

REPUBLICA DOMINICANA



UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO HENRIQUEZ UREÑA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
HOSPITAL SALVADOR B. GAUTIER-IDSS
RESIDENCIA DE CARDIOLOGIA

SINDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTES JOVENES HOSPITAL SALVADOR B.
GAUTIER, SANTO DOMINGO, REPÚBLICA DOMINICANA, PERÍODO ENERO 2001-ENERO
2002

TESIS DE POSTGRADO PARA OPTAR POR EL TITULO EN
CARDIOLOGIA

SUSTENTANTE
DRA. DEISY TRINIDAD LINCHE MOTA

ASESOR
DR. FULGENCIO MARCELO SEVERINO CRUZ

SANTO DOMINGO
2002

Los conceptos emitidos en la presente tesis de post grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante de la misma

**SINDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTES JOVENES EN EL
HOSPITAL SALVADOR B. GAUTIER, SANTO DOMINGO, REPÚBLICA
DOMINICANA, PERIODO ENERO 2001-ENERO 2002**

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por su amor infinito y gran misericordia y sabiduría que me ha permitido alcanzar esta meta y porque a pesar de mi misma siempre ha estado a mi lado.

A LA MEMORIA DE MI PADRE. ALEJANDRO LINCHE FOHIE:

Dady he aquí su legado, le agradezco lo que soy por su educación, esfuerzo y amor, por haberme inculcado los valores morales para tomar el camino correcto.

A MI MADRE MARIA MOTA:

Por haberme traído al mundo. Por su amor, apoyo y estímulo para seguir adelante.

A MIS AMIGAS:

Wanda, Damaris, Alejandra, Nilvia quienes con sus diferentes personalidades me han apoyado en buenos y malos momentos.

A MIS PROFESORES:

*Por haberme acogido en su cede, aportando conocimientos intelectuales básicos para resolver los problemas que demanda la sociedad.
Especialmente a los Dres. Carlos Lamarche Rey, Víctor Molano, Fernando Morillo, Sócrates Bello y Pedro Díaz.*

A MI ASESOR DE TESIS DR. FULGENCIO MARCELO SEVERINO CRUZ:

Quien siempre ha estado dispuesto a ayudarme y orientarme a pesar de su ocupación.

A LAS DRAS. MARIA BELL, RADIBELKA THEN Y TAMAIRACUMBA:

Quienes contribuyeron con su granito de arena a forjarme esta carrera.

A MIS COMPAÑEROS DE PROMOCIÓN:

Francisco Belen muy ingenioso. Quien con su peculiar personalidad le sacaba una sonrisa a todos, aún en los momentos de stress.

Diego Cáceres ha demostrado que el tiempo o la edad no es un obstáculo para llegar a una meta como tampoco las adversidades durante la misma

Nilvia G. Castillo Presbot decidida y perseverante en sus metas, muy humana con quienes la necesitan, leal a sus amigas, roca izquierda en algunas ocasiones.

A LAS ENFERMERAS DEL HOSPITAL SALVADOR B GOUTIER:

A quienes las señalo en conjunto ya que siendo tantas temería pecar de omisión. Me orientaron y ayudaron al iniciar este trayecto

A LA ENCARGADA DE POST GRADO DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNPHU DRA. RODRÍGUEZ. Y DORCA SU SECRETARIA:

Por la ayuda y orientación que me brindaron en las tantas ocasiones que llamaba o acudía a la facultad.

INTRODUCCION

INTRODUCCION

El síndrome coronario agudo en pacientes jóvenes es un fenómeno relativamente inusual. Se han publicado grandes series al respecto a sus hallazgos clínicos y patológicos.

Existen varios factores de riesgo para los adultos jóvenes que presentan un síndrome coronario agudo, la mayoría de los cuales se relacionan con aterosclerosis. El IM en ausencia de aterosclerosis es poco común en pacientes mayores de 45 años, y es responsable del 20% de los casos en pacientes jóvenes.

Dentro de esta población joven se desconoce si son los factores de riesgo tradicionales los responsables del IAM o si existen otras condiciones que influyan en el desarrollo de dicha patología, tales como estados de hipercoagulabilidad, fenómenos vasculíticos, vasoespasmo endógeno o vasoespasmo inducido por sustancias tóxicas. Es así como se analizaron factores de riesgo mayores (hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes, tabaquismo), tipo de tratamiento inicial del IAM, medición de la función sistólica del ventrículo izquierdo y estudio angiográfico, a fin de evaluar el número de vasos comprometidos y la severidad de la enfermedad. Teniendo en cuenta que esta población joven ocupa un importante espacio social y laboral, es necesario conocer y analizar esta información y así definir medidas preventivas y terapéuticas adicionales con el objetivo de disminuir el impacto en costo, no sólo económico sino social y sanitario, que genera la cardiopatía isquémica.

En las últimas décadas ha habido un avance importante en el conocimiento de la patogenia de la placa aterosclerótica y su inestabilización. En este sentido, el síndrome coronario agudo constituye un conjunto de entidades clínicas con un común denominador, que es la obstrucción parcial o total de una arteria coronaria por un trombo provocado por la rotura o erosión de una placa aterosclerótica vulnerable, que se traduce en complicaciones clínicas secundarias a isquemia o necrosis miocárdica.

De esta manera la estratificación precoz del riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo es un reto de la cardiología en general, justificado por numerosas razones, entre otras: se trata de una patología con elevada incidencia y prevalencia en nuestro medio, los cambios epidemiológicos observados en los últimos años, la elevada morbi-mortalidad, fundamentalmente en las primeras horas tras el episodio agudo.

En los últimos años se han puesto en evidencia la importancia de numerosos aspectos clínicos, epidemiológicos y patogénicos de la enfermedad aterosclerótica de gran relevancia en la práctica clínica diaria como son:

El papel de la inflamación como factor fundamental en la génesis de la placa aterosclerótica, en su posterior inestabilización y en la respuesta sistémica inflamatoria secundaria a la necrosis miocárdica,

La interrelación entre numerosas entidades patológicas que podrían contribuir de manera bidireccional en el pronóstico de los pacientes con aterosclerosis coronaria, como es el caso de la disfunción renal;

La incertidumbre diagnóstica y pronóstica que se genera ante los sujetos con dolor torácico de origen desconocido y ausencia de datos electrocardiográficos, hemodinámicas y de laboratorio de uso habitual, que sugieran un origen coronario.

Por otro lado, el mecanismo fisiopatológico más importante de isquemia es una reducción primaria del aporte de oxígeno al miocardio debido a una ruptura de una placa aterosclerótica con trombosis asociada y vasoconstricción.

En el Síndrome Coronario Agudo la reducción del flujo coronario es abrupta; por lo que la presencia de factores de riesgo trombogénico locales y sistémicos en el momento de la disrupción de la placa aterosclerótica puede modificar la extensión y duración del depósito del trombo y condicionar una variedad de manifestaciones clínicas agudas y patológicas.

En la Angina Inestable una erosión relativamente pequeña o fisura de una placa aterosclerótica puede condicionar un cambio agudo en la estructura de la misma y una reducción en el flujo sanguíneo coronario, resultando en empeoramiento de la angina. Episodios transitorios de oclusión vascular trombótica pueden ocurrir en el sitio de la placa injuriada, lo que desencadena angina en reposo, de duración limitada (1-0 a 20 minutos); adicionalmente, pueden favorecer a la reducción en el flujo coronario la liberación de sustancias vasoactivas por las plaquetas y la vasoconstricción secundaria a disfunción endotelial. (1,9). En un tercio de casos la AI puede ser originada por incremento transitorio de la demanda miocárdica de oxígeno.

En el Infarto de Miocardio sin Elevación del Segmento ST (IM no STE), un daño más severo en la placa aterosclerótica puede resultar en oclusión trombótica más persistente, pero de menos de 1 hora de duración. Aproximadamente un cuarto de pacientes con IM no STE pueden tener una oclusión mayor de 1 hora, pero el territorio miocárdico distal está usualmente suplido por irrigación colateral.

En el Infarto de Miocardio con Elevación del Segmento ST grandes fisuras de la placa aterosclerótica pueden resultar en la formación de un trombo fijo y persistente, conllevando a un cese abrupto de la perfusión miocárdica por más de 1 hora, resultando en una necrosis transmural del miocardio involucrado.

CAPITULO I.
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

CONTEXTUALIZACION DEL PROBLEMA

El síndrome coronario agudo incluye un espectro amplio de condiciones, que va desde la isquemia silente y la angina de esfuerzo, pasando por la angina inestable hasta el infarto agudo de miocardio y su prevalencia en pacientes jóvenes ha variado en los últimos años causado por el aumento del tabaquismo, dislipidemia, herencia entre otros ^(16,17)

Entre el 25 y 30% de los infartos al miocardio no fatales son reconocidos por el paciente y son descubiertos en un electrocardiograma de rutina o en un examen postmórtem. ⁽¹⁷⁾

En países en vías de desarrollo, como el nuestro, las defunciones por enfermedad crónica no transmisible se han incrementado y entre ellas las enfermedades cardiovasculares ocupan un lugar destacado. La mortalidad por enfermedades cardiovasculares aumentó considerablemente entre 1980 y 1990, del 11.8% al 19.4% del total de defunciones por causa conocida. ⁽²⁰⁾

La elevada incidencia en los países desarrollados y su notable morbimortalidad generan un alto impacto en los recursos socioeconómicos, además de inhabilitar vidas en el momento de mayor producción y utilidad social de los individuos ^{17,19}.

Estos pacientes pueden padecer complicaciones que van desde la presencia de arritmias hasta la incapacidad funcional debido a la presencia de fenómenos cardioembólicos. ^(16,22,29)

Los factores de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular son la hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, obesidad, dislipidemia, sedentarismo, entre otros, los cuales en la medida que se suman, incrementan el riesgo de padecer la enfermedad ^(16,19)

En el Registro de Síndrome Coronario Agudo en República Dominicana es muy alto destacando la gran relevancia estadística que tiene el síndrome coronario agudo. ⁽²⁰⁾

FORMULACION DEL PROBLEMA

La importancia del diagnóstico, seguimiento y tratamiento de los pacientes jóvenes con síndrome coronario agudo reside en la alta prevalencia de este síndrome en este grupo de pacientes, causado por cambios en los hábitos alimenticios, produciendo un aumento del colesterol y triglicéridos, aumento del tabaquismo en estos pacientes, drogas, estrés, vida sedentaria y en otras ocasiones hipercoagulabilidad y la herencia como causa productora ^(16, 22,29)

En las últimas seis décadas, se han publicado numerosos artículos relacionados con la vulnerabilidad de los pacientes jóvenes a presentar un síndrome coronario agudo, se ha descrito una prevalencia de 5% a 10% en la población americana ^{10, 12,20, 22}

Se han descrito factores de riesgo mayores y menores para síndrome coronario agudo. Existen antecedentes que tienen una injerencia mayor en este grupo de edad, se ha hecho énfasis en factores como síndrome de hipercoagulabilidad, vasculitis, vasoespasmo, etc., y conductas tales como consumo de cocaína ^{10,11,12,13,33}

La mortalidad total asociada al infarto al miocardio tiene una tasa que va del 5 al 30%, dependiendo de las características del paciente, con la mitad de las muertes (la mayoría debida a fibrilación ventricular, antes que el paciente reciba atención médica. Entre los pacientes que llegan a un hospital, aproximadamente el 25% de las muertes ocurren en las primeras 48 horas. Aproximadamente 200,000 pacientes por año reciben terapia de reperfusión en los Estados Unidos y esto representa sólo el 20% al 30% de los pacientes que requieren manejo agresivo ⁽¹⁶⁾

Por lo tanto es de gran interés estudiar estos pacientes para reconocer e identificar los factores de riesgos que pueden producir un síndrome coronario agudo en pacientes jóvenes así como las distintas complicaciones que pueden producirse en este grupo²⁰

SISTEMATIZACION DEL PROBLEMA

Cada año en los Estados Unidos hay aproximadamente 750,000 admisiones hospitalarias por angina inestable y aproximadamente 350,000 por infarto de miocardio no ST elevado (IMNSTE). La angina inestable precede al infarto del miocardio en casi la mitad de los casos. Asimismo, 1.5 millones de personas desarrollan infarto al miocardio cada año; de los cuales, 40% a 50% son acompañados de elevación del segmento ST ^{5, 17,19,}

La edad representa uno de los principales factores de riesgo independiente de muerte, estando asociados juventud y curso favorable ^{5, 8, 12,13. 4, 19,20}

La mayor parte de las muertes en el síndrome coronario agudo ocurren en las primeras horas de evolución de los síntomas generalmente antes de haber recibido asistencia sanitaria ^{13, 16,22} debido a la letalidad de la enfermedad en el paciente joven ^{17,19,}

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

OBJETIVO PRIMARIO

Conocer la incidencia, las características clínicas y los factores de riesgos de los diferentes Síndrome Coronario Agudo en pacientes jóvenes.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

- 1) Describir las características socio-demográficas (edad, sexo, ocupación, escolaridad, nivel socio-económico y procedencia) de la población de estudio.
- 2) Identificar al ingreso las características clínicas establecidas correlacionándolas con el electrocardiograma y el cateterismo.
- 3) Establecer el número de vasos afectados, la zona arterial comprometida y el porcentaje de obstrucción coronaria.
- 4) Establecer el compromiso de la función sistólica del ventrículo izquierdo medido por fracción de eyección y su relación con las características clínicas, hallazgos electrocardiográficos, ecocardiográficos y cateterismo.
- 5) Especificar el tratamiento empleado y las diferentes complicaciones asociadas al síndrome coronario agudo.
- 6) Conocer la estancia hospitalaria y su condición de egreso.

JUSTIFICACION

El síndrome coronario agudo es la principal causa de mortalidad mundial.

En el pasado se consideraba excepcionalmente rara la presencia de este síndrome en pacientes jóvenes pero en los últimos tiempos se ha observado un aumento importante en estos pacientes, debido principalmente al aumento del consumo de tabaco, dislipidemia y otros factores desencadenantes, conllevando a un aumento de la morbimortalidad en este grupo de pacientes.

En los últimos años se han publicado muchos estudios con respecto a la prevalencia del síndrome coronario agudo en pacientes jóvenes, coincidiendo en el aumento creciente de este síndrome en estos pacientes.

Por lo tanto en un deseo de identificar la incidencia, las características clínicas y los factores de riesgos de los diferentes Síndrome Coronario Agudo en pacientes jóvenes hemos decidido hacer este estudio.

ALCANCE Y LIMITES

Este estudio se ha realizado en pacientes jóvenes

Los datos se han recogido en el hospital Hospital Salvador B Gautier

Realizado en el periodo de enero 2001-enero 2002.

Comprende factores económicos- educativos, ocupacional, procedencia de las familias de la zona investigada

Las limitaciones de este estudio es el tamaño de la muestra, el corto tiempo de realización, así como la no realización de angioplastia primaria ni de rescate en ninguno de los pacientes por ausencia de realización en el hospital que se realizo el estudio.

VARIABLE	DEFINICION	INDICADORES	ESCALA
Edad	Período de tiempo transcurrido desde el nacimiento de una persona hasta la fecha de ocurrido el SCA	De 20-30 años De 31-40 años De 41-50 años	Cuantitativa Nominal
Procedencia	Se considera como el lugar de donde procede una persona	Urbano Rural	Cualitativa Nominal
Ocupación	Situación laboral, empleo u oficio del paciente	Agricultor Ama de casa Conductor Comerciante Técnico Profesional	Cualitativa Nominal
Nivel socio-económico	Ingresos totales recibidos en pesos dominicanos por una persona durante un período establecido	Bajo (RD\$1,000 a 9,000) Medio (RD\$10,000 a 9,000) Alto (RD\$20,000 y más)	Cuantitativa Nominal

VARIABLES
(VER TABLAS 1-4)

- 1.- Edad.
- 2.- Sexo.
- 3.- Procedencia.
- 4.- Ocupación.
- 5.- Escolaridad.
- 6.- Nivel socio-económico.
- 7.- Factores de riesgo coronario.
- 8.- Hallazgos clínicos.
- 9.- Datos de laboratorio.
- 10.- Localización del infarto agudo del miocardio.
- 11.- Tipo de infarto:
 - Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.
 - Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST.
- 12.- Clasificación según Killip.
- 13.- Tratamiento empleado.
- 14.- Complicaciones.
- 15.- Estancia hospitalaria.
- 16.- Condición de egreso.

VARIABLE	DEFINICION	INDICADORES	ESCALA
Sexo	Caracteres externos que nos permiten diferenciar una persona de otra	Masculino Femenino	Cualitativa Nominal
Escolaridad	Cuantía de educación formal recibida por el paciente; en función de los años aprobados en el Ministerio de Educación	Analfabeto Primaria Secundaria Universitario	Cualitativa Nominal
Factores de riesgos coronario	Son los factores que influyen en la ocurrencia de enfermedad en la población determinada	Diabetes Obesidad Hipertensión Dislipidemia Antecedentes familiares de infarto Isquemia previa Tabaquismo	Independiente

VARIABLE	DEFINICION	INDICADORES	ESCALA
Hallazgos clínicos	Síntomas referidos por el paciente y signos encontrados a su ingreso	Dolor precordial Palpitaciones Disnea Síncope Vómitos Náuseas Sudoración	Dependiente
Localización del infarto agudo del miocardio	Área anatómica del infarto según los hallazgos electrocardiográficos	Anterior (V1, V2, V3, V4) Inferior (II, III, AVF) Lateral (DI, AVL) Anteroseptal (V1, V2, V3)	Dependiente
Clasificación según Killip	Clasificación clínica del infarto según Killip Kimbal	Killip I Killip II Killip III Killip IV	Dependiente
Datos de laboratorio	Aumento de las enzimas cardíacas por encima de sus valores normales	CPK-MB > 5u/l Troponina T (+) LDH > 190 u GOT > 40 u/l	Dependiente

VARIABLE	DEFINICION	INDICADORES	ESCALA
Tipo de infarto	Clasificación del infarto según los hallazgos electrocardiográficos Presencia o no de la onda Q	Con elevación del segmento ST Sin elevación del segmento ST	Independiente
Complicaciones	Estado patológico local o sistemático que sobreviene en el curso evolutivo del infarto agudo del miocardio	Arritmias Rotura cardíaca Shock cardiogénico Infarto ventrículo derecho Insuficiencia cardíaca Insuficiencia valvular Parada cardíaca	Dependiente
Estancia hospitalaria	Corresponde al número de días desde el ingreso del paciente hasta su egreso	Menor de 1 día De 1 a 5 días De 6 a 9 días De 10 días a más	Dependiente
Condición de egreso	Estatus de salida del paciente del hospital	Vivo Muerto Abandono Traslado	Dependiente

HIPOTESIS

La elevación del segmento ST en el electrocardiograma establece una diferencia en el pronóstico de los pacientes con Síndrome Coronario Agudo.

CAPÍTULO II.
MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL

SINDROME CORONARIO AGUDO (SCA).

Las definiciones de los síndromes coronario agudo, en concreto del infarto agudo al miocardio (IAM) han variado a lo largo de los años, esto debido fundamentalmente a que cada vez las técnicas para detección de lesión miocárdica (necrosis) son más sensibles y específicas (troponinas, ck-mb), y permiten delimitar mucho mejor todo el espectro del síndrome coronario agudo. Actualmente para la definición del IAM se utilizan las propuestas en el documento de consenso de las Sociedades Americanas y Europeas del año 2003. ⁽²⁶⁾

Estas guías consideran Infarto sin elevación del ST (IAMSEST), aquellos pacientes que presentan clínica sugerente de cardiopatía isquémica sin presentar elevación persistente del ST con la presencia de ascenso típico y caída gradual de marcadores de daño miocárdico (troponinas o CK-MB). ^{5, 8}

Al contrario de lo que ocurre con el SCA con elevación del segmento ST, los enfermos que padecen un SCA sin elevación del Segmento ST presentan una obstrucción coronaria importante pero sin oclusión total de la luz del vaso, por lo que las terapéuticas de reperfusión y fibrinólisis no están indicadas. ¹²

Se considera angina inestable (AI) en aquellos casos que no exista elevación de marcadores de daño miocárdico con o sin alteración del electrocardiograma. En fases iniciales, ambas entidades son indistinguibles, ya que se precisa unas horas para la elevación de marcadores. ^{13, 4}

FISIOPATOLOGIA

El SCA se caracteriza por un desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno en el miocardio, cuya causa más importante y frecuente, es una obstrucción trombótica que compromete el flujo sanguíneo y por ende, la oferta de oxígeno. ¹³

El fenómeno principal lo constituye la placa aterosclerótica y su ruptura, seguida por la adhesión y agregación plaquetaria. Se produce además, microembolización de estos trombos plaquetarios que explican el daño miocárdico mínimo y son por tanto, los responsables de la elevación de los marcadores bioquímicos. Aunque no siempre, los trombos oclusivos suelen corresponder a un infarto con elevación del ST, mientras que los trombos sub-occlusivos o con oclusión transitoria, corresponden a angina inestable o infarto sin elevación del segmento ST. ^{13, 4, 19,20}

La vasoconstricción puede ser secundaria al trombo plaquetario, el cual libera sustancias vasoactivas como el tromboxano A₂, que agravan la obstrucción y produce mayor agregabilidad de las plaquetas. ¹⁴

La vasoconstricción puede instalarse también sobre una placa sin trombosis, provocando ruptura de la misma en un segmento de una arteria epicárdica o de pequeños vasos, mediada por hipercontractilidad de la capa muscular lisa y/o disfunción endotelial, configurándose la angina de Prinzmetal o infarto miocárdico agudo, según su duración ⁽⁷⁾.

Las placas más propensas a la ruptura o placas vulnerables, se caracterizan por tener un núcleo rico en lípidos y una capa fibrosa delgada. Los mecanismos potenciales de ruptura pueden ser el espasmo coronario (8), las fuerzas físicas o mecánicas derivadas del flujo sanguíneo y la inflamación arterial, causada o relacionada con la infección, que por activación de macrófagos y linfocitos T localizados en los hombros de la placa, aumentan la expresión de enzimas tales como las metaloproteinasas, las cuales a su vez, adelgazan y rompen la misma, provocando trombosis y SCA ⁽⁹⁾.

Una vez fisurada y rota la placa, quedan expuestos al torrente circulatorio, el contenido lipídico, células musculares lisas, colágeno y factor tisular. Al entrar en contacto el factor tisular con el factor VIII, se desencadenan una serie de reacciones enzimáticas que terminan en la formación de trombina y depósito de fibrina ⁽¹⁰⁾.

Como respuesta a la disrupción endotelial, ocurre adhesión y agregación plaquetaria con la subsiguiente liberación de mediadores de la inflamación que a su vez, estimulan más agregación plaquetaria, vasoconstricción y formación de trombo. ^{13. 4, 19}

Hay evidencia clínica de un riesgo persistentemente elevado de eventos trombóticos, así como evidencia de laboratorio de generación persistente de trombina y de actividad plaquetaria durante por lo menos 4 semanas, cuando una placa disrupciona (11). Se activa consecuentemente el sistema fibrinolítico, produciéndose un delicado equilibrio entre trombogénesis y trombolisis endógena, que es responsable de que algunas lesiones vasculares se resuelvan y recanalicen cuando la fisura es reparada y que otras, por el contrario, originen un trombo oclusivo (IAM con elevación del segmento ST) o suboclusivo (angina inestable o IAM sin elevación del segmento ST). ¹³

La angiografía muestra trombo en el 85% de los casos, cuando se realiza antes de 24 horas de iniciado el dolor y, sólo en el 28%, cuando se realiza 24 horas después. Se calcula que aproximadamente el 75% de los SCA, obedecen a ruptura de placas que obstruyen la luz menos de un 50% antes de la ruptura (12).

También puede ocurrir erosión de la placa, sin ruptura, la cual implica una rápida proliferación y migración del músculo liso que lleva a un estrechamiento relativamente abrupto de la luz y a síntomas de isquemia. ¹⁹

El SCA puede ser precipitado por condiciones externas al corazón en pacientes con lesiones coronarias estables. Estas condiciones precipitantes pueden: 1. Aumentar el consumo de oxígeno, como la fiebre, la taquicardia y la tirotoxicosis; 2. Reducir el flujo coronario causando hipoperfusión, como la hipotensión arterial y 3. Disminuir el aporte de oxígeno al miocardio, como la anemia y la hipoxemia ⁽¹⁴⁾. Además es conocido que el ejercicio físico intenso, el tabaquismo y el estrés emocional, entre otros, pueden a su vez, precipitar la ruptura de la placa. ¹³

ESTRATIFICACION DEL RIESGO

El pronóstico de los pacientes con SCA ha sido comparado en numerosos estudios. En general, los pacientes que sufren un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) presentan un mejor pronóstico intrahospitalario que los pacientes con SCACEST, pero ambos se igualan a largo plazo. ⁽²¹⁾

La mayor experiencia en este campo se obtuvo del estudio GUSTO IIb a finales de los 90. Este estudio incluye a 12,142 pacientes con SCA divididos en SCACEST, SCASEST y AI, demostrando que la mortalidad a los 30 días fue del 6,1% en SCACEST, 5,7% SCASEST y 2,4% AI, a los 6 meses 8,0%, 8,8% Y 5,0%, respectivamente y en el primer año 9,6%, 11,1 % Y 7% respectivamente. ⁽³⁵⁾

Por tanto, la mortalidad fue mayor en los pacientes con SCASEST al año de seguimiento, debido según los autores, al estudio de la alta prevalencia de enfermedad multivasos. En múltiples estudios se ha intentado realizar una estratificación de riesgo en forma de escalas de riesgo o de evaluación de distintos factores (clínicos, bioquímicos, electrocardiográficos, epidemiológicos etc) que predigan de manera precoz con mayor o menor precisión la mortalidad de los pacientes que sufren un SCASEST. ^{13. 4}

El objetivo principal es obtener unos marcadores o escalas de riesgo precozmente para aplicar tratamiento más agresivo en la mayor brevedad posible. En general, los pacientes que según los factores pronósticos tengan un alto riesgo serán sometidos a angiografía y los de moderado y bajo riesgo a tratamiento médico.⁽⁵⁾

Existen varias escalas o puntuaciones de riesgo, utilizadas a nivel internacional, aunque una de las más utilizadas es el TIMI Score obtenida del análisis de los estudios TIMI 11 B Y ESSENCE. Este Score utiliza como parámetros de valoración pronóstica los siguientes:^{19,20}

- Edad > 65 años.
- Presencia de 3 factores de riesgo para cardiopatía isquémica (CI).
- Estenosis coronaria previa > 50%.
- Alteración del segmento ST al inicio.
- Dos o más episodios de angina en las 24 horas previas.
- Elevación de marcadores de daño miocárdico.
- Uso de ácido acetilsalicílico en los últimos 7 días.

Esta escala de riesgo ha sido validada por diferentes estudios y ha sido utilizada para identificar los pacientes que se van a beneficiar más de unas terapias que de otras (PRISM-PLUS, TACTIS TIMI 18, etc.)⁽⁶⁾

La asociación americana del corazón (AHA) en las últimas guías publicadas subrayan una serie de criterios de evaluación del riesgo en el que están incluidos factores relacionados con la historia clínica, factores de riesgo cardiovascular, características del dolor torácico, hallazgos electrocardiográficos y marcadores bioquímicos y además clasifican los pacientes según la presencia o no de estos factores, en bajo, medio o alto riesgo. ⁽⁷⁾

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Edad

La edad es un factor importante de riesgo para enfermedad coronaria difusa y para una mala evolución durante la hospitalización de los enfermos con SCA es utilizado por todas las escalas de riesgo y ampliamente validado en los estudios poblacionales y ensayos clínicos. ^{19,20}

Sexo

Estudios previos han demostrado claras diferencias entre sexos en la cardiopatía isquémica inestable en cuanto a características clínicas (las mujeres presentan globalmente un perfil basal de mayor riesgo), tratamiento (más intervencionismo en varones) y pronóstico (más desfavorable a corto plazo en mujeres) ⁽¹⁵⁻²¹⁾. En general, se trata de estudios retrospectivos muy amplios, poblacionales y, por tanto, en los que es difícil recoger todas las variables de interés. De hecho, en análisis multivariados se observa que las diferencias entre sexos parecen disminuir y dependen en gran medida de las diferentes características clínicas basales entre varones y mujeres. ⁽²⁰⁾

Diabetes

Es un factor de riesgo cardiovascular incuestionable y además junto con la edad, son los factores epidemiológicos más importantes que predicen la mortalidad a corto, medio y largo plazo de los sujetos que padecen un SCA, hasta tal punto que los pacientes diabéticos presentan una probabilidad de muerte cuatro veces superior a la de los no diabéticos ⁽²²⁾. Esto se debe fundamentalmente a una mayor presencia de complicaciones (insuficiencia cardíaca, ágor post infarto), junto con una mayor afectación coronaria (con importantes dificultades para revascularización), y alteraciones de la función sistólica. ²⁰

Aunque no solo esta peor evolución aparece en los pacientes con la diabetes ya establecida, sino que desde 1966, se conoce que los pacientes con infarto de miocardio presentan niveles de glucosa elevados, ⁽²³⁾, explicado por el incremento del estrés que provoca una liberación catecolaminérgica. Posteriormente estas alteraciones metabólicas se han relacionado con un peor pronóstico, así pues en el estudio DIGAMI se obtuvo que la glucemia en el ingreso se relaciona con el pronóstico a largo plazo de pacientes con infarto de miocardio. ¹⁹

Recientes estudios corroboran estas afirmaciones relacionando los niveles alterados de glucemia o la alteración en la sobrecarga oral de glucosa como predictores de muerte por todas las causas. ^(27,29)

Antecedentes de cardiopatía isquémica

Se considera que los pacientes presentan cardiopatía isquémica previa cuando han padecido con anterioridad un infarto o han sido diagnosticados de angina con procedimiento invasivo o test de estrés. ^{19,20}

Es lógico pensar que los pacientes con un IAM previo presentan mayor mortalidad, debido a que estos tienen una menor reserva ventricular y una afectación coronaria mayor. Sin embargo no está tan claro este hecho en los pacientes sin IAM previo pero con antecedentes de cardiopatía isquémica (es decir angina previa). Los datos son contradictorios, ya que unos estudios demuestran un peor pronóstico en este subgrupo de pacientes, frente a otros estudios que lo consideran un factor protector. El pre acondicionamiento miocárdico puede explicar este hecho corroborándose por la menor proporción de complicaciones post infarto en los pacientes con crisis de angina las 24 horas previas. Sin embargo esta protección desaparece si la angina es crónica, ya que denota una mayor afectación coronaria.⁽³⁰⁾

Dislipidemia

La hipercolesterolemia es un factor de riesgo cardiovascular conocido desde hace muchos años. En varios estudios se ha relacionado unas cifras elevadas de colesterol total y colesterol LDL con el desarrollo de cardiopatía isquémica, sin que existiera un claro umbral, a más cifras de colesterol mayor riesgo coronario.⁽³³⁾

De igual forma, estudios en prevención secundaria han demostrado una mejoría del pronóstico, a largo plazo, en los pacientes con hipercolesterolemia que tras un IAM recibían tratamiento para reducir las cifras de colesterol total y colesterol LDL. Sin embargo, en cuanto el efecto pronóstico (sobre la mortalidad) del antecedente de dislipidemia tras un SCA es paradójico. Es decir, los sujetos con hipercolesterolemia que padecen un IAM presentan menor mortalidad que los no dislipidémico, probablemente debido a que son más jóvenes y presentan menos antecedentes de diabetes e hipertensión arterial. ⁽³⁴⁾

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es un factor muy prevalente que contribuye a la aparición de enfermedades cardiovasculares, incluyendo los accidentes cerebro vasculares, la insuficiencia cardiaca, la enfermedad vascular periférica y la cardiopatía isquémica. La prevalencia de la hipertensión varía desde el 31% al 76% en los pacientes que presentan un síndrome coronario agudo. ^(35,37)

Además se han demostrado diferencias epidemiológicas entre los pacientes con antecedentes de hipertensión frente a los que no la presentan y una peor evolución de este tipo de pacientes tras un infarto de miocardio, (38,41) diversos estudios demuestran una peor evolución de los pacientes hipertensos tras un síndrome coronario, con un mayor índice de reingresos por insuficiencia cardiaca. ⁽⁴³⁾

Arteriosclerosis periférica (claudicación intermitente)

Existen estudios que demuestran que los pacientes que presentan claudicación intermitente y que padecen un SCA tienen un peor pronóstico a largo plazo. En un estudio que incluía 1.045 pacientes, de los cuales un 7% padecían claudicación, a los 26 meses el riesgo de episodios fatales era 5 veces superior en estos pacientes (19,2 vs 3,6%). ⁽⁴⁴⁾

OTROS FACTORES BIOQUÍMICOS

Homocisteína

Muchos estudios epidemiológicos han demostrado que elevaciones moderadas de homocisteína (Ho) se comportan como un factor de riesgo potencialmente modificable para enfermedades cardíacas, enfermedad arterial periférica, enfermedad cerebrovascular o trombosis venosa. ²⁰

Este aminoácido está producido por la desmetilación de la metionina, y niveles muy altos (>100 μmol por litro) que son provocados por trastornos genéticos, se relacionan con enfermedades vasculares prematuras y muy agresivas (homocistinuria). Si esta enfermedad no se trata aparecen fenómenos tromboembólicos en el 50% de los pacientes y el 20% fallecen antes de los 30 años. ⁽⁶¹⁾

Existe un evidencia creciente de que la Ho afecta al sistema de coagulación, a la agregación plaquetaria e interfiere con la función antitrombótica y vasodilatadora del óxido nítrico. ⁽⁸²⁾

La relación de los niveles de Ho en sangre y el pronóstico tras un episodio cardiovascular ha sido estudiado mucho menos. La mayoría de los estudios se han realizado en grandes poblaciones de individuos sanos, o han sido realizados midiendo sus concentraciones durante la realización de coronariografía programada o en fase de convalecencia. Muy pocos estudios que analizan la mortalidad se han realizado determinándola en fase aguda tras un síndrome coronario agudo, con diferentes resultados difíciles de generalizar por las distintas metodologías utilizadas. ⁽⁴³⁾

Función renal

Es conocido que los pacientes en insuficiencia renal terminal tienen un alto riesgo de episodios cardiovasculares tras un infarto agudo de miocardio. Por ejemplo, en un metanálisis de 3 ensayos clínicos que incluye aproximadamente 19.000 pacientes con SCA, los pacientes con aclaramiento de creatinina menor de 70 ml/min presentaron una mayor mortalidad a los 30 días y 6 meses, en general estos pacientes eran mayores y con más factores de riesgo basales, pero la alteración de la función renal se comportó como factor independiente (Razón de riesgo de 1,23 y 1,08 a los 30 días y 6 meses respectivamente con cada disminución de 10 ml/min de filtrado).⁽⁴³⁾

Observaciones similares se han obtenido en el reciente estudio VALIANT que estudia a 14.527 pacientes con infarto agudo de miocardio complicados con insuficiencia cardíaca, disfunción ventricular izquierda o ambas. El filtrado glomerular en este ensayo fue determinado por la fórmula MORO (modification of diet in renal diseases). A los 3 años la mortalidad fue para los subgrupos según las categorías de filtrado glomerular (>75 hasta <45 ml/min) desde el 14,1 al 45,5% respectivamente.^{19,20}

Control glucémico

Existe una evidencia creciente que el control subóptimo de las cifras de glucemia en diabéticos y la alteración de la glucemia en no diabéticos está relacionado con una peor evolución tras un SCA. Las guías de la sociedad americana de cardiología recomiendan el uso de infusión de insulina para garantizar el nivel óptimo de glucosa en los pacientes con una evolución complicada (clase I), junto con un control exhaustivo de las cifras de glucemia en diabéticos (objetivo de Hb1Ac<7%. ⁽⁴³⁾

Anemia

Los pacientes con anemia presentan un peor pronóstico tras un SCA. En un metanálisis que estudia a 14.500 pacientes con SCA incluidos en distintos ensayos clínicos, demuestra que los enfermos con hemoglobina por debajo de 11 g/dl, presentan un mayor riesgo de que aparezca la combinación de muerte cardiovascular, infarto no fatal o isquemia recurrente ⁽⁴⁴⁾ Estos pacientes, tuvieron mayor porcentaje de hipotensión, taquicardia o insuficiencia cardiaca que aquellos sin anemia. Pero tras ajustar por estas variables y otras, la concentración de hemoglobina se mostró como factor predictor independiente (HR 1,45 por cada g/dl de descenso). ^(43, 44)

Péptido natriurético cerebral (BNP)

El BNP es un neurohormona sintetizada en el miocardio del ventrículo izquierdo, y se segrega a la circulación general como respuesta a la dilatación ventricular o a la sobrecarga de presión. La elevación de esta sustancia, que se puede realizar a la cabecera del enfermo nos informa sobre el pronóstico a corto y largo plazo de los pacientes con SCA. El valor predictivo del BNP plasmático fue analizado en un estudio que incluyó a 2.525 pacientes en los que se midió estos niveles en las primeras horas del inicio de los síntomas. Tras ajustar por otros factores predictores, las razones de riesgo para muerte a los 10 meses fueron 3,8%, 4% Y 5,8%, para las concentraciones del segundo, tercer y cuarto cuartel con respecto al primero. También estos niveles elevados estuvieron relacionados con la aparición de infarto recurrente o insuficiencia cardiaca. ⁽⁴⁶⁾

FACTORES DE PRESENTACIÓN DEL SCA

Dolor torácico

La tercera parte de los pacientes proporciona un antecedente de alteración en el patrón de angina, inicio reciente de angina típica o atípica, o sensación de "indigestión" poco común en el precordio. La mayor parte de los infartos se produce en reposo a diferencia de los episodios anginosos y con mayor frecuencia en las primeras horas de la mañana. ^(43, 44)

El dolor resulta similar a la angina en localización e irradiación pero es más intenso y aumenta de intensidad máxima en el transcurso de unos cuantos minutos, o más tiempo. En una minoría de casos no hay dolor o es menor y encubierto por las complicaciones inmediatas. ⁽¹⁾

Presencia de insuficiencia cardiaca (clase Killip)

La clasificación de Killip descrita en 1967 (45) categorizan a la insuficiencia cardiaca en el contexto de un síndrome coronario agudo en 4 grupos o clases:

- Clase I: Sin evidencia de insuficiencia cardiaca.
- Clase II: Presencia de crepitantes pulmonares a la auscultación, tercer ruido o ingurgitación yugular.
- Clase III: Cuando aparece clínica compatible con edema agudo de pulmón.
- Clase IV: Presencia de shock cardiogénico.

Habitualmente los pacientes con clase Killip mayor de I son de mayor edad y comorbilidad siendo además sometidos a menos tratamientos de contrastada eficacia y por ello la supervivencia es menor ⁽⁴⁶⁾. A pesar de ello existen varios estudios que han demostrado el valor independiente de la clase Killip a la presentación para predecir peor pronóstico en el SCASEST. El análisis de 26.090 pacientes incluidos en los ensayos clínicos PARAGON A y B, PURSUIT Y GUSTO IIb demuestran que los pacientes en clase Killip III/IV y II presentan una mayor mortalidad a 30 días que los que ingresan en Killip I (3% vs 9% vs 14%) e incluso a los 6 meses (5% vs 15% vs 23%). También en estudios observacionales como el registro GRACE, han demostrado resultados similares (incremento de la mortalidad intrahospitalaria ya los 6 meses). ^(43, 44)

Otras manifestaciones clínicas del SCA

Puede haber diaforesis, debilidad y labilidad emocional. Pueden presentarse síncope, disnea, ortopnea, tos, sibilancias, náuseas y vómitos. ⁽⁴³⁾

Aspecto general

Los pacientes suelen parecer ansiosos y a menudo con diaforesis marcada. La frecuencia cardíaca puede variar desde una bradicardia severa (menor de 40 latidos por minutos, más comúnmente en el infarto inferior) hasta taquicardia causada por aumento en la actividad del sistema nervioso simpático, bajo gasto cardíaco o arritmias. La presión sanguínea puede ser alta, especialmente en hipertensos previos o baja en pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo. (43, 44)

Examen físico

Se deben identificar factores precipitantes de isquemia, tales como hipertensión arterial, taqui-arritmias, tirotoxicosis, enfermedad pulmonar, anemia, fiebre, entre otros. (44)

Los pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo, (estertores, S3) o insuficiencia mitral, tienen mayor probabilidad de enfermedad coronaria severa al igual que pobre pronóstico; igualmente, los déficit de pulso o soplos en carótida, aorta o periféricos. (43, 44)

Podrán también encontrarse signos de otras alternativas diagnósticas como la disección de aorta (dolor en la espalda, pulsos desiguales y sopio de regurgitación aórtica), pericarditis aguda (frote pericárdico, pulso paradójico con taponamiento), neumotórax (disnea aguda, dolor pleurítico e hipoventilación) (14).

La hipotensión y la hipoperfusión tisular, pueden indicar shock cardiogénico, que constituye una emergencia médica en el SCA y que se encuentra en el 5% de los pacientes según los estudios GUSTO II y PURSUIT (6).

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

El electrocardiograma (ECG) es una herramienta de gran valor diagnóstico y pronóstico. Es de gran utilidad obtener un trazado durante los síntomas; los cambios transitorios del segmento ST (mayor o igual a 0.05 mV) durante un episodio de dolor, sugieren fuertemente isquemia aguda y muy alta probabilidad de enfermedad coronaria severa, especialmente si se compara con un ECG previo. La elevación del ST mayor o igual a 0.1 mV en más de dos derivaciones contiguas, obliga a considerar terapia de reperfusión aguda. (22)

El electrocardiograma de la angina inestable y el IAM no transmural puede ser normal, con cambios de la onda T o con infradesnivel del segmento ST. Si el infradesnivel del segmento ST es transitorio, es más probable que corresponda a angina inestable, pero si es persistente, corresponderá a IAM no transmural; aunque serán los marcadores bioquímicos de necrosis los que en últimas, hagan la diferencia. ⁽²³⁾

El 25% de los pacientes con IAM sin elevación del ST y CK-MB elevada, desarrollarán onda Q, mientras que el 75% restante no. La terapia de reperfusión aguda está contraindicada en pacientes con SCA sin elevación del segmento ST. ⁽²³⁾

Las ondas T invertidas pueden también indicar isquemia o IAM sin elevación del ST, especialmente si son simétricas y profundas (mayor o igual a 0.2 mV). Los cambios no específicos del segmento ST y de la onda T (desviaciones menores de 0.05 y ondas T menores de 0.2 mV), son de menor utilidad diagnóstica. ^(43, 44)

Igual sucede con la onda Q necrótica (mayor o igual a 0.04 seg), aunque es diagnóstica de infarto previo y define al paciente como enfermo coronario, no necesariamente implica que exista isquemia aguda, aunque aumenta la probabilidad de la misma. La onda Q aislada en DIII, puede ser normal, salvo que se acompañe de alteraciones de la repolarización en otras derivaciones de la pared inferior. ⁽²²⁾

Un ECG normal en un paciente con dolor torácico, no excluye SCA, pues se sabe que 1% a 6%, tienen IAM (IAM sin elevación del ST por definición). ⁽⁴³⁾

Otras causas de elevación del ST, diferentes al IAM, son: aneurisma del ventrículo izquierdo, pericarditis, angina de Prinzmetal, repolarización temprana y síndrome de Wolff-Parkinson- White. Otras causas de infradesnivel del ST son: impregnación digitalica y sobrecarga sistólica. ⁽²²⁾

Los accidentes cerebrovasculares y la terapia con fenotiazinas y antidepresivos tricíclicos, pueden causar inversión de la onda T.

El registro TIMI III mostró que la incidencia de muerte o re-IAM en pacientes con desviación del ST mayor de 0.05 mV, fue 16.3% comparado con 6.8% en pacientes con cambios de la onda T y 8.2% para pacientes sin cambios en el ECG. ⁽²³⁾

MARCADORES BIOQUÍMICOS

Los marcadores séricos de daño miocárdico actualmente más utilizados son la mioglobina, las troponinas (T e I) y la subfracción MB de la creatinquinasa (CK-MB).

Mioglobina

La mioglobina es una proteína cuya elevación en sangre sugiere daño muscular, es poco específica de miocardio y la principal característica donde reside su utilidad es la precocidad, lo cual nos permite orientar el diagnóstico en las primeras horas (2-4 horas), pero siempre a expensas de otros marcadores más específicos. Cuanto mayor es la elevación inicial de mioglobina se sugiere una mayor extensión de daño miocárdico y predice la elevación de otras proteínas (troponinas y creatinquinasa), así como el pronóstico. ⁽⁵⁰⁾

Un análisis de los estudios TIMI 11 B Y TACTIC-TIMI 18 muestra que una elevación de mioglobina por encima de 110 mcg/l se asoció con las siguientes alteraciones: ⁽⁵⁰⁾

- Menor presencia de flujo coronario TIMI III.
- Mayor probabilidad de la existencia de trombo en la arteria responsable.
- Incremento de la mortalidad a los seis meses pero no la de infarto no fatal.

Troponinas

El complejo de la troponina consiste en tres subunidades que regulan el proceso contráctil mediado por calcio (troponina I, T Y C). Estas proteínas se encuentran en este complejo pero aproximadamente 5% esta en el citoplasma de la célula pasando a la circulación general cuando ésta es dañada. Existen técnicas validadas con anticuerpos que detectan en el torrente circulatorio las troponinas T e I cardiospecíficas. Su determinación es un marcador muy sensible y específico de necrosis miocárdica que nos permite el diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Pero además la elevación de estas sustancias incrementa gradualmente el pronóstico adverso a corto, medio y largo plazo. ⁽⁵²⁾

La más amplia experiencia de la magnitud del valor predictivo de las troponinas (concretamente de la troponina T) se obtuvo del ensayo clínico GUSTO IV (7.000 pacientes a los que se les realizó revascularización precoz) (53). Todos los pacientes fueron divididos en cuartiles según los niveles de troponina T. A los 30 días la mortalidad fue del 7,4% en el cuartil superior frente al 1,1 % en el inferior. También existió diferencias entre los cuartiles segundo y tercero. ⁽⁴⁴⁾

Creatinquinasa (CK)

Existe también una relación entre las elevaciones de CK subunidad MB (CK-MB) y el pronóstico, en el SCASEST. El estudio PURSUIT incluyó a 8.250 pacientes a los que se les extrajo una muestra de sangre donde se determinó la CK-MB. A los 30 días los pacientes que presentaron una CK-MB normal (etiquetados de angina inestable), tuvieron una mortalidad menor que los que tenían una CK-MB diez veces más alta que el valor normal (1,8% vs 8,3%). Y lo mismo a los 6 meses (4% vs 11%). ⁽⁵⁴⁾

Existen numerosas evidencias científicas acumuladas desde 1990 que demuestra que los procesos inflamatorios contribuyen de manera importante en la arteriosclerosis, tanto en aumentar la vulnerabilidad de la placa como a producir su ruptura. A partir de un foco inflamatorio (placa arteriosclerosa inestable, lesión miocárdica, tejido adiposo), se liberan citocinas (IL 1, IL6, factor de necrosis tumoral, etc.) que estimulan al hígado, el cual produce los llamados reactantes de fase aguda (PCR, fibrinógeno, sustancia amiloide), que a su vez pueden actuar sobre el foco inflamatorio. Una mayor inflamación, provocará una mayor liberación de reactantes, indicará un mayor riesgo o peor pronóstico. ⁽⁵⁸⁻⁶⁰⁾.

A partir de estos datos se ha propuesto analizar los distintos marcadores de inflamación (proteínas, velocidad de sedimentación, recuento leucocitario), como predictores de episodios arterioscleróticos tanto en gente sana como en pacientes que ya han padecido algún episodio de cardiopatía isquémica. El marcador inflamatorio más utilizado y estudiado en la última década y del que se dispone más evidencia científica es la proteína C reactiva, obtenida mediante métodos ultrasensibles (PCR de alta sensibilidad) que incluso ha sido recomendada su uso en las guías de práctica clínica, aunque aún existe controversia en cuanto a su uso generalizado. ^(43, 44)

Proteína C reactiva (PCR)

La elevación de PCR se ha relacionado con un peor pronóstico a corto, medio y largo plazo tras un SCA. El estudio más amplio que ha demostrado esta asociación y su interacción con la troponina T fue el GUSTO IV (53), en el cual los pacientes (más de 7.000) fueron divididos según los niveles de PCR en cuartiles. La mortalidad a 30 días era del 6,3% en el cuartil más alto frente al 2% en el más bajo, no existiendo diferencias entre la aparición de infarto. Otros estudios de menor número de pacientes han ratificado estos resultados. ⁽⁶³⁻⁶⁵⁾

Fibrinógeno

Ha sido demostrado que el fibrinógeno se comporta como un factor de riesgo en distintas enfermedades cardiovasculares, tal y como se ha mostrado en diferentes estudios epidemiológicos y no solo eso, también se comporta como un factor de mal pronóstico en los pacientes con angina inestable o infarto independientemente de otros factores de riesgo, como la edad, el consumo de tabaco, la diabetes o la hipertensión arterial. ^(48,69)

Recuento leucocitario (RL)

Otro marcador de inflamación más sencillo de medir y ampliamente disponible es el recuento leucocitario que se obtiene en un hemograma convencional. Diversos estudios han demostrado un papel predictor de este parámetro tras un SCA. Los pacientes con mayor RL, presentan una peor evolución intrahospitalaria a corto, medio o a largo plazo. En un informe del Cooperative Cardiovascular Project sobre 165.000 pacientes con infarto de miocardio se informó de una mayor mortalidad de los pacientes que se encontraban en el quintil más alto para RL con respecto a los del quintil más bajo. ⁽⁶¹⁾

El valor predictivo más específico del RL fue mejor estudiado en un subestudio del TACTICS-TIMI 18, que obtuvo los siguientes datos: ⁽⁶³⁻⁶⁵⁾

- Un RL alto se asoció a un flujo TIMI coronario y a una perfusión miocárdica menor en el cateterismo.
- Un RL alto presentó mayor mortalidad a los seis meses (1,5% con RL <6700/mcl, 3,6% con RL entre 6700 y 10100/mcl, y 5,1% con RL >10100/mcl).
- La mortalidad a seis meses en pacientes con RL <6700/mcl y PCRas baja fue del 0,8%, sin embargo con RL >10100/mcl la mortalidad fue del 2,2 y del 7,1% respectivamente según presentaban niveles de PCR de alta sensibilidad bajos o altos.

OTROS PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

Ecocardiograma

La ecocardiografía proporciona evaluación conveniente de la función regional y global ventricular izquierda en la cama del enfermo. Esto puede ayudar en el diagnóstico y tratamiento del infarto; la ecocardiografía se ha utilizado con éxito para establecer el criterio acerca de la admisión y tratamiento de pacientes con sospecha de infarto, ya que los movimientos normales de la pared hacen que un infarto sea improbable. Se considera la ecocardiografía Doppler el procedimiento más conveniente para diagnosticar regurgitación mitral o defecto del tabique ventricular post-infarto.

TRATAMIENTO

Los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo (SCA), tienen un riesgo elevado de muerte tanto en los primeros 30 días como a largo plazo (6). En el estudio PURSUIT, 1 año después del evento, el 20% de los pacientes tuvieron un infarto de miocardio o murieron (19).

A pesar de conocerse ampliamente estas cifras, en muchos pacientes no se establecen los tratamientos que han probado ser beneficiosos. Las causas por las que los tratamientos con evidencia no se implementan en la práctica diaria, son varias. Incluyen factores económicos, falta de disponibilidad de tecnología apropiada y desconocimiento de los resultados de los ensayos clínicos relevantes.

Debe hacerse un esfuerzo en cada hospital para implementar protocolos basados en la mejor evidencia. Durante los últimos años ha habido una

explosión de conocimiento nuevo sobre la fisiopatología del SCA, que ha llevado no solamente a entender mejor la patología, sino que ha conducido a establecer pautas definidas para tratamiento.

No cabe duda, como se ha explicado anteriormente, que el riesgo de los pacientes con SCA tiene un amplio rango. Por lo tanto, el manejo de cada paciente se hará dependiendo de si el riesgo es alto, moderado o bajo.

Los de riesgo bajo pueden ser manejados en sala o ambulatoriamente, mientras que los de riesgo intermedio y alto deben ser ingresados en la unidad de cuidado intensivo.

En sentido general, puede dividirse el tratamiento en: a. Medidas generales. b. Terapia anti-isquémica. c. Antiplaquetarios y anticoagulantes. d. Manejo invasivo vs. manejo conservador.

Medidas generales

Los pacientes deben ser manejados inicialmente en la sala de urgencias. El tratamiento inicial dependerá de la estabilidad hemodinámica y de la clínica.

Oxígeno

No hay estudios que demuestren que debe administrarse oxígeno a todos los pacientes. Éste debería reservarse para aquellos con evidencia de distrés respiratorio, mala perfusión tisular o menos de 90% de saturación de la hemoglobina ⁽¹⁴⁾.

Monitoreo electrocardiográfico

Dado que el riesgo de arritmias durante las primeras horas es alto, todos los pacientes deben ser monitorizados durante su estancia en la emergencia y mientras haya evidencia de isquemia. ⁽⁶³⁾

Nitroglicerina

El efecto principal de la nitroglicerina (NTG), es la vasodilatación venosa y arterial, la cual incluye vasos sanos y ateroscleróticos. La acción vasodilatadora le permite actuar sobre el flujo coronario y la poscarga, produciendo así un mejor equilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno. ⁽⁶³⁻⁶⁵⁾

A pesar de que no existen estudios aleatorizados controlados que demuestren el beneficio de la NTG en términos de reducción de muerte o infarto de

miocardio, ésta se sigue utilizando sobre la base fisiopatológica de mejorar el flujo coronario y aliviar la isquemia.

Todos los pacientes deben recibir inmediatamente nitratos sublinguales, los cuales pueden repetirse cada 5 minutos hasta por 3 dosis. Debe utilizarse con precaución en pacientes hipotensos.

La nitroglicerina está contraindicada cuando se haya usado sildenafil en las últimas 24 horas ⁽²⁰⁾. Si los síntomas anginosos persisten, debe pasarse a la vía endovenosa (EV) en infusión continua, comenzándose con dosis de 0.5 mcg/kg/min y se va dosificando dependiendo de la respuesta o de la aparición de hipotensión y cefalea. Debe tenerse en cuenta la rápida aparición de tolerancia, la cual puede apreciarse incluso en las primeras horas. Por tanto, debe usarse la menor dosis posible y por períodos cortos; una vez cede la angina, debe suspenderse en las próximas 24 horas y pasar a parches intermitentemente o a la vía oral con dosis asimétricas, permitiendo períodos libres. ⁽⁶³⁾

En todos los pacientes se debe intentar aliviar el dolor. La droga de elección es la morfina, la cual puede utilizarse en dosis de 1-5 mg EV, cada 15 minutos, si no hay respuesta a la terapia con nitratos sublingual (SL).

Debe usarse con cautela en pacientes bradicárdicos e hipotensos, especialmente si existe hipovolemia. Si es necesario, debe emplearse atropina y reposición volumétrica. ⁽⁶⁵⁾

En los pacientes con IAM de cara inferior debe tenerse en cuenta la posibilidad de mayor estímulo vagal y se prefiere la meperidina. La morfina puede producir depresión respiratoria severa, la cual puede ameritar intubación. Si se necesita revertir el efecto, puede usarse naloxona 0.4-2.0 mg IV. ⁽⁶³⁾

Betabloqueantes

Los betabloqueadores han demostrado ampliamente su utilidad en el manejo de la cardiopatía isquémica, tanto aguda como crónica. En los pacientes con síndrome coronario agudo, pueden usarse por vía EV en aquellos de alto riesgo y en forma oral en los pacientes estables. ⁽⁶³⁻⁶⁵⁾

Las contraindicaciones de los betabloqueadores están bien definidas. No deben usarse en pacientes asmáticos, con bloqueo aurículo ventricular de II-III grado o con intervalo PR mayor de 0.24 mseg, en pacientes con bradicardia (<50 lpm) o en pacientes con hipotensión y signos de falla cardíaca aguda. En los pacientes con EPOC podrían usarse los cardioselectivos con acción corta, tipo metoprolol. ⁽²¹⁾.

Antiplaquetarios y antitrombóticos

La participación de las plaquetas ha sido revisada exhaustivamente en la fisiopatología del SCA ⁽²¹⁾. Su papel en mantener la integridad del vaso las convierte en pieza central en la génesis del cuadro clínico. Dado su papel protagónico, las medidas encaminadas a evitar la activación y agregación plaquetaria, han tenido un impacto mayor en el tratamiento de los pacientes.

Acido acetil salicílico (AAS)

El AAS es uno de los fármacos más estudiados en el escenario del SCA. Varios estudios han demostrado su eficacia en reducir la tasa de muerte e infarto en este tipo de pacientes ⁽²²⁾. En promedio, la reducción de mortalidad cuando se comparó con placebo fue del 50%. ^(2, ,23)

El AAS inhibe irreversiblemente la ciclooxigenasa plaquetaria impidiendo la producción de tromboxano A₂. Pero, el prostanoide, PGH₂, precursor de la prostaciclina (PGI₂) también es inhibido. La prostaciclina tiene efectos vasodilatadores e inhibitorios de la agregación plaquetaria. Sin embargo, en las dosis utilizadas en SCA, los efectos protrombóticos no parecen ser importantes. ^(,23)

El AAS se absorbe muy rápidamente por vía oral, con picos plasmáticos a los 30 ó 40 minutos después de ingerido. ^(21,23)

La vida media plasmática es de 15 a 20 minutos. Aunque su aclaramiento es rápido, la inhibición plaquetaria se mantiene durante el ciclo vital de las plaquetas afectadas (8-10 días). ⁽²¹⁾

Se han ensayado dosis tan bajas como 30 mg, las cuales son tan efectivas como las altas, pero con menos riesgo de sangrado (24). La recomendación actual es administrar 160 - 325 mg como dosis de inicio y continuar con 80-160 mg de mantenimiento. ^(21,23)

El AAS no bloquea la activación plaquetaria mediada por ADP, trombina o cualquiera de los otros múltiples agonistas plaquetarios, razón por la cual la adición de medicamentos que puedan bloquear estas vías es beneficiosa. ⁽²³⁾

Clopidogrel

Es un derivado de las tienopiridinas que inhibe la activación plaquetaria mediada por el ADP (uno de los 70 a 100 agonistas plaquetarios que se han identificado), bloqueando sus receptores p2 y12, al inhibir la adenil ciclasa. ^(21,23)

El clopidogrel y la ticlopidina son prodrogas, pero el primero posee un mejor perfil de seguridad (toxicidad medular) y tiene también la ventaja de que puede darse en dosis única diaria. ⁽²¹⁾

Ha sido publicado el estudio CURE ⁽²⁵⁾, el cual demostró que la adición de clopidogrel a la terapia estándar con AAS, reduce el punto compuesto de muerte, accidente cerebro vascular e IAM. Un hecho relevante es que el beneficio se alcanza desde las primeras 24 horas y se mantiene hasta 1 año después. También hubo menos necesidad de revascularización, uso de inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa y reducción en la isquemia refractaria. ⁽³⁾

Se observó un aumento en el sangrado mayor y menor con relación al placebo, aunque no hubo sangrado mayor amenazante de la vida. El grupo que recibió tratamiento intervencionista, también mostró beneficio inicial y sostenido hasta un año ^(21,23, 26).

Dados los resultados del estudio CURE, hay una recomendación 1A, para clopidogrel en el SCA. La dosis de inicio es de 300 mg, seguida de 75 mg diarios. La cual puede extenderse desde 1 mes y hasta 9 meses. En los pacientes que necesiten cirugía, clopidogrel debe retirarse 5 días antes del procedimiento. ⁽²⁶⁾.

Heparinas

A pesar del uso rápido de AAS, un porcentaje importante de pacientes: 5-10% en los primeros 7 días, 20% en los próximos 40 días y casi la mitad a los 150, experimentará eventos isquémicos recurrentes ⁽²⁷⁾. Ante esta evidencia, el uso de heparinas, al inhibir la formación de trombina, es fundamental. ^(21,26).

Se han publicado muchos ensayos clínicos referentes al uso de la heparina en el SCA. Estos estudios han variado desde la comparación con placebo ⁽²⁸⁾, AAS y heparinas de bajo peso molecular ⁽²⁹⁾. Cuando la heparina se añade al AAS el promedio de reducción de infarto y muerte es del 50% ⁽³⁰⁾.

Seis ensayos clínicos han comparado la heparina no fraccionada con control. Cuando estos estudios fueron revisados individualmente, no se encontraron diferencias significativas en el punto compuesto de muerte e infarto del miocardio. Al agruparse todos los estudios, se encontró una reducción del 33% en el riesgo de muerte e infarto no fatal con una p : 0.045. La reducción se hizo a expensas de una disminución del infarto no fatal. No se encontraron diferencias significativas en la reducción de angina y revascularización urgente. (21,23, 26).

Los trabajos con heparina han tenido una duración variable de tratamiento activo. En ensayos con 5 y 7 días de duración, se encontraron reducciones significativas en el punto compuesto, pero en las publicaciones con dos días no hubo disminución de los eventos; en el TIMI- IIIB todos los pacientes recibieron heparina EV por 3 días, observándose una incidencia de IAM del 5.1% a los 42 días, con aumento de eventos adversos 6 a 12 semanas posteriores al inicio del cuadro. La mayoría de los estudios recomiendan 2 a 5 días de tratamiento. (23, 26).

La heparina es una mezcla de cadenas de polisacáridos con un peso molecular de 15.000. Al unirse a la antitrombina, por medio de una secuencia de pentasacáridos, aumenta 100 veces su capacidad de inhibir la trombina y el factor Xa. (21,23, 26).

Para lograr esta acción debe conformarse un complejo terciario entre heparina, antitrombina y trombina, mientras que para la inactivación del factor Xa, solamente se necesita la unión de la enzima a la antitrombina ⁽³¹⁾.

La acción de la heparina debe ser monitorizada continuamente con el tiempo parcial de tromboplastina (PTT). ^(21,23, 26).

Los regímenes más recomendados para controlar la anticoagulación, son los ajustados al peso corporal con un bolo inicial de 60-70 U/kg (máximo 5.000 U) y una infusión inicial de 12-15 U/kg/h (máximo 1.000 U/h). El PTT debe ser llevado a 60-80 segundos.

Mientras la edad se asocia con mayores PTT, el tabaquismo y la diabetes se asocian con menores PTT. Las mediciones de PTT deben hacerse cada 6 horas después de cualquier cambio y usarse para efectuar los ajustes del caso. Si dos valores consecutivos son terapéuticos, el próximo control puede hacerse en 24 horas. ⁽²⁶⁾.

Cuando cambia la condición clínica del paciente (isquemia recurrente, sangrado, hipotensión) debe hacerse un PTT inmediato y hacer los ajustes necesarios. La heparina no fraccionada exige control diario de hemoglobina, hematocrito y recuento de plaquetas. ^(,23).

La trombocitopenia, que suele aparecer entre 4-14 días de tratamiento, es leve en el 10%- 20% y severa (<100.000 plaquetas) en 1%-2% de los pacientes. La trombocitopenia autoinmune, peligrosa para la vida, sólo ocurre en el 0.2% y debe sospecharse cuando aparecen fenómenos trombóticos ⁽¹⁴⁾.

La protamina neutraliza el efecto de la heparina en una proporción de 1 mg por cada 100 U y es la droga de elección en caso de sangrado importante. Otro efecto colateral importante es la osteoporosis. ^(23, 26).

Heparinas de bajo peso molecular

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM), resultan de la división de la heparina no fraccionada. ⁽³⁴⁾ El fraccionamiento de las cadenas de sacáridos, le confiere a las HBPM, características diferentes a la heparina no fraccionada, las cuales están relacionadas con la disminución de la unión a las proteínas plasmáticas y células. ⁽²¹⁾.

Se unen menos a las proteínas plasmáticas que la heparina no fraccionada y por tanto su biodisponibilidad es mayor y su efecto anticoagulante es más predecible ⁽³⁵⁾. Igualmente, se unen menos a las células, lo cual podría explicar su mayor vida media. Esta característica permite que puedan usarse en dosis cada 12 horas. ⁽²⁶⁾.

El aclaramiento es casi enteramente por vía renal, por tanto la vida media estará aumentada en pacientes con insuficiencia renal ⁽³⁶⁾. En este caso, se recomienda tener precaución y podría ser de utilidad monitorizar la actividad antifactor Xa. ^(21,23, 26,37)

Varios ensayos clínicos han probado la utilidad de las HBPM en el tratamiento del SCA, tanto en la fase aguda como en la tardía. También, han sido comparadas con la heparina no fraccionada ⁽²⁹⁾, estudiadas en unión con los inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa ^{((21,23, 26,37)} y en pacientes sometidos a intervencionismo (38). Se han publicado cinco estudios que comparan las HBPM con la heparina no fraccionada totalizando 12.171 pacientes. ^(21, 37)

El resultado de un meta-análisis de estos estudios no demostró superioridad de la HBPM sobre la heparina no fraccionada ⁽³⁹⁾. Sin embargo, al ser analizados individualmente, dos de estos estudios demostraron superioridad de enoxaparina sobre la heparina no fraccionada. ⁽³⁷⁾

En el estudio ESSENCE se incluyeron 3.171 pacientes que fueron aleatorizados a 1mg/k sub cutáneo (SC) de enoxaparina cada 12 horas vs. heparina no fraccionada en bolo seguida de infusión. Hubo una reducción significativa en el punto compuesto de muerte, infarto no fatal y angina recurrente, tanto a los 14 como a los 30 días con $p=0.017$ ⁽⁴⁰⁾.

Cuando se observó el punto referente a sangrado, no se encontró diferencia significativa en la frecuencia de sangrado mayor a los 30 días. Ninguno de los estudios ha demostrado que la utilización de las HBPM más allá de la etapa aguda, añade beneficio al tratamiento. Además, su uso por tiempo prolongado aumenta el riesgo de sangrado mayor. ^(26,37)

No hay consenso sobre el uso de las HBPM en el paciente con SCA que va a ser sometido a angioplastia percutánea, a pesar de que varios estudios han demostrado que no aumenta el sangrado mayor. ⁽⁴¹⁾.

Debido a su reversibilidad con protamina y a su vida media corta, la heparina no fraccionada permanece como el medicamento preferido cuando van a realizarse procedimientos intervencionistas. ^(21, .37)

Sin embargo, dada la evidencia actual, pueden tenerse dos estrategias: si el paciente va a intervenir en las próximas 8 horas, puede utilizarse HBPM; en el caso que la intervención sea más de 8 horas después de la última dosis, se sustituye la HBPM por heparina no fraccionada ^(26,37)

Inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa

Como se mencionó anteriormente, existen múltiples agonistas que activan las plaquetas. Por lo tanto, pacientes con AAS y clopidrogel, tienen posibilidad de activación plaquetaria. ⁽²¹⁾

Los inhibidores de la glicoproteína IIb/ IIIa (IGIIb/IIIa), actúan en la vía final de la agregación plaquetaria. Su mecanismo de acción consiste en ocupar el receptor de membrana IIb/IIIa, en el cual el fibrinógeno se acopla para producir la unión entre las plaquetas inhibiendo la agregación plaquetaria independientemente del agonista. ^(21,23)

Básicamente existen dos tipos de inhibidores: los anticuerpos monoclonales y las moléculas pequeñas peptídicas. Hay diferencias sustanciales entre las dos moléculas. El abciximab, un anticuerpo monoclonal, tiene una vida media larga y su actividad sobre la superficie plaquetaria tiene larga duración, detectándose incluso hasta tres semanas después de la dosis inicial ⁽⁴²⁾.

Las moléculas pequeñas como el tirofibán y el integrilín, tienen vida media corta y sus efectos sobre las plaquetas son cortos, de tal manera que cuatro horas después de la dosis, su acción desaparece. ^(21,23, 26,37)

Otra diferencia importante es que el abciximab es inespecífico, pues puede unirse también a receptores del tipo vitronectín, el cual es expresado en las células de músculo liso y endotelio. ^(21, 37)

Los primeros estudios con inhibidores IIb/IIIa se realizaron en pacientes a los que se les practicó angioplastia. ^(2, 3, 37)

Con relación al tratamiento en pacientes con SCA, se han publicado varios estudios. Tres ensayos a gran escala, han confirmado el beneficio de estas drogas en el manejo de este grupo de pacientes. ^(21,23, 26,37)

El estudio PRISM incluyó 3.231 pacientes con angina inestable o IAM no Q, los cuales fueron aleatorizados a infusión de tirofiban por 48 horas o infusión de heparina. Los resultados mostraron una reducción de la isquemia de 5.3% vs. 3.6% en tratamiento. También se demostró una reducción en el punto compuesto de muerte, IAM e isquemia refractaria ⁽⁴³⁾.

El estudio PRISM-PLUS, enroló 1.915 pacientes con angina inestable e IAM no Q, los cuales fueron aleatorizados en tres grupos, tirofibán solo y tirofibán con heparina o heparina sola. Los pacientes fueron llevados a angioplastia si se necesitaba. ^(21,23, 26,37)

El punto final compuesto fue muerte, IAM o isquemia refractaria dentro de los siete días después de la aleatorización. El grupo que recibió tirofibán solo, fue parado prematuramente debido a un aumento en la mortalidad. Se demostró una reducción mayor en el grupo tratado con tirofibán más heparina que en el grupo de heparina sola (12.9% vs. 17.9%) p: 0.004. El beneficio se observó en los pacientes manejados médicamente y en los que recibieron angioplastia ⁽⁴⁴⁾.

En conclusión, varios ensayos clínicos han demostrado el beneficio del uso de los inhibidores IIb/IIIa en el escenario del SCA; sin embargo, cuando se utilizan como terapia coadyuvante de la angioplastia, el beneficio es más importante (45). Por otro lado, está demostrado que en los pacientes con bajo riesgo y troponina negativa, el uso de estos fármacos no produce cambios favorables en los desenlaces.

Estrategia invasiva vs. Conservadora

Ha habido gran discusión sobre cuál debe ser la actitud ante pacientes con SCA: intervenir tempranamente o hacer manejo médico e intervenir electivamente en presencia de isquemia refractaria, inestabilidad o isquemia inducida en pruebas no invasivas. ⁽¹²⁾

Se han publicado varios estudios, en los cuales los pacientes fueron aleatorizados a una de las dos estrategias. Algunos de ellos mostraron mejores resultados para la estrategia invasiva y otros para la conservadora. Un análisis de estos estudios demuestra que la disparidad podría ser explicada por la diferente metodología aplicada para definir la intervención en el grupo conservador. ^(12,22)

En el estudio VANQWISH y en TIMI IIIB los pacientes en el ala conservadora, eran llevados a cateterismo por la presencia de depresión del ST (al menos 0.1 mV), lo cual aumentó a casi el 50% el número de pacientes en este grupo que fueron llevados a cateterismo (46). Por otro lado, en el estudio FRISC II, el cual favoreció la estrategia invasiva, los pacientes del grupo conservador eran llevados a angiografía, sólo si se producía una depresión del ST de por lo menos 0.3 mv; sólo 10% de los pacientes fue llevado a angiografía coronaria ⁽⁴⁷⁾.

El estudio TIMI 18, aleatorizó 12.000 pacientes a las dos estrategias. Este estudio se diferencia de los demás en que todos los pacientes antes de la aleatorización, recibieron un inhibidor de la glicoproteína IIb/IIIa, además de heparina y AAS y se les midió el nivel de troponina. Los pacientes en el grupo invasivo fueron llevados a coronariografía entre 4 y 48 horas después de la aleatorización. ⁽¹²⁾

El grupo conservador pasaba a cateterismo con depresión del ST en la prueba de esfuerzo de 0.2 mV, inestabilidad hemodinámica y 2 o más segmentos isquémicos en prueba con medicina nuclear. Los resultados favorecieron a la terapia invasiva, pero sólo en los pacientes con riesgo intermedio y alto por TIMI y en el grupo con troponina positiva. En los pacientes con riesgo bajo, no hubo diferencias entre ambas estrategias ⁽⁴⁸⁾.

En resumen, con la evidencia actual, se puede concluir que entre más alto el riesgo, más rápido debe ser llevado el paciente a angiografía coronaria, pero no sin antes haber instaurado un manejo médico óptimo de acuerdo con las pautas comentadas. Los pacientes de bajo riesgo deben ser evaluados con pruebas de esfuerzo, convencionales o con imágenes si lo ameritan. Los pacientes con resultados de riesgo alto en estas pruebas, serán llevados a angiografía y el resto seguirá manejo médico. (12)

Otra herramienta terapéutica a considerar en caso de que no este disponible la terapia intervencionista en los pacientes candidatos a reperfusión es el uso de medicamentos como los trombolíticos, los cuales han sido considerado uno de los avances más importantes del tratamiento de los pacientes con infarto con elevación del segmento ST, debido a la reperfusión temprana del miocardio isquémico, pudiendo salvaguardar el tejido miocardio antes que se produzca una lesión irreversible. ^(12,22)

Actualmente existen agentes trombolíticos como la estreptocinasa, activador tisular del plasminógeno (TPA), que han sido aprobados por la FDA para uso intravenoso en caso ya citado. ⁽¹⁷⁾

CAPITULO III. DISEÑO METODOLOGICO

DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de estudio

El presente estudio es de tipo descriptivo, según el análisis y el alcance de los resultados, determinando presencia, frecuencia (prevalencia-incidencia), situación de las variables y grupos, lugares y tiempo en que ocurre el problema.

Prospectivo, según el tiempo en que ocurren los hechos y el registro de la información.

De corte transversal, según el período y la secuencia de la investigación, estudia las variables simultáneamente, en un momento determinado.

Método de investigación

Es de tipo analítico, ya que se han estudiado cada una de las variables de forma individual

Tiempo de realización

Enero 2001-enero 2002

Fuentes y técnicas para la recolección de la información

La información es de tipo primario ya que se obtenido directamente de la paciente

Para la recolección de la información se utilizó un formulario para la estandarización de la misma, conteniendo las variables operacionalizadas para el estudio, que permitiendo obtener la información necesaria para alcanzar los objetivos, incluyendo datos generales y específicos sobre el síndrome coronario agudo (ver anexo).

Universo población de estudio

El universo de estudio fueron 50 pacientes con síndrome coronario agudo ingresados vía emergencia o consulta, admitidos al Servicio de Cardiología o Medicina Interna, en el período comprendido de enero 2001 a enero del 2002,

Criterios de selección de la muestra

Criterios de inclusión

Los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo al momento de ingresar a los servicios señalados de dicho centro.

Criterio de exclusión

Cualquier otra condición de ingreso que no fuese síndrome coronario agudo, y aquellos pacientes cuyos expedientes clínicos no estaban disponibles.

Control de calidad de datos

Ante el posible sesgo de información se realizó una prueba piloto para validar el instrumento de recolección, esta se efectuó previa a la obtención de la información.

Procesamiento y análisis de la información obtenida

Una vez finalizado el período de recolección de la información, los datos fueron introducidos, procesados y analizados en el software, EPI-INFO versión 6.0. Se realizó análisis univariado y bivariado, a las variables categóricas se les calculó proporciones.

Los resultados finales se presentaron en cuadros y gráficos, los que fueron elaborados en Microsoft Excel y Microsoft Word, para Windows XP, Service Pack 2.

Consideraciones éticas

Se solicitó por escrito a la Dirección del Hospital Salvador B. Gautier y el Hospital de la mujer la autorización para realizar este estudio.

**CAPITULO IV.
PRESENTACION DE LOS
INSTRUMENTOS**

RESULTADOS

Durante el período de estudio se evaluó un total de 50 pacientes, con edades comprendidas entre los 20 y los 50 años. La gran mayoría de los pacientes correspondieron a las edades de 41-50 años (25 de 50) 50%, seguido por 31- 40 años (15 de 50) 30% y por ultimo de 20-30 años (10-50) 20%. (fig. 1)

DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS PROMEDIO DE EDADES

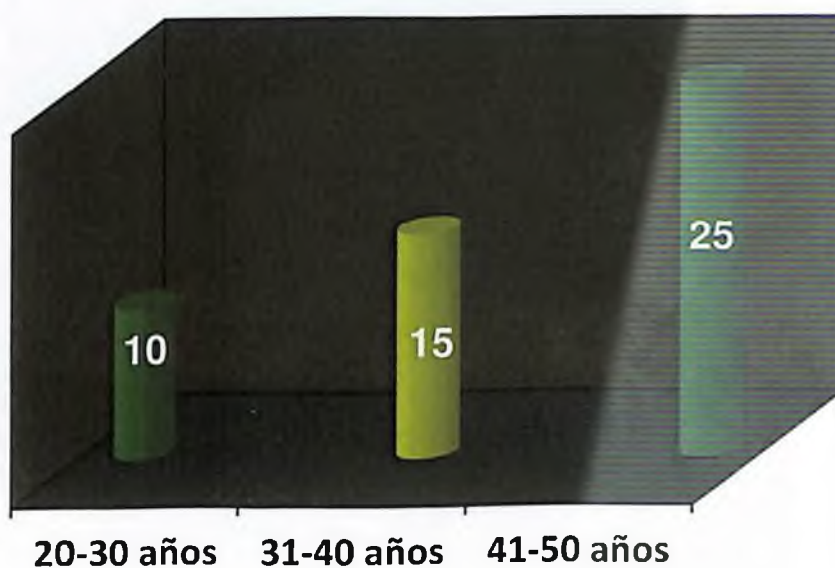


FIG 1

En nuestro estudio pone de manifiesto que el síndrome coronario agudo en el paciente joven es una enfermedad típicamente masculina, solo 30% en la mujer (fig. 2) La cifra del 70% de varones es similar a las de otros estudios realizados^{12,13} Estos resultados sugieren que la mujer parece estar protegida hasta la menopausia del desarrollo de IAM, con una incidencia en pacientes jóvenes muy baja^{1,12,130}, por lo que existe poca información con respecto a la etiología, hallazgos clínicos y pronóstico del IAM en estas pacientes

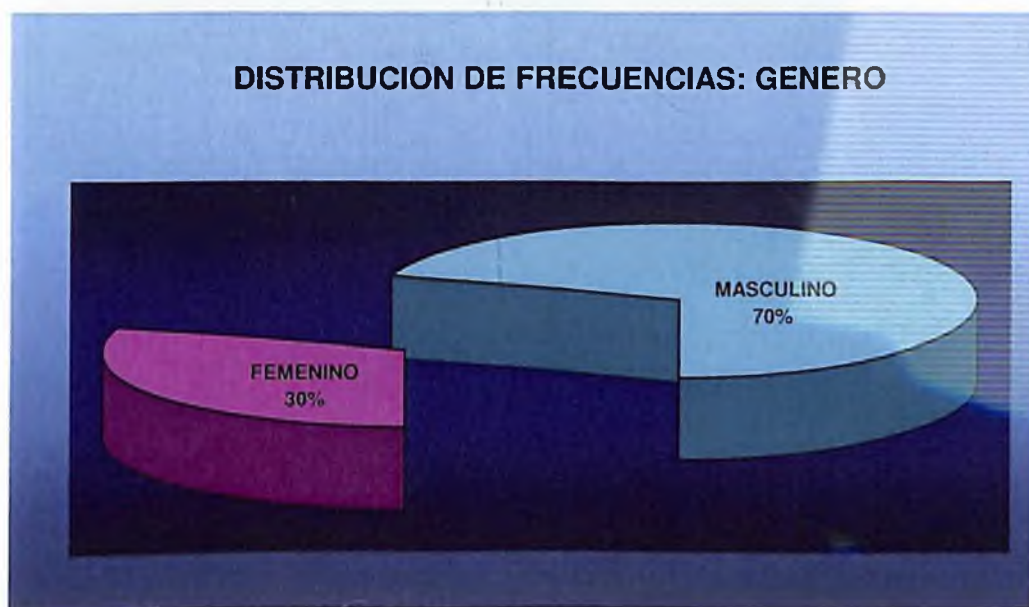


FIG 2

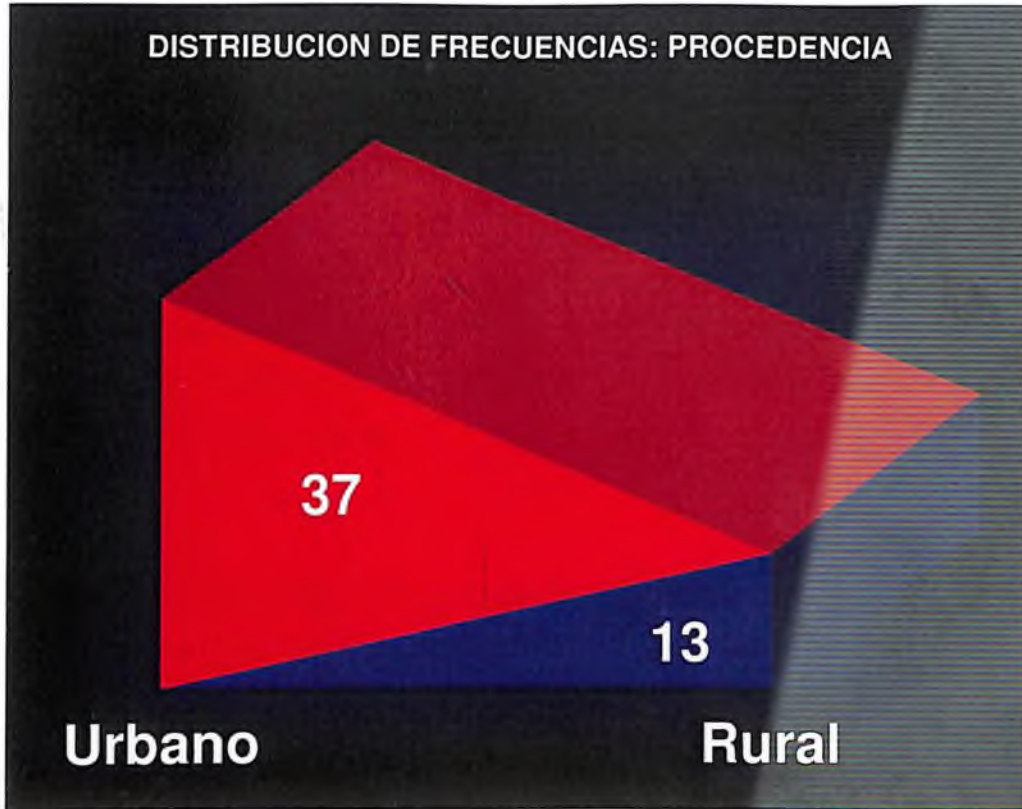


FIG 3

La mayor parte de los pacientes 37 de 50 (74%) eran de procedencia urbana y solo 13 pacientes 26% de procedencia rural (fig. 3)

En relación a la ocupación de los encuestados se pudo determinar que el 20% de los encuestados eran amas de casa seguido por comerciantes 18%, técnico 14%, agricultor y profesional compartiendo un mismo porcentaje de 14% (tab 4)

EL nivel de escolaridad de los encuestados, se pudo establecer que el 40% tiene una escolaridad primaria, el 42% secundaria, el 16% a nivel universitario y solo el 2% analfabeto (tab 4)

Se determino que el 80 % de los encuestados en relación al nivel económico que pertenecen a la clase baja y un 20% a la media (tab 4)

El 20% eran hipertensos, el 16% diabético un 40% eran fumadores siendo este ultimo el factor de riesgo mas predominante, un 22% eran dislipidémico, 19% tenían historia familiar de enfermedad cardiaca, y un 8% antecedentes de enfermedad coronaria previa (fig. 4)

El 26% de los pacientes con infarto agudo, no presentaban cambios de repercusión hemodinámica (Killip I) al momento del ingreso. Los pacientes que presentaban estertores y tercer ruido cardíaco (Killip II) correspondían al 12%; quienes presentaban edema pulmonar (Killip III) al 8% y sólo 4 % ingresaron en choque cardiogénico (tab.5).

El 28% de los pacientes presento infarto inferior, el 24% anterior, el 20% anteroseptal, el 10% lateral, anterior extenso 8% e inferoposterior 6%, así como posterior 4% (tab 6).

Los infartos con elevación del segmento ST correspondieron al 64%. El restante 36% que no tenía elevación del ST, se presentó en pacientes sin repercusión hemodinámica, lo que se sugiere menor gravedad de este tipo de infartos en su etapa aguda (fig. 5)

DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS: OCUPACION		
Descripción	Frecuencia	Porcentaje
Agricultor	7	14%
Ama de casa	10	20%
Conductor	6	12%
Comerciante	9	18%
Técnico	8	16%
Profesional	7	14%
Otros	3	6%
Total	50	100%
ESCOLARIDAD		
Descripción	Frecuencia	Porcentaje
Analfabeto	1	2%
Primaria	23	46%
Secundaria	21	42%
Universitaria	5	10%
Total	50	100%
NIVEL SOCIOECONOMICO		
Descripción	Frecuencia	Porcentaje
Clase baja	40	80%
Clase media	10	20%
Clase alta	0	0%
Total	50	100%

TABLA 5

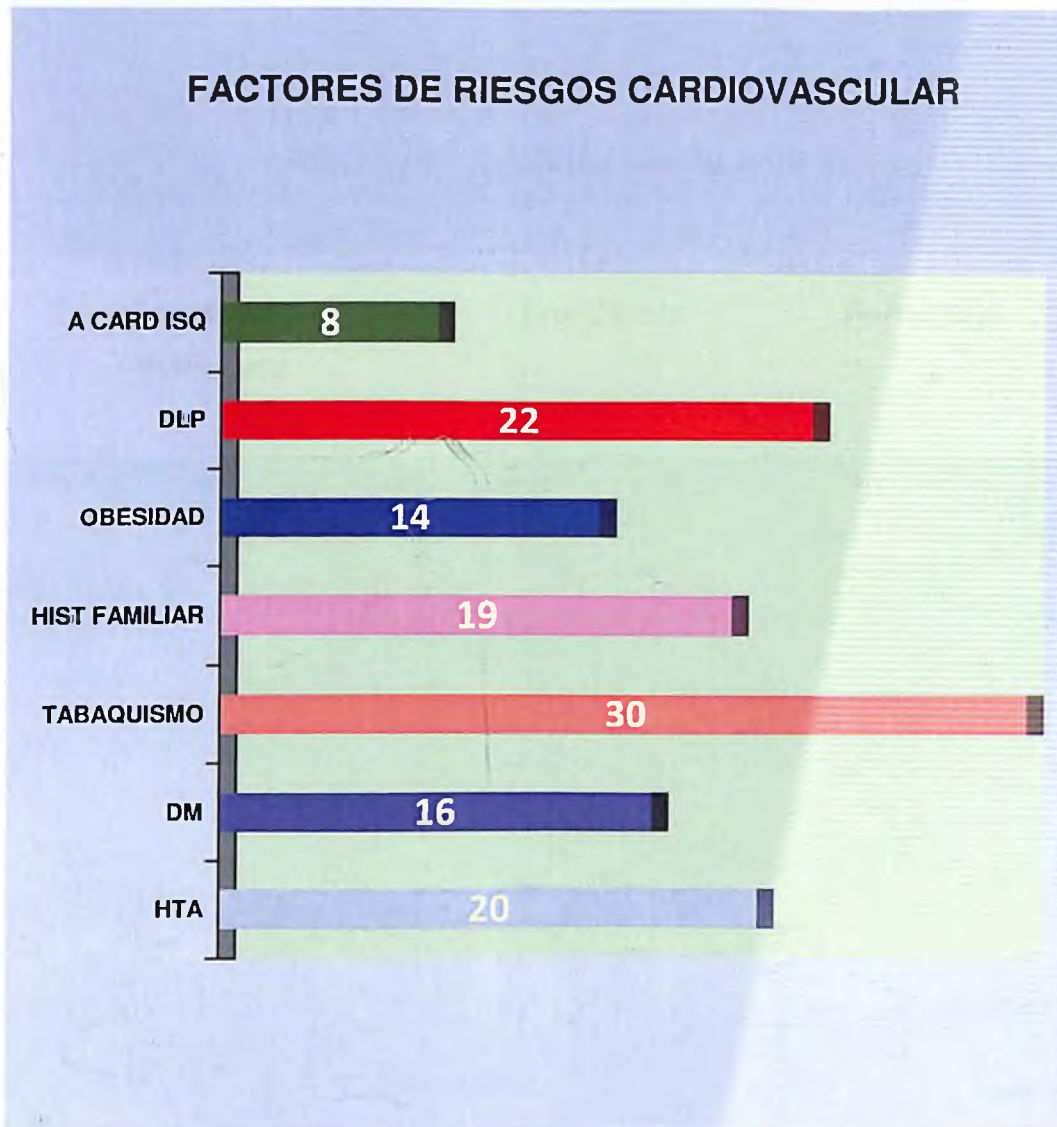


FIG 4

**DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
AL MOMENTO DEL INGRESO (ESCALA DE KILLIP)**

Características clínicas al ingreso	Frecuencia	Porcentaje
1 Killip I (sin repercusión Hemodinámica)	26	52%
2 Killip II (estertores y S3)	12	24%
3 Killip III (edema pulmonar)	8	16%
4 Killip IV (choque cardiogénico)	4	8%
Total	50	100%

TABLA 6

**DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS: LOCALIZACIÓN
ELECTROCARDIOGRÁFICA DEL IAM**

Descripción	Frecuencia	Porcentaje
Anterior	15	30%
Inferior	13	26%
Lateral	5	10%
Antero-septal	10	20%
Anterior extenso	4	8%
Infero posterior	3	6%
Total	50	100%

**DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS: HALLAZGOS DEL
CATETERISMO**

Resultados	Frecuencia	Porcentaje
Enfermedad aterotrombótica	37	74%
Coronarias sanas	13	26%
Total	50	100%

**DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS: ARTERIAS CORONARIAS
COMPROMETIDAS**

Arterias comprometidas	Frecuencia	Porcentaje
Descendente anterior	12	32%
Coronaria derecha	8	22%
CD + CX	3	8%
CX + DA	4	11 %
CD + DA	5	14%
Circunfleja (CX)	4	11%
Otras	1	2%
Total	37	100 %

TABLA 7

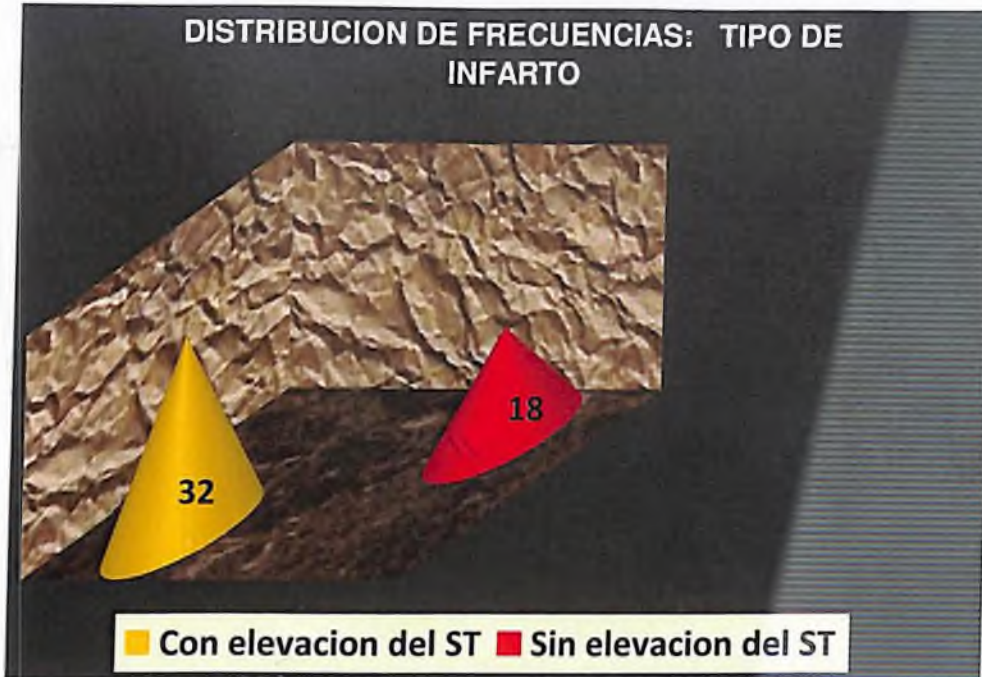


FIG 5

Entre los hallazgos electrocardiográficos y los del cateterismo se observó una buena correlación, siendo la descendente anterior la más comprometida, seguida de la coronaria derecha y posterior de la circunfleja (tab 7)

La función sistólica promedio del ventrículo izquierdo medida por la fracción de eyección a través del ecocardiograma transtorácico, fue de 46%. El máximo valor obtenido fue de 65% y el mínimo de 33%. Los que más afectaron la función de eyección del ventrículo izquierdo fueron los anteriores extensos mientras que los que menos la afectaron fueron los laterales. Se observó una correlación entre el número de vasos comprometidos y el porcentaje de disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. La afección de un solo vaso se observó en el 49% de los pacientes (tab. 8)

CONCORDANCIA ENTRE LOS HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS Y LOS RESULTADOS DEL CATETERISMO

Localización del IAM por diagnóstico EKG	DA	CD	CX	CD + CX +	DA + CX	CD + DA	Otras	Total
Inferior	1	2	1	2	0	2	0	8
Anterior-septal	2	1	0	1	2	1	0	7
Inferior-posterior	0	2	2	0	0	0	0	4
Anterior	3	0	1	1	2	2	0	9
Anterior extenso	2	1	0	0	1	1	1	6
Lateral	1	0	1	0	1	0	0	3
Otros	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	9	6	5	4	6	6	1	37

TABLA 8

FRACCIÓN DE EYECCIÓN CON RESPECTO A LA LOCALIZACIÓN DEL IAM			FRACCIÓN DE EYECCIÓN CON RESPECTO AL NUMERO DE VASOS		
Localización EKG	Porcentaje fracción eyección		Numero de vasos comprometidos	Porcentaje fracción eyección	
	FC	%		FC	%
Anterior	15	40	UNO	19	49
Inferior	13	50	DOS	10	40
Lateral	5	65	TRES	8	39
Anterior-septal	10	47	NINGUNO	13	55
Anterior extenso	4	33	TOTAL	50	46
Inferior-posterior	3	43			

TABLA 9

TRATAMIENTO REALIZADO		
Descripción	Frecuencia	Porcentaje
Conservador	18	36%
Trombolisis	32	64%
ACTP primaria	0	0%
ACTP rescate	0	0%
Total	50	100%

TABLA 10

El tratamiento mayormente utilizado fue trombolisis 64% y conservador un 36%. No se realizó angioplastia primaria (ACTP primaria) ni de rescate (ACTP rescate) (tab 9)

En relación a las complicaciones, las arritmias fueron las más frecuentes con una frecuencia de 30 casos en 50 pacientes (60%), insuficiencia cardiaca 44% (22 casos de 50), insuficiencia valvular 16% (8 casos de 50) parada cardíaca 2% (1 caso de 50 pacientes), no hubo complicaciones de tipo rotura cardiaca, shock cardiogénico, ni infarto del ventrículo derecho (tab 10)

COMPLICACIONES PRESENTADAS		
Descripción	Frecuencia	Porcentaje
Arritmias	30	60%
Rotura cardíaca	0	0%
Shock cardiogénico	0	0%
Infarto del ventrículo derecho	0	0%
Insuficiencia cardiaca	22	44%
Insuficiencia valvular	8	16%
Parada cardíaca	1	2%

TABLA 11

El tiempo de hospitalización, promedio fue 6 días, siendo en el grupo de 1 a 5 días, 44%, el grupo de 6 a 9 días 40% y mayor de 10 días un 16% (tab 11)

El 88% fue egresado vivo y el 12% fallecido por arritmia ventricular refractaria al tratamiento no registrado casos por abandono ni por traslados (tab 12)

TIEMPO DE HOSPITALIZACION		
Descripción	Frecuencia	Porcentaje
Menos de un día	0	0%
De 1 a 5 días	22	44%
De 6 a 9 días	20	40%
Mayor de 10 días	8	16%
Total	50	100%

TABLA 12

CONDICIONES DE EGRESO		
Descripción	Frecuencia	Porcentaje
Vivo	44	88%
Muerto	6	12%
Abandono	0	0%
Traslado	0	0%
Total	50	100%

TABLA 13

CAPITULO V.
ANALISIS, INTERPRETACION Y
DISCUSION DE LOS RESULTADOS

ANALISIS, INTERPRETACION Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS

El síndrome coronario agudo es menos frecuente en pacientes jóvenes que en pacientes de mayor edad. En las últimas seis décadas, se han publicado numerosos artículos relacionados con la vulnerabilidad de los pacientes jóvenes a presentar un síndrome coronario agudo, se ha descrito una prevalencia de 5% a 10% en la población americana.^{12,13,33}

Se han descrito factores de riesgo mayores y menores para síndrome coronario agudo. Existen antecedentes que tienen una injerencia mayor en este grupo de edad, se ha hecho énfasis en factores como síndrome de hipercoagulabilidad, vasculitis, vasoespasmo, etc., y conductas tales como consumo de cocaína^{10,11}

Se ha observado que el 76 al 91 % de los pacientes jóvenes son fumadores frente al 34 % en los de mayor edad. Este factor de riesgo es ampliamente aceptado como desarrollador de enfermedades cardiovasculares debido a su resultado directo sobre la hemostasis y la aterosclerosis y representa el factor de riesgo más frecuente en pacientes jóvenes, mientras que en los mayores la prevalencia disminuye aproximadamente al 40%^{10,11,12,13,33}, datos muy similares a los de nuestro estudio. Incluso el número de cigarrillos fumados por día es significativamente más elevado en los pacientes jóvenes respecto a los de mayor edad¹².

En un estudio americano realizado sobre 2.643 pacientes con IAM, de los cuales 203 tenían menos de 45 años, únicamente el 8% de los pacientes menores de 45 años no había fumado nunca¹³.

La prevalencia de antecedentes de hipercolesterolemia en los pacientes jóvenes con IAM es muy variable, situándose entre el 12 y el 89%^{10, 12,20, 22}. En nuestro trabajo alcanza el 22% y, como se ha descrito en la literatura médica, representa un factor de riesgo más frecuente en el grupo de pacientes jóvenes respecto a los de mayor edad^{9,11, 12, 14,18}.

Otro factor de riesgo importante descrito en la literatura es la diabetes mellitus, la dislipidemia

El estrés es un factor desencadenante y se desconoce el mecanismo mediante el cual puede predisponer a un síndrome coronario agudo, pero a veces influye una mayor reactividad cardiovascular, aspecto que trae consigo que aumente el daño del endotelio y se altere la agregación plaquetaria; así mismo la hiperactividad del sistema nervioso simpático hace que aumente la presión arterial y se acelere la frecuencia cardíaca.

Es importante señalar que la acción de los estrógenos le brinda a la mujer en edad fértil cierta protección que la hace poco vulnerable a la enfermedad isquémica^{19, 20}. esta situación se deriva de la interrelación con el colesterol y otras fracciones lipídicas^{20, 21}. Los niveles de colesterol aumentan con la edad, pero en la mujer esta curva evolutiva se atrasa aproximadamente 10 años con respecto al hombre; además, se plantea que la mujer joven normal, presenta una mayor proporción de lipoproteínas de alta densidad en comparación con el varón de igual edad²¹⁻²²

Independientemente a estas afirmaciones podemos decir que la protección "ligada al sexo" no es absoluta y está determinada, principalmente, por la presencia e interrelación de los factores de riesgo coronario asociados²⁰

La edad representa uno de los principales factores de riesgo independiente de muerte, estando asociados juventud y curso favorable^{5, 8, 12,13}. En nuestro estudio observamos que la evolución en general fue buena, con una mortalidad muy baja, resultados muy similares a los de otras series, donde se recoge una mortalidad del 2,5% en pacientes menores de 45 años^{14, 19,20}

Con respecto a la localización más frecuente del síndrome coronario agudo en los pacientes jóvenes, existe discrepancia en los diferentes estudios publicados. Algunos señalan, al la pared inferior como la más frecuente^{9, 10} mientras que otros estudios identifican la pared anterior como la más común entre los pacientes jóvenes^{15, 17,19,}

La mayor parte de las muertes en el síndrome coronario agudo ocurren en las primeras horas de evolución de los síntomas generalmente antes de haber recibido asistencia sanitaria^{13, 16,22} debido a la letalidad de la enfermedad en el paciente joven.

CONCLUSIONES

Resulta evidente que no obstante los avances que ha experimentado la medicina moderna, los factores que inciden en el alto índice de síndromes coronarios agudos están determinados en base al comportamiento del individuo, producto de lo que son los hábitos alimenticios, y la falta de un seguimiento médico sobre aquellas enfermedades que son consideradas factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria.

Los estudios realizados en los últimos años resaltan la vulnerabilidad de los pacientes jóvenes para la presentación de un síndrome coronario agudo

El síndrome coronario agudo sigue constituyendo una entidad con alta incidencia en nuestro medio; la población de adultos jóvenes, son un grupo que en décadas anteriores estaba considerado de bajo riesgo, pero en los últimos años se ha observado un aumento de esta enfermedad, la cual limitará su desempeño personal y laboral en una etapa altamente productiva.

Se ha determinado que factores de riesgos como vasculitis, hipercoagulabilidad y vasoespasmo endógeno o mediado por tóxicos tienen una relación importante en la etiología del síndrome coronario agudo en la población joven, factores principales como hipertensión,

Los antecedentes personales y familiares han sido un factor determinante en la génesis y el desarrollo de la enfermedad coronaria y su prevención estará dirigida a factores modificables para evitar el curso natural de este grupo de patologías.

Para disminuir los factores de riesgos modificables se debe hacer un cambio en el estilo de vida y prevenir este síndrome y otras patologías vasculares, tanto en pacientes jóvenes como en los de mayor edad.

En nuestro estudio pone de manifiesto que el síndrome coronario agudo en el paciente joven es una enfermedad típicamente masculina. La cifra del 90% de varones es similar a las de otros estudios realizados^{7, 8}. Estos resultados sugieren que la mujer parece estar protegida hasta la menopausia del desarrollo de IAM, con una incidencia en pacientes jóvenes muy baja⁹, por lo que existe poca información con respecto a la etiología, hallazgos clínicos y pronóstico del IAM en estas pacientes.

El tabaquismo representa el factor de riesgo más frecuente en pacientes jóvenes, afectando al 76-91% de todos ellos, mientras que en los mayores la prevalencia disminuye aproximadamente al 40%^{10,11}, datos muy similares a los de nuestro estudio. Incluso el número de cigarrillos fumados por día es significativamente más elevado en los pacientes jóvenes respecto a los de mayor edad¹².

En un estudio americano realizado sobre 2.643 pacientes con IAM, de los cuales 203 tenían menos de 45 años, únicamente el 8% de los pacientes menores de 45 años no había fumado nunca¹³. En nuestro estudio, el porcentaje de pacientes que nunca había fumado ascendió al 13%.

La prevalencia de antecedentes de hipercolesterolemia en los pacientes jóvenes con IAM es muy variable, situándose entre el 12 y el 89%^{10,12}. En nuestro trabajo alcanza el 40% y, como se ha descrito en la literatura médica, representa un factor de riesgo más frecuente en el grupo de pacientes jóvenes respecto a los de mayor edad^{12, 14,15}.

RECOMENDACIONES

Son muchos los elementos que se pueden establecer como parte de las recomendaciones a fin de reducir esta problemática en pacientes ingresados en el Hospital Salvador B. Gautier con diagnóstico de síndrome coronario agudo, es por ello que se impone presentar nuestras sugerencias:

- Visita periódicas al médico a fin de determinar los factores predisponentes y el nivel de prevalencia familiar, lo que puede contribuir a plantear niveles de estratificación de riesgo más oportunos y realizar un diagnóstico precoz de la enfermedad cardiovascular.
- Educación sobre el manejo y seguimiento de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con predisposición al desarrollo de la enfermedad coronaria, lo que puede contribuir a la disminución de los casos de síndrome coronario agudo.

- Como se mencionó anteriormente la dislipidemia es considerada uno de los factores de riesgo cardiovascular fácilmente diagnosticable y con gran relevancia en el desarrollo de enfermedad aterosclerótica, por lo que su diagnóstico precoz y su manejo apropiado puede disminuir la incidencia de dicha enfermedad.
- Tomar en consideración los elementos que permitan un diagnóstico precoz del síndrome coronario agudo (clínica, electrocardiograma y datos de laboratorio), de tal manera que se puedan implementar las herramientas terapéuticas recomendadas en cada caso.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Théroux P, Fuster V. Acute coronary syndromes. Unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *Clinical cardiology: new frontiers. Circulation* 1998;97: 1195-1206.
2. Simoons ML, Boersma E, van der Zwaan C, Deckers JW. The challenge of acute coronary syndromes. *Lancet* 1999;353(suppl 11): 1-4.
3. Sharis P, Cannon C. *Evidence-based cardiology*. Philadelphia: Lippincott Williams & WHkins; 1999: 139/172.
4. Alexander RW, Pratt CM, Roberts R. Diagnosis and management of patients with acute myocardial infarction. En: Alexander R, Schlant R, Fuster V, Eds. *Hurst's. The heart, arteries and veins*. 9 th edition. New York: McGraw- Hill; 1998: 1345-1433.
5. Topol EJ, van de Werf FJ. Acute myocardial infarction. En: Topol E, Ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998:396-435.

6. Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. En: Braunwald E, Ed. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 5 th edition. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1997:1184-1288.
7. Enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares en las Américas. Fundación Interamericana del Corazón; 1996.
8. Ambrose JA, Dangas G. Unstable angina. Current concepts of pathogenesis and treatment. Arch Intern Med 2000; 160:25-37.
9. Fuster V, Fayad ZA, Badimon J. Acute coronary syndromes: biology. Lancet 1999;353(suppl):5-9.
10. Kawai Ch. Pathogenesis of acute myocardial infarction. Novel regulatory systems of bioactive substances in the vessel wall. Circulation 1994;90: 1033-1043.
11. Alpert JS, Thygesen K, et al. Myocardial infarction redefined. A consensus document of the joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2000;36:959-969.

12. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *N Engl J Med* 2000;342:1187-1195.
13. Klotwijk P, Hamm C. Acute coronary syndromes: diagnosis. *Lancet* 1999;353(suppl11):10-15.
14. Lee TH, Cook EF, Weisberg M, Sargent RK, Wison C, Goldman L. Acute chest pain in the emergency room: identification and examination of low-risk patients. *Arch Intern Med* 1985;145:65-69.
15. Ryan T J, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LO, Hiratzka LF, Rapaport E, Riegel B, Russell RO, Smith EE 111, Weaver WO. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary and recommendation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 1999;100:1016-1030.
16. Apple FS, Wu AHB. Myocardial infarction redefined: role of cardiac troponin testing. *Clinical Chemistry* 2001 ;47:377-379.

17. Antman EM, Fox KM. Guidelines for the diagnosis and management of unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: Proposed revisions. *Am Heart J* 2000;139:461-475.
18. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MO, Hochman JS, Jónes RH, Kereiakes O, Kupersmith J, Levin TN, Pepine CJ, Schaeffer JW, Smith EE 111, Steward DE, Theroux P. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2000;36:970-1062.
19. Galvani M, Ottani F, Ferrini O, Ladenson JH, Oestro_ A, Baccos O, Rusticali F, Jaffe A. Prognostic influence of elevated values of cardiac troponin I in patients with unstable angina. *Circulation* 1997;95:2053-2059.
20. OUani F, Galvani M, Ferrini O, Ladenson JH, Puggioni R, Oestro A, Baccos O, Bosi S, Ronchi A, Rusticali F, Jaffe A. Oirect comparison of early elevations of cardiac troponin T and I in patients with clinical unstable angina. *Am Heart J* 1999; 137:284-289.

21. Braunwald E, Jones RH, Mark OB, et al. Unstable angina: diagnosis and management. Clinical practice guidelines number 10. Rev. Rockville, Md.: Agency for Health Care Policy and Research, National Heart, Lung, and Blood Institute, May 1994. (AHCPR publication no. 94-0602.).
22. Maheshwari A, Laird-Fick HS, Can non LA, DeHart DJ. Acute myocardial infarction. Age-related presentations and treatment options. *Geriatrics* 2000;55:32-40.
23. Schulman S, Weisfeldt M. Cardiovascular disease in aging. En: Alexander R, Schlant R, Fuster V, Eds. *Hurst's. The heart, arteries and veins*. 9 th edition. New York: Mcgraw-Hill; 1998:2443-2444.
24. Choudhury L, Marsh J. Myocardial infarction in young patients. *Am J Med* 1999; 1 07:254-261.
25. Osula S, Bell GM, Hornung RS. Acute myocardial infarction in young adults: causes and management. *Postgrad Med J* 2002;78:27-30.
26. Keller KB, Lemberg L. Myocardial infarction in the young adult. *Heart Lung* 1991 ;20:95-97.

27. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure (JNC VI). Arch Intern Med 1997; 157:2413-2446.
28. The expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 1997;20:1183-1197.
29. Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel 111). JAMA 2001 ;285:2486-2497.
30. Rosenberg L, Kaufman DW, Helmrich SP, Shapiro S. The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age. N Engl J Med 1985;313:1511-1514.
31. Ciruzzi M, Schargrotsky H, Rozlosnik J, Prampano P, Delmonte H, Rudich V, Piskorz O, Negri E, Saifer S, La Vecchia C, for the Argentine FRICAS investigators. Frequency of family history in patients with acute myocardial infarction. Am-J Cardiol 1997;80:122-127.

32. Stone NJ. Diet, nutritional issues, and obesity. En: Topol E, Ed. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998:31-58.

33. Anzai T, Yoshikawa T, Asakura J, Abe S, Akashi M, Mitamura H, Ogawa S, Honda S. Preinfarction angina as a major predictor of left ventricular function and long-term prognosis after a first Q wave myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1995;26:319-327.

34. Deshpande S, Vora A, Axtell K, Akhtar M. Sudden cardiac death. En: Brown D, Ed. Cardiac intensive care Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1998:391-404.

35. Sharis P, Cannon C. Evidence-based cardiology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999: 186-188.

36. Hochman JS, Gersh BJ. Acute myocardial infarction. Complications. En: Topol E, Ed. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott- Raven; 1998:451-452.

37. Winniford MD, Kern MJ, Lambert CR. Blood flow measurement and quantification of vascular stenoses. En: Pepine CJ, Hill JA, Lambert CR, Ed.- Diagnostic and therapeutic cardiac catheterization. Third edition. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998:419-423.
38. Waller BF. Nonatherosclerotic coronary heart disease. En: Alexander R, Schlant R, Fuster V, Eds. Hurst's. The heart, arteries and veins. 9 th edition. New York: McGraw-Hill; 1998:1197-1240.
39. Jalowiec DA, Hill JA. Myocardial infarction In the young and In women. Cardiovasc Clin 1989;20: 197 -206.
40. Fournier JA, Sánchez A, Quero J, Fernández-Cortacero JA, González-Barrero A. Myocardial infarction in men aged 40 years or less: a prospective clinical-angiographic study. Clin Cardiol 1996;19:631-636.
41. Goldberg RJ, McCormick D, Gurwitz JH, Yarzebski J, Lessard D, Gore JM. Age-related trends in short- and long-term survival after acute myocardial infarction: a 20-year population-based perspective (1975-1995). Am J Cardiol 1998;82:1311-1317.
42. Hong MK, Cho SY, Hong BK, Chang KJ, Mo-Chung 1, Hyoung-Lee M, Wook-Lim S, Kwon HM, Jang YS, Chung NS, et al. Acute myocardial infarction in the young adults. Yonsei Med J 1994;35:184-189.

43. Kennelly BM. Aetiology and risk factors in young patients with recent acute myocardial infarction. *S Afr Med J* 1982;61:503-507.
44. Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI). Compendio estadístico: 1993-1994. Lima, Perú 1994.
45. Navas-Nacher EL, Colangelo L, Beam C, Greenland P. Risk factors for coronary heart disease in men 18 to 39 years of age. *Ann Intern Med* 2001; 134:433-439.
46. Fournier JA, Sánchez-González A, Quero J, Cortacero JA, Cabello A, Revello A, Romero R. Normal angiogram after myocardial infarction in young patients: a prospective clinical-angiographic and long-term follow-up study, *Int J Cardiol* 1997;60:281-287.
47. Wagner J, Ennker J, Hetzer R. Characteristics of patients younger than 40 years of age operated for coronary artery disease. *Herz* 1996;21: 183-191.
48. Chen L, Chester M, Kaski JC. Clinical factors and angiographic features associated with premature coronary artery disease. *Chest* 1995; 108:364- 369.

49. Kennelly BM, Gersh BJ, Lane GK, Beck W. The relationship between angiographic findings and risk factors in young men with myocardial infarction. *S Afr Med J* 1982;61:508-512.

50. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer A, Ross M, Peter W, McKillop JH, Christopher J. The West of Scotland Coronary Prevention Study Group. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 1995;333:1301-1307.

51. Randomized trial of cholesterol-lowering in 4444 patients with coronary heart disease: Scandinavian Simvastatin Survival Study Group (4S). *Lancet* 1994;344: 1383-1389.

52. Zimmerman FH, Cameron A, Fisher LO, Ng G. Myocardial infarction in young adults: angiographic characterization, risk factors and prognosis (Coronary Artery Surgery Study Registry). *J Am Coll Cardiol* 1995;26:654- 661.

53. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983;67:968-977.

54. Robinson K, Loscalzo J. Other risk factors for coronary artery disease. Homocysteine, lipoprotein (a), fibrinogen, and plasminogen activator inhibitor. En: Topol E, Ed. Textbook cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven: 1998:231-247.
55. Maron OJ, Ridker PM, Pearson TA. Risk factors and the prevention of coronary heart disease. En: Alexander R, Schlant R, Fuster V, Eds. Hurst's. The heart, arteries and veins. 9 th edition. New York: McGraw-Hill; 1998: 1175-1195.
56. Farmer JA, Gotto AM Jr. Oyslipidemia and other risk factors for coronary artery disease. En: Braunwald E, Ed. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 5 th edition. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1997: 1126-1160.
57. Nygard O, Nordrehaug JE, Refsum H, Veland PM, Farstad M, Vollset SE. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 1997;337:230-236.
58. Gurfinkel E, Bozovich G, Daroca A, Beck E, Mautner B. For the ROXIS Study Group. Randomised trial of roxithromycin in non-Q-wave coronary syndromes: ROXIS pilot study. Lancet 1997;350:404-407.
59. Mueller HS, Forman SA, Menegus MA, Cohen LS, Knatlerud GL, Braunwald E. Prognostic significance of nonfatal reinfarction during 3

year follow-up: results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) phase 11 Clinical Trial. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:900-907.

60. Kloner RA, Hale S, Alker K, Reskalla S. The effects of acute and chronic cocaine use on the heart. *Circulation* 1992;85:407-419.
61. Zimmerman FH, Gustafson GM, Kemp HG Jr. Recurrent myocardial infarction associated with cocaine abuse in young man with normal coronary arteries: evidence for coronary artery spasm culminating in thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:964-968.
62. Shiraki H, Yoshikawa T, Anzai T, Negishi K, Takahashi T, Asakura Y, Akaishi M, Mitamura H, Ogawa S. Association between preinfarction angina and a lower risk of right ventricular infarction. *N. Engl J Med* 1998;338:941-947.
63. Nyman 1, Areskog M, Areskog NH, Swahn E, Wallentin L. Very early risk stratification by electrocardiogram at rest in men with suspected unstable coronary heart disease. The RISC Study Group. *J Intern Med* 1993;234:293- 301.

64. Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *Ann Intern Med* 1996;125:751-762.
65. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto miocardico (GISSI-1). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;327:397-401.
66. Silver MT, et al. A clinical rule to predict preserved left ventricular ejection fraction in patients after myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1994;121 :750-756.
68. Hackel DB, Reimer KA, Ideker RE, Mikat EM, Hartwell TD, Parker CB, Braunwald E, Buja M, Gold HK, Jaffe AS, Muller JE, Raabe DS, Rude RE, Sobel BE, Stone PH, Roberts R, and the MILIS Study Group. Comparison of enzymatic and anatomic estimates of myocardial infarct size in man. *Circulation* 1984;70:824-835.
69. Warren SE, Thompson SI, Vieweg WV. Histories and angiographic features of young adults surviving myocardial infarction. *Chest* 1

ANEXOS

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Expediente: _____

1.- Nombre: _____

2.- Edad:

a) 30 a 45 años

b) 46 a 65 años

c) 66 a 75 años

3.- Sexo:

a) Masculino

b) Femenino

4.- Procedencia:

a) Urbano

b) Rural

5.- Ocupación:

a) Agricultor

b) Ama de casa

c) Conductor

d) Comerciante

e) Técnico

f) Profesional

g) Otros

6.- Escolaridad:

a) Iltrado

b) Alfabeto

c) Primaria

d) Secundaria

e) Universitario

7.- Nivel socio-económico:

- a) Clase baja b) Clase media c) Clase alta

8.- Factores de riesgo cardiovascular:

- a) HTA b) Diabetes mellitus c) Tabaquismo
d) Historia familiar e) Obesidad f) Dislipidemia
g) Antecedente de cardiopatía isquémica

9.- Cuadro clínico:

- a) Angor típico
b) Equivalente anginoso (disnea, diaforesis, mareos, nauseas)

10.- Enzimas cardíacas:

- a) Normales b) Anormales c) No realizadas

11.- EKG inicial:

- a) ST supradesnivelado b) ST infradesnivelado c) T Negativas
d) Arritmia e) Sin cambios

12.- Cara:

- | | | |
|----------------|---------------|--------------------------|
| a) Anterior | b) Inferior | c) Posterior |
| d) Lateral | e) V. Derecho | f) Anterior mas inferior |
| g) No definido | | |

13.- Tipo de infarto:

- | | |
|---------|-----------|
| a) IMST | b) IMNSTE |
|---------|-----------|

14.- Clase Killip:

- | | | |
|-------|-------|--------|
| a) I | b) II | c) III |
| d) IV | | |

15.- Tratamiento:

- | | | |
|-----------------|----------------|------------------|
| a) Consevador | b) Trombolisis | c) ACTP primaria |
| d) ACTP rescate | | |

16.- Complicaciones:

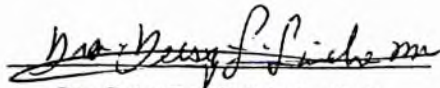
- | | | |
|-----------------------------------|---------------------------|-----------------------|
| a) Arritmias | b) Rotura cardiaca | c) Shock cardiogénico |
| d) Infarto del ventrículo derecho | e) Insuficiencia cardíaca | |
| f) Insuficiencia valvular | | |

17.- Tiempo de hospitalización:

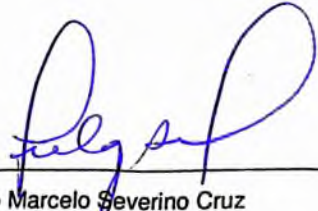
- | | | |
|---------------------|------------------|------------------|
| a) Menos de un día | b) De 1 a 5 días | c) De 6 a 9 días |
| d) Mayor de 10 días | | |

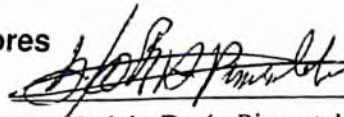
EVALUACION

Sustentante


Dra. Deisy Trinidad Linche Mota

Asesores


Dr. Fulgencio Marcelo Severino Cruz


Rubén Darío Pimentel

Jurados



Dr. José A. Asilis Zayer
Decano



Dr. Wilson Ramirez, Director
Coordinador de la Residencia

Autoridades



Dr. Fulgencio Severino
Jefe del Departamento



Dr. Julio César Castillo Vargas
Jefe de Enseñanza

Fecha de presentación: 17 / 10 / 12

Calificación: 98