

República Dominicana

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela de Medicina

Residencia de Cardiología

RESULTADOS DE ANGIOGRAFIA CORONARIA EN LA UNIDAD DE
HEMODINAMIA DEL HOSPITAL DOCTOR SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER
MARZO 2012- MARZO 2014



UNPHU
Universidad Nacional
Pedro Henríquez Ureña

Tesis de pos grado para optar por el título de:
CARDIOLOGÍA, Nivel Magister

Sustentante:

Dr. Antonio Marcelo Asensio Jorge

Asesores:

Dra. Claridania Rodríguez (Metodológico)

Dr. Claudio Almonte (Clínico)

Los conceptos emitidos en la presente de tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad del sustentante de la misma.

Distrito Nacional: 2015

CONTENIDO

| | |
|---|----|
| Dedicatoria | |
| Agradecimientos | |
| Resumen | |
| Abstract | |
| I. Introducción... | 1 |
| I.1. Antecedentes. | 3 |
| I.2. Justificación | 5 |
| II. Planteamiento del Problema. | 7 |
| III. Objetivos. | 8 |
| III.1. General. | 8 |
| III.2. Específicos. | 8 |
| IV. Marco Teórico. | 9 |
| IV.1. Cateterismo cardiaco. | 9 |
| IV.1.1. Introducción | 9 |
| IV.1.2. Generalidades. | 10 |
| IV.1.2.1. Sala cateterismo. | 10 |
| IV.1.2.2. Acceso vascular. | 10 |
| IV.1.2.3. Los catéteres. | 11 |
| IV.1.3. Indicación | 11 |
| IV.1.3.1. Cateterismo diagnóstico. | 11 |
| IV.1.3.2. Cateterismo terapéutico. | 12 |
| IV.1.4. Contraindicaciones | 12 |
| IV.1.5. Cateterismo diagnóstico | 13 |
| IV.1.5.1. Trayectoria del catéter | 13 |
| IV.1.5.2. Registro de presiones | 14 |
| IV.1.6. Cateterismo cardíaco terapéutico. | 15 |
| IV.1.6.1. Apertura de estructuras anormalmente estrechas o Cerradas. | 15 |
| IV.1.6.2. Angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP). | 15 |
| IV.1.6.2.1. Descripción técnica | 16 |

| | |
|--|----|
| IV.1.6.2.2. Consideraciones generales. | 16 |
| IV.1.6.2.3. Mecanismo de la ACTP | 17 |
| IV.1.6.2.4. Efectos de la ACTP exitosa | 17 |
| IV.1.6.2.5. Tasas éxito/complicaciones | 18 |
| IV.1.6.2.6. Re estenosis coronaria | 19 |
| IV.1.7. Complicaciones. | 21 |
| IV.2. Aterosclerosis. | 21 |
| IV.2.1 Definición. | 21 |
| IV.2.2. Disfunción endotelial | 22 |
| IV.2.3. Lesión endotelial. | 23 |
| IV.2.4. Inicio de la aterosclerosis | 23 |
| IV.2.5. Formación células espumosas. | 23 |
| IV.2.6. Formación de placas de ateroma | 24 |
| IV.2.7. Progresión de placa aterosclerosa. | 24 |
| IV.2.8. Placa aterosclerosa vulnerable. | 25 |
| IV.2.9. Placa aterosclerosa estable. | 25 |
| IV.2.10. Factores de riesgo aterogénico | 26 |
| IV.2.10.1. Factores de riesgo mayor para aterosclerosis. | 26 |
| IV.2.10.1.1. Hipercolesterolemia. | 26 |
| IV.2.10.1.2. Lipoproteínas y aterogénesis. | 27 |
| IV.2.10.1.2.1. Lipoproteína de baja densidad (LDL). | 27 |
| IV.2.10.1.2.2. Lipoproteína de alta densidad (HDL). | 27 |
| IV.2.10.1.3. Triglicéridos. | 27 |
| IV.2.10.1.4. Hipertensión arterial. | 28 |
| IV.2.10.1.5. Tabaquismo. | 28 |
| IV.2.10.1.6. Diabetes mellitas. | 29 |
| IV.2.10.1.7. Sexo. | 29 |
| IV.2.10.1.8. Herencia. | 29 |
| IV.2.10.2. Otros factores de riesgo. | 30 |
| V. Operacionalización de las variables. | 31 |
| VI. Material y métodos | 32 |

| | |
|---|----|
| VI.1. Tipo de estudio | 32 |
| VI.2. Demarcación geográfica | 32 |
| VI.3. Población | 32 |
| VI.4. Muestra. | 33 |
| VI.5. Criterios de inclusión. | 33 |
| VI.6. Criterios de exclusión. | 33 |
| VI.7. Instrumento de recolección de la información. | 33 |
| VI.8. Tabulación. | 33 |
| VI.9. Análisis. | 33 |
| VI.10. Presentación de los datos. | 34 |
| VI.11. Aspectos éticos y bioéticos. | 34 |
| VII. Resultados. | 35 |
| VIII. Discusión. | 46 |
| IX. Conclusiones. | 47 |
| X. Recomendaciones. | 48 |
| XI. Referencias | 49 |
| XII. Anexos. | 52 |
| XII.1 Cronograma | 52 |
| XII.2. Instrumento de recolección de los datos | 53 |
| XII.3. Costos y recursos | 54 |
| XII.4. Evaluación. | 55 |

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS:

Señor, Padre Nuestro y Pastor de todos nosotros, que nos has enseñado como luchar y sacrificarnos para alcanzar las metas que perseguimos. Gracias por todo lo que me has dado. Mis triunfos son tuyos.

Al Hospital Salvador B. Gautier:

A toda la parte humana contenida en sus paredes debilitadas y corroídas por sus largos años de labor: Los pacientes la razón para cada día dar nuestro mayor esfuerzo, y junto a ellos, las demás personas que aquí laboran médicos y personal para médico.

A la Dra. Neslian Medrano:

Siempre te estaré agradecido por tomar la difícil decisión de ser mi esposa, compañera y cómplice para toda una vida. Además, agradecerte por ser la más cariñosa, dedicada y esmerada madre de nuestros preciosos hijos.

A mis compañeros:

Dránder López, Aracelis Gómez, Aleyska Ramírez: Juntos trabajamos arduamente durante esos años de formación complementando nuestros conocimientos y dándonos mutuo apoyo para llegar a una meta en común.

A nuestros profesores:

Los doctores Claudio Almonte, Wilson Ramírez, Fulgencio Severino, Sócrates Bello, Fernando Morillo, Víctor Molano, Pedro Díaz, Carmen Encarnación, Cesarina de los Santos, José Reyes, por estar siempre dispuestos a brindarnos todos sus conocimientos.

Al Dr. Juanico Cedano:

Como residente superior y guía ejemplar, quien nunca ha dejado de tener la esperanza, de que juntos seremos capaces de cambiar el panorama de salud y de la cardiología a nivel nacional.

Dra. Claridania Rodríguez:

Por su trabajo, apoyo y supervisión para llevar a cabo este proyecto.

Al Dr. Claudio Almonte:

Quien siempre ha estado dispuesto a aconsejarme entorno a cómo afrontar el mundo real y como cada individuo tenía que evaluar su realidad y trabajar en torno a ella. Que no todo es como lo dicen las Guías, y que el criterio médico siempre tiene que prevalecer.

El sustentante

DEDICATORIAS.

A mi esposa Dra. Neslian Medrano:

Por ser mi amor, mi amiga, mi compañera de luchas, por ser la mujer que me ha acompañado los últimos 20 años de mi vida, quien se ha sabido sacrificarse para así poder lograr yo mis metas. Por perdonarme todas las veces que he fallado. Nunca has dudado en trabajar y trabajar duro en todos los aspectos para poder mantener nuestra familia, inclusive en tiempos en que complementaba mi entrenamiento de cardiología a miles de kilómetros de distancia en Ciudad México. Juntos sabremos cosechar todos nuestros logros cuando DIOS lo decida así.

A mis hijos:

Gabriela, Annel, Esteban Antonio, por ser la alegría de mi vida, la razón y energía que me impulsa a trabajar y superarme en la vida. Perdón por todo el tiempo que les he robado, en especial a Gabriela y Annel.

A mi Madre: Altagracia M. Jorge Morrobel:

Más orgulloso de lo que estoy como hijo de Usted nadie podría estar. Ha sabido ser la roca sobre la cual se apoya toda una familia siendo padre y madre a la vez, con todas las dificultades que eso puede conllevar. Hizo un sacrificio de años de esfuerzo y trabajo para poder tener como resultados dos hijos ejemplares para la sociedad.

A mi hermana: Dra. Altagracia Ana E. Asensio Jorge:

Por ser un ejemplo a seguir durante el colegio, universidad, y en la vida profesional. Nunca has dudado en aconsejarme cuando lo consideras necesario. Siempre he contado con tu apoyo incondicional.

A mis suegros: Dr. Néstor Medrano y Lic. Lourdes Carvajal:

Han permitido que pase a ser parte de la familia desde el momento inicial abriendo las puertas de su casa. Han servido de inspiración en todo momento, y sus hijos (mis cuñados) Roque, Néstor, Skarlynn y Aralí han pasado a ser mis hermanos.

RESUMEN

Es un estudio descriptivo, con recolección de datos retrospectiva, con el objetivo de determinar los resultados de las angiografías coronarias, la prevalencia de la enfermedad coronaria y factores asociados en la unidad de hemodinamia del Hospital Doctor Salvador B. Gautier marzo 2012- marzo 2014. De los hallazgos encontrados en el presente estudio podemos concluir diciendo que las coronariografías fueron realizadas con mayor frecuencia en pacientes previamente conocidos como hipertensos, en un 79% de los casos, seguidos de los pacientes con dislipidemia y diabetes. En relación al sexo en más afectado fue el sexo masculino, teniendo el 68% de ellos lesiones coronarias. El grupo etáreo mas afectado fue el comprendido entre 60-69 años, esto es posiblemente al aumento de los factores de riesgo en los pacientes de edad avanzada. Las arterias coronarias más afectados fueron la descendente anterior, la coronaria derecha y la circunfleja con 69%, 58% y 30% respectivamente. Solo se realizaron angioplastías más colocación stent en el 8% de los pacientes, siendo en la colocación más frecuente en la coronaria derecha en un 37%. No se encontraron registros de complicaciones. Dentro de las otras patologías detectadas en la angiografía la presencia de aneurisma del ventrículo izquierdo y la hipoplasia de coronaria derecha fueron las más frecuentes con un 26%.

Palabras clave: Resultados, angiografías coronarias, enfermedad coronaria.

ABSTRACT

It is a descriptive study with retrospective collection of data in order to determine the results of coronary angiography, the prevalence of coronary artery disease and associated factors in the hemodynamics unit of the Hospital Doctor Salvador B. Gautier March 2012- March 2014. of the findings in this study we can conclude that the coronary angiographies were performed more frequently in patients previously known as hypertension, in 79% of cases, followed by patients with dyslipidemia and diabetes. In relation to sex it was more affected males, taking them 68% of coronary lesions. The most affected age group was between 60-69 years, this is likely to increase the risk factors in elderly patients. The most affected coronary arteries were the anterior descending, right coronary and circumflex 69%, 58% and 30% respectively. Only angioplasty stent placement were performed over 8% of patients, the most frequent being placed in the right coronary artery in 37%. No records were found complications. Among the other pathologies angiography detected in the presence of left ventricular aneurysm and hypoplastic right coronary were the most frequent with 26%.

Keywords: Results, coronary angiography, coronary disease.

I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares continúan prevaleciendo como primera causa de muerte en países desarrollados, entre ellas la Cardiopatía Isquémica ocupa un lugar cimero. ¹ Nuestro país debido al desarrollo tan acelerado no está excepto de ello y muestra resultados muy similares.

La causa más frecuente de isquemia miocárdica es la aterosclerosis de las arterias coronarias epicárdicas, por ello los Síndromes Coronarios Agudos (SCA) no son más que una consecuencia de un inadecuado flujo sanguíneo coronario que resulta insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas del miocardio. ^{2,3}

La aterosclerosis de las arterias coronarias constituyen más del 90% de las causas que producen los Síndromes Coronarios Agudos, dadas por la obstrucción fija del vaso, por placas de ateromas que desencadenan un proceso de trombosis local. ^{3,4}

Los principales factores de riesgo de aterosclerosis: elevación de las lipoproteínas de baja densidad plasmáticas, descenso de las lipoproteínas de alta densidad, el hábito de fumar, la Hipertensión Arterial y la Diabetes Mellitus alteran las funciones normales del endotelio vascular. ^{2,5,6}

Al conjunto de síntomas y signos cuya principal manifestación es la angina de pecho, presentada de forma aguda y acompañada de alteraciones electrocardiográficas que excluyen elevación del segmento ST así como a los bloqueos de rama denominamos Síndrome Coronario Agudo Sin elevación del Segmento ST (SCASEST). Se establece una sospecha diagnóstica inicial de Angina Inestable o Infarto agudo del Miocardio Sin Elevación del Segmento ST, posteriormente confirmándose el diagnóstico para la estratificación del riesgo, seleccionando el tratamiento más adecuado (farmacológico y/o revascularización). ^{4,5}

Además de las diferencias clínicas y evolutivas el electrocardiograma permite diferenciar, aunque no siempre estas entidades. Cuando la Angina Inestable y el Infarto no Q presenta alteraciones electrocardiográficas, estas consisten en depresión transitoria del segmento ST o inversión de la onda T. ⁵

La tasa de mortalidad debida a enfermedades coronarias ha disminuido el 30% en la última década, gracias al desarrollo de estrategias terapéuticas como son las guías

recomendadas por la American Colleague of Cardiology y American Heart Association. En ellas se explica el fundamento de la administración de agentes trombolíticos, la angioplastia coronaria, la cirugía y el uso de betabloqueadores, antiagregantes plaquetarios e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.^{6,7}

El cateterismo cardiaco es un procedimiento utilizado para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades que afectan directa o indirectamente al corazón, determinando el sitio y el tamaño de la lesión. Consiste en el sondaje de las cavidades cardiacas (angiografía) y sus arterias (coronariografía) a través de abordaje periférico arterial o venoso.

La coronariografía se ha convertido, dentro de la medicina cardiovascular, en uno de los procedimientos invasivos ampliamente practicados. Se realiza mediante la inyección directa de material de contraste radiopaco de las arterias coronarias y grabando posteriormente las imágenes radiográficas en películas de 35 mm o películas digitales. La arteriografía coronaria se utiliza para determinar la presencia o ausencia de estenosis coronaria, definir las opciones terapéuticas convenientes y determinar el pronóstico de los pacientes con síntomas o signos de enfermedad coronaria isquémica.

Asi mismo la coronariografía puede ser una herramienta útil a la hora de evaluar la progresión de la enfermedad tras una intervención coronaria percutánea o tratamiento farmacológico, así como medir los cambios dinámicos en el tono arterial en evaluaciones de la función endotelial.

En el 1995, Mejía, Cisnero Gil y colaboradores, publicaron que en República Dominicana la incidencia de infarto agudo al miocardio en hombres era 63.4% contra 36.6% en mujeres, esto coincide con 60.2% de frecuencia de oclusiones coronarias en hombres contra el 39.8% de mujeres; considerando que las oclusiones coronarias son las causantes de infarto agudo al miocardio en la mayoría de los casos.⁸

Este estudio lo realizamos con la finalidad de conocer cuáles son los resultados de las coronariografías realizadas a nuestros pacientes, además de conocer sus características, factores de riesgos asociados, y otras enfermedades subyacentes (en virtud de que la población de pacientes que acuden a nuestro centro son

pacientes de edad avanzada en quienes la incidencia de comorbilidades como la cardiopatía isquémica es mucho mayor que en otros grupos etéreos inferiores).

Con los resultados obtenidos se pretende que contribuyan a la modificación de los factores de riesgo contribuyentes a la aparición de aterosclerosis y enfermedad arterial coronaria. Además esto permitirá trazar pautas en torno a mejorar la calidad de asistencia y tratamiento oportuno a nuestros pacientes.

I.1. Antecedentes.

Las enfermedades cardiovasculares, de modo específico las patologías de las arterias coronarias, se investigan desde hace siglos; *Da Vinci* (1452-1519) fue el primero que reveló e ilustró las arterias coronarias, luego *Fallopio* (1523-1562) realizó la disección y la descripción detallada y, *Harvey* (1628) describió la circulación coronaria y sistémica por primera vez.⁹

Las enfermedades coronarias aumentan su incidencia y prevalencia a nivel internacional como expresión del incremento de la expectativa de vida y los factores de riesgo. Por ello, desde los años 70, la cardiopatía isquémica forma parte de múltiples investigaciones porque representa una de las principales causas de muerte.

William Heberden (1768) describió por primera vez ante el Colegio de Médicos de Londres la angina de pecho, con el auxilio de *Jenner* (1786) y luego de realizar varias autopsias, concluyó que los síntomas estaban relacionados con una enfermedad de la arteria coronaria. *Burns*, publicó que el corazón como músculo estaba regulado por las mismas leyes que rigen a otros músculos y relacionaron la ligadura de arterias periféricas con la fisiopatología de la angina de pecho.^{9,10}

A finales del siglo XIX, muchos anatomopatólogos concluyeron que existía una relación causal entre la oclusión coronaria y las alteraciones degenerativas del miocardio. *Porter* y *Baumgarten* iniciaron investigaciones sobre la oclusión coronaria y su repercusión en la contractilidad del miocardio dependiente de la arteria obstruida, incluso, sobre la recuperación de dicha contractilidad, una vez reperfundido dicho segmento. Luego, los clínicos aceptaron la trombosis coronaria como letal y se publicaron en varios países descripciones clínico-patológicas del estado anginoso o de la obstrucción coronaria.^{9,10}

Einthoven (1902), describió la electrocardiografía, que permitió la evidencia gráfica de las alteraciones de la oclusión coronaria. Esto inició la terapéutica actual de la cardiopatía isquémica que antes se trataba con reposo y mórnicos. *Sol Sherry y Fletcher* (1958) aplicaron la estreptoquinasa como primer agente trombolítico y luego *Mason Sones* (1958) en investigaciones realizadas sobre la coronariografía abordó la enfermedad coronaria con métodos insospechados, como lo constituye la cirugía revascularizadora.⁹⁻¹²

*Sones y Shirey*³ (1962) describieron la cinecoronariografía, la cual demostró el grado de obstrucción de las coronarias, su localización y la calidad del lecho vascular.

Loreiny Angélica Cuevas y Col, en su estudio evaluaron 100.0 pacientes a los cuales se les había realizado de manera electiva o de emergencia coronariografía en el Centro Diagnóstico Medicina Avanzada (CEDIMAT), Santo Domingo, en el período abril-junio 2010, encontrando que la HTA fue la comorbilidad más frecuentemente encontrada en un 85%, seguida por la DM2 en un 40% y el 33% tenían historia de dislipidemia. Los pacientes tenían una edad promedio de 60 años, siendo predominante el sexo masculino con un 62%.¹³

En un estudio llevado a cabo en el Instituto Dominicano de Cardiología, Santo Domingo, en el periodo Enero 1999- junio 2006, Berkis Morel y Col, detectaron que entre los 102 pacientes a los cuales se le realizaron coronariografía previa a una cirugía valvular, había enfermedad coronaria en un 20.6% de ellos, siendo el mayor grupo de edad el comprendido entre 60 a 79 años para un 76%. Siendo la arteria coronaria derecha la mas prevalente con 57.1% seguido por la arteria descendente anterior en un 48.2%.¹⁴

En España, Juan Carlos Muñoz y col, revisaron 511 coronariografías realizadas a pacientes previa a cirugía valvular, encontrando que la prevalencia de enfermedad coronaria significativa fue de 20.3%, siendo el promedio de edad de los pacientes afectados del 69+8 años.¹⁵

I.2. Justificación

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte de adultos en Estados Unidos, un tercio de todas las muertes de sujetos mayores de 35 años ¹⁶. La tasa de mortalidad es mayor en varones que en mujeres: 3 veces mayor en el grupo de 25-34 años y 1,6 veces mayor en el grupo de 75-84 años. En el caso específico del SCASEST, varios estudios han analizado el pronóstico en varones y mujeres. A pesar de que en las mujeres se asocia con mayor presencia de comorbilidades, tiene un pronóstico similar o incluso mejor que en los varones ¹⁷. En lo que se refiere a diferencias raciales, la mortalidad por cardiopatía isquémica es mayor en la raza negra que en la blanca, aunque esas diferencias desaparecen hacia los 75 años. Entre la población hispana, la mortalidad coronaria no es tan alta como en la población negra y la caucásica.

Las tasas de mortalidad por enfermedad cardiovascular en general y por cardiopatía isquémica en particular, tanto en varones y mujeres como en blancos y en negros, ha caído en los países desarrollados entre un 24 y un 50% desde 1975, aunque el descenso ha sido menor a partir de 1990 ^{16,18}. En Estados Unidos se ha registrado un descenso de la mortalidad por enfermedad cardiovascular del 29% desde 1996 hasta 2006. Esta tendencia se ha observado tanto en la incidencia general de cardiopatía isquémica como en los eventos mortales, incluidos la muerte súbita y la muerte cardiaca no súbita ¹⁹. Aproximadamente un 50% de la magnitud del descenso se puede atribuir a las mejoras en el tratamiento, tanto en las medidas de prevención secundaria tras un evento coronario como en el manejo en la fase aguda de los SCA, el tratamiento para la insuficiencia cardiaca y la revascularización para la angina de pecho crónica. El otro 50% se ha atribuido a un mejor control de los factores de riesgo en la población general como es la reducción del colesterol total (24%), la presión arterial sistólica (20%), el tabaquismo (12%) y el sedentarismo (5%) ²⁰. Estas mejoras en el control de los factores de riesgo en países desarrollados se han visto mermadas en cierta medida por un incremento en el índice de masa corporal medio y la prevalencia de diabetes mellitus, a los que se considera causa de aproximadamente un 18% de la mortalidad por cardiopatía coronaria.

En contraste con lo anterior, se espera que la mortalidad por cardiopatía isquémica se incremente en los países en vías de desarrollo (como República Dominicana), esto debido a los cambios sociales y económicos, el aumento de la esperanza de vida, el sedentarismo y el hábito tabáquico y una “occidentalización” de la dieta.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La importancia que representa la enfermedad coronaria aterosclerótica tanto en pacientes ya catalogados como pacientes con cardiopatía isquémica como en aquellos que están en riesgo por tener factores de riesgo predisponentes para aterosclerosis, nos lleva a reflexionar que estamos ante un problema grave de salud, debido a que en todos los estudios revisados, las enfermedades cardiovasculares se encuentran dentro de las primeras causas de morbi mortalidad.

Aquellos pacientes que sobreviven a un evento coronario agudo están en un alto riesgo de presentar daño isquémico secundario a nivel del miocardio y subsecuentemente deterioro de la función contráctil del corazón, perdiendo su capacidad de mantener un gasto cardiaco adecuado para las necesidades del organismo, desarrollando así la temida falla cardíaca. Siendo la falla cardíaca la manifestación final de la isquemia miocárdica y causa importante de incapacidad funcional del paciente, múltiples hospitalizaciones y alto costo en las atenciones médicas.

Además sabemos que los factores de riesgo que intervienen en la enfermedad coronaria isquémica son los mismos que son responsables de otras manifestaciones sistémicas de la aterosclerosis como la enfermedad vasculo cerebral, otra causa importante de mortalidad a nivel mundial y que resulta incapacitante.

Tomando en cuenta la exhaustiva revisión bibliográfica consultada nos damos cuenta de que se han realizado pequeños esfuerzos en poblaciones muy seleccionadas de pacientes, los cuales no retratan la realidad de la población atendida en nuestro centro. Además no se han realizado amplias revisiones previas a esta en nuestro centro, por lo que nos resulta de mucho interés e importancia poder realizar este estudio.

Por lo anterior expuesto nos surge la interrogante: ¿Cuáles serán los resultados de las angiografías coronarias en la unidad de hemodinamia del Hospital Salvador B. Gautier marzo 2012-marzo 2014?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar los hallazgos más frecuentes en los pacientes a los que se le realizó coronariografía en el Hospital Doctor Salvador B. Gautier marzo 2012-marzo 2014.

III.2. Específicos.

1. Determinar la edad de los pacientes.
2. Identificar el sexo de los pacientes.
3. Determinar la prevalencia de las lesiones coronarias.
4. Conocer la prevalencia de las lesiones coronarias según grupos de edades.
5. Determinar las arterias coronarias más frecuentemente afectadas.
6. Conocer el número de los pacientes que fueron sometidos a angioplastia y colocación stent.
7. Identificar cuales arterias coronarias fueron sometidas a angioplastia y colocación stent.
8. Cuantificar otras patologías identificadas a través de la coronariografía.
9. Determinar el número de coronariografías con resultados normales.
10. Identificar los principales factores de riesgos asociados a este grupo de pacientes.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Cateterismo cardiaco.

IV.1.1. Introducción.

El cateterismo cardiaco empezó en 1929 cuando Wemer Forssmann, siendo residente de cirugía en Alemania, se introdujo una sonda desde una vena del antebrazo izquierdo hasta la aurícula derecha. Este hecho demostró la factibilidad de introducir, sin complicaciones, un catéter al corazón humano.

Durante los años 40 a los 60 varios investigadores (entre los que destacan Cournand, Richards, Dexter, Limón-Lason, Sones y Seldinger) perfeccionaron el método y sentaron las bases sobre las cuales se practica el cateterismo cardiaco en la actualidad. Por sus contribuciones "al desarrollo del cateterismo cardíaco y los cambios fisiopatológicos en el sistema circulatorio", Werner Forssman, André Frédéric Cournand y Dickinson W. Richards compartieron el Premio Nobel de Fisiología y Medicina en 1956.

Durante casi cincuenta años el cateterismo cardiaco fue un procedimiento prácticamente limitado para fines diagnósticos. Esto cambió radicalmente cuando el joven alemán Andreas Gruentzig describió, en una carta al editor de la revista Lancet de 1978, la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) que realizó por primera vez en el hombre en Suiza, el 16 de septiembre de 1977. Con esta técnica se dilata una obstrucción aterosclerosa coronaria insuflando un balón localizado en el extremo distal de un catéter. Este método abrió las puertas para el desarrollo acelerado del cateterismo terapéutico con el que en la actualidad se beneficia un enorme número de pacientes en todo el mundo.

Hoy en día, la práctica del cateterismo cardiaco es reconocida a nivel mundial como una subespecialidad denominada cardiología intervencionista. A la terapéutica que se realiza mediante técnicas de cateterismo se le conoce como tratamiento intervencionista. El cardiólogo que la realiza debe estar certificado en esta subespecialidad por el Consejo de Cardiología de su país. Debe también cumplir con el número anual mínimo de los diversos procedimientos de la subespecialidad señalados por el Consejo, como requisito para mantener la habilidad técnica

necesaria con el fin de garantizar procedimientos de alta calidad con el mínimo de complicaciones.

IV.1.2. Generalidades.

IV.1.2.1. La Sala de cateterismo.

Consta de un equipo de fluoroscopia de alta definición que permite visualizar el área en estudio en diferentes proyecciones. Las imágenes obtenidas se reproducen durante el procedimiento mediante video analógico, o de preferencia mediante substracción digital. Tradicionalmente, estas imágenes son grabadas en cine de 35mm, técnica que se ha ido substituyendo por la adquisición digital que se graba en discos compactos. Cuenta además con equipos para monitorización electrocardiográfica, para registro de presiones y para la inyección de medio de contraste radiológico a velocidad y presión programables. Tiene a disposición inmediata los medios para atender cualquier complicación. Idealmente, debe estar localizada en un medio hospitalario que cuenta con programa de cirugía cardiovascular.

IV.1.2.2. Acceso Vascular.

El catéter puede ser introducido por disección del vaso o por punción percutánea (técnica de Seldinger). Cuando el cateterismo cardíaco se hace a través de una arteria se llama cateterismo izquierdo porque el catéter se avanza en dirección del ventrículo izquierdo; si es por una vena, se le llama cateterismo derecho por dirigirse al ventrículo derecho. También se puede llegar a las cavidades izquierdas con el cateterismo derecho introduciendo el catéter a través de un foramen oval permeable o perforando el septum interauricular con una aguja especial, (cateterismo transeptal). Los vasos más comúnmente empleados son los femorales, con acceso a nivel inguinal; los humerales, con acceso a 2 cm por arriba del pliegue del codo o los radiales. Cuando estos accesos no son viables, el cateterismo derecho se puede hacer por vía yugular o subclavia y el izquierdo por vía axilar o radial. En el neonato se puede utilizar la vena umbilical.

IV.1.2.3. Los catéteres.

Existe una gran gama de catéteres que difieren en grosor, longitud y material(es) de composición. De acuerdo con los propósitos del procedimiento será la selección del catéter. El extremo distal del catéter (el que llega a las cavidades) varía en su forma, en el número de agujeros distales y en los aditamentos incorporados. Ejemplos de estos aditamentos son: balones (para dilatar vasos o válvulas), cuchillas rotatorias para extraer placas de ateroma, biópsicos para biopsia miocárdica, electrodos de marcapasos, filtros para impedir embolismo distal durante angioplastia, globo para dirigir con la corriente sanguínea al catéter como para facilitar la toma de presiones en cuña, navajas (para cortar el septum interauricular o las placas de ateroma), pinzas para extraer cuerpos extraños, transductores (para la adquisición de imágenes de ultrasonido o la medición de presión o temperatura).

IV.1.3. Indicaciones.

IV.1.3.1. Cateterismo diagnóstico.

El cardiólogo clínico establece la indicación para efectuar un cateterismo una vez que el paciente ha sido cuidadosamente estudiado por historia clínica, exploración física, electrocardiograma y (según se requiera) por estudio radiológico, electrocardiograma de esfuerzo, ecocardiograma y estudios de medicina nuclear o resonancia magnética. Solo así se podrá decidir si existe la necesidad de llevar a cabo un estudio que no está exento de riesgo y es precisamente esa evaluación previa la que establece cuál es la información que se busca o las dudas a resolver por el cateterismo. En ocasiones un paciente puede ser llevado a cirugía sin cateterismo previo cuando toda la información necesaria ha sido satisfactoriamente obtenida por los medios no invasivos antes mencionados.

Las indicaciones más frecuentes para realizar un cateterismo diagnóstico son:

- A.) Cuando es importante confirmar o descartar una entidad patológica que se sospecha por clínica y cuya presencia o ausencia, evaluada por métodos no invasivos, queda en duda.
- B.) Para obtener la información necesaria para decidir por la mejor alternativa entre tratamiento médico, intervencionista o quirúrgico.

- C.) Para definir aspectos fisiológicos y anatómicos necesarios previos a la realización de cirugía.
- D.) Para evaluar la utilidad de determinado tratamiento farmacológico.
- E.) Para conocer la evolución de un padecimiento ya diagnosticado y para establecer sobre bases estadísticas el pronóstico probable del mismo.

IV.1.3.2. Cateterismo Terapéutico.

El tratamiento intervencionista es una de las áreas de la medicina más pujantes en su desarrollo. Prueba de ello son la constante introducción de técnicas e instrumental nuevos; el perfeccionamiento de los procedimientos existentes o su aplicación en entidades diferentes a la original para la cual se desarrolló; la incorporación de métodos empleados en otras especialidades. Como resultado, las indicaciones para algunos procedimientos, sobre todo los de introducción más reciente, no se pueden señalar de manera definitiva ya que se encuentran en evaluación.

La modificación a los criterios establecidos como normas para indicar la terapéutica intervencionista debe de ser basada en la evidencia recabada de los resultados de estudios con diseños adecuados para evaluar la factibilidad, seguridad y eficacia comparativa de las nuevas técnicas.

IV.1.4. Contraindicaciones.

El perfeccionamiento técnico, la experiencia adquirida y el desarrollo de medidas para prevenir o resolver las complicaciones asociadas al cateterismo cardiaco, han modificado los criterios de contra indicación para el mismo.

En la actualidad, las únicas contraindicaciones absolutas para un procedimiento diagnóstico son la negación por parte del enfermo para someterse al estudio, la coexistencia de un padecimiento terminal intercurrente y la falta de competencia para realizar el estudio.

Las contraindicaciones para el tratamiento intervencionista varían de acuerdo a cada enfermedad.

Existen contraindicaciones relativas que de estar presentes pueden ser motivo para posponer el cateterismo con el objeto de proporcionar al enfermo la mayor seguridad. Entre estos destacan los procesos infecciosos, fiebre, terapia anticoagulante. Si existe urgencia diagnóstica o de tratamiento, la presencia de estas contraindicaciones relativas no impiden que se realice el cateterismo.

IV.1.5. Cateterismo cardiaco diagnostico.

La información que puede obtenerse con un cateterismo cardiaco es muy amplia. Sobra decir que para el caso individualizado sólo se investiga aquella relacionada con la indicación clínica que dio lugar a la indicación del procedimiento.

La información que se obtiene con el cateterismo la separamos, con fines didácticos, de acuerdo con los datos derivados de: la trayectoria del catéter, el registro de presiones, las imágenes angiográficas, la oximetría, la dilución de marcadores, los cálculos hemodinámicos, el ultrasonido y la angioscopia.

IV.1.5.1. Trayectoria del catéter.

En ausencia de comunicaciones anormales, el catéter sigue un trayecto característico de acuerdo a la vía de inserción (arterial o venosa). Conociendo la proyección anatómica de las cavidades del corazón y los grandes vasos en las diferentes angulaciones de la fluoroscopia, se deduce la posición del catéter dentro de cada cavidad y vaso.

Diferencias en el trayecto normal del catéter permiten inferir diferentes cardiopatías congénitas. La sospecha de una alteración cardiovascular por el trayecto anormal del catéter debe ser confirmado por métodos con mayor especificidad diagnóstica (oximetría y/o angiografía). Por otro lado, el no demostrar una comunicación anormal por el trayecto del catéter, no descarta la presencia de dicha anomalía; es la sospecha clínica de esta última la que orientará al intervencionista a buscar intencionadamente la misma, lo que disminuirá las posibilidades de que pase inadvertida.

IV.1.5.2. Registro de presiones.

Los cambios de presión que ocurren en la cavidad cardíaca o vaso en que se encuentra un catéter son transmitidos a través del agujero o agujeros distales del catéter a la columna de solución salina que contiene y son recibidos en el extremo proximal del catéter al que se conecta un transductor que transforma la señal de presión en señal eléctrica, la cual es a su vez amplificada y convertida a registro gráfico para su estudio. Para que los registros de presión sean confiables y adecuados para su interpretación, es de la mayor importancia la calibración adecuada del sistema de registro, la correcta nivelación de la presión de referencia de 0 mmHg a la altura de la aurícula izquierda y la estricta verificación de que los catéteres estén correctamente purgados y libres de burbujas de aire.

IV.1.5.3. Imágenes angiográficas.

Con la inyección de soluciones opacas a los rayos X (medio de contraste radiológico) se obtienen imágenes bidimensionales "en molde" del aparato cardiovascular. Las imágenes se graban en vídeo integrado de alta definición para poder revisar las imágenes en la sala de cateterismo, facilidad que es requisito indispensable para procedimientos terapéuticos. La estructura que se desea estudiar determina el sitio en donde se inyecta el medio de contraste, el volumen del mismo y la proyección o proyecciones radiológicas en que se debe filmar

La extensa información que puede brindar la angiografía cardiovascular se puede separar, de acuerdo a sus aplicaciones, en las siguientes:

1. Definición del situs atrial, posición de los ventrículos y de los grandes vasos.
2. Demostración de conexiones anormales.
3. Demostración de cortocircuitos.
4. Demostración de obstrucciones, estrechamientos o atresias.
5. Demostración de la gravedad de insuficiencias valvulares.
6. Identificación de la dilatación de cavidades y vasos.
7. Evaluación de la función ventricular izquierda.

IV.1.6. Cateterismo cardiaco terapéutico.

De forma práctica se pueden dividir los procedimientos terapéuticos en tres técnicas principales:

1. Apertura de estructuras (anormalmente estrechas o cerradas).
2. Cierre de estructuras anormalmente abiertas.
3. Implante de dispositivos.

IV.1.6.1. Apertura de estructuras anormalmente estrecha o cerradas.

El instrumento más utilizada para la dilatación de obstrucciones es el catéter-balón. Este tiene en su extremo distal un globo que se infla una vez que se ha colocado en el sitio que se desea dilatar. Un gran número de padecimientos cardiovasculares son tratados con esta técnica: la estrechez de la vena cava inferior en la enfermedad do Budd- Chiari, la estenosis de la válvula tricúspide afectada por secuelas de fiebre reumática, la estenosis valvular pulmonar, la estenosis de arterias pulmonares, la estenosis de venas pulmonares, la estenosis mitral de origen reumático, la estenosis valvular aórtica (congénita, reumática o calcífico-degenerativa), la estenosis aórtica supravalvular, la estrechez de la coartación de la aorta y la estenosis coronaria de etiología arteroesclerosa. Ocasionalmente, en algunos recién nacidos con cardiopatía congénita cianógena se requiere dilatar el conducto arterioso para mejorar el flujo pulmonar e igualmente se puede dilatar las anastomosis creadas con este propósito y que han sufrido estenosis; en pacientes con transposición de los grandes vasos se amplía el foramen ovale con balón (técnica de Rashkind) o con navaja.

IV.1.6.2. Angioplastia coronaria transluminal percutanea (ACTP).

La ACTP se ha convertido en la actualidad en el procedimiento terapéutico percutáneo de mayor empleo, sobrepasando a nivel mundial al número anual de procedimientos de revascularización coronaria quirúrgica.

IV.1.6.2.1. Descripción técnica.

El procedimiento se realiza con anestesia local y bajo sedación superficial. Consiste en la canulación de la arteria coronaria con un catéter a través del cual se introduce una fina y flexible cuerda metálica que es avanzada hasta rebasar la estrechez coronaria por tratar (lesión objetivo). Esta cuerda o guía intracoronaria sirve de riel para que otro catéter con orificio central y un balón en su extremo distal sea deslizado sobre ella hasta que el balón se coloca en la lesión, sitio en donde se infla el balón para dilatar la estrechez. El tamaño y longitud del balón se selecciona de acuerdo con el diámetro normal del vaso afectado y la longitud de la lesión. La duración de la insuflación es de 10-60 segundos y la presión de la insuflación es en promedio de 8-14 ATM. Actualmente se complementa el procedimiento hasta en el 85 % de los casos con la colocación de stent (dispositivo intracoronario que hace las veces de cimbra para mantener abierta la arteria).

El procedimiento se realiza bajo anticoagulación completa y con antiagregación plaquetaria a base de aspirina y una tienopiridina (clopidogrel), siendo deseable el uso adicional de un inhibidor del receptor de la GP IIb/IIIa cuando el caso corresponde a un síndrome coronario agudo.

IV.1.6.2.2. Consideraciones generales.

La nobleza de la angioplastia —y para el clínico sensible, su mayor virtud— reside en proporcionar la revascularización del paciente mediante un método de riesgo bajo, sin necesidad de anestesia, con molestias mínimas y con una pronta recuperación que le permite reincorporarse a sus actividades habituales en 48 horas o menos. Así, la ACTP contrasta con la cirugía que ofrece excelentes resultados para el objetivo pero con los inconvenientes derivados de la necesidad de anestesia, toracotomía, con frecuencia saíenectomía y transfusiones, una estancia hospitalaria mas prolongada que incluye terapia intensiva, y una recuperación mas lenta con incorporación completa a las actividades habituales que puede exceder un mes.

Actualmente, el éxito global del procedimiento es alto (—95 %) con una baja tasa de complicaciones mayores (infarto del miocardio <4 %, mortalidad <1 %) . La estancia hospitalaria de una ACTP electiva es de 24-48 horas.

En general, el costo de la ACTP es menor que el de una cirugía, aunque en el caso individualizado la diferencia puede ser muy variable ya que el costo de una ACTP multivasculares suele resultar considerablemente más alto que el de una ACTP de un solo vaso. Hasta el inicio de los 2000, el ahorro inicial de la ACTP podía verse cancelado por la necesidad de una reintervención en los pacientes que cursaban con reestenosis, situación que afectaba a cerca de una tercera parte de los pacientes tratados con ACTP. Este riesgo influía notoriamente en el clínico al decidir por el método de revascularización. Con la introducción de los stents liberadores de fármaco en el año 2001, cuya tasa de reestenosis se ha logrado reducir a $\sim 3\%$, los criterios para indicar ACTP son cada vez menos restringidos.

IV.1.6.2.3. Mecanismo de la ACTP.

La insuflación del balón en el sitio de la lesión aterosclerosa aumenta la luz del vaso por la acción combinada de fractura de la placa, ruptura de la media y elongación del segmento de pared vascular libre de placa (la placa es poco compresible). Existen otros métodos que amplían la luz por su efecto directo sobre la placa, como la aterectomía direccional (extracción), rota-ablación (pulverización), láser (evaporación). El empleo de los dos primeros ha disminuido a $\sim 5\%$ de los casos de angioplastia, mientras que el láser prácticamente se ha abandonado para uso en coronarias.

IV.1.6.2.4. Efectos de la ACTP exitosa.

Estos son: a) Aumento de la luz del vaso. b) Incremento del flujo coronario en los casos en que se encontraba reducido. c) Normalización de la reserva vasodilatadora coronaria. d) Mejoría de la contractilidad segmentaria cuando ésta se encontraba reducida. e) Normalización del comportamiento de la fracción de expulsión con el ejercicio. f) Disminución o eliminación de la angina. g) Aumento del tiempo de ejercicio en la prueba de esfuerzo y mejoría en el comportamiento electrocardiográfico durante la misma. h) Disminución del riesgo de infarto y de muerte en el subgrupo de pacientes en quienes el riesgo estimado para estos eventos es alto.

IV.1.6.2.5. Tasas de éxito/complicación de la ACTP.

En angina estable el éxito actual es >95 % con incidencia de complicaciones mayores (infarto, muerte) < 1 %. La cifra anterior es de series en las cuales el empleo de stent es > 80 % y denota que incluso lesiones complejas que hace una década predecían un éxito reducido (como la localización ostial, en angulación o en bifurcaciones y las lesiones largas), ya han sido "dominadas". En la angina inestable el éxito inicial y las complicaciones de la ACTP son actualmente similares a la angina estable si se efectúa una vez que ha sido estabilizado el cuadro clínico. En angina refractaria, aunque el éxito angiográfico sigue siendo alto y favorable comparado con el paciente que ha sido estabilizado (90-95 %), el éxito clínico es mas bajo (85 %), con aumento de las complicaciones mayores (8 %) ya que el substrato anatómico es el de una placa complicada con fractura, ulceración o trombo y que por tanto tiene potencial embolígeno aumentado. Por esta razón se ha sugerido que la ACTP en angina inestable está indicada después de 3-5 días de estabilizado el cuadro agudo, justificándose su aplicación mas temprana cuando la angina es refractaria al tratamiento médico. En centros especializados y con experiencia amplia, se puede realizar la ACTP mas temprano, siempre con el empleo de inhibidores del receptor plaquetario de la C P IIb/IIA y con el recurso disponible de técnicas de extracción de trombo y de protección distal contra embolismo (filtros o globo+aspiración).

En el infarto agudo del miocardio, la ACTP que se efectúa como primera intervención antes que la fibrinólisis {angioplastia primaria) es el tratamiento de elección (figura 3 4) ya que comparada con manejo médico se asocia a reducción de mortalidad (<3 % vs 5-6 %) así como de recurrencia de infarto. Esta aseveración es válida siempre y cuando la realización de ACTP primaria no implique un retraso mayor de 90 minutos y se cuente con el óptimo de recursos de personal capacitado, equipo radiológico e instrumental de angioplastia. Cuando no se reúnan estas condiciones ideales, el tratamiento deberá ser con trombolisis farmacológica si no existe contraindicación para la misma.

El choque cardiogénico asociado a infarto agudo del miocardio se asociaba, hasta hace unos cinco años, a una mortalidad muy alta (mayor de 85 %) ;

la ACTP ha mejorado en forma inesperada este sombrío pronóstico con mortalidad promedio de 60 % e incluso hasta 40 % si se lleva a cabo de manera expedita en cuanto se concluye que el estado de choque no obedece a dolor, arritmias, hipovolemia o a ruptura ventricular o de músculo papilar (e.g. sin pérdida de tiempo valioso propiciado por la bien intencionada actitud de primero estabilizar hemodinámicamente al paciente).

IV.1.6.2.6. Reestenosis coronaria.

La gran limitante de la ACTP había sido, hasta recientemente, la reestenosis coronaria. Este es un fenómeno autolimitado que ocurre en el 30-40 % de los casos dentro de los 6 meses después de la ACTP que se realiza solo con balón.

Los mecanismos productores de reestenosis son a) retracción elástica, b) proceso inflamatoriproliferativo y c) remodelación negativa. El primero es el fenómeno por el cual se pierde parte de la ganancia obtenida por la dilatación como consecuencia de la elasticidad vascular que tiende a regresar al diámetro inicial en el momento que se desinfla el balón; ocurre en su mayor parte dentro de los primeros 7-10 minutos; afortunadamente, en el 85 % de los pacientes la pérdida es menor del 10 % del diámetro obtenido con el balón inflado. El segundo es un mecanismo complejo mediado por la iniciación del fenómeno inflamatorio activado por el trauma sobre la pared vascular y amplificado por la liberación de factores vasculares provenientes del trombo que se puede formar y de la activación plaquetaria; el proceso es seguido por la diferenciación, proliferación y migración de células de músculo liso y la producción de neomatriz que protruye hacia el lumen; este fenómeno inicia a los minutos de infligido el trauma mecánico de la angioplastia y se extingue hacia el cuarto mes. En el tercer mecanismo participa la adventicia y su comprensión se puede simplificar al describirlo como una cicatrización constrictiva; éste proceso parece iniciarse desde el primer mes después de la ACTP y cesa al sexto mes.

Se han identificados varios factores predisponentes para reestenosis: lesiones largas (>10mm), lesiones en bifurcación, en ostium, en vasos pequeños (<2.5mm de diámetro) y en injerto venoso aortocoronario; lesiones que correspondían a una

oclusión total crónica; lesiones residuales post-ACTP mayores de 30 %; diabetes mellitus.

Es extraordinariamente raro que el paciente que no se complicó con reestenosis coronaria dentro de los seis meses después de la ACTP la vaya a desarrollar después (la reaparición de angina en estos casos suele ser por una lesión en otro segmento o vaso). En los injertos venosos aortocoronarios el proceso de reestenosis se puede extender hasta los 8-10 meses.

Ningún tratamiento farmacológico, solo o combinado, sistémico o local, había logrado reducir de manera consistente y significativa la tasa de reestenosis (se evaluaron bloqueadores de calcio, bloqueadores de la ECA, esferoides, anticoagulantes, antiagregantes, colchicina y diversos agentes antineoplásicos; solo algunos antioxidantes han tenido un efecto benéfico débil).

En 1994 se logró por primera vez reducir la tasa de reestenosis a cifras de —22 % con el empleo de stents. Con técnicas de colocación óptima del stent (empleo de presión alta para impactar el dispositivo y con resultado final óptimo, definido como una estenosis residual < 10 %) se puede predecir una tasa de reestenosis de - 1 5 %. En 2001 se informó que la tasa de reestenosis de lesiones cortas en vasos no pequeños se había logrado reducir a 0 % con el uso de un nuevo stent recubierto de un polímero al cual se une un fármaco antiproliferativo para su liberación local controlada (stent liberador de fármaco). Dos años después se ha confirmado que con el empleo de estos stents para tratar lesiones de mayor complejidad, la tasa de reestenosis es de —3 %. Los stents liberadores de fármaco en uso clínico liberan rapamicina o paclitaxel y otros compuestos para liberación local se encuentran bajo investigación. Como se puede comprender, la eficacia del stent per se, se debe a que bloquea los fenómenos de retracción elástica y de remodelación negativa, mientras que el stent liberador de fármaco agrega el beneficio adicional del medicamento que inhibe el proceso inflamatorio proliferativo.

La llegada de los stents liberadores de fármaco están modificando la práctica de la revascularización coronaria ya que se espera que se podrán tratar con ACTP a mas pacientes que hasta recientemente eran llevados a cirugía como son los diabéticos (cuya tasa de reestenosis es —40 %, los que tienen enfermedad

multivasculares, en vasos pequeños o con lesiones de alto riesgo en caso de complicarse con reestenosis como la lesión del tronco de la coronaria izquierda o la que afecta al llamado vaso único del que depende la vida (e.g. la lesión en circunfleja proximal que provee circulación colateral al territorio de la descendente anterior y la coronaria derecha cuando estos últimos dos vasos están ocluidos).

IV.1.7. Complicaciones.

Las complicaciones del cateterismo pueden ser de origen eléctrico (arritmias activas auriculares o ventriculares, y trastornos de la conducción A-V), traumático (perforación de cavidades o vasos, disección vascular), embólico (trombo, colesterol o material extraño, incluyendo aire), oclusivo (portrombo o como consecuencia de disección), hemorrágico (habitualmente en el sitio de acceso vascular), infeccioso o de tipo reactivo (a pirógenos, hipersensibilidad a contraste, alergia).

Para proporcionar una idea general sobre las complicaciones del cateterismo, hacemos referencia al registro multicéntrico de la experiencia durante 24 meses de 16 laboratorios prestigiosos de Estados Unidos; las complicaciones consideradas como graves (arritmias ventriculares y bloqueo AV; perforación del corazón; complicaciones arteriales como la trombosis, disecciones arteriales y rupturas; embolismo, principalmente pulmonar e infecciones) ocurrieron en el 3.4 % de 12,367 estudios. Es de hacer notar que en el grupo de edad menor a un año, la incidencia de complicaciones graves fue de 9 %. Se coincidió en el hecho conocido de que el cateterismo izquierdo es de mayor riesgo que el cateterismo derecho.

Es bien reconocido que el factor experiencia es la explicación fundamental para las diferencias publicadas en la incidencia de complicaciones del cateterismo cardíaco.

IV.2. Aterosclerosis.

IV.2.1. Definición.

La aterosclerosis es una enfermedad vascular de evolución crónica, dinámica y evolutiva que aparece por el concurso de tres factores principales: disfunción endotelial, inflamación y trombosis. Se caracteriza por la oclusión progresiva de las

arterias por placas de ateroma que pueden llegar a producir insuficiencia arterial crónica (angina de pecho, isquemia cerebral transitoria o angina mesentérica) o bien déficit agudo de la circulación por trombosis oclusiva (infarto del miocardio, cerebral o mesentérica).

IV.2.2. Disfunción Endotelial.

La función del endotelio vascular es muy compleja y precisa; asimismo es esencial para la circulación sanguínea. Cuando factores externos desequilibran el complejo funcionamiento del endotelio, aparece la disfunción endotelial. En efecto, la hipercolesterolemia, el tabaquismo, el aumento en la concentración de angiotensina II, la obesidad, la hipertensión arterial, la resistencia a la insulina y la diabetes mellitas (factores de riesgo aterogénico) producen disfunción endotelial al activar la oxidasa de la NAD(P)H la cual favorece el estrés oxidativo y con ello la generación de radicales y el aumento de la concentración de estos radicales en el endotelio vascular son los que generan disfunción endotelial, a través de inactivar la sintetasa del óxido nítrico (ON) y con ello la producción de este. La reducción en la concentración endotelial de ON, produce por un lado vasoconstricción y disminución de la reserva vascular a través de la expresión de los proto-oncogenes C-Fos y C-Jun que promueve la hipertrofia vascular y el aumento de las resistencias vasculares.

Por otro lado, se activa el factor nuclear kappa-B (FN-KB) que a su vez favorece la expresión de citocinas inflamatorias (interleucinas 1 y 6), factor de necrosis tumoral α , E-selectina moléculas de adhesión y factor quimiotáctico de los monocitos, se produce inflamación tisular, más aún si en el subendotelio hay moléculas de colesterol, ya que la oxidación de los LdL (lipoproteínas de baja densidad) produce por sí misma un intenso proceso inflamatorio tisular. La inflamación se acompaña de lisis y degradación de la colágena y elastina a través de la secreción de metaloproteinasas producidas por las células espumosas (v/de infra). Todo este proceso tan complejo culmina con la formación de placas de ateroma, las cuales rompen y dan lugar a trombosis intravascular o bien se erosionan y dan lugar a la progresión en la obstrucción vascular.

IV.2.3. Lesión endotelial.

Cuando por cualquier razón (estrés de razonamiento, inflamación, sustancias proteolíticas, etc.) hay denudación del endotelio, las plaqueta se adhieren a la colágena contenido en la placa intima a través de sus receptores Ia/Ib (figura 3-1) en un intento de reparar la lesión endotelial, lo cual es seguido de adhesión plaquetaria o sea se forman conglomerados de plaquetas que se fijan a otras a través de redes de fibrina que se unen a los receptores IIb/IIIa de las plaquetas (figura 3-2). De esta manera se forma el "trombo blanco" que repara la denundación endotelial.

IV.2.4. Inicio de la aterosclerosis.

El aumento del colesterol plasmático favorece que estas moléculas traspasen el endotelio, se localizan en el subendotelio y sean reconocidas como un cuerpo extraño, por lo que, se atrae a los glóbulos blancos de circulantes (monocitos) hacia el endotelio.

Los monocitos pueden verse adheridos al endotelio sólo ocasionalmente en arterias normales. Cuando existen moléculas del colesterol en el subendotelio, se inicia el acumulo de monocitos en los sitios predispuestos del endotelio arterial; la adhesión endotelial está mediada por moléculas de adhesión leucocitaria al endotelio (ELAMs) y por la secreción de citocinas adhesivas como la interleucina 1 -B y el factor estimulante de colonias de monocitos. Ya adheridas, emigran al espacio subendotelial guiadas por una substancia llamada factor quimiotáctico derivado de las células del músculo liso, recién demostradas como proteína 1-quimiotáctica específica para monocitos (MCP-1).

Cabe decir que la oxidación de las LDL aumenta la producción de MCP-1 y ello favorece la acumulación de monocitos en el endotelio vascular.

IV.2.5. Formación células espumosas.

Cuando los monocitos alcanzan el subendotelio, se transforman en macrófagos y fagocitan los esteres del colesterol ahí depositados al reconocerlos como un cuerpo extraño. Los macrófagos cargados de esteres del colesterol se denominan células espumosas.

IV.2.6. Formación de placas de ateroma.

Las células espumosas y los esteres del colesterol contenidos en el subendotelio forman el núcleo lipídico de la placa aterosclerosa. Los radicales superóxido producidos (como consecuencia de la disfunción endotelial) oxidan las lipoproteínas de baja densidad (LdL) contenidas en el núcleo lipídico y ello genera un intenso proceso inflamatorio que promueve por un lado la migración de células del músculo liso provenientes de la capa media, por otro, se sintetiza colágena y finalmente el proceso inflamatorio atrae a los linfocitos T; todo ello, con el fin de formar una membrana fibrosa que aisle el proceso inflamatorio del resto de la pared arterial. Así, la placa aterosclerosa queda formada por el núcleo lipídico y por la membrana fibrosa.

IV.2.7. Progresión de la placa aterosclerosa.

Ya formada la placa aterosclerosa, sigue penetrando colesterol al subendotelio lo mismo que los monocitos. El núcleo lipídico se forma fundamentalmente del colesterol que dejan libre las células espumosas que mueren. La proliferación de células de músculo liso depende fundamentalmente de los factores de crecimiento proveniente de los macrófagos.

El intenso proceso inflamatorio producido por la placa aterosclerosa en el subendotelio es capaz de producir denudación endotelial que de inmediato intenta ser separado por adhesión plaquetaria; pero estas pueden ser activadas por trombina, lo cual favorece la expresión de los receptores IIb/IIIa lo cual favorece la agregación plaquetaria; también el tromboxano A₂, que es producido vía ciclooxigenasa, también favorece la expresión de los receptores IIb/IIIa (este paso puede ser bloqueado con aspirina) también, el adenosin difosfato (ADP) favorece la expresión de los receptores plaquetarios IIb/IIIa por lo que favorece la agregación plaquetaria.

En conclusión, la erosión endotelial, promueve la presencia de "Trombo blanco" (agregación plaquetaria) y "trombo rojo" (microtrombosis) y de esta manera cuando este proceso se repite en forma continuada y asintomática. la placa ateromatosa

primero protruye levemente en la íntima arterial y con el tiempo obstruye la luz arterial en forma progresiva.

IV.2.8. Placa aterosclerosa vulnerable.

Cuando la placa aterosclerosa ya esta formada, puede tener dos complicaciones principales: la trombosis vascular aguda o la obstrucción vascular progresiva hasta ser causa insuficiencia de riego al tejido tributario (coronario, cerebral, mesentérico o periférico).

Cuando la placa aterosclerosa tiene un gran núcleo lipídico y una membrana fibrosa delgada se encuentra susceptible para romper su placa fibrosa y producir trombosis arterial aguda oclusiva o suboclusiva.

Por esta razón a este tipo de placa se le ha denominado VULNERABLE. Los factores que determinan la vulnerabilidad de la placa son:

- a) Núcleo lipídico grande.
- b) Membrana fibrosa delgada.
- c) Inflamación intensa.
- d) Estrés de razonamiento.

Estas placas están en relación con los síndromes coronarios agudos: angina inestable o infarto del miocardio.

IV.2.9. Placa aterosclerosa estable.

La placa aterosclerosa tiene un núcleo lipídico pequeño y una membrana fibrosa gruesa. Estas placas al tener una membrana fibrosa gruesa, se rompen solo por excepción por lo que no causan síndromes esquémicos agudos, pero al reducir considerablemente la luz arterial producen déficit de riesgo tisular, especialmente cuando aumentan los requerimientos metabólicos (ejercicio digestión, etc.) por lo que estas placas están en relación la angina de pecho estable, angina mesentérica o claudicación intermitente.

IV.2.10. Factores de riesgo aterogenico.

Se denominan así todas aquellas condiciones que han demostrado producir o contribuir a la formación de las placas ateromatosas y que también promueven su progresión.

IV.2.10. 1. Factores de riesgo mayor para aterosclerosis.

IV.2.10.1.1. Hipercolesterolemia.

En la actualidad es universalmente aceptado que la hipercolesterolemia es uno de los factores más importantes en la génesis de la aterosclerosis. En efecto, se ha demostrado una correlación lineal entre la concentración plasmática de colesterol y el grado de aterosclerosis encontrada por autopsia; asimismo, la progresión de la obstrucción coronaria estudiada mediante arteriografía coronaria tiene una correlación directa con la prevalencia de hipercolesterolemia. Como la mayor proporción de colesterol es transportada en el plasma por las lipoproteínas de baja intensidad (L D L) , la elevación de ellas también se encuentra en una relación directa con la aterosclerosis. También se ha demostrado que la posibilidad de morir por complicaciones de cardiopatía isquémica se eleva en relación directa con la concentración de colesterol plasmático y, finalmente, la edad en que se manifiesta clínicamente la cardiopatía isquémica se encuentra en relación inversa a su concentración plasmática.

El efecto aterogenico del colesterol es más evidente en aquellas enfermedades hereditarias (hipercolesterolemia familiar), en las que uno o ambos genes encargados de generar receptores de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), no existen. En las formas heterocigotas de la enfermedad, el colesterol plasmático está elevado por lo menos al doble de lo normal, mientras que en las formas homocigotas las cifras de colesterol pueden alcanzar hasta cuatro veces por encima de los valores normales. En estos casos la aterosclerosis coronaria es particularmente grave y aparece en forma prematura.

IV.2.10.1.2. Lipoproteínas y aterogénesis.

IV.2.10.1.2.1. Lipoproteínas de baja densidad (LDL-colesterol).

En todo el mundo ha sido demostrada la alta correlación entre las concentraciones plasmáticas de LDL y la presencia de aterosclerosis coronaria: a mayor cifra plasmática, aterosclerosis más grave. Por el contrario, la terapia que reduce sus concentraciones sanguíneas reduce concomitantemente la aparición de eventos coronarios y la mortalidad por dicha causa. En la hipercolesterolemia familiar en donde la elevación del colesterol plasmático se hace a expensas de LDL hay un aumento definitivo en la aparición de enfermedad coronaria de aparición a edades tempranas de la vida. Se consideran como cifras normales cuando se encuentran por debajo de 160 mg/dL, aun cuando la cifra deseable es menor de 130 mg/dL.

IV.2.10.1.2.2. Lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol).

El sistema HDL es importante pues es muy eficaz para remover el colesterol del plasma hacia el hígado; es mecanismo importante, protector de hipercolesterolemia y por tanto protector contra la aterosclerosis. El efecto que las HDL ejercen en contra de la aterosclerosis se debe a que estas lipoproteínas permiten el transporte del colesterol proveniente del plasma, de los tejidos o de la propia placa ateromatosa hacia el hígado, y se ha demostrado que todos aquellos factores que lo reducen favorecen la aterosclerosis.

IV.2.10.1.3. Triglicéridos.

La elevación de los triglicéridos plasmáticos es un factor de riesgo aterogénico y por ello con aterosclerosis coronaria de aparición prematura. Este efecto aterogénico se encuentra en relación con dos factores: la elevación de triglicéridos reduce las HDL y que existe una relación inversa entre ambos, y por otro lado, los triglicéridos elevan otras partículas cargadas de apoproteína B que son sustancias definitivamente aterogénicas (vide infra). La concentración plasmática normal de triglicéridos es menor de 150 mg/dL. Se considera como una cifra definitivamente elevada cuando es mayor de 250 mg/dL. Como se mencionó previamente, la hipertriglicéridemia acompañada de la elevación de los VLDL y de la disminución de

las HdL constituye la hiperlipidemias aterogénica que forma parte del síndrome metabólico.

IV.2.10.1.4. Hipertensión arterial.

En la hipertensión arterial se ha demostrado la proliferación de células del músculo liso, de la capa media, que culmina en el fenómeno de hiperplasia e hipertrofia de la capa media vascular. Al parecer, el depósito de materiales grasos en la pared arterial se incrementa grandemente cuando coexiste hipercolesterolemia y dietas altas en sodio.

Al parecer, cuando se conjuntan la proliferación de células del músculo liso con la incorporación de lípidos en el endotelio, se puede iniciar el proceso de aterosclerosis.

La hipertensión produce disfunción endotelial, específicamente si se encuentra elevada la angiotensina II (hipertensión hiperreninémica) y con ello activación del estrés oxidativo y consecuentemente disfunción endotelial.

Todos estos procesos hacen a la hipertensión arterial sostenida como uno de los principales factores promotores y aceleradores de la aterosclerosis, y por lo tanto, favorece también la aparición de sus complicaciones en mayor proporción y gravedad en los sujetos hipertensos, en quienes son causa de mortalidad (eventos vasculares cerebrales de tipo oclusivo o infarto del miocardio), cuando el proceso hipertensivo no ha sido tratado, o ha sido insuficientemente controlado.

IV.2.10.1.5. Tabaquismo.

Se ha demostrado una correlación incontrovertible: los pacientes fumadores tienen mayor frecuencia de angina de pecho, infarto del miocardio, muerte súbita, aterosclerosis ocluyente de miembros inferiores, accidentes oclusivos cerebrales y reinfarto del miocardio. Esta correlación ha sido tan constante en diversos estudios de grandes núcleos de población, por lo que el tabaquismo es considerado hoy en día, como uno de los mayores factores de riesgo aterogénico.

El tabaquismo participa en el fenómeno de la aterogénesis mediante tres mecanismos fundamentales: produce disfunción endotelial, aumenta la concentración

y depósito de colesterol en el espacio subendotelial y activa el sistema de coagulación.

IV.2.10.1.6. Diabetes Mellitus.

La presencia de diabetes mellitus es, sin duda, un factor generador de aterosclerosis y de sus complicaciones vasculares. Esta enfermedad condiciona, tanto enfermedad aterosclerosa de las arterias de mediano y gran calibre, como daño a las pequeñas arterias. También es importante mencionar que la diabetes mellitus se asocia frecuentemente con hipertensión arterial, con hipertrigliceridemia y disminución de la concentración de HDL (Síndrome Metabólico) que son también factores aterogénicos.

IV.2.10.1.7. Sexo.

La aterosclerosis coronaria aparece con mayor frecuencia en hombres que en mujeres, con una relación de 4 a 10:1 por debajo de los 45 años de edad. Se ha encontrado que generalmente las mujeres tienen cifras menores de colesterol y LDL plasmáticos, así como una mayor concentración de HDL. que los sujetos del sexo masculino. Este efecto protector del sexo femenino, al parecer está relacionado con la presencia de estrógenos en el organismo y puede desaparecer si la paciente padece diabetes mellitus, fuma y toma anticonceptivos orales, o después de la menopausia. En todas estas condiciones, la prevalencia de la aterosclerosis coronaria y la cardiopatía isquémica tienden a igualar su prevalencia en ambos sexos. La administración de estrógenos a las mujeres posmenopáusicas reduce la posibilidad de enfermedad coronaria en ellas.

IV.2.10.1.8. Herencia.

Aun cuando no son conocidos con precisión los factores genéticos específicos para la herencia de aterosclerosis y específicamente de la cardiopatía isquémica sí es un hecho conocido que la angina de pecho o el infarto del miocardio aparecen con mayor frecuencia en pacientes que tienen antecedentes de la enfermedad en familiares cercanos (hermanos, padres, tíos, abuelos), por lo que se ha invocado en

esta base un factor hereditario que influye en la aparición de aterosclerosis y cardiopatía isquémica.

IV.2.10.2. Otros factores de riesgo.

Podemos mencionar el estrés, la personalidad, la vida sedentaria, la obesidad, los anticonceptivos orales, la proteína C reactiva de alta sensibilidad, homocisteína, y los síndromes de hipercoagulabilidad.

V. OPERAZIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

| VARIABLES | DEFINICIÓN | INDICADOR | ESCALA |
|---------------------------------|--|-----------------------|----------|
| Edad | Lapso de tiempo transcurrido desde el nacimiento al momento del estudio | Años cumplidos | Ordinal |
| Sexo | Condición biológica de la persona | Masculino femenino | Nominal |
| Lesión coronaria | Estenosis del lumen de las arterias coronarias. | Según coronariografía | Nominal |
| Arteria coronaria afectada. | Arteria coronaria con estenosis de su lumen. | Según coronariografía | Nominal |
| Factores de riesgo asociados. | Factores o enfermedades co mórbidas asociadas. | Según expediente | Nominal. |
| Angioplastia y colocación Stent | Dilatación y apertura del lumen coronario a través de dispositivo como balón y colocación stent. | Según coronariografía | Nominal |

VI.4. Muestra.

Se tomaron los reportes y expedientes de angiografía de todos los pacientes registrados a los cuales se le haya realizado angiografía coronaria en la Unidad de Hemodinamia del Hospital Doctor Salvador B. Gautier, en el periodo marzo 2012-marzo 2014.

VI.5. Criterios de Inclusión.

- Se incluyeron todos los pacientes cuyos reportes de angiografía coronaria y expedientes estén completos y legibles.

VI.6. Criterios de exclusión.

- Se excluyeron todos los pacientes que no cuenten con el reporte de angiografía completo, o no sea legible.

VI.7. Instrumentos de recolección de datos.

Previa la obtención del permiso solicitado a las autoridades hospitalarias, dándoles a conocer la importancia de esta investigación, se procedió a recolectar los datos a través de formularios diseñados para el estudio, a través de la revisión de los reportes de angiografías coronarias de la unidad de hemodinamia y correlacionándolos con los expedientes de los pacientes del archivo del hospital. La información fue procesada en tablas y gráficos.

VI.8. Tabulaciones.

Las operaciones de tabulación de la información obtenida, fueron procesadas mediante programas de computadora EPI-Info.

VI.9. Análisis.

Fueron matemáticos y estadísticos, y se realizaron operaciones de tipo porcentaje, tasas, y razón para medir el peso de las variables en función de los estándares.

VI.10. Presentación de los datos.

Los datos fueron presentados en un documento escrito a computadora, a un espacio y fueron ilustrados con cuadros y gráficos representativos de la investigación.

VI.11. Aspectos éticos y bioéticos.

El estudio se llevó a cabo siguiendo normas de éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las pautas del consejo de organizaciones internacionales de las ciencias médicas (CIOMS). El protocolo de estudio y el instrumento diseñado para el mismo fueron sometidos a la revisión del comité de ética de la Universidad, a través de la escuela de medicina y de la coordinación de la unidad de investigación de la universidad, así como de la unidad de enseñanza del Hospital Dr. Salvador B. Gautier, se informó a las autoridades hospitalarias sobre los objetivos del estudio y no se divulgarán los nombres de los pacientes ni los números de los expedientes a estudiar. Las informaciones dadas no se utilizarán para ninguna otra investigación ni ningún otro fin que no sean las demarcadas en este estudio.

Finalmente, la información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada de otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente:

VII. RESULTADOS.

Cuadro 1. Resultados de angiografía coronaria en la unidad de hemodinamia del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo marzo 2012- marzo 2014.

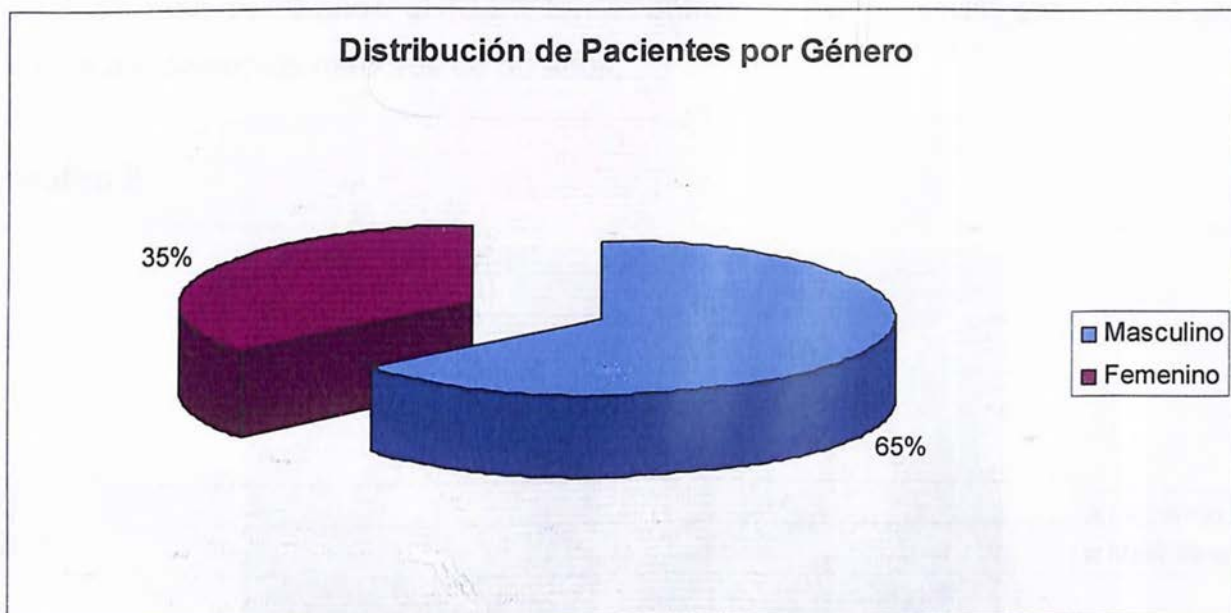
Según sexo.

| Sexo | Frecuencia | % |
|-----------|------------|-------|
| Masculino | 113 | 65.0 |
| Femenino | 62 | 35.0 |
| Total | 175 | 100.0 |

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

Para el sexo, el masculino fue el predominante con un 64.5% de los casos, siendo el femenino un 35.5%.

Gráfico 1.



Fuente: Cuadro 1.

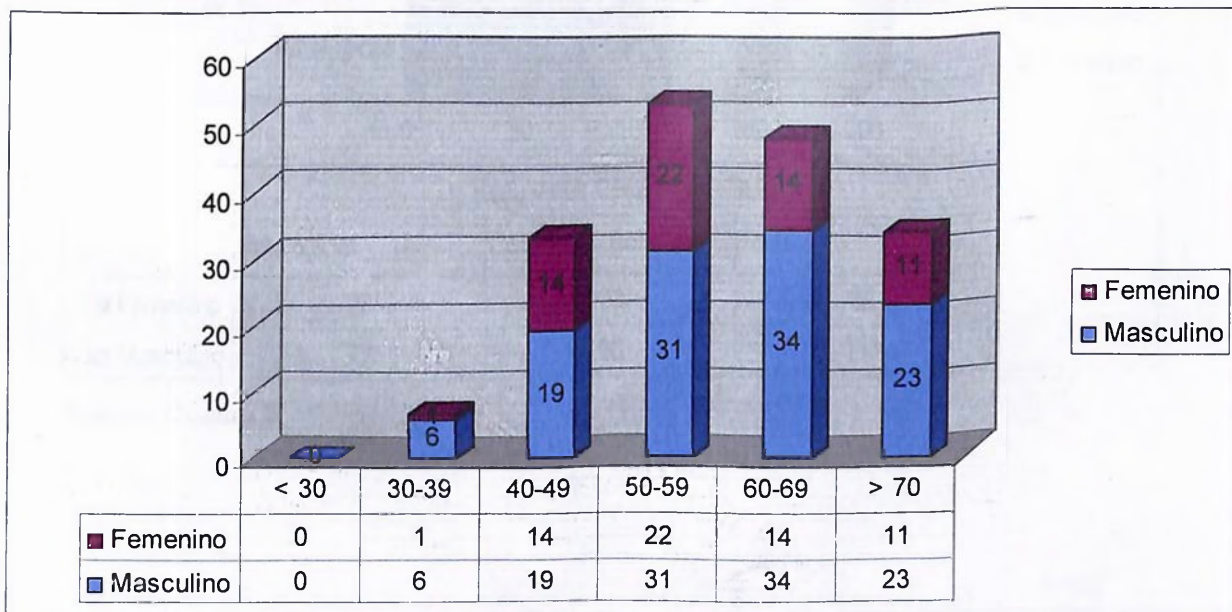
Cuadro 2. Resultados de angiografía coronaria en la unidad de hemodinamia del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo marzo 2012- marzo 2014. Según edad.

| Edad | Frecuencia | % |
|--------------|------------|--------------|
| <30 | 0 | 0.0 |
| 30-39 | 7 | 4.0 |
| 40-49 | 33 | 18.9 |
| 50-59 | 53 | 30.3 |
| 60-69 | 48 | 27.4 |
| Mas 70 | 34 | 19.4 |
| Total | 175 | 100.0 |

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El 30.3 de los pacientes tenían edad entre 50-59 años, el 27.4% entre 60-69 años, el 19.4% más de 70 años, el 18.9% tenían entre 40-49 años, el 4% entre 30-39 años y no hubo pacientes menores de 30 años.

Gráfico 2.



Fuente: Cuadro 2.

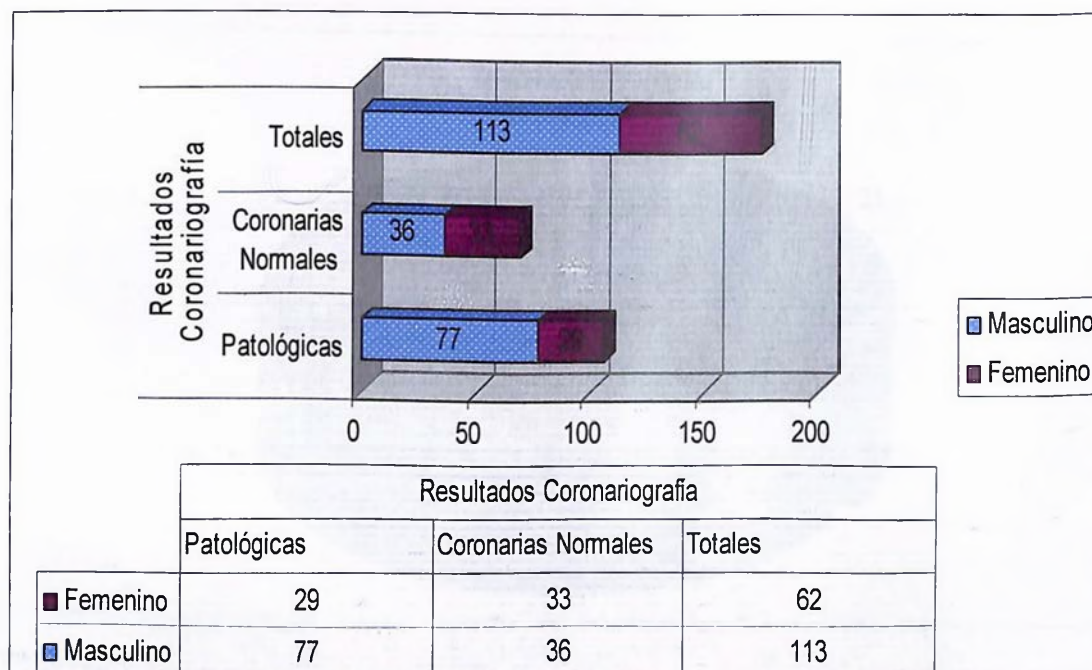
Cuadro 3. Resultados de angiografía coronaria en la unidad de hemodinamia del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo marzo 2012- marzo 2014. Según resultado coronariografía.

| Resultado | Frecuencia | % |
|------------------------|------------|-------|
| Normal | 69 | 39.5 |
| Lesiones en coronarias | 106 | 60.5 |
| Total | 175 | 100.0 |

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El 60.5% de los pacientes tenían estenosis coronarias, mientras el 39.5% tenían arterias coronarias normales.

Gráfico 3.



Fuente: Cuadro 3.

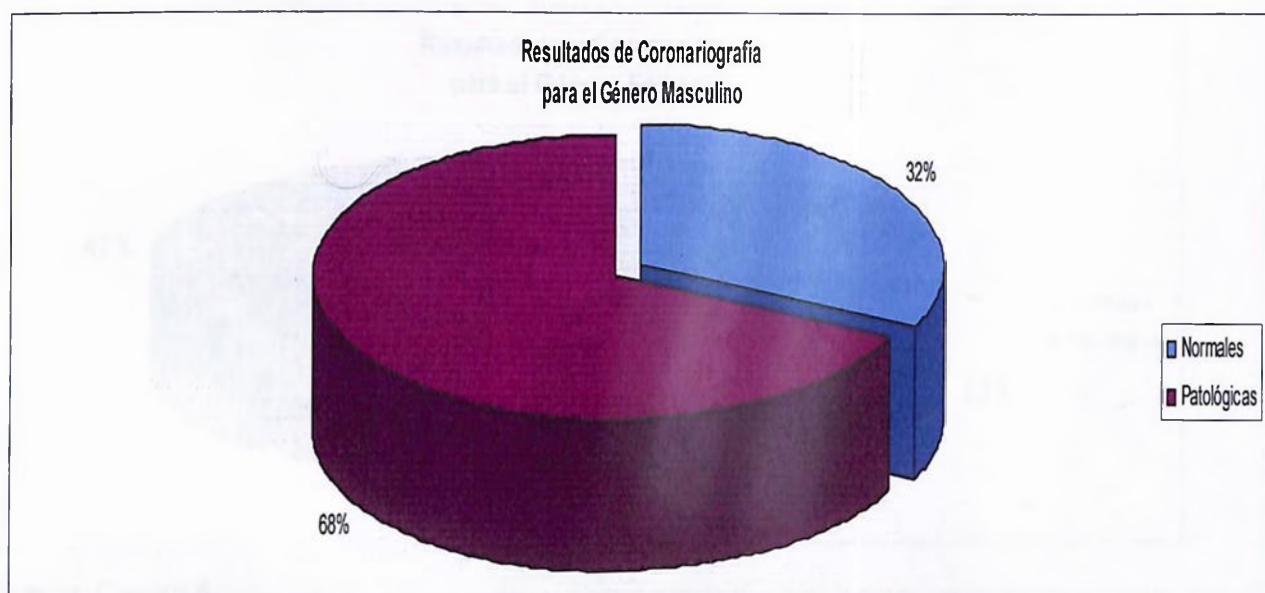
Cuadro 4. Resultados de angiografía coronaria en la unidad de hemodinamia del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo marzo 2012- marzo 2014. Según resultado coronariografía según el género.

| Resultado Sexo Masculino | Frecuencia | % |
|--------------------------|------------|-------|
| Normales | 36 | 32.0 |
| Lesiones Coronarias | 77 | 68.0 |
| Total | 113 | 100.0 |

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El 68% de los pacientes masculinos tuvieron lesiones coronarias, mientras que el 32% tuvieron estudios angiográficos normales.

Gráfico 4.



Fuente: Cuadro 4.

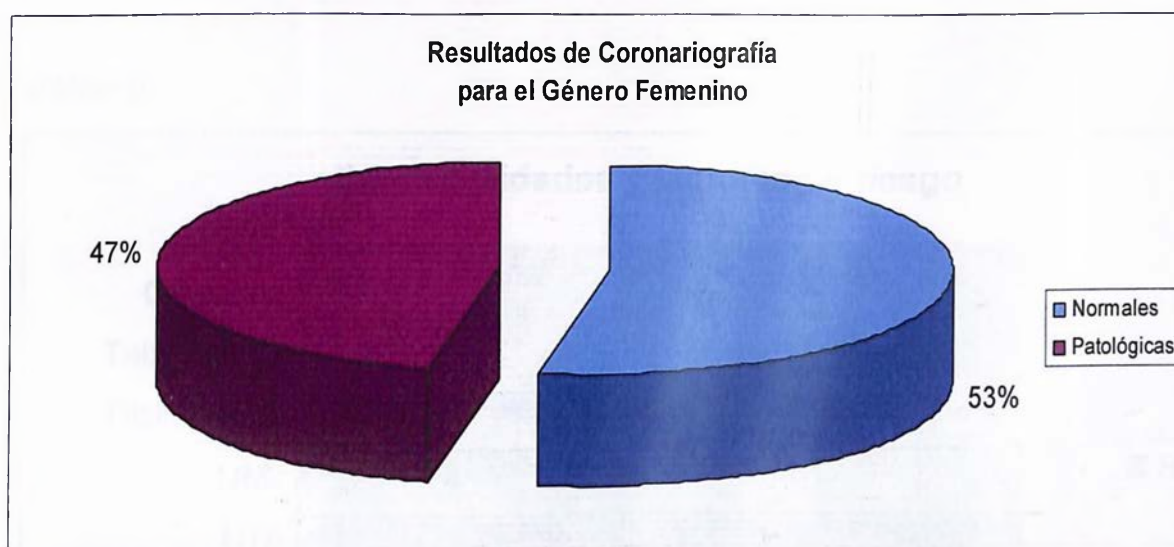
Cuadro 5. Resultados de angiografía coronaria en la unidad de hemodinamia del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo marzo 2012- marzo 2014. Según resultado coronariografía según el género.

| Resultado Sexo Femenino | Frecuencia | % |
|-------------------------|------------|-------|
| Normales | 33 | 53.0 |
| Lesiones Coronarias | 29 | 47.0 |
| Total | 62 | 100.0 |

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El 53% de las pacientes femeninas tuvieron estudios angiográficos normales, mientras que el 47% tuvieron lesiones coronarias.

Gráfico 5.



Fuente: Cuadro 5.

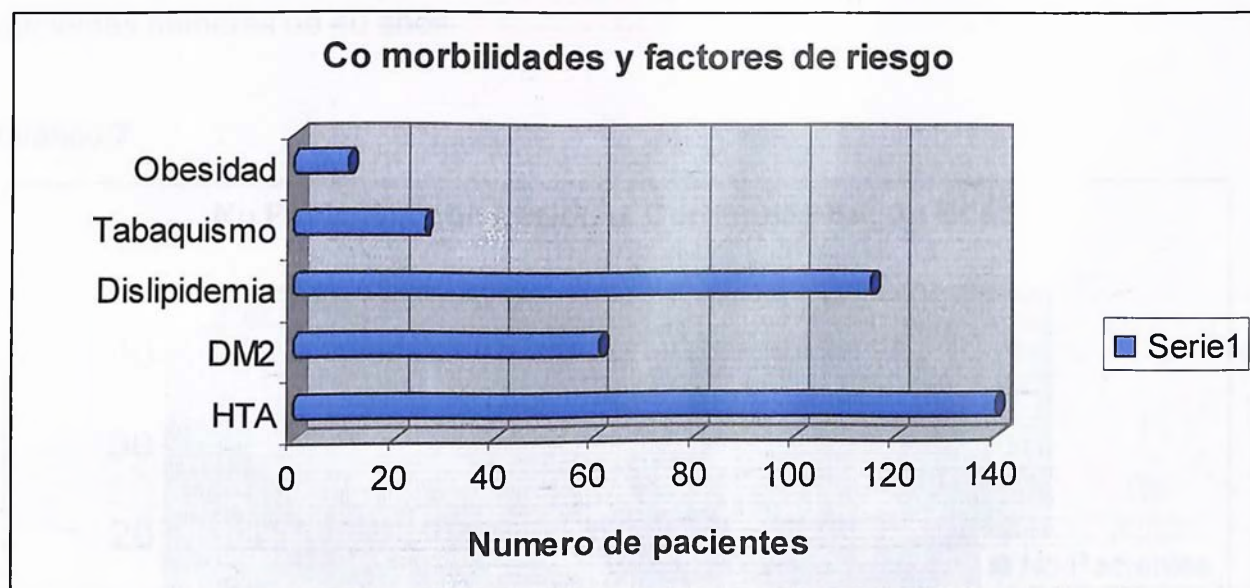
Cuadro 6. Resultados de angiografía coronaria en la unidad de hemodinamia del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo marzo 2012- marzo 2014. Según comorbilidades y factores de riesgo.

| Comorbilidad | Frecuencia | % |
|--------------|------------|------|
| HTA | 138 | 79.0 |
| DM | 61 | 35.0 |
| Dislipidemia | 115 | 66.0 |
| Tabaquismo | 26 | 15.0 |
| Obesidad | 11 | 6.0 |

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El 79% de los pacientes eran hipertensos previo al estudio, el 66% dislipidémico, el 35% diabéticos, 15% tenían hábito tabáquico, el 6% obesos.

Gráfico 6.



Fuente: Cuadro 6.

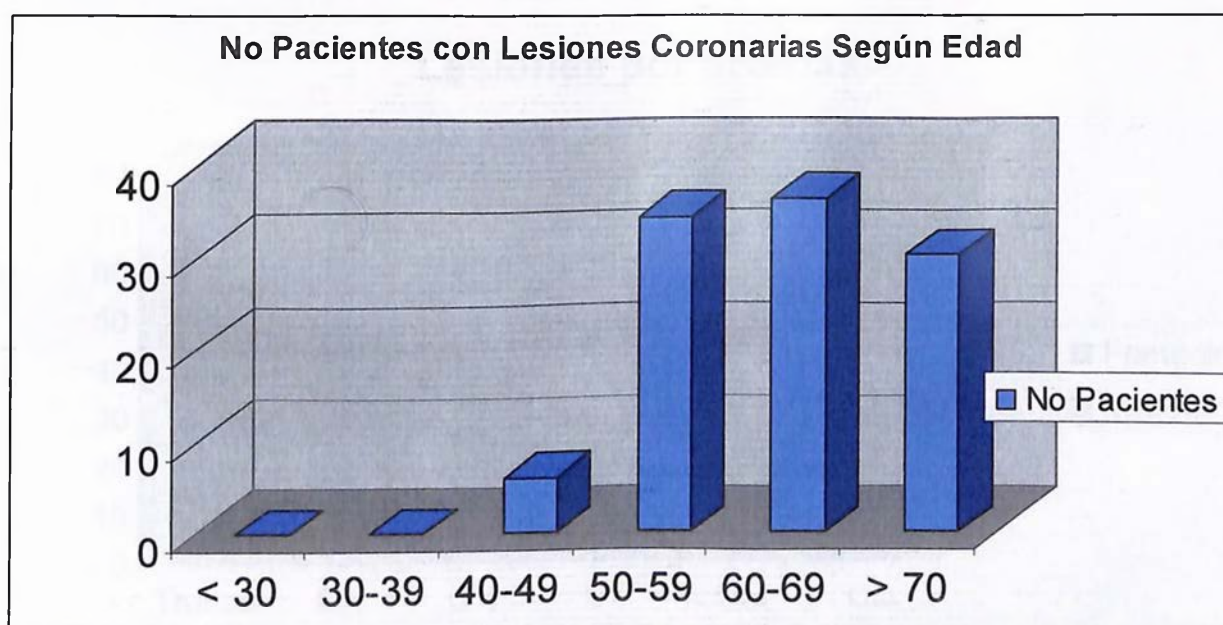
Cuadro 7. Resultados de angiografía coronaria en la unidad de hemodinamia del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo marzo 2012- marzo 2014. Distribución de lesiones coronarias según rango de edad.

| Edad | Frecuencia | % |
|-------|------------|-------|
| <30 | 0 | 0.0 |
| 30-39 | 0 | 0.0 |
| 40-49 | 6 | 5.6 |
| 50-59 | 34 | 32.0 |
| 60-69 | 36 | 34.0 |
| >70 | 30 | 28.4 |
| Total | 106 | 100.0 |

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El rango de edad más afectado con lesiones coronarias fue el comprendido entre los 60 a 69 años con un 34%, mientras no se encontraron lesiones coronarias en los pacientes menores de 40 años.

Gráfico 7.



Fuente: Cuadro 7.

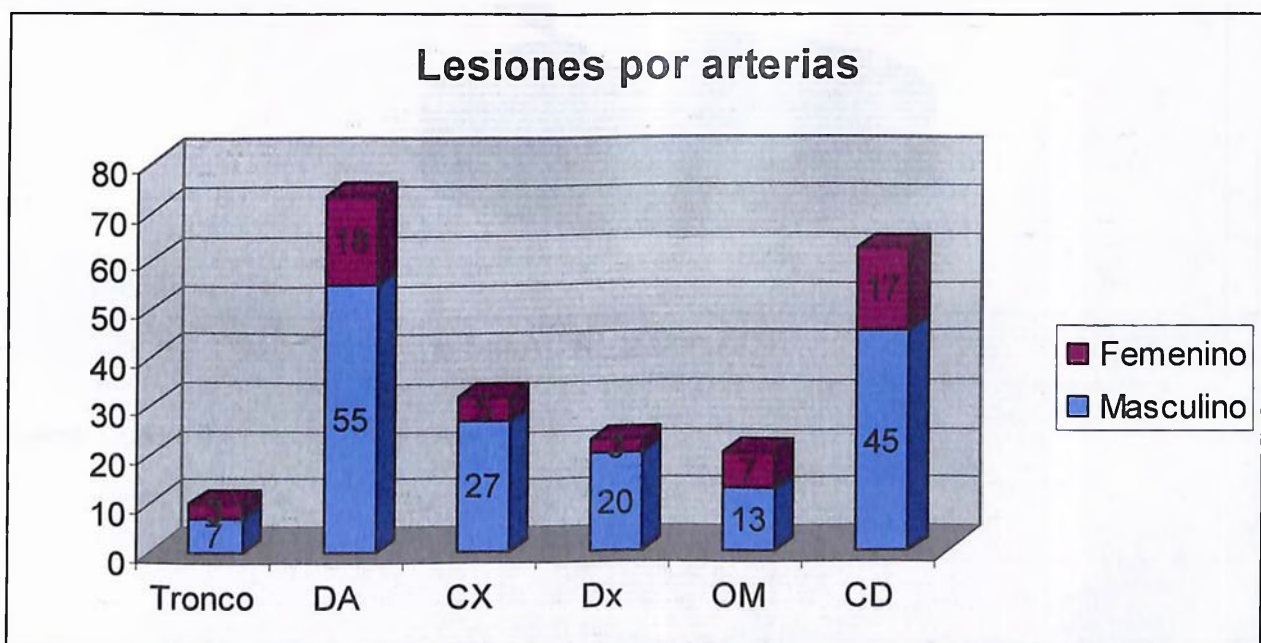
Cuadro 7. Resultados de angiografía coronaria en la unidad de hemodinamia del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo marzo 2012- marzo 2014. Según número de lesiones distribuidas según la arteria afectada.

| Arteria afectada | Frecuencia | % |
|------------------------|------------|------|
| Tronco | 10 | 9.0 |
| Desc. anterior (DA) | 73 | 69.0 |
| Circunfleja (Cx) | 32 | 30.0 |
| Diagonal (Dx) | 23 | 21.0 |
| Obtusa marginal (Om) | 20 | 19.0 |
| Coronaria derecha (CD) | 62 | 58.0 |

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

De los 106 pacientes con lesiones coronarias la arteria más frecuentemente afectada fue la descendente anterior en un 69%, seguida de la coronaria derecha en un 58%, luego la circunfleja 30%, las diagonales 21%, obtusas marginales 19%, y por último las lesiones de tronco 9%.

Gráfico 8.



Fuente: Cuadro 8.

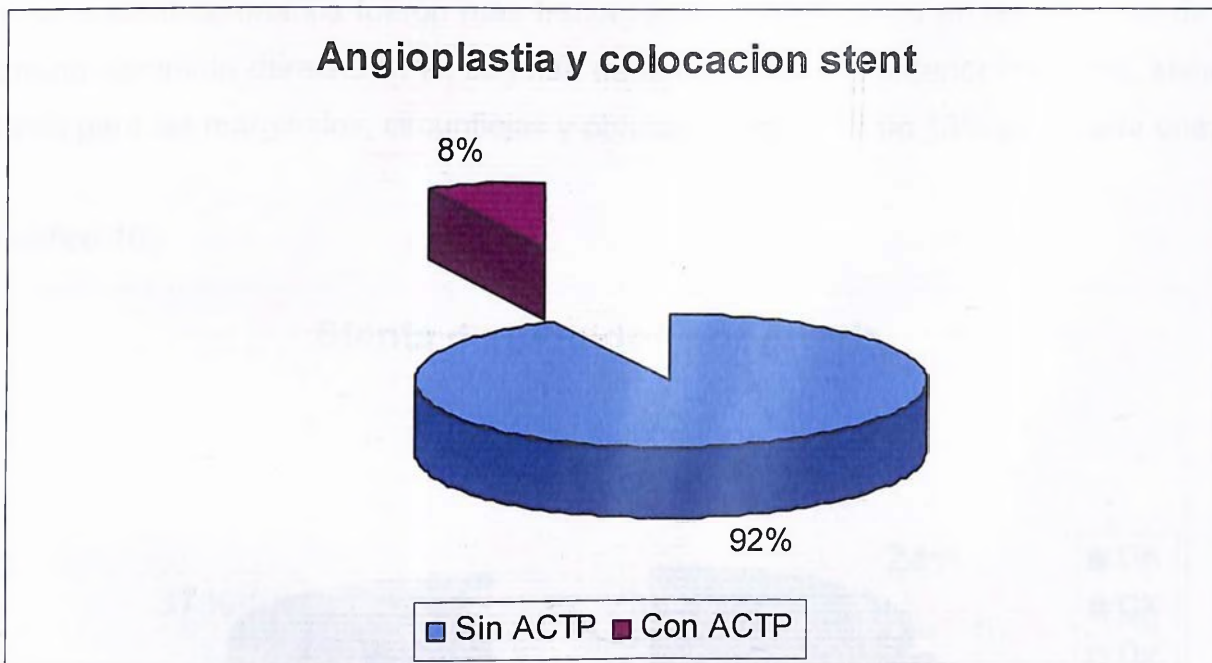
Cuadro 9. Resultados de angiografía coronaria en la unidad de hemodinamia del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo marzo 2012- marzo 2014. Según angioplastia y colocacion stent.

| Resultado | Frecuencia | % |
|-----------|------------|-------|
| Sin ACTP | 98 | 92.0 |
| Con ACTP | 8 | 8.0 |
| Total | 106 | 100.0 |

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

De los pacientes afectados con lesiones coronarias solo al 8% se le realizó ACTP más colocación stent, al 92 restante no se le realizo ACTP.

Gráfico 9.



Fuente: Cuadro 9.

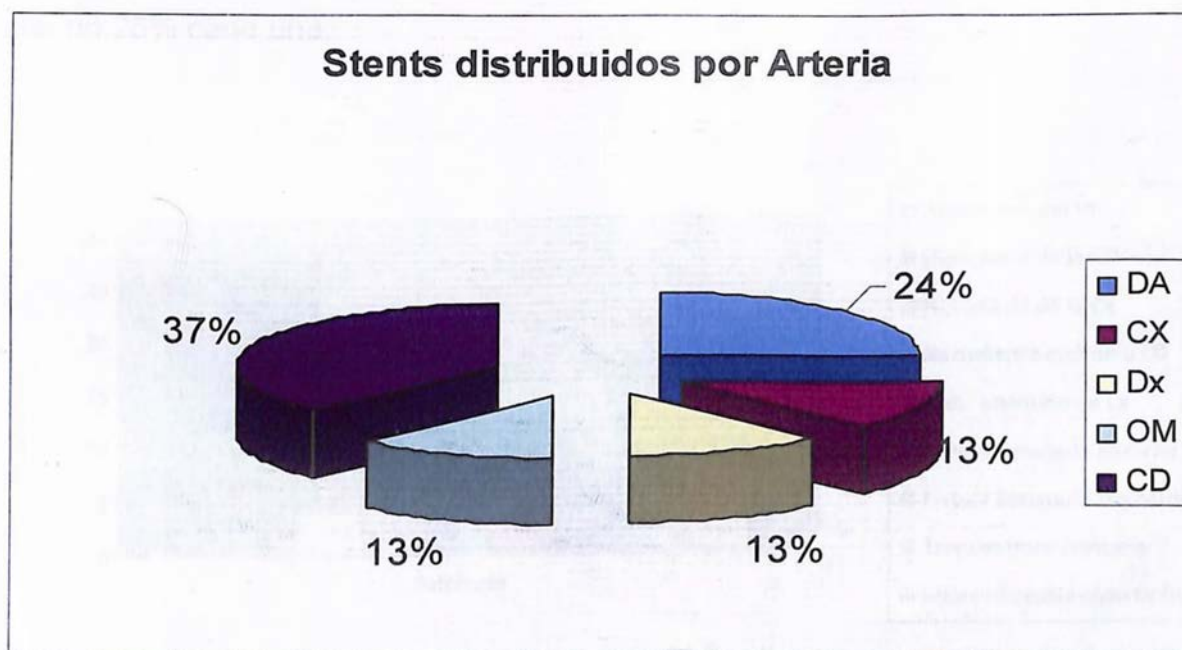
Cuadro 10. Resultados de angiografía coronaria en la unidad de hemodinamia del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo marzo 2012- marzo 2014. Según angioplastia y colocación stent según arteria.

| Arteria angioplastiada | Frecuencia | % |
|------------------------|------------|-------|
| Tronco | 0 | 0.0 |
| Desc. anterior (DA) | 2 | 24.0 |
| Circunfleja (Cx) | 1 | 13.0 |
| Diagonal (Dx) | 1 | 13.0 |
| Obtusa marginal (Om) | 1 | 13.0 |
| Coronaria derecha (CD) | 3 | 37.0 |
| Total | 8 | 100.0 |

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

Los stent coronarios fueron más frecuentemente colocados en las lesiones de la arteria coronaria derecha 37%, seguida de la descendente anterior con 24%, siendo tanto para las marginales, circunflejas y obtusas marginales un 13% para cada una.

Gráfico 10.



Fuente: Cuadro 10.

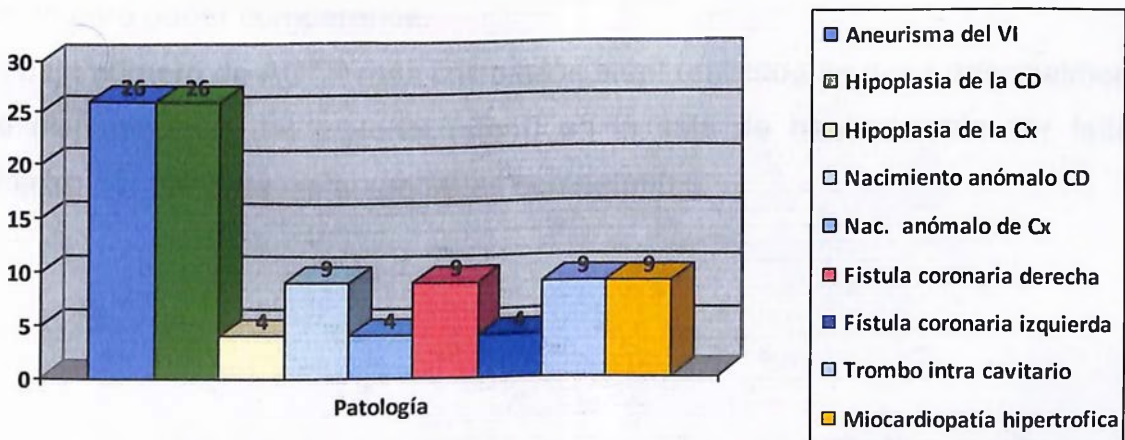
Cuadro 10. Resultados de angiografía coronaria en la unidad de hemodinamia del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo marzo 2012- marzo 2014. Según otras patologías detectadas.

| Patología | Frecuencia | % |
|-----------------------------|------------|-------|
| Aneurisma del VI | 6 | 26.0 |
| Hipoplasia de la CD | 6 | 26.0 |
| Hipoplasia de la Cx | 1 | 4.0 |
| Nacimiento anómalo CD | 2 | 9.0 |
| Nac. anómalo de Cx | 1 | 4.0 |
| Fistula coronaria derecha | 2 | 9.0 |
| Fístula coronaria izquierda | 1 | 4.0 |
| Trombo intra cavitario | 2 | 9.0 |
| Miocardopatía hipertrofica | 2 | 9.0 |
| Total | 23 | 100.0 |

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

Dentro de las otras patologías detectadas en la angiografía las más frecuentes fueron el aneurisma del ventriculo izquierdo y la hipoplasia del la coronaria derecha con un 26% cada una.

Gráfico 11.



Fuente: Cuadro 11.

VIII. DISCUSIÓN.

Al analizar los resultados de angiografías coronarias realizadas a los pacientes en la unidad de hemodinamia en el Hospital Salvador B. Gautier podemos observar que el se realizaron más angiografías en el sexo masculino, que en este caso se corresponde con otros estudios llevado a cabo por otros investigadores como nos informan la Dra. Loreiny Angelica Cuevas y Col. (ver antecedentes). En lo relacionado a la edad donde se presentaron con mayor frecuencia fue en el decenio etareo comprendido entre 60 a 69 años, también similar a el citado estudio donde la edad promedio fue de 60 años y el estudio de Berkis Morel y Col, donde el grupo etareo más frecuente fue el comprendido entre 60 a 79 años siendo un 76%.

En lo relacionado a las comorbilidades el factor que predomino fue la hipertensión arterial y eso se correlaciona con los resultados de otros estudios como es el caso del estudio publicado por Angélica Cuevas y Col donde la co morbilidad más frecuentemente encontrada era la HTA en un 85%. Cuando comparamos nuestro estudio con otros estudios con relación a la arteria coronaria más frecuentemente afectada podemos decir que en nuestro caso, el 69% de los paciente tenían lesiones en la descendente anterior, similar a lo encontrado en el estudio previamente citado en donde los coronaria mas frecuentemente afectada era la descendente anterior en su segmento proximal (39.1%) y su segmento medio (35.1%).

Con relación a la prevalencia de enfermedad coronaria en este estudio la cual fue de 60.5% no encontramos estudios previos llevados a cabo en grupo similares de paciente para poder compararlos.

El bajo número de ACTP más colocación stent realizada se debe principalmente a la no disponibilidad del material (stent) en la sala de hemodinamia por falta de suministro por parte de las autoridades competentes.

IX. CONCLUSIONES.

1. De los hallazgos encontrados en el presente estudio podemos concluir diciendo que las coronariografías fueron realizadas con mayor frecuencia en pacientes previamente conocidos como hipertensos, en un 79% de los casos, seguidos de los pacientes con dislipidemia y diabetes.
2. En relación al sexo en más afectado fue el sexo masculino, teniendo el 68% de ellos lesiones coronarias.
3. El grupo etáreo mas afectado fue el comprendido entre 60-69 años, esto es posiblemente al aumento de los factores de riesgo en los pacientes de edad avanzada.
4. Las arterias coronarias más afectados fueron la descendente anterior, la coronaria derecha y la circunfleja con 69%, 58% y 30% respectivamente.
5. Solo se realizaron angioplastías más colocación stent en el 8% de los pacientes, siendo en la colocación más frecuente en la coronaria derecha en un 37%.
6. No se encontraron registros de complicaciones.
7. Dentro de las otras patologías detectadas en la angiografía la presencia de aneurisma del ventrículo izquierdo y la hipoplasia de coronaria derecha fueron las más frecuentes con un 26%.

X. RECOMENDACIONES.

1. Recomendamos que los hospitales creen unidades específicas para la prevención y control de enfermedades y factores de riesgo cardiovasculares puesto que a mayor prevalencia de éstos mayor probabilidades de aparición de enfermedad aterosclerótica y eventos cardiovasculares como la cardiopatía isquémica.
2. Recomendamos que las autoridades de salud pongan en marcha programas educativos y de seguimiento para la población en general haciendo consciencia del impacto en la salud de la HTA, DM2, dislipidemia, obesidad, el tabaquismo entre otros factores de riesgo, para así evitar la progresión de la enfermedad aterosclerótica.
3. Recomendamos además a las autoridades de salud que inicien programas especializados de subsidio para el tratamiento y control de las enfermedades y factores de riesgo cardiovasculares.
4. Recomendamos a las autoridades del Instituto Dominicano de Seguros Sociales aumentar los fondos destinados para garantizar el mantenimiento a los equipos de Hemodinamia y el abastecimiento de material gastable necesario para realizar las coronariografías y colocaciones de stents.
5. Recomendamos la realización de algún estudio en el que participen los principales hospitales y centros privados del país a fin de evaluar los resultados de coronariografías en otro segmento de la población y observar sus resultados y factores que más inciden en la enfermedad aterosclerótica.
6. Recomendamos que tanto en las escuelas como en las universidades se orienten a la población en sentido general para de esta forma puedan brindar parte en el apoyo a los familiares que conviven con enfermedades y factores de riesgo predisponentes a enfermedad cardiovascular.
7. Recomendamos crear campanas publicitarias sobre la importancia de chequeo periódico por médicos cardiólogos e internistas para el adecuado control de las factores de riesgo cardiovasculares.

XI. REFERENCIAS.

1. Martínez Ríos Marcos A. Reperusión mecánica en el infarto agudo del miocardio. *Arch. Cardiol. Mex.* 2006,71 (sup1) 127-130.
2. Madrazo Ríos, José Manuel. Enfermedad coronaria aterosclerosa: Nuevos factores de riesgo. *Rev. cubana Med*, ene.-abr. 2005, vol.44, no.1-2, p.0-0. ISSN 0034-7523.
3. Anuario Estadístico de Salud en Cuba (2006).
4. Selwyn Andrew P. Cardiopatía isquémica en Harrison. *Medicina Interna* 14 ed. MC Graw-Hill Interamericana de España. 1998 p 1558-1568. Madrid.
5. Lovesio Carlos. *Medicina Intensiva* 2007 disponible en http://www.intramed.net/sitios/libro_virtual3/
6. Almeida Gómez, Javier y Álvarez Toledo, Orlando. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. *Rev cubana med*, jul.-sep. 2006, vol.45, no.3, p.0-0. ISSN 0034-7523.
7. Braunwald E, Jones RH, Mark DB: Diagnosing and managing unstable angina. *Circulation* 1994; 90: 613-622.
8. Mejía, Cisnero Gil y Col. Incidencia de infarto agudo del miocardio en la República Dominicana. Enero-Diciembre 1995. *Rev. Med Dom*, ene.-abr. 2000, vol.61, no.1, p.26-28.
9. Rodríguez Lecoq R. Evolución de la cirugía coronaria en las dos últimas décadas. Universidad Autónoma de Barcelona. [Tesis Doctoral]. Dialnet; 2005. [citado 2013 Jan 12]. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=5317>
10. Morán S. Historia de la cirugía cardíaca. *Rev Chil Cir.* 1997;49:187-92.
11. Sones FM, Shirey EK. Cine coronary arteriography. *Mod Concepts Cardiovasc Dis.* 1962;31:735.
12. Kolessov VI. Mammary artery–coronary artery anastomosis as a method of treatment for angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1967;54:535
13. Cuevas Loreiny y Cols. Asociación de Hemoglobina Glucosilada y Grado de Severidad de Enfermedad Arterial Coronaria. *Acta Médica Dominicana*, julio-dic. 2011, vol.31, no.2, p.3-12. ISSN 0379-4857.

14. Morel Berkis y Cols. Prevalencia de Enfermedad Arterial Coronaria en Pacientes Sometidos a Cirugía Cardíaca Valvular en el Instituto Dominicano de Cardiología. *Rev Med Dom*, Ene-abril. 2010, vol.71, no.1, p61-63.
15. Muñoz Juan Cols. Coronariografía preoperatoria en pacientes valvulares. Criterios de indicación en una determinada población. *Rev Esp Cardiol*. 1997, vol.50, no.7, p 467-73.
16. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics—2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121:948–54.
17. Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD, Weaver WD, White HD, Van de WF, et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes IIb Investigators. *N Engl J Med*. 1999;341: 226–32.
18. Ergin A, Muntner P, Sherwin R, He J. Secular trends in cardiovascular disease mortality, incidence, and case fatality rates in adults in the United States. *Am J Med*. 2004;117:219–27.
19. Fox CS, Evans JC, Larson MG, Kannel WB, Levy D. Temporal trends in coronary heart disease mortality and sudden cardiac death from 1950 to 1999: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004;110:522–7.
20. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, Critchley JA, Labarthe DR, Kottke TE, et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. *N Engl J Med*. 2007;356:2388–98.
21. Braunwald, Tratado de Cardiología, novena edición,
22. J. F Guadalajara. Cardiología, sexta edición, pag.257-293
23. Mueller RL, Sanborn TA. "The history of interventional cardiology: cardiac catheterization, angioplasty, and related interventions". *Am Heart J*. 1995;129:146-155.

24. Holmes DR Jr. "State of the art in coronary intervention". Am J Cardiol. 2003;91:50 A.
25. Ammán P, Brunner-La Roca HP, Angehrn W et al. "Procedural complications following diagnostic coronary angiography are related to the operator's experience and the catheter size".. Cathet Cardiovasc Intervent. 2003;59:13-19.

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

| Variables | Tiempo: 2014-2015 | |
|---|-------------------|---------------|
| Selección del tema | 2014 | Octubre |
| Búsqueda de referencias | | Noviembre |
| Elaboración del anteproyecto | | Diciembre |
| Sometimiento y aprobación | 2015 | Enero |
| Recolección de datos | | |
| Tabulación y análisis de la información | | Febrero- Mayo |
| Redacción del informe | | |
| Revisión del informe | | Junio-Julio |
| Encuadernación | | Agosto |
| Presentación | | Agosto |

XII.2. Instrumento de recolección de los datos.

RESULTADOS DE ANGIOGRAFIA CORONARIA EN LA UNIDAD DE HEMODINAMIA DEL HOSPITAL DOCTOR SALVADOR B. GAUTIER MARZO 2012- MARZO 2014.

Form. No.: _____

Caso No. _____

1. Edad: _____ años.

2. Sexo: F ___ M ___

3. Factores de riesgo cardiovasculares: HTA ___ DM ___ Dislipidemia ___
IRC ___ Tabaquismo ___ Obesidad ___ Otros ___

4. Indicación : _____

5. Lesión significativa de : Tronco: ___ DA ___ CD ___ Cx ___ Dx ___
Mx ___

6. Otros hallazgos coronariografía: _____

7. Colocación Stent: Si ___ No ___ Localización _____

8. Complicaciones: _____

XII.3. Presupuesto.

| XII.3.1. Humanos | | | |
|--|--------------|----------|------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • Un sustentante • Dos asesores (clínico y metodológico) • Un digitador • 2 Médicos ayudantes en la captación datos. • 1 Asistente de archivo. • Pacientes que participarán en el estudio | | | |
| XII.3.2. Equipos y materiales | Cantidad | Precio | Total |
| Papel bond 20 (8½ x 11) | 1 | 320.00 | 320.00 |
| Lápices | 2 | 10.00 | 20.00 |
| Borra | 1 | 15.00 | 15.00 |
| Bolígrafo | 2 | 20.00 | 40.00 |
| Sacapuntas | 1 | 15.00 | 15.00 |
| Computador : | | | |
| Lapto, acer, aspire ONE | 1 | | |
| Impresora HP 2425 | | | |
| Scanner: CANNON | | | |
| Software: | | | |
| Microsoft Windows XP | | | |
| Microsoft Office XP | | | |
| MSN internet service | | | |
| Omnipage Pro 10 | | | |
| Presentación: | | | |
| Proyector Sony SVGA proyector | | | |
| Cartuchos HP 622 N Y C | 2 | 630,00 | 1260,00 |
| Calculadoras | 1 | 380,00 | 380,00 |
| XII.3.3. Información | | | |
| Adquisición de libros | 2 | 1,000,00 | 2,000,00 |
| Revistas | | | |
| Otros documentos | | | |
| Internet | | | |
| XII.3.4. Económicos* | | | |
| Papelería(copias) | 100.0 copias | 2,00 | 200,00 |
| Inscripción curso.de tesis | 1 residente | | |
| Encuadernación en espiral continuo | 4 Informes | 70.00 | 280.00 |
| Alimentación | 10 | 150,00 | 1,500,00 |
| Combustible | | 4,000,00 | 4,000,00 |
| Imprevistos (10 %) | | | 1,003,00 |
| Total | | | 11,033,00 |


* Financiamiento: Sin fuentes de financiamiento. Los costos totales de la investigación serán cubiertos por el investigador.


XII.4. Evaluación.

SUSTENTANTE

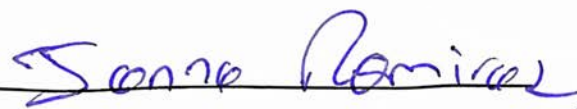

Dr. Antonio Marcelo Asensio Jorge


ASESORES:


Dr. Claudio Almonte
Clínico

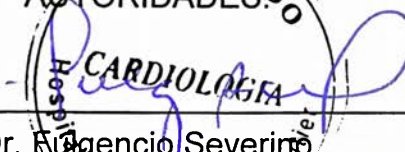

Dra. Claridania Rodríguez
Metodológico


JURADOS





AUTORIDADES:


Dr. Fulgencio Severino
Coordinador de la Residencia de Cardiología del HSBG


Dr. Fulgencio Severino
Encargado del Servicio de Cardiología del HSBG


Dr. John González Félix
Jefe del Departamento de Enseñanzas


Dr. José Asilis Zaiter
Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud

Fecha de presentación: 27-08-2015

Calificación: 95