

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
Hospital Dr. Salvador B. Gautier
Residencia de Cardiología

MORTALIDAD Y FALLA CARDIACA EN PACIENTES CON SÍNDROME
CORONARIO EN EL HOSPITAL SALVADOR B. GAUTIER DURANTE EL
PERIODO ENERO 2019 A MARZO 2021



Tesis de posgrado para optar por el título de especialista en:
CARDIOLOGÍA

Sustentante:

Dr. Franklin Brito Cruz

Asesores:

Dra. Fulgencio Severino (Clínico)

Dra. Claridania Rodríguez (Metodológico)

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

Distrito Nacional: 2022

MORTALIDAD Y FALLA CARDIACA EN PACIENTES CON SÍNDROME
CORONARIO EN EL HOSPITAL SALVADOR B. GAUTIER DURANTE EL
PERIODO ENERO 2019 A MARZO 2021

TABLA DE CONTENIDOS

AGRADECIMIENTOS	iv
DEDICATORIA.....	v
RESUMEN	vi
ABSTRACT	vii
CAPITULO I	8
I.1 Introducción	8
I.1.1. Antecedentes	9
I.1.2 Justificación.....	11
I.2. Planteamiento del problema	12
I.3. Objetivos.....	13
I.3.1. Generales.....	13
I.3.2. Específicos.....	13
CAPÍTULO II Marco Teórico.....	14
II.1. Síndrome Coronario Agudo	14
II.1.1. Síndrome Coronario Agudo tipo IAM.....	14
II.1.2. Síndrome Coronario Agudo tipo angina inestable	15
II.2. Epidemiología	16
II.3. Factores de Riesgo.....	16
II.3.1. No Modificables.....	17
II.3.2. Modificables	17
II.4. Manifestaciones clínicas	19
II.5. Diagnostico	20
II.5.1. Electrocardiograma	20
II.5.2. Troponinas	21
II.5.3. Ecocardiografía transtorácica.....	21
II.6. Diagnostico diferencial.....	22
II.7. Escalas clínicas para la evaluación del riesgo.....	22
II.8. Tratamiento.....	23
II.8.1. Tratamiento médico inicial.....	23
II.8.1.1. Terapia antitrombótica	24
II.8.1.1.1. Doble terapia antiplaquetaria	25
II.8.1.1.3. Anticoagulación.....	26
II.8.2. Tratamiento dirigido SCASD.....	26
II.8.2.1. Elección de la terapia de reperfusión.....	27
II.8.2.2. Fibrinólisis.....	28
II.8.2.2.1. Terapia antitrombótica adjunta	29
II.8.2.2.2. Contraindicaciones de la fibrinólisis	29
II.8.2.2.3. Evaluación de los resultados de la fibrinólisis	30
II.8.2.2.4. Intervención coronaria percutánea después de la fibrinólisis	30

II.8.2.2.5. Complicaciones de la fibrinólisis	31
II.8.2.3. Intervencionismo coronario percutáneo	31
II.8.2.3.1. Terapia antitrombótica adjunta	32
II.8.2.3.2. Evaluación de los resultados de la ICP	33
II.8.3. Tratamiento dirigido SCANST	33
II.8.3.1. Terapia antitrombótica	33
II.8.3.2. Enfoque Invasivo	34
II.8.3.3. Tratamiento conservador	35
II.8.3.4. Cirugía de revascularización coronaria.....	36
II.9. Pronóstico	36
CAPÍTULO III	38
III.1. Hipótesis	38
III.2. Variables	38
III.3. Operacionalización de las variables.....	39
III.4. Material y métodos.....	40
III.4.1. Tipo de estudio.....	40
III.4.2. Área de estudio	40
III.4.3. Población y Muestra	40
III.4.4. Criterios	40
III.4.4.1. De inclusión	41
III.4.4.2. De exclusión	41
III.4.5. Instrumento de recolección de datos.....	41
III.4.6. Procedimiento	41
III.4.7. Análisis	42
III.4.7. Consideraciones éticas	42
CAPÍTULO IV	43
IV.1. Resultados	43
IV.2. Discusión	46
CAPÍTULO V	47
V.1. Conclusiones	47
V.2. Recomendaciones	48
V.3. Referencias	49
V.4. Anexos	54
V.4.1. Cronograma	56
V.4.2. Instrumento de recolección de datos	57
V.4.3. Costos y recursos	58
V.4.4. Evaluación	59

AGRADECIMIENTOS

A DIOS: Por ser mi protector y el artífice de mis éxitos, por ser mi soporte, levantarme y mantenerme firme en el transcurso de esta etapa.

Al Hospital Dr. Salvador B. Gautier: Por ser el espacio de mi formación como cardióloga, el lugar en donde adquirí los conocimientos que hoy me hacen una mejor profesional.

A mis profesores: Doctores Fernando Morillo, Wilson Ramírez, Seledonia Martínez, Trinidad Saldívar, Pedro Díaz, por ser guía y exigirme para ser mejor profesional, en especial al Dr. Fulgencio Severino y la Dra. Dulce García por ir más allá del papel de maestro y ayudarme en lo personal. Eternamente agradecida. Y a cada uno de mis superiores que se tomaron el tiempo de enseñarme y que aportaron para mi desarrollo como residente de Cardiología.

A mis asesores, Dr. Fulgencio Severino y Dra. Claridania Rodríguez: Que han sido una gran ayuda, por estar a entera disposición para la realización de esta investigación, ser guía, orientarme y brindarme el tiempo necesario para poder cumplir satisfactoriamente esta meta

DEDICATORIA

A mi familia:

Gracias por su apoyo, por sacrificarse para que yo pueda seguir avanzando, por darme el mejor regalo que es la educación y repito me siento orgullosa de ser su hijo, hoy soy lo que soy gracias a ustedes

A mis compañeros de residencia, por ser mis compañeros de lucha y ayudarme a sobrevivir. A los que de una u otra forma ayudaron con un granito de arena a mi formación como Cardiólogo.

RESUMEN

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en República Dominicana y el mundo. La mortalidad por síndrome coronario agudo depende del tipo, factores de riesgo, disponibilidad de tratamiento oportuno, y en especial de la presencia de fallo cardiaco. Por esta razón, este trabajo tuvo como objetivo determinar la mortalidad y la falla cardiaca del síndrome coronario agudo con (SCAST) y sin elevación del segmento ST (SCANST) en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo 2019-2020.

Se realizó un estudio observacional, analítico y retrospectivo para comparar la mortalidad y falla cardiaca en pacientes SCAST y SCANST con una muestra de 122 pacientes que se ingresaron al centro y a los que se les realizaron cateterismo cardiaco, así como ecocardiograma bidimensional durante su hospitalización para determinar la mortalidad y la aparición de fallo cardiaco.

Se encontró que la edad media para la aparición del evento fue de 64.4 ± 12.86 . El 60.5% correspondían al sexo masculino; El 81.5% de los pacientes padecían de hipertensión arterial y el 51.6% eran fumadores. No se evidenció una diferencia estadísticamente significativa en relación con la mortalidad entre los pacientes con SCAST y SCANST. La mortalidad total fue de 17.4%; 13.9% para los que tenían diagnóstico de SCAST y 4.5% para SCANST. Del total de casos, 34.1% presentaron FEVI $< 40\%$, 23.1% de los que presentaron SCAST y 11.0% para los que presentaron SCANST.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a mortalidad e insuficiencia cardiaca entre los pacientes con SCAST y SCANST. No encontramos diferencia en mortalidad en los pacientes con SCAST que fueron trombolizados y aquellos que no lo fueron.

ABSTRACT

Ischemic heart disease is the leading cause of death in the Dominican Republic. Mortality due to acute coronary syndrome depends on the type, availability of timely treatment and the patient's risk factors, especially heart failure. For this reason, this study aimed to determine the mortality and heart failure in patients with diagnosis of acute coronary syndrome with ST segment elevation (STEMI) and those without ST-segment elevation (NSTEMI) in the Hospital Salvador B. Gautier in the period 2019-2020.

An analytical observational study was conducted to compare mortality and heart failure in STEACS Vs NSTEACS patients with a sample of 122 patients who were admitted to the center and underwent cardiac catheterization as well as two-dimensional echocardiography during their hospitalization to determine mortality and the occurrence of heart failure.

The mean age for the onset of the event was found to be 64.4 ± 12.86 . The 60.5% corresponded to male sex; 81.5% of the patients had arterial hypertension and 51.6% were smokers. There was no statistically significant difference in mortality between STEACS and NSTEACS patients. Total mortality was 17.4%, 13.9% of those diagnosed with an STEACS and 4.5% of those diagnosed with an SCANST. Of the total number of cases 34.1% presented LVEF < 40%, 23.1% in the STEACS group and 11.0% in the NSTEACS group.

We found no statistically significant differences in mortality and heart failure between STEACS and NSTEACS patients. We found no difference in mortality in patients with NSTEACS who were thrombolized and those who were not.

CAPITULO I

I.1 Introducción

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en República Dominicana, el 38.8% de las muertes se producen por enfermedad cardiovascular y el 23% por cardiopatía isquémica ¹.

La mortalidad en los síndromes coronarios agudos está relacionada con el tipo de síndrome, la disponibilidad y el tiempo para tratamiento, según las recomendaciones de las guías tanto europea y americana ^{2,3}.

Se ha estimado que en el Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST la mortalidad hospitalaria en pacientes no tratados con terapia de reperfusión en tiempo adecuado va de 15% hasta 30%, mientras que en pacientes reperfundidos tempranamente es de 8% en pacientes trombolizados y 4% en pacientes con angioplastia primaria y trombólisis más angioplastia ^{4,5}. La insuficiencia cardíaca ha sido reportada para ocurrir en los SCASST en 23% de quienes no han sido reperfundidos y 13% en quienes reciben terapia de reperfusión ^{6,7,8}.

Para valorar el comportamiento de la variable de mortalidad y falla cardíaca en pacientes con Síndrome coronario agudo con elevación y sin elevación del segmento ST en el hospital Salvador B. Gautier, una institución que forma parte del conjunto de hospitales del programa de reperfusión trombolítica en República Dominicana desde el año 2014 y con disponibilidad de intervención coronaria percutánea revisamos todos los pacientes con historia de Síndrome coronario agudo independientemente de que estos sean pacientes primarios del hospital o referidos desde otro centro durante el periodo de estudio.

I.1.1. Antecedentes

En el proceso investigativo se encontraron varios estudios pertinentes al tema de investigación. A continuación, se presentan algunos de los más relevantes.

Con el objetivo de describir la asociación entre el tiempo y la causa de muerte en pacientes con IAMCEST sometidos a ICP primaria en Copenhague, Dinamarca los Dres. Frants Pedersen, Vitalij Butrymovich, Henning Kelbæk y col. Realizaron un estudio descriptivo y prospectivo en el Rigshospitalet, en Copenhague, Dinamarca. En dicho estudio se evaluaron 2.804 pacientes con diagnóstico de IAMCEST tratados con ICP primaria entre julio de 1998 y julio de 2008. Los pacientes se siguieron durante una mediana de 4,7 años. Durante un total de 13.447 pacientes-año, 717 pacientes murieron. Las principales causas de muerte en los primeros 30 días fueron el shock cardiogénico y la lesión cerebral anóxica tras una parada cardíaca. La edad, el tamaño y el flujo del vaso culpable y la presencia de insuficiencia cardíaca y diabetes fueron predictores independientes de la mortalidad. Después de 30 días, la tasa de mortalidad cardíaca anual fue <1,5%. Las causas de muerte más allá de los 30 días fueron no cardíacas en el 65% de los casos (principalmente neoplasias y enfermedades pulmonares)⁹.

En Israel, los Dres. Perelshtein Brezinov, Olga, Klempfner, Robert MD, Zekry, Sagit Ben y col.; realizaron un estudio de cohortes, prospectivo que incluyó a todos los pacientes con SCA (IAMCEST y IAMCEST) ingresados en 26 unidades de cuidados intensivos cardíacos en Israel de febrero a marzo de 2000 hasta 2010 cada dos años. Durante este periodo se realizaron 6 encuestas durante 2 meses en cada unidad de Israel. El objetivo de este estudio fue identificar los factores asociados a la mortalidad según la fracción de eyección del VI (FEVI) en el primer ingreso de los pacientes con SCA. Se estudiaron un total de 8983 pacientes con SCA que fueron inscritos prospectivamente en la Encuesta Israelí sobre el Síndrome Coronario Agudo y estos fueron clasificados según su FEVI al ingreso: disfunción del VI grave (FEVI < 30% [n = 845]), disfunción del VI leve-moderada (FEVI 30%-49% [n = 4470]); función del VI preservada (FEVI ≥ 50% [n = 3659]); utilizando un modelo multivariable de

regresión de riesgos proporcionales de Cox para evaluar los factores de riesgo de mortalidad a un año según la FEVI al ingreso. Las tasas de mortalidad fueron más altas entre los pacientes con disfunción del VI grave (36%), intermedias entre los que tenían una disfunción del VI leve-moderada (10%) y más bajas entre los que tenían una función del VI conservada (4%, $p < 0,001$), para unos resultados estadísticamente significativos¹⁰. Se reconoció que las características clínicas al ingreso (síncope, infarto de miocardio anterior e infarto de miocardio con elevación del ST) predijeron el riesgo de mortalidad en los pacientes con disfunción del VI grave (todos ellos con $p < 0,05$), mientras que la presencia de comorbilidades (hipertensión, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica y enfermedad arterial periférica) predijo el riesgo de mortalidad en los pacientes con una función del VI más preservada. La edad y la clase Killip \geq II al ingreso fueron predictores consistentes en todos los subconjuntos de FEVI. La FEVI al ingreso es un fuerte predictor de mortalidad en el SCA¹⁰.

Con el objetivo de cuantificar la prevalencia, los factores de riesgo y el pronóstico a 12 meses de los pacientes con infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas (MINOCA), y de evaluar los posibles mecanismos fisiopatológicos subyacentes a este trastorno; los Dres. Sivabaskari Pasupathy, Tracy Air, Rachel P. Dreyer, Rosanna Tavella y John F. Beltrame realizaron un estudio cuantitativo de 28 publicaciones utilizando un enfoque meta-analítico para evaluar la prevalencia, las características clínicas y el pronóstico de MINOCA. La prevalencia fue del 6% [intervalo de confianza del 95%, 5%-7%] con una edad media de los pacientes de 55 años (intervalo de confianza del 95%, 51-59 años) y un 40% de mujeres. Sin embargo, en comparación con los pacientes con infarto de miocardio asociado a enfermedad coronaria obstructiva, los pacientes con MINOCA tenían más probabilidades de ser más jóvenes y mujeres, pero menos probabilidades de tener hiperlipidemia, otros factores de riesgo cardiovascular eran similares. La mortalidad por todas las causas a los 12 meses fue menor en la MINOCA (4,7%; intervalo de confianza del 95%, 2,6%-6,9%) en comparación con el IAM asociado a la enfermedad coronaria obstructiva (6,7%; intervalo de confianza del 95%, 4,3%-9,0%)¹¹.

I.1.2 Justificación

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en República Dominicana, cerca de 38.8% de las muertes se producen por enfermedad cardiovascular y el 23% por cardiopatía isquémica¹. Esta mortalidad se asocia al tipo de síndrome, tiempo que se tome hacer su diagnóstico y tiempo y tipo de tratamiento que se utilice.

A pesar de esto no existen estadísticas que avalen el comportamiento de estas variables y como estas influyen en el pronóstico del síndrome coronario agudo tipo infarto agudo al miocardio, en nuestro país.

En vista de esto, se decide realizar este estudio, valorando dichas variables en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier, institución que forma parte del conjunto de hospitales del programa de reperfusión trombolítica en República Dominicana desde el año 2014 y con disponibilidad de intervención coronaria percutánea.

I.2. Planteamiento del problema

Pese a que sabemos que las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad en República Dominicana y el mundo, en especial los síndromes coronarios agudos y que existen estadísticas de otros países que afirman que el diagnóstico y tratamiento temprano de la misma mejora el pronóstico, disminuyen la mortalidad y aparición de falla cardiaca izquierda con baja fracción de eyección. Existen pocos datos acerca de las estadísticas de estos síndromes en nuestro país, cuantos pacientes se asignan a que tratamiento, cuáles son las pautas terapéuticas más utilizadas, y como estas influyen en el pronóstico del paciente luego de padecer estos síndromes. Esto nos lleva entonces a hacer las siguientes preguntas:

¿Cuáles son los factores de riesgo y comorbilidades que más se asocian a la aparición de los síndromes coronarios agudos, cual es el porcentaje de pacientes que presentan coronarias no obstructivas durante la intervención coronaria percutánea, cual es la estrategia de tratamiento más utilizada según el tipo de síndrome y cómo influye esta en la posterior aparición de falla cardiaca izquierda y la mortalidad, es que el tipo de síndrome coronario agudo que padece el paciente tiene que ver con la mortalidad y aparición de falla cardiaca izquierda del paciente en el Hospital Salvador B. Gautier durante el periodo enero 2019 a marzo 2021?

I.3. Objetivos

I.3.1. Generales

- Determinar la mortalidad y la falla cardiaca en relación con el síndrome coronario agudo con elevación del segmento versus aquellos sin elevación del segmento ST en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo enero 2019 a marzo 2021.
- Evaluar si existe relación entre la mortalidad en los pacientes con SCAST y el uso o no de trombólisis

I.3.2. Específicos

- Analizar las características demográficas y clínicas de los pacientes con síndrome coronario agudo que se ingresaron en el servicio de cardiología y fueron llevados a la sala de cateterismo cardiaco.
- Caracterizar los hallazgos más importantes a nivel de las arterias coronarias.
- Describir el número de vasos afectados.
- Estudiar tiempo de isquemia total según el síndrome coronario agudo con y sin elevación segmento ST.

CAPÍTULO II. Marco Teórico

II.1. Síndrome Coronario Agudo

El término síndrome coronario agudo (SCA) describe a los pacientes en los que hay una sospecha o confirmación de isquemia miocárdica aguda. La disminución del flujo sanguíneo coronario puede ser multifactorial, sin embargo, lo más común es la ruptura de una placa aterosclerótica que conduce a la trombosis, produciendo la disminución aguda del flujo sanguíneo coronario. Otras etiologías de la disminución de la oxigenación/isquemia miocárdica son la embolia de la arteria coronaria, que afecta al 2,9% de los pacientes, la isquemia inducida por la cocaína, la disección y el vasoespasmos coronarios¹².

Desde el punto de vista de los hallazgos electrocardiográficos que se presenten, este puede clasificarse a su vez en síndrome coronario agudo con elevación del segmento (SCAST), caracterizado por la elevación de dicho segmento en el electrocardiograma (ECG); y síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCANST), en el cual hay ausencia de dicha elevación¹³; y que incluye no solo al infarto agudo al miocardio (IAM) sin elevación del segmento ST, sino también a la angina inestable, la cual se diferencia del IAM, en que en esta última los niveles de troponina de alta sensibilidad, se encuentran negativos.

II.1.1. Síndrome Coronario Agudo tipo IAM

El grupo de trabajo conjunto de 2018 de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), la Fundación del Colegio Americano de Cardiología (ACCF), la Asociación Americana del Corazón (AHA) y la Federación Mundial de la Salud (WHF) definen el IAM, como la presencia de una lesión miocárdica aguda detectada por biomarcadores cardíacos anormales en el entorno de la evidencia de isquemia miocárdica aguda ^{14,12}.

Desde el punto de vista del mecanismo fisiopatológico que produce la disminución del aporte de oxígeno a un territorio del miocardio, se clasifica en 5 tipos ^{14,15}:

- IAM tipo 1: se caracteriza por la rotura, ulceración, fisura o erosión de una placa aterosclerótica que produce la formación de un trombo intraluminal en una o más arterias coronarias, se reduce del flujo miocárdico, produciendo necrosis miocárdica. Los pacientes pueden presentar enfermedad coronaria (EC) subyacente grave, pero en algunas ocasiones (un 5-10% de los casos) puede tratarse de aterosclerosis coronaria no obstructiva o que no haya evidencia angiográfica de EC, especialmente en mujeres ¹⁴.
- IAM tipo 2: es la necrosis miocárdica producida por una entidad distinta de la inestabilidad de la placa coronaria que contribuye al desajuste entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno. Entre sus mecanismos se incluyen la hipertensión, la hipotensión, las bradiarritmias¹⁴, las taquiarritmias, la anemia, la hipoxemia y, por definición, el espasmo arterial coronario, la disección arterial coronaria espontánea, la embolia coronaria y la disfunción microvascular¹⁴.
- IAM tipo 3: cuando el evento conduce a un desenlace fatal cuando aún no se dispone de los resultados de los biomarcadores
- IAM tipo 4: se subdivide en A cuando se relaciona con la intervención coronaria percutánea, y B cuando se relaciona con trombosis del stent¹⁴.
- IAM tipo 5: cuando se relaciona con relacionado con derivación aorto-coronaria con injerto¹⁴.

Desde el punto de vista de los hallazgos electrocardiográficos que se presenten, este puede clasificarse a su vez en IAM con elevación del segmento ST (IAMST), caracterizado por la elevación de dicho segmento en el ECG; y. sin elevación del segmento ST (IAMNST), en el cual hay ausencia de dicha elevación¹³. Esta clasificación es sumamente importante, debido a que cambia el tratamiento y el pronóstico de quien lo padece¹².

II.1.2. Síndrome Coronario Agudo tipo angina inestable

Se define como la isquemia miocárdica en reposo o con mínimo esfuerzo en ausencia de daño agudo o necrosis de cardiomiocitos ²³.

Su diagnóstico ha disminuido desde la introducción de las troponinas ultrasensibles, ya que desde su aparición han disminuido su diagnóstico a la vez que ha aumentado el de IAMNST²³.

Quienes la sufren tienen un riesgo de muerte mucho y obtienen menos beneficios del tratamiento antiagregante plaquetario intensivo y del tratamiento invasivo en las primeras 72 h.

II.2. Epidemiología

A nivel mundial, las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad^{24,25}, en República Dominicana, el 38.8% de las muertes se producen por enfermedad cardiovascular y el 23% por cardiopatía isquémica¹.

Los datos de EE. UU. sugieren que alrededor del 25% de las muertes en ese país están asociadas a enfermedades cardíacas cada año¹³. Cada 40 segundos se produce un IAM en EE. UU., con una incidencia anual estimada de 605.000 casos nuevos y 200.000 casos recurrentes¹⁶.

El IAM es más frecuente entre los adultos mayores, con una edad media de 65,6 años para los hombres y de 72,0 años para las mujeres, en el contexto del primer episodio¹⁶.

La mortalidad por IAM en los Estados Unidos fue de 27,0 por 100.000 en 2018¹⁸. Debido a las grandes mejoras en el tratamiento y el manejo del IAM³⁴, se ha observado una tendencia sustancial a la disminución de la mortalidad en las últimas décadas^{16,17}.

Se ha estimado que en el Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST la mortalidad hospitalaria en pacientes no tratados con terapia de reperfusión en tiempo adecuado va de 15% hasta 30%, mientras que en pacientes reperfundidos tempranamente es de 8% en pacientes trombolizados y 4% en pacientes con angioplastia primaria y trombólisis más angioplastia^{16,18}.

II.3. Factores de Riesgo

Más del 90% de los episodios de cardiopatía coronaria se producen en individuos con al menos un factor de riesgo^{19,20}. A mayor número de factores de

riesgo mayor posibilidad de desarrollar un evento cardiovascular. Se calcula que los cinco principales factores de riesgo modificables son hipercolesterolemia, diabetes, hipertensión, obesidad y tabaquismo, y en conjunto con los factores de riesgo no modificables son responsables de más de la mitad de la mortalidad cardiovascular y del 90% de los IAM ^{19,20,25}.

II.3.1. No Modificables

- **Edad:** de los más importantes para la existencia de enfermedad coronaria difusa y para un peor resultado en pacientes hospitalizados con SCANST²⁵.
- **Sexo:** El sexo masculino por sí solo contribuye al riesgo de cardiopatía isquémica, aunque no se conocen bien los mecanismos potenciales de dicho riesgo. Luego de la menopausia, la incidencia y severidad de la enfermedad coronaria incrementa de manera exponencial en las mujeres, y se iguala al riesgo masculino²⁵.
- **Historia Familiar:** Existe un acuerdo generalizado de que el desarrollo de muertes cardiovascular en un familiar de primer grado (padres o hermano biológico) antes de los 55 años (hombres) o de los 65 (mujeres) denota una historia familiar significativa, y el riesgo es mayor si la historia es múltiple^{20,25}.

II.3.2. Modificables

- **Hipertensión:** se considera un factor de riesgo independiente, y tiene que ver no solo con los niveles tensionales, sino también el tiempo de padecimiento. La hipertensión aumenta el cizallamiento en las placas de ateroma, ejerce efectos funcionales adversos en la circulación coronaria y deteriora la función endotelial y el control del tono simpático²⁰. El control de la hipertensión con el cumplimiento estricto de la medicación y la adopción de modificaciones en el estilo de vida reducen significativamente el riesgo de infarto de miocardio²⁰.

- **Tabaquismo:** la incidencia de un IAM se multiplica por seis en las mujeres y por tres en los hombres que fuman al menos 20 cigarrillos al día en comparación con los sujetos que nunca han fumado. El consumo de tabaco produce²⁰: aumento las concentraciones de LDL-colesterol y triglicéridos en suero con reducción del HDL-colesterol ; el humo promueve el daño de los radicales libres en las LDL, lo que conduce a la acumulación de un LDL oxidado en la pared arterial más aterosclerótico; promoción de la inflamación vascular nicotina, activa el sistema nervioso simpático (SNS), aumentando la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica dando lugar a un aumento de la demanda de oxígeno del miocardio y vasoconstricción arterial coronaria, disminuyendo el flujo sanguíneo miocárdico en un momento en que la demanda de oxígeno está aumentando, entre otros²⁰.
- **Dislipidemia:** Las siguientes anomalías en lípidos y apolipoproteínas se han relacionado con incrementos en el riesgo de enfermedad coronaria²⁷: Niveles de colesterol total y lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de muy baja densidad (VLDL), hipertrigliceridemia, aumento en niveles de lipoproteína A (Lpa), apolipoproteína C-III; niveles disminuidos de lipoproteína de alta densidad (HDL) ²⁰. El aumento de los niveles de triglicéridos y las partículas de LDL densas y pequeñas actúan como factores de riesgo predisponentes La corrección de la dislipidemia puede reducir el riesgo de infarto de miocardio ²⁰ .
- **Diabetes:** La resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia y la elevación de la glucemia se asocian fuertemente a la enfermedad vascular aterosclerótica²⁷. En el estudio INTERHEART, la diabetes representó el 10% del riesgo atribuible a la población de sufrir un primer IAM ²⁷. el informe del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol de 2002 designó a la diabetes como equivalente de riesgo de ECV, elevándola así a la categoría de mayor riesgo desde entonces ²⁷. Se recomienda tratar de manera agresiva los factores de riesgo coronario en los diabéticos. Existen pruebas convincentes del valor del tratamiento agresivo del colesterol sérico y la hipertensión en los pacientes con diabetes ²⁰.
- **Obesidad:** Definida como un BMI mayor de 30 o el aumento de peso

promueven o agravan la mayoría de los factores de riesgo aterogénicos y la inactividad física empeora algunos de ellos²⁷, predisponiendo a los sujetos de todas las edades a sufrir eventos de cardiopatía coronaria²⁰. Hay una relación lineal continua entre mayor BMI y mayor riesgo de enfermedad coronaria²⁰.

- **Enfermedad renal crónica:** no solo en la enfermedad renal terminal, sino también en la enfermedad renal de leve a moderada. Las directrices prácticas de la Fundación Nacional del Riñón en 2002 y el grupo de trabajo del Colegio Americano de Cardiología (ACC)/Asociación Americana del Corazón (AHA) en 2004 consideran la enfermedad renal crónica (ERC) como un equivalente de cardiopatía isquémica^{20, 27}.

Otros factores: Accidente cerebrovascular previo, dieta, vida sedentaria, niveles elevados de interleucina 6, síndrome metabólico, microalbuminuria y proteína C reactiva^{20,27}.

II.4. Manifestaciones clínicas

El dolor o malestar torácico es de el síntoma más común. El discomfort típico se caracteriza por una sensación de dolor o quemazón retroesternal, presión o pesadez ("angina") que se irradia al brazo izquierdo, ambos brazos, el brazo derecho, el cuello o la mandíbula y que puede ser intermitente (suele durar varios minutos) o persistente²³. Aunado a otros síntomas como sudoración, náuseas dolor epigástrico, disnea y síncope. Estos síntomas empeoran con el estrés o el esfuerzo físico y mejoran con el reposo²³.

Hasta un tercio de los pacientes, pueden presentarse de forma atípica¹², este término incluye dolor epigástrico aislado, síntomas similares a la indigestión, y disnea o fatiga aisladas. Las quejas atípicas se observan con más frecuencia en los ancianos, las mujeres, diabéticos, enfermos renales crónicos y personas con demencia ^{23,12}.

II.5. Diagnostico

Según la Cuarta Definición Universal¹⁴, el término infarto agudo de miocardio (IAM) debe utilizarse cuando existe evidencia clínica de isquemia miocárdica aguda y con la detección de un aumento y/o disminución de los valores de troponina cardíaca (cTn) con al menos un valor por encima del percentil 99 de la URL y al menos uno de los siguientes¹⁴:

- Síntomas de isquemia miocárdica.
- Nuevos cambios electrocardiográficos (ECG) isquémicos.
- Desarrollo de ondas Q patológicas.
- Evidencia de imágenes de una nueva pérdida de miocardio viable o una nueva anomalía regional del movimiento de la pared en un patrón consistente con una etiología isquémica.
- Identificación de un trombo coronario mediante angiografía o autopsia.

II.5.1. Electrocardiograma

Debe de realizarse de manera temprana, dentro de los primeros 10 minutos luego del primer contacto médico. Permite localizar el área de isquemia y, en ocasiones, para predecir la arteria relacionada con el infarto y categorizar al paciente en uno de los siguientes tres grupos¹²:

1. **SCACST; elevación del segmento ST o nuevo bloqueo de rama izquierda [BRI]**. El ESC, la ACCF, la AHA y la WHF establecen los siguientes criterios para su diagnóstico¹⁴:

- Nueva elevación del segmento ST en el punto J en dos derivaciones contiguas con los puntos de corte: $\geq 0,1$ mV en todas las derivaciones que no sean V2-V3.
- Para las derivaciones V2-V3: ≥ 2 mm en hombres ≥ 40 años; $\geq 2,5$ mm en hombres < 40 años, o $\geq 1,5$ mm en mujeres independientemente de la edad.
- Otros dos grupos que se incluyen son los que presentan un BRI nuevo o presuntamente nuevo y los que tienen un IM posterior verdadero.

2. SCANST o angina inestable (depresión del ST, inversión de la onda T o elevación transitoria del ST) ¹². El ESC, la ACCF, la AHA y la WHF establecen los siguientes criterios para su diagnóstico¹⁴:

- Nueva depresión horizontal o descendente del ST $\geq 0,5$ mm en dos derivaciones contiguas y/o inversión de la T >1 mm en dos derivaciones contiguas con onda R prominente o relación R/S >1 .

3. Síndrome de dolor torácico indiferenciado (ECG no diagnóstico) ¹⁴.

- El ECG inicial no presenta los cambios mencionados más arriba. Se recomienda realizar ECG seriados si la sospecha clínica es alta a intervalos de 20 a 30 minutos. En algunos pacientes, los cambios iniciales no diagnósticos del ECG evolucionarán hacia una elevación o depresión del ST¹⁴.

II.5.2. Troponinas

Las troponinas cardíacas (cTn) I y T son biomarcadores específicos y sensibles de la lesión cardíaca y son las pruebas serológicas preferidas para la evaluación de pacientes con sospecha de IAM. Los valores ≥ 99 percentil del límite superior de referencia se consideran anormales^{14, 12}.

Otras condiciones elevan los niveles de troponinas de manera aguda y crónica, por lo que es necesario interpretar el resultado según el contexto clínico del paciente. Igualmente se recomiendan determinaciones seriadas ya que sirven además para estratificar el riesgo de los pacientes con IAM¹².

Un resultado inicial normal, no descarta un síndrome coronario agudo. Se recomienda si la sospecha clínica es alta, deben de repetirse. En los pacientes con sospecha de SCAST, no debe retrasarse la atención adecuada si la primera troponina no está elevada¹².

II.5.3. Ecocardiografía transtorácica

Permite identificar alteraciones en el movimiento de las paredes miocárdicas que indican isquemia/necrosis. Además, puede ayudar a detectar

otras enfermedades relacionadas con el dolor torácico, por lo que su uso ayuda al diagnóstico per se del síndrome coronario agudo y a su diagnóstico diferencial¹².

Este indicado también post SCA para la evaluación de la función sistólica del ventrículo izquierdo, que es un predictor sumamente importante para estimar el pronóstico del paciente tanto en SCAST como en el SCANST^{25, 26}.

II.6. Diagnostico diferencial

Aunque la elevación del segmento ST es consistente con IAM (particularmente si es nuevo), puede verse en otros trastornos miocarditis, la pericarditis aguda, los pacientes con un IM antiguo y la elevación persistente del segmento ST a menudo asociada a anomalías del movimiento de la pared, y con la variante de repolarización temprana. Tenemos además disección aórtica, la embolia pulmonar y el neumotórax por tensión, el síndrome de Takotsubo^{23,34}.

II.7. Escalas clínicas para la evaluación del riesgo

Se han desarrollado múltiples escalas pronósticas, para estimar riesgo de mortalidad²⁸ y también de sangrado.

De las que se han validado, la escala del Registro Global de Eventos Coronarios Agudos (GRACE por sus siglas en inglés) o de la Trombólisis en el Infarto de Miocardio (TIMI) son las más utilizadas^{25,28,23}. Ambas pueden encontrarse online (<https://www.merckmanuals.com/medical-calculators/>).

- **SCAST**

En general, la estratificación del riesgo no influye en el tratamiento agudo de los pacientes con SCAST. La guía europea recomienda el uso de la escala GRACE², las guías americanas recomiendan GRACE o TIMI²⁵, ambas se utilizan para estratificar el riesgo de manera temprana.

Para la estratificación tardía, los factores más importantes son el estado clínico y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), tomando en cuenta que la mejora de la FEVI, inicia a los tres días de la reperfusión y se completa en gran medida a los 30 días²⁵.

- **SCANST**

Todos deben someterse a una estratificación del riesgo temprana y tardía, ya que este proceso influye en la toma de decisiones sobre el tratamiento. La excepción son los pacientes de muy alto riesgo, en los que se recomienda de manera directa ICP urgente^{23, 29}.

Para el SCANST es importante además valorar el riesgo de complicaciones hemorrágicas, para esto se pueden utilizar varias escalas, entre ellas la CRUSADE de las GPC de ACC/AHA (<https://www.mdcalc.com/crusade-score-post-mibleeding-risk>) y ACUITY. En términos generales, ambas escalas tienen un valor predictivo razonable para el sangrado mayor, aunque la escala CRUSADE tiene mayor poder de discriminación^{23,29}.

II.8. Tratamiento

Tanto el SCAST como el SCANST, deben ser tratados con un régimen inicial similar, salvo algunas diferencias mayores, como son que en el caso del SCANST no hay pruebas de beneficio, sino más bien de daño cuando se utiliza fibrinólisis, por lo cual esta no está indicada, y que el momento de realización De ICP es urgente en el caso de SCAST y depende del estado hemodinámico del paciente y score en GRACE en el SCANST. Abordaremos en este apartado los tratamientos comunes en ambos y posteriormente nos enfocaremos en cada síndrome por separado.

II.8.1. Tratamiento médico inicial

El tratamiento inicial debe instaurarse en los primeros 20 minutos siguientes a la presentación. Se debe tener en cuenta que los pacientes deben de estar monitorizados^{20,33}.

Se debe administrar **oxigenoterapia suplementaria**, a fin de garantizar una SatO₂ > 90%, no existe evidencia de que administrarlo con una saturación mayor, o si no hay disnea, sea de beneficio al paciente²⁰.

La nitroglicerina sublingual está indicada inicialmente para mejorar las molestias isquémicas y puede ir seguida de un tratamiento intravenoso si esta

continua o en caso de insuficiencia cardíaca congestiva o hipertensión no controlada. Deben de usarse con precaución o evitarse en casos de hipotensión o cuando pueda provocar una descompensación hemodinámica grave, como el infarto del ventrículo derecho o la estenosis aórtica grave. Están contraindicados en pacientes que hayan tomado un inhibidor de la fosfodiesterasa en las 24 horas anteriores²⁰,.

Morfina - En el contexto del IM agudo, la morfina intravenosa debe evitarse si es posible y reservarse para los pacientes con un nivel de dolor inaceptable, varios estudios sugieren que su uso se asocia con un efecto adverso en el resultado, aunque se desconoce los mecanismos por los que se asocia a la disminución de la supervivencia, se ha planteado la posibilidad de que interfiera con el efecto antiplaquetario de los bloqueadores del receptor P2Y12^{27,31,33}.

Betabloqueantes - su uso es objeto de debate, pero, en general, se favorece su uso durante las primeras 24 horas tras el ingreso.^{8,9} La administración oral es segura, y la terapia intravenosa se reserva para pacientes sin contraindicaciones que tengan dolor torácico continuo, hipertensión o taquicardia no causada por insuficiencia cardíaca. Se prefiere un agente cardio selectivo (metoprolol o atenolol). Se debe evitar en pacientes con factores de riesgo de shock cardiogénico^{20, 33}.

Estatinas de alta intensidad (atorvastatina 80 mg al día o rosuvastatina 20 o 40 mg al día) independientemente del nivel inicial de lipoproteínas de baja densidad, debido a sus favorables efectos pleiotrópicos y estabilización de la placa de ateroma²⁰.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o los bloqueadores de los receptores de la angiotensina (BRA), especialmente en los pacientes con infarto de miocardio anterior, disfunción ventricular o insuficiencia cardíaca. En ausencia de contraindicaciones, se inicia dentro de las 24 horas siguientes al ingreso.^{20, 33},

II.8.1.1. Terapia antitrombótica

La activación de las plaquetas y la cascada de coagulación, juegan un papel fundamental en la fase inicial y evolución del síndrome coronario, por tanto,

una inhibición de las plaquetas y cascada de la coagulación es esencial. Es por esto que la doble terapia antiplaquetaria (DAPT por sus siglas en inglés) con aspirina más un inhibidor de la enzima P2Y12 es el tratamiento estándar recomendado²⁰, para limitar estos pasos tempranos. Igualmente, es necesario utilizar un fármaco anticoagulante, para evitar la formación continuada de trombos.

A continuación, daremos algunas pinceladas generales, se abordará el régimen antitrombótico a utilizar en el desglose por tipo de SCA y de estrategia elegida para su tratamiento.

II.8.1.1.1. Doble terapia antiplaquetaria

Todos los pacientes deben de recibir una dosis de carga de aspirina sin recubrimiento lo antes posible (exceptos los pacientes alérgicos), incluidos los que toman un tratamiento crónico con dosis bajas de aspirina e independientemente de la estrategia de tratamiento invasiva o no^{20,34,35}.

La segunda parte del DAPT consiste en el uso de un bloqueador de los receptores P2Y12 y la elección de cual utilizar, depende de la estrategia que se planea utilizar en el caso del SCASST y de si se elige una estrategia de gestión invasiva o guiada por la isquemia (conservadora) en el caso del SCANST^{34,35}..

Los bloqueadores de los receptores P2Y12 incluyen clopidogrel, ticagrelor y prasugrel vía oral y cangrelor por vía endovenosa. Este último este aprobado en los Estados Unidos como complemento de la ICP en pacientes que no han sido tratados con un inhibidor plaquetario P2Y12 y a los que no se les está administrando un inhibidor de la glucoproteína IIB/IIIa^{34,35}..

En cuanto a los utilizados por vía oral, el clopidogrel es el que produce una inhibición menos eficaz, en general se prefiere en pacientes con riesgo elevado de sangrado^{34,35}..

Ticagrelor y Prasugrel, además de ser más potentes presentan inicio de acción más rápido, en general Ticagrelor y prasugrel son más eficaces que el clopidogrel^{34,35}.

Cangrelor es un bloqueador intravenoso del receptor P2Y12, se utiliza a veces en pacientes con SCASST en shock cardiogénico y/o cuando la administración oral de un inhibidor de P2Y12 es difícil.

Los inhibidores de la glucoproteína (GP) IIb/IIIa son agentes antiplaquetarios intravenosos. Incluye el abciximab, tirofiban y eptifibatida. Cabe destacar que el abciximab ya no se comercializa en Estados Unidos, Canadá y la mayoría de los países europeos^{34,35}.

En general no se utilizan de manera rutinaria, cuando se usan se hace durante la ICP en pacientes que no han recibido un tratamiento previo con un bloqueador de los receptores P2Y12 o en los que la duración entre la administración del inhibidor P2Y12 y la ICP es corta (<30 a 45 minutos), pacientes que luego de la revascularización tienen poco reflujo o éste es lento, tienen una gran carga de trombos o se someten a un rescate intraprocedimental por embolización distal, disección de la arteria coronaria o inestabilidad hemodinámica^{34,35}.

II.8.1.1.3. Anticoagulación

Tres clases de anticoagulantes se utilizan para tratar los síndromes coronarios agudos^{34,35}:

- Heparinas - Las heparinas, incluyendo la heparina no fraccionada (HNF), las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) y la sintética. Actúan inhibiendo indirectamente la trombina) y el factor Xa. Algunas de las diferencias entre ambos tipos incluyen que la HNF se une a proteínas plasmáticas circulantes y necesitan una supervisión frecuente y ajustes de la dosis. predecible en comparación con la HNF y es menos probable que cause trombocitopenia inmunomediada³⁴.

- Inhibidores directos de la trombina - Los inhibidores directos de la trombina (argatroban, inogatrán, efegatrán, lepirudina, hirudina y bivalirudina) se unen directamente a uno o más de los sitios activos de la molécula de trombina y los inactivan³⁵.

II.8.2. Tratamiento dirigido SCAST

El objetivo principal es restablecer rápidamente el flujo sanguíneo al miocardio isquémico, reperfundiendo la arteria culpable, y ya que los beneficios

de esto disminuyen rápidamente a medida que pasa el tiempo; la reperfusión debe implementarse tan pronto como sea posible^{30,22,36}.

En algunos pacientes seleccionados es razonable no reperfundir, caen en este renglón aquellos que están moribundos al momento de presentación, con alguna otra comorbilidad significativa y aquellos que se presentan muy tarde en el curso de su enfermedad^{36,37}.

II.8.2.1. Elección de la terapia de reperfusión

Debe hacerse a los pocos minutos de la llegada o incluso desde antes de la llegada del paciente, y una vez elegida la estrategia de reperfusión, deben iniciarse sin demora los protocolos locales para llevarlos a cabo. La reperfusión mejora los resultados clínicos en casi todos los grupos que se presentan en las 12 horas siguientes al inicio de los síntomas³⁶

El tratamiento de reperfusión puede llevarse a cabo mediante una intervención coronaria percutánea (ICP) primaria (angioplastia y colocación de stent) o terapia fibrinolítica intravenosa.

Se prefiere la ICP inmediata (con un objetivo de ≤ 90 minutos desde el primer contacto médico o ≤ 120 minutos si es un centro sin capacidad para realizarla y el paciente necesita ser trasladado), ya que con ella existen menores tasas de muerte temprana, reinfarto y hemorragia intracraneal que, con la terapia fibrinolítica, y es el tiempo el principal factor que influye en la elección de la estrategia de reperfusión^{36,37}. Si se calcula que el tiempo para administrar ICP será mayor de 120 minutos, se elegirá fibrinólisis, siempre y cuando no este contraindicado, seguido de consideración de traslado en las siguientes 3 a 24 horas a un centro con capacidad para realizar ICP, si esta es exitosa e inmediatamente si es fallida^{36,37}.

En algunos casos, aunque el tiempo exceda los 120 minutos, se prefiere de todas maneras esperar y realizar ICP, estos casos abarcan^{36,37};

- Presencia de shock cardiogénico o pacientes con muy alto riesgo según la escala TIMI.
- Dudas diagnósticas.
- Alto riesgo de sangrado.

- Contraindicación para fibrinólisis.
- Pacientes que se presentan más de 12 horas después de iniciados los síntomas si hay evidencia de isquemia miocárdica en curso, inestabilidad hemodinámica, o una gran área de miocardio en riesgo. El tratamiento fibrinolítico administrado en este momento no mejorara los resultados y si conlleva el riesgo de hemorragias graves.

II.8.2.2. Fibrinólisis

Consiste en administrar un agente fibrinolítico, es decir, capaz de destruir de manera rápida algunos factores de la coagulación, de tal manera que puede disolver los coágulos recién formados, reestableciendo el flujo sanguíneo.

Esta estrategia está recomendada en los pacientes con dolor torácico sugestivo de isquemia miocárdica aguda que se presentan en las primeras 12 horas después del inicio de los síntomas cuando no hay disponibilidad de ICP o se necesita un traslado que necesitara más de 120 minutos después de iniciados los síntomas y siempre y cuando no existan contraindicaciones para su administración. A medida que aumenta el tiempo entre la presentación del paciente y la administración del tratamiento fibrinolítico, el beneficio del tratamiento va disminuyendo, por tanto, mientras más tempranos se administre, dentro de las 2 primeras horas, pero sobre todo durante los primeros 70 minutos, mayor será el beneficio en supervivencia^{36,37}.

El tiempo objetivo inyectar el bolo de fibrinolíticos en los primeros 10 min tras el diagnóstico del SCAST^{36,37}, y tras la administración de esta, traslado lo antes posible a un centro con ICP, ya que muchos pacientes tienen una reducción persistente del flujo en la arteria culpable y corren el riesgo de volver a sufrir un infarto, los beneficios clínicos de la terapia solo se obtienen con la restauración del flujo normal, por lo que se debe de llevar el paciente a ICP en las 24 horas siguientes (estrategia farmacológica invasiva)^{36,37}.

En cuanto al agente a utilizar, se prefieren los que son específicos contra la fibrina y de última generación (alteplasa, tenecteplasa y reteplasa), ya que ofrecen un mayor perfil de seguridad^{36,37}. Su dosificación puede verse en la Tabla 1 de los anexos.

II.8.2.2.1. Terapia antitrombótica adjunta

En general, se prefiere una dosis de carga de aspirina seguida de clopidogrel, ya que con Prasugrel o ticagrelor la probabilidad de sangrado es mayor^{35,37}. Incluso, algunos autores colocan el pretratamiento con estos últimos dos como una contraindicación relativa al tratamiento fibrinolítico^{35,37}. A esto agregamos la HBPM o hasta el momento de realizar ICP^{35,37}. Su dosificación puede verse en la Tabla 1 de los anexos.

No hay evidencia de que la administración de anti-GPIIb/IIIa mejore la perfusión miocárdica o los resultados en pacientes tratados con fibrinólisis, y las hemorragias podrían aumentar. La anticoagulación parenteral debe administrarse preferiblemente hasta la revascularización (si se lleva a cabo)³⁷.

II.8.2.2.2. Contraindicaciones de la fibrinólisis

Contraindicaciones absolutas^{33,37}

- Antecedentes de hemorragia intracraneal.
- Antecedentes de ictus isquémico o de traumatismo craneal o facial cerrado significativo en los tres meses anteriores.
- Presencia de malformación vascular cerebral o neoplasia intracraneal
- Síntomas o signos que sugieran una disección aórtica.
- Diátesis hemorrágica o hemorragia activa, a excepción del periodo menstrual.

Contraindicaciones relativas^{33,37}

- Antecedentes de hipertensión crónica, grave y mal controlada o al momento de la presentación (>180 mmHg / y/o >110 mmHg diastólica).
- Ictus isquémico anterior de hace más de tres meses de duración o cualquier enfermedad intracraneal conocida que no sea una contraindicación absoluta.
- Demencia.
- Reanimación cardiopulmonar traumática o prolongada (>10 minutos).
- Cirugía mayor en las tres semanas anteriores.

- Hemorragia interna en las dos o cuatro semanas anteriores o una úlcera péptica activa.
- Punciones vasculares no compresibles
- Embarazo.
- Tratamiento con Warfarina; a mayor el INR, mayor el riesgo de hemorragia
- Para la estreptoquinasa o la anistreplasa, una exposición previa (más de cinco días antes) o una reacción alérgica a estos fármacos.

II.8.2.2.3. Evaluación de los resultados de la fibrinólisis

Se califica una trombólisis como exitosa cuando^{37,38};

- Resolución del segmento ST > 50% a los 60-90 min.
- Arritmia típica de reperfusión.
- Desaparición del dolor torácico.
- Hay estabilidad hemodinámica, mejora de la función ventricular izquierda y ausencia de insuficiencia cardíaca.

Se califica una trombólisis como fracasada cuando^{37,39}

- Resolución del segmento ST < 50% a los 60-90 min de la administración de fibrinolíticos.
- Inestabilidad hemodinámica o eléctrica o insuficiencia cardíaca.
- Dolor torácico persistente o empeoramiento de la angina.

II.8.2.2.4. Intervención coronaria percutánea después de la fibrinólisis

La ICP precoz (2- 24h) post fibrinólisis está indicada en todos los pacientes^{37,38}. Esta reduce las tasas de reinfarto e isquemia recurrente cuando se compara con la estrategia conservadora de esperar y observar antes de realizar ICP a esto se le llama estrategia farmacoinvasiva^{37,38}. La fibrinólisis restablece la permeabilidad (grado TIMI 2 o 3) en el 80% de las arterias relacionadas con el infarto, sin embargo, la normalización (grado TIMI 3) del flujo sanguíneo sólo se observa en el 50-60% de las arterias^{37,38}.

La ICP de rescate está indicada en caso de fracaso de la fibrinólisis y debe de realizarse lo antes posible. Se estima que hasta 30% de los pacientes que reciben tratamiento fibrinolítico pueden necesitarla³⁸.

II.8.2.2.5. Complicaciones de la fibrinólisis

La hemorragia es la principal complicación, especialmente la cerebral. Esto se asocia a la edad avanzada ≥ 75 años, enfermedad cerebrovascular previa y la hipertensión no controlada^{37,38}.

Los datos de diversos estudios indican que las hemorragias mayores no cerebrales ocurren en un 4-13% de los pacientes tratados y la grave en 0,9-1,0% del total de la población estudiada³⁷.

II.8.2.3. Intervencionismo coronario percutáneo

Las intervenciones coronarias por vía percutánea (ICP) incluyen la angioplastia coronaria transluminal percutánea (PTCA) con colocación de una prótesis endovascular (stents) o sin ella. Aquí nos referiremos tanto a la primaria (realizada inicialmente, sin fibrinólisis anterior), como a la secundaria y la de rescate post tratamiento fibrinolítico fallido.

Para llegar a la circulación coronaria se necesita un acceso, la vía puede ser a través de una punción femoral, radial o braquial percutánea. Se prefiere el abordaje radial, ya que reduce la incomodidad del paciente, disminuye el tiempo hasta la deambulaci3n, y reduce la incidencia de algunas complicaciones (sangrado, formaci3n de pseudoaneurisma)⁴⁰.

Se introduce un cat3ter gu3a, se avanza hasta el origen de las arterias coronaria, se realiza una angiograf3a para identificar arteria culpable y luego, se avanza un cat3ter con un bal3n en la punta bajo gu3a fluorosc3pica o ecogr3fica intravascular y se ubica dentro de la estenosis, tras lo cual se infla el bal3n para destruir la placa ateroscler3tica o colocar el stent. Se repite la angiograf3a para luego de la ICP para documentar los cambios. El procedimiento suele llevarse a cabo en 2 o 3 vasos seg3n se considere necesario⁴⁰.

Existen varios tipos de stents, pero se prefieren los stents metálicos farmacoactivos (SMFA) sobre los stents metálicos (SM) en casi todos los procedimientos, ya que reducen la incidencia de reestenosis y revascularización del vaso diana sin causar un aumento significativo en la tasa acumulada de resultados adversos; y los de segunda generación sobre los de primera^{37,38}.

Se recomienda tratar el/ los vasos culpables del evento coronario que llevo a la realización de la ICP^{37,38}. Sin embargo, no se recomienda revascularizar de manera preventiva otras estenosis coronarias que sean encontradas durante la angiografía, si no son culpables del evento actual. Lo que si se recomienda es que estas lesiones multivasos sean tratadas antes del alta^{37,38}.

II.8.2.3.1. Terapia antitrombótica adjunta

Dosis de carga de aspirina seguida de dosis de un inhibidor fuerte de P2Y12, prasugrel o ticagrelor. La elección se realiza según disponibilidad, costo, edad del paciente y antecedentes de ictus o accidente isquémico transitorio previos⁴³, se reserva el clopidogrel para casos en que no se puedan administrar los anteriores. La única razón para no administrar los inhibidores del P2Y12 previo a ICP es incertidumbre diagnóstica o si el administrarlos produciría retraso en traslado del paciente para recibir ICP^{36,37}.

En general, no se recomienda el uso sistemático de anti-GPIIb/IIIa para la ICP primaria. Sin embargo, se puede administrar uno en los pacientes que no han recibido un tratamiento previo con un bloqueador de los receptores P2Y12 o cuando si se administró, pero < 45 minutos antes del procedimiento, los que no tienen reflujo o éste es lento, los que tienen una gran carga de trombos o los que se someten a un rescate intraprocedimental por embolización distal, disección de la arteria coronaria o inestabilidad hemodinámica y siempre vía intravenosa. no intracoronaria directa³⁵.

Finalmente, en cuanto a la anticoagulación en vista de los resultados arrojados por diferentes estudios al reducir significativamente la mortalidad y las hemorragias mayores, al compararla con HNF, se recomienda el uso de enoxaparina con la ICP primaria, la bivalirudina se reserva para pacientes con trombocitopenia inducida por heparina³⁸. Su dosificación puede verse en la Tabla 2 de los anexos.

II.8.2.3.2. Evaluación de los resultados de la ICP

La ICP es exitosa si establece un flujo sanguíneo anterógrado normal o casi normal, evaluado por el grado de flujo 3 de la Trombólisis en el Infarto de Miocardio (TIMI) y esto suele pasar en más del 90 por ciento de los casos^{38,39}.

La gradación TIMI de flujo incluye: TIMI 0 para arteria ocluida, TIMI 1 cuando el contraste infiltra el trombo, pero no perfunde, TIMI 2 abierta, pero con flujo lento; TIMI 3 flujo normal³⁹.

II.8.3. Tratamiento dirigido SCANST

A diferencia del SCAST, aquí hay perfusión residual en la zona isquémica, por tanto, la urgencia y el enfoque de la revascularización es diferente²³.

Primero se debe de evaluar el riesgo del paciente, tanto isquémico como hemorrágico, a fin de decidir en qué categoría será asignado: un enfoque invasivo o un enfoque conservador. El primero se refiere a la realización de coronariografía e ICP dentro de las primeras 24 h, en la segunda paciente se inicia con un tratamiento médico, y se procede a ICP solo si con este no mejoran los síntomas^{23,29}.

II.8.3.1. Terapia antitrombótica

Dosis de carga de aspirina debe de administrarse en todos los pacientes. De manera inmediata^{23,34}.

En cuanto al inhibidor del P2Y12, se recomienda un inhibidor potente (ticagrelor o prasugrel), dejando el clopidogrel, solo cuando estén contraindicados los potentes o se debe usar cuando el prasugrel o el ticagrelor estén contraindicados, no estén disponibles o no se toleren por un riesgo hemorrágico excesivamente alto^{23,34}.

Lo que cambia según la estrategia es el momento de la administración. En caso de una estrategia invasiva temprana y gracias a la rápida acción de los inhibidores del P2Y12 se recomienda administrarlos justo después de la

realización de la coronariografía y antes de la ICP^{23,34}. En caso de una estrategia invasiva aplazada, se puede considerar administrarlos antes de la coronariografía en pacientes seleccionados y teniendo en cuenta el riesgo hemorrágico^{23,34}.

En caso de la estrategia conservadora, se administran desde el inicio, junto a la aspirina^{23,34}.

Los inhibidores de la GPIIb/IIIa no se usan de manera rutinaria, pero pueden considerarse para situaciones de rescate, en caso de complicaciones trombóticas y en pacientes de alto riesgo que no recibieron tratamiento previo con inhibidores del P2Y12^{23,34}.

La anticoagulación está recomendada para todos los pacientes, irrespectivamente de la estrategia a utilizar, y la opción recomendada es la heparina no fraccionada (HNF) por su favorable perfil de riesgo-beneficio. Se debe interrumpir la administración de estos fármacos inmediatamente después de la ICP, a excepción de algunas situaciones clínicas^{23,41}. Su dosificación puede verse en la Tabla 3 de los anexos.

II.8.3.2. Enfoque Invasivo

Se refiere a la realización de coronariografía diagnóstica seguida por ICP. Atendiendo a la estratificación de riesgo, podemos clasificarla en²³:

- **Estrategia invasiva inmediata (< 2h)** ^{23,42}

Se recomienda en pacientes inestables que presentan estas condiciones, se consideran inmediatamente de muy alto riesgo^{23,42}:

- Inestabilidad hemodinámica con o sin shock cardiogénico.
- Disfunción ventricular izquierda grave o insuficiencia cardíaca manifiesta relacionada claramente con SCANST.
- Angina de reposo recurrente o persistente a pesar del tratamiento médico intensivo.
- Complicaciones mecánicas del SCA.
- Arritmias potencialmente fatales -Taquicardia ventricular sostenida.

- Depresión del segmento ST >1mm en al menos 6 derivaciones, además de la elevación del segmento ST en aVR o V1.
- **Estrategia invasiva temprana (< 24h)**^{23,42}
Recomendada para los pacientes con riesgo alto o intermedio, incluimos aquí pacientes con^{23,42}:
 - Puntuación GRACE >140.
 - Concentraciones elevadas de biomarcadores.
 - Cambios nuevos en el segmento ST/T indicativos de isquemia o cambios dinámicos contiguos.
 - Elevación transitoria del segmento ST.

- **Estrategia invasiva selectiva**²³

Esta estrategia consiste en dar desde el inicio tratamiento médico completo, este se mantiene por varios días para "enfriar el cuadro"²³. Si el paciente permanece asintomático, se realiza una prueba de esfuerzo o algún tipo de imagen miocárdica (nuclear o ecocardiografía). La angiografía más PCI se realiza si hay persistencia de los síntomas, estos reaparecen o las pruebas de imágenes mencionadas aparecen positivas.

Se incluyen aquí los pacientes evaluados como de bajo riesgo (por ejemplo, puntuación TIMI de 0 a 2; tasa de muerte/IM hospitalaria de hasta el 3% o puntuación de riesgo GRACE original ≤ 140)²³.

A diferencia de los pacientes con SCAST, no existe suficiente evidencia para recomendar a favor o en contra de la revascularización completa si es posible por ICP o solo revascularización de arteria culpable, la guía española para manejo de SCANST recomienda tomar la decisión sobre la necesidad y el momento más adecuado para realizarla paciente por paciente teniendo en cuenta la importancia funcional de todas las estenosis, la edad, el estado general del paciente, las comorbilidades y la función del VI^{23,42}.

II.8.3.3. Tratamiento conservador

Se incluye a los pacientes no candidatos a ICP (edad avanzada, sexo femenino unto a otras comorbilidades como son ERC, DM2, revascularización

previa fallida, fragilidad o cáncer) ²³, con enfermedad coronaria extensa no tratable con revascularización de ningún tipo y MINOCA²³.

II.8.3.4. Cirugía de revascularización coronaria

Aproximadamente el 5-10% la requerirán²³, se prefiere sobre ICP para el tratamiento de pacientes con enfermedad multivasos cuando esta abarca^{23,42}: tronco principal izquierdo o su equivalente, enfermedad de tres vasos que afecta a la arteria descendente anterior izquierda en pacientes con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida o con diabetes. La decisión de cuando realizarla si no es urgente se debe determinar de manera individualizada.

II.9. Pronóstico

Este depende de varios factores, incluyendo el tipo de SCA, en general los IAM tienen peor pronóstico que la angina inestable³⁷, de la misma forma el número de factores de riesgo que tenía el paciente antes del evento también influyen en el pronóstico⁴⁴.

Para el SCAST, por ejemplo, se incluye el tiempo de realización de ICP desde el inicio de los síntomas (- 120 minutos), el flujo coronario post revascularización (clasificación TIMI), tamaño del infarto y la persistencia de la elevación del segmento ST^{43,44}. El 4-7% de los pacientes que no consiguen un flujo TIMI 3 (normal) tras la ICP primaria tienen peores resultados ³⁸ .

También son importantes en ambos, la clase Killip, la edad y el número de vasos enfermos⁴⁴.

a. Mortalidad a corto plazo -30 días post evento- – esta ha ido disminuyendo en los últimos 30 años, debido al uso creciente de estrategias de reperfusión y de terapias preventivas probadas, como los betabloqueantes, la aspirina y las estatinas⁴⁴.

Para IAM en general se sitúa probablemente en el rango del 2 al 3%, y hasta 5% si no se incluyen los pacientes con angina inestable⁴⁴. Analizándolos por separado para el SCAST, la tasa de mortalidad se sitúa entre el 2,5% y el 10% en los informes⁴⁴. Encontrándose las más bajas en aquellos pacientes que

se les realiza una ICP primaria en las dos horas siguientes al inicio del dolor torácico; y las más altas en aquellos a los que solo les dio tratamiento médico⁴⁴.

Para el SCANST ha sido de alrededor del 2% en los principales ensayos clínicos, muy inferior a la observada en el SCAST⁴⁴.

b. Mortalidad a largo plazo - Al igual que los resultados a corto plazo, estas han disminuido significativamente durante los últimos 30 años, pero a diferencia de los resultados a corto plazo, que son peores con SCAST, los resultados a largo plazo han sido similares o peores con el SCANST, esto asociado a la enfermedad coronaria multivasos⁴⁴.

c. Muerte cardiaca súbita - su incidencia es similar con SCAST y SCANST, produciéndose un 25 por ciento en los primeros 3 meses y llegando a 50 por ciento durante el primer año⁴⁴, El riesgo aumenta notablemente en los pacientes con una fracción de eyección ventricular izquierda $\leq 35\%$ ⁴⁴.

d. Resultados adversos no mortales: ictus, IM recurrente, la insuficiencia cardiaca y las hemorragias importantes⁴⁴.

CAPÍTULO III

III.1. Hipótesis

1. La mortalidad y aparición de falla cardiaca en pacientes con síndrome coronario agudo en el Hospital Salvador B. Gautier durante el periodo enero 2019 a marzo 2021 será mayor en pacientes con elevación del segmento ST vs aquellos sin elevación del ST.
2. La mortalidad y aparición de falla cardiaca en pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier durante el periodo enero 2019 a marzo 2021 será igual en pacientes con elevación del segmento ST vs aquellos sin elevación del ST.

III.2. Variables

Independientes:

- 1- Mortalidad
- 2- Fracción de eyección al mes de ocurrido el síndrome coronario agudo por el método biplano de Simpson

Dependientes

- 1- Edad
- 2- Sexo
- 3- Factores de riesgo
- 4- Tiempo de isquemia
- 5- Numero de vasos afectados
- 6- Numero de stents colocados
- 7- Realización de fibrinólisis
- 8- Tiempo de isquemia

III.3. Operacionalización de las variables

Variable	Concepto	Indicador	Escala de Medición
Edad	Años de vida cumplidos que tiene el paciente al momento del estudio.	Edad	Nominal
Sexo	Constitución Biológica del individuo	Femenino Masculino	Nominal
Factores de riesgo cardiovascular	Presencia de otras enfermedades crónicas coexistentes al momento de la evaluación	HTA DM2 ECV Tabaquismo ICC ERC Cardiopatía isquémica	Nominal
Tiempo de isquemia	Periodo cronológico que va desde el momento en que inician los síntomas, hasta el momento se realiza terapia de reperfusión.	Tiempo en horas	Nominal
Número de vasos afectados	Cantidad de arterias coronarias que presentan oclusión de más del 50 % al momento de realizar coronariografía.	0 1 2 3 4 5	Nominal
Número de stents colocados	Cantidad de prótesis endovasculares colocadas durante ICP en arterias coronarias.	0 1 2 3	Nominal
Trombolisis	Administración de un agente fibrinolítico, para disolver los coágulos coronarios y reestablecer el flujo sanguíneo.	Realizada No realizada	Nominal
Complicaciones	Grupo de afecciones asociadas a la ocurrencia del síndrome coronario agudo.	Muerte Fallo sistólico	Nominal

III.4. Material y métodos

III.4.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, con recolección de datos prospectivos con el objetivo de comparar la mortalidad y falla cardiaca en pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador Bienvenido. Gautier durante el periodo enero 2019 a marzo 2021

III.4.2. Área de estudio

El estudio se realizó en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier está ubicado en la calle Alexander Fleming esquina Pepillo Salcedo, del Ensanche La Fe, del Distrito Nacional. Es un centro docente, asistencial, principal hospital de referencia del Instituto Dominicano de Seguros Sociales, pionero en la oferta de atenciones de alta complejidad. Está delimitado hacia el Norte por la calle Genaro Pérez, al Sur por la calle Alexander Fleming, al Este por la calle 39 y al oeste por la calle Juan 23.

III.4.3. Población y Muestra

La población estuvo compuesta por un total de 161 pacientes con el diagnóstico de síndrome coronario agudo, a los que se les realizó ecocardiograma transtorácico y angiografía coronaria percutánea durante el periodo enero 2019 a marzo 2021. Del total de pacientes solo se incluyeron aquellos que cumplieran con los criterios de inclusión propuestos en este protocolo, para una muestra de 122 pacientes

III.4.4. Criterios

III.4.4.1. De inclusión

- Pacientes de ambos sexos con el diagnóstico confirmado de síndrome coronario agudo y que cumplieran con los criterios establecidos por las guías europea y americana para su diagnóstico, dígase, que presentaran clínica de isquemia cardiaca aguda, alteraciones en el electrocardiograma de 12 derivaciones y/o alteraciones de enzimas cardiacas, en particular troponinas, y a los cuales se les realizara angioplastia coronaria percutánea.

III.4.4.2. De exclusión

- Pacientes cuyos expedientes clínicos se encuentren incompletos y cuyos datos sean imposibles de recuperar.
- Pacientes sin registro de resultado de ecocardiograma y angiografía coronaria percutánea

III.4.5. Instrumento de recolección de datos

Se diseñó un formulario precodificado y anónimo para la recolección de la información. Los datos se recogieron de forma retrospectiva utilizando los datos aportados por el expediente clínico, incluyendo ecocardiograma, tipo de síndrome por electrocardiograma y resultados ICP.

III.4.6. Procedimiento

Se obtuvieron los registros de todos los pacientes que fueron diagnosticados con síndrome coronario agudo en el periodo del estudio, posteriormente se revisaron dichos expedientes aplicando los criterios de inclusión y exclusión incluidos en este protocolo, dando como resultado la exclusión de 39 pacientes debido a que las informaciones en dichos expedientes se encontraban incompletas. A continuación, se procedió a llenar el instrumento de recolección de datos atendiendo a la información de sus expedientes. Finalmente se procedió a tabular los datos encontrados y a procesarlos.

III.4.7. Análisis

Para el análisis estadístico se utilizó el programa IBM SPSS Statistics 26, Las pruebas para determinar la significancia estadística fueron el Chi cuadrado y el riesgo relativo para las variables cualitativas. La diferencia de edad entre los grupos de estudio se determinó por la prueba T de Student.

II.4.7. Consideraciones éticas

Para la realización de esta investigación se asumieron los principios éticos de la confidencialidad, no se divulgarán los nombres de los individuos incluidos en el estudio, los expedientes clínicos fueron revisados solo por el investigador y sus contenidos fueron manejados con apego a los fines científicos. Esta investigación se apega a la originalidad y se lleva a cabo el uso de llamadas o referencias.

No se establece consentimiento informado debido a que los datos fueron obtenidos de la base de información de los expedientes clínicos, reporte de ecocardiogramas y cateterismos cardiacos. No existen conflictos de interés. La información recogida solo fue manejada por el investigador.

CAPÍTULO IV

IV.1. Resultados

Se estudiaron un total de 122 pacientes. La edad media fue de 64.4 años \pm 12.86. El 60.5 % correspondían al sexo masculino. Entre los antecedentes el 81.5 % padecían de hipertensión arterial; el 51.6 % eran fumadores; el 30.6% padecían diabetes mellitus tipo 2; el 8.1 % habían padecido de algún evento cerebrovascular y un 8.9 % tenían insuficiencia cardiaca. (Tabla 1)

Según los hallazgos en la coronariografía muestran un 22.6 % de los pacientes tenían coronarias normales; 39.5 % tenían un vaso afectado; 21.2 % tenían dos vasos afectados; 6.5% tenían tres vasos afectados; 3.2% cuatro vasos y 0.8 % tenían cinco vasos. En un 6.5% no hubo reporte de los hallazgos coronarios. No encontramos diferencias significativas en esas variables en los pacientes con SCAST y SCANST.

Tabla 1. Características Generales †				
	SCANST N= 47	SCAST N= 75	Valor P	
Sexo (Masculino)	27(57.4%)	47 (63.5%)	0.505	
Edad (años) media \pm DE	61.9 \pm 13.5	63.9 \pm 12.0	0.635	
Factores de riesgo cardiovasculares				
- HTA	40 (85.1%)	60 (80.0%)	0.569	
- DM2	17 (36.1%)	21 (28.3%)	0.368	
- Tabaquismo	24 (51.0%)	38 (51.3%)	0.975	
- Insuficiencia cardiaca	7 (14.8%)	4 (5.4%)	0.077	
- Evento cerebrovascular	4 (8.5%)	6 (8.1%)	0.938	
- Insuficiencia Renal	0 (0.0%)	1 (1.4%)	NS	
- Síndrome coronario crónico	11 (23.4%)	9 (12.1%)	0.105	
# De vasos (>50%)	0	16 (34.0%)	12 (16.2%)	0.168
	1	15 (31.9%)	34 (45.9%)	
	2	7 (14.8%)	19 (25.7%)	
	3	2 (4.2%)	4 (5.4%)	
	4	2 (4.2%)	2 (2.7%)	
	5	0 (0.0%)	1 (1.3%)	
Tiempo de isquemia (h)	50.8 \pm 71. 47	21.9 \pm 25.7		

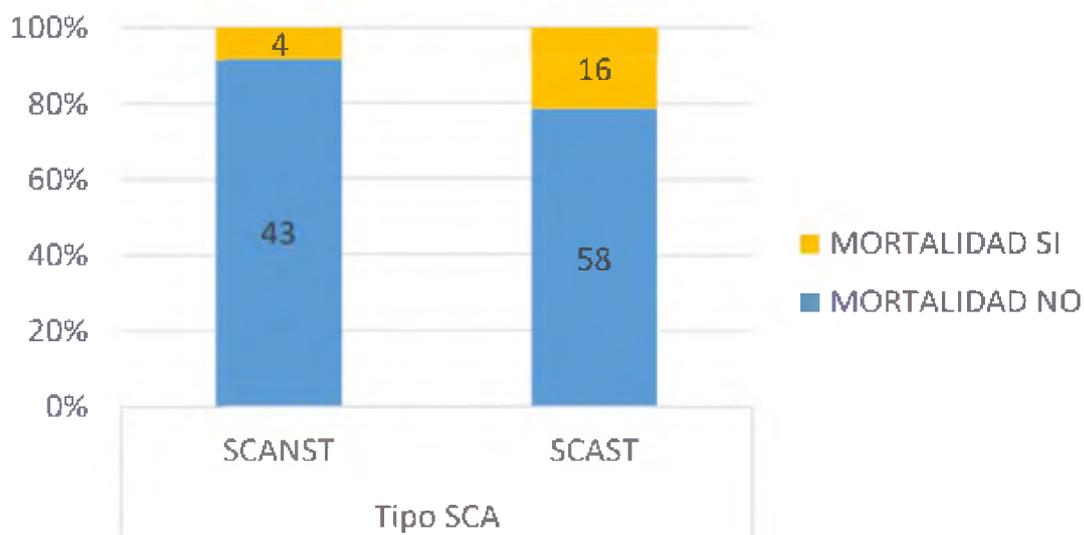
† Los valores más-menos son medias \pm DE. Se muestran números y porcentajes para variables categóricas y medias o medianas (con rangos intercuartílicos) para variables continuas. * No significancia p >0.05

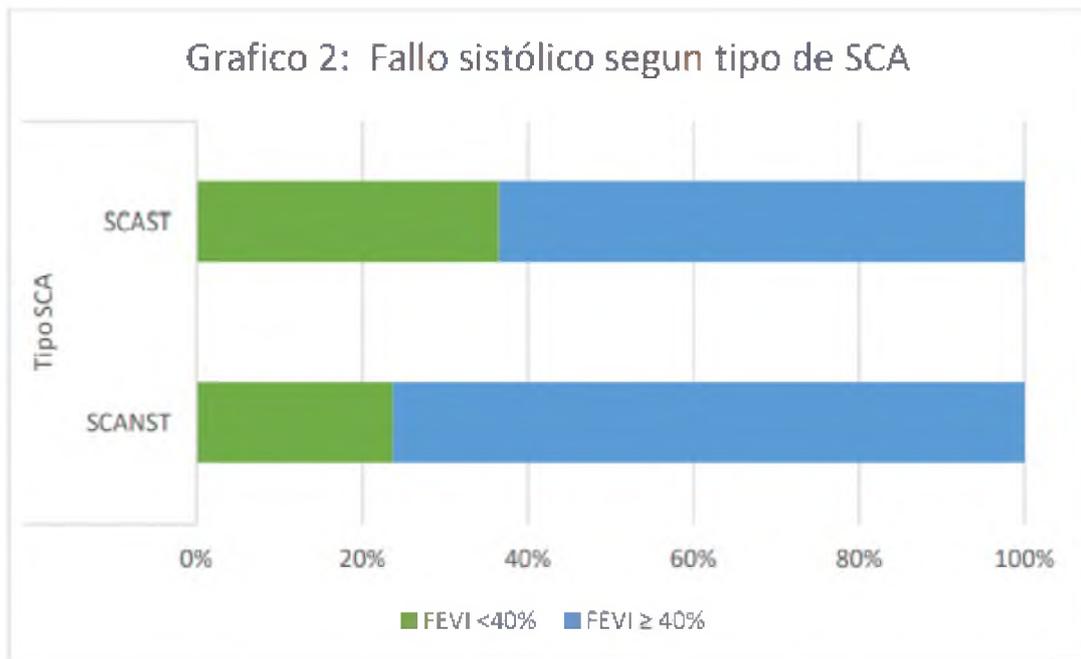
En cuanto al número de Stents colocados, al 53.8 % de los que la demandaron se le colocó uno; al 41.5 % dos y al 4.6% tres Stents.

No existe diferencia significativa con relación a la mortalidad entre los pacientes con SCAST y SCANST. Un total de 20 pacientes fallecieron para un 17.4%. Con diagnóstico de SCAST fallecieron 16 (13.9%) y 4 (4.5%) de los pacientes con SCANST, $\chi^2=3.419$ ($P > 0.05$), tamaño del efecto $\phi = 0.172$, OR= 2.9 (CI = 0.09049363).

No existen diferencias significativas en fallo cardíaco al mes, entre los pacientes con SCAST y SCANST. Del total de casos 34.1% presentaron FEVI < 40%, de los cuales en el SCAST se presentaron 23.1% y en el caso de SCANST un 11.0% $\chi^2=1.375$ $P > 0.05$ $\phi= 0.126$ OR=1.7 (CI 0.693-4.263).

Grafico1: Mortalidad según tipo de SCA





No existen diferencias significativas en la mortalidad de los pacientes con SCAST que recibieron trombolíticos en relación de quienes no lo recibieron. Un total de 37 (52.9%) pacientes fueron trombolizados para un 52.9%, mientras que 33 (47.1%) no fueron trombolizados, de estos fallecieron un total de 16 pacientes para un 29.2%, 7 (21.2%) en el grupo no trombolizados y 9 (24.3%) pacientes en el grupo trombolizados con $\chi^2 = 0.096$ con un valor de $P > 0.05$, con $\phi = 0.037$ y un $OR = 1.192$ (IC 0.388-3.669). La mortalidad en pacientes con trombólisis exitosa fue de 6.25%.

El tiempo medio de isquemia de los pacientes fue 32.75 ± 50.3 . En el grupo SCAST 21.9 horas ± 25.7 . En el grupo de SCANST fue de 50.8 ± 71.47 . En los pacientes con SCAST que fueron trombolizados el tiempo corresponde a 10.6 y una 16.38. La FEVI media de los pacientes $49\% \pm 14\%$.

IV.2. Discusión

Analizando los datos obtenidos en el estudio se pudo observar que en los pacientes con cardiopatía isquémica con elevación del segmento ST la mortalidad fue mayor, aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Esto difiere de la mayoría de los estudios internacionales, como por ejemplo el de Pedersen F et al se observa que la mortalidad en este grupo es mayor⁹.

La aparición de insuficiencia cardiaca sistólica a los 30 días posteriores al síndrome coronario agudo fue similar en ambos grupos estudiados. Sin embargo, su incidencia fue ligeramente mayor en pacientes con elevación del segmento ST, coincidiendo con lo encontrado por Perelshtein et al¹⁰.

En cuanto a la presencia de coronarias sin lesiones significativas, este hallazgo se encontró en un tercio de los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST estudiados y en un 16% de los pacientes con elevación del segmento ST. Este resultado es ligeramente mayor que el reportado por Pasupathy et al¹¹, quien encontró coronarias con enfermedad no significativa en 14% de los pacientes estudiados.

CAPÍTULO V

V.1. Conclusiones

La edad media de los pacientes estudiados fue de 64.4 años \pm 12.86, de ellos más de la mitad pertenecían al sexo masculino. Las comorbilidades más prevalentes fueron la hipertensión arterial, seguida por la diabetes mellitus tipo 2 y la mitad de los pacientes eran fumadores.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a mortalidad e incidencia de insuficiencia cardiaca entre los pacientes con SCAST y SCANST.

No encontramos diferencia estadísticamente significativa en la mortalidad en los pacientes con SCAST que fueron trombolizados versus aquellos que no fueron trombolizados.

Uno de cada cuatro pacientes con SCA se presentó sin enfermedad arterial coronaria significativa.

V.2. Recomendaciones

En base al estudio realizado, formulamos las siguientes recomendaciones:

- Creación de un registro nacional obligatorio en el que se reporte la incidencia de SCA, tanto ST como no ST, tratamiento elegido para los mismos y aparición o no de complicaciones, esto a fin de poder crear estadísticas.
- Creación de una guía nacional para el manejo de los síndromes coronarios agudos, adaptada a la situación que se vive en el país. Las guías que utilizamos actualmente pertenecen a países desarrollados con una disponibilidad de recursos diferente a la nuestra.
- Equipar las ambulancias del sistema 911 con electrocardiógrafos y entrenar al menos de manera básica a su personal con los síntomas y signos más frecuentes a esperar en caso de SCA, de esta manera podrán discernir mejor el centro al cual deben de trasladar un paciente altamente sospechoso de síndrome coronario agudo.
- Mayor acceso a realización de troponinas cardíacas ultrasensibles en centros públicos.
- Mejorar la accesibilidad a centros con capacidad de ICP y dentro de los centros públicos que disponen de ella aumentar los recursos destinados a la misma.
- Realizar trabajos similares a este a mayor escala, incluyendo más centros y de ser posible desde un punto de vista prospectivo

V.3. Referencias

1. Global Burden of Disease Health Financing Collaborator Network. <http://www.healthdata.org/>
2. Ibanez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M., Bucciarelli-Ducci, C., & Bueno, H. et al. (2017). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 39(2), 119-177. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393
3. Neumann, F., Sousa-Uva, M., Ahlsson, A., Alfonso, F., Banning, A., & Benedetto, U. et al. (2018). 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal*, 40(2), 87-165. doi: 10.1093/eurheartj/ehy394
4. O'Gara, P., Kushner, F., Ascheim, D., Casey, D., Chung, M., & de Lemos, J. et al. (2013). 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*, 127(4). doi: 10.1161/cir.0b013e3182742cf6.
5. Arnett, D., Blumenthal, R., Albert, M., Buroker, A., Goldberger, Z., & Hahn, E. et al. (2019). 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 140(11). doi: 10.1161/cir.0000000000000678
6. Zipes, D., Libby, P., Bonow, R., Mann, D., Tomaselli, G., & Braunwald, E. (2019). Braunwald's heart disease (11th ed.). España: Elsevier.
7. Wu, A., Parsons, L., Every, N., & Bates, E. (2002). Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction. *Journal Of The American College Of Cardiology*, 40(8), 1389-1394. doi: 10.1016/s0735-1097(02)02173-3
8. Kashani, A. (2004). Severity of heart failure, treatments, and outcomes after fibrinolysis in patients with ST-elevation myocardial infarction. *European Heart Journal*, 25(19), 1702-1710. doi: 10.1016/j.ehj.2004.05.009
9. Pedersen, F., Butrymovich, V., Kelbæk, H., Wachtell, K., Helqvist, S., & Kastrup, J. et al. (2014). Short- and Long-Term Cause of Death in Patients Treated With Primary PCI for STEMI. *Journal Of The American College Of Cardiology*, 64(20), 2101-2108. doi: 10.1016/j.jacc.2014.08.037

10. Perelshtein Brezinov, O., Klempfner, R., Zekry, S., Goldenberg, I., & Kuperstein, R. (2017). Prognostic value of ejection fraction in patients admitted with acute coronary syndrome. *Medicine*, 96(9), e6226. doi: 10.1097/md.00000000000006226
11. Pasupathy, S., Air, T., Dreyer, R., Tavella, R., & Beltrame, J. (2015). Systematic Review of Patients Presenting With Suspected Myocardial Infarction and Nonobstructive Coronary Arteries. *Circulation*, 131(10), 861-870. doi: 10.1161/circulationaha.114.011201.
12. Reeder GS, Kennedy HL. Diagnosis of acute myocardial infarction. En: UpToDate, Dardas TF (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. (visitado el 23 de junio del 2022) Uptodate.
13. Chadwick Jayaraj, J., Davatyan, K., Subramanian, S., & Priya, J. (2019). Epidemiology of Myocardial Infarction. *Myocardial Infarction*. doi: 10.5772/intechopen.74768
14. Thygesen, K., Alpert, J., Jaffe, A., Chaitman, B., Bax, J., & Morrow, D. et al. (2018). Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal*, 40(3), 237-269. doi: 10.1093/eurheartj/ehy462
15. Calvachi Prieto, P., Barrios, D., Puccini, M., Mojica, H., Delgadillo, D., & Gómez, M. et al. (2017). Frecuencia de los tipos de infarto agudo de miocardio según la tercera definición. *Revista Colombiana De Cardiología*, 24(6), 592-597. doi: 10.1016/j.rccar.2017.06.008
16. Virani, S., Alonso, A., Benjamin, E., Bittencourt, M., Callaway, C., & Carson, A. et al. (2020). Heart Disease and Stroke Statistics—2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 141(9). doi: 10.1161/cir.0000000000000757
17. Krumholz, H., Normand, S., & Wang, Y. (2019). Twenty-Year Trends in Outcomes for Older Adults With Acute Myocardial Infarction in the United States. *JAMA Network Open*, 2(3), e191938. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.1938
18. Centers for Disease Control and Prevention National Center for Health Statistics. Underlying Cause of Death 1999–2018 on CDC WONDER Online Database, released in (2020). Data are from the Multiple Cause of Death Files, 1999–2018, as compiled from data provided by the 57 vital statistics jurisdictions through the Vital Statistics Cooperative Program. (2020). Disponible en: <http://wonder.cdc.gov/ucd-icd10.html> (visitado el 15 de septiembre del 2021).

19. Lanas, F., Avezum, A., Bautista, L., Diaz, R., Luna, M., Islam, S., & Yusuf, S. (2007). Risk Factors for Acute Myocardial Infarction in Latin America. *Circulation*, 115(9), 1067-1074. doi: 10.1161/circulationaha.106.633552
20. Mechanic OJ, Gavin M, Grossman SA. Acute Myocardial Infarction. [Updated 2022 May 9]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459269/>
21. Rathore, V. (2018). Risk Factors of Acute Myocardial Infarction: A Review. *Eurasian Journal Of Medical Investigation*. doi: 10.14744/ejmi.2018.76486
22. Elsayed Azab, A. (2017). Acute Myocardial Infarction Risk Factors and Correlation of its Markers with Serum Lipids. *Journal Of Applied Biotechnology & Bioengineering*, 3(4). doi: 10.15406/jabb.2017.03.00075
23. Collet, J., Thiele, H., Barbato, E., Barthélémy, O., Bauersachs, J., & Bhatt, D. et al. (2021). Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Revista Española De Cardiología*, 74(6), 544.e1-544.e73. doi: 10.1016/j.recesp.2020.12.024
24. Vos, T., Lim, S., Abbafati, C., Abbas, K., Abbasi, M., & Abbasifard, M. et al. (2020). Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*, 396(10258), 1204-1222. doi: 10.1016/s0140-6736(20)30925-9
25. Mensah, G., Roth, G., & Fuster, V. (2019). The Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors. *Journal Of The American College Of Cardiology*, 74(20), 2529-2532. doi: 10.1016/j.jacc.2019.10.009
26. Simons M, Alpert JS, Wilson PW , et al. Risk stratification after acute ST-elevation myocardial infarction. En: UpToDate, Dardas TF (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. (visitado el 25 de junio del 2022).
27. Weissman NJ, Ristow B, Schiller NB48. Alpert JS, Wilson PW, Simons M, et al. Risk factors for adverse outcomes after ST-elevation myocardial infarction. En: UpToDate, Dardas TF (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. (visitado el 28 de junio del 2022).
28. Wilson WF. Overview of established risk factors for cardiovascular disease. En: UpToDate, givens J, Parikh N (Ed), (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. (visitado el 23 de junio del 2022).

29. Simons M, Alpert JS, Wilson PW, et al. Risk factors for adverse outcomes after non-ST elevation acute coronary syndromes. En: UpToDate, Dardas TF (Ed), (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. (visitado el 23 de junio del 2022).
30. Simons M , Alpert JS, Wilson PW , et al. Risk stratification after non-ST elevation acute coronary syndrome. En: UpToDate, Dardas TF (Ed), (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (visitado el 28 de junio del 2022).
31. Reeder GS, Kennedy HL. Overview of the acute management of ST-elevation myocardial infarction. En: UpToDate, Dardas TF (Ed), (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. (visitado el 23 de junio del 2022).
32. Parodi, G., Bellandi, B., Xanthopoulou, I., Capranzano, P., Capodanno, D., & Valenti, R. et al. (2015). Morphine Is Associated with a Delayed Activity of Oral Antiplatelet Agents in Patients With ST-Elevation Acute Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation: Cardiovascular Interventions*, 8(1). doi: 10.1161/circinterventions.114.001593.
33. Hohl, E., Stimpfl, T., Ebner, J., Schoergenhofer, C., Derhaschnig, U., & Sunder-Plassmann, R. et al. (2014). Morphine Decreases Clopidogrel Concentrations and Effects. *Journal Of The American College Of Cardiology*, 63(7), 630-635. doi: 10.1016/j.jacc.2013.10.068
34. Anderson, J., & Morrow, D. (2017). Acute Myocardial Infarction. *New England Journal Of Medicine*, 376(21), 2053-2064. doi: 10.1056/nejmra1606915
35. Lincoff MA, Cutlip D. Acute non-ST-elevation acute coronary syndromes: Early antiplatelet therapy. En: UpToDate, Dardas TF (Ed), (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. (visitado el 25 de junio del 2022) Uptodate.
36. Lincoff MA, Cutlip D. Acute ST-elevation myocardial infarction: Antiplatelet therapy. En: UpToDate, Dardas TF (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. (visitado el 25 de junio del 2022) Uptodate.
37. Gibson MC, Pinto DS, Cutlip D. Acute ST-elevation myocardial infarction: Selecting a reperfusion strategy. En: UpToDate, Dardas TF (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. (visitado el 25 de junio del 2022) Uptodate.
38. Ibáñez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M., Bucciarelli-Ducci, C., & Bueno, H. et al. (2017). Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Revista Española De Cardiología*, 70(12), 1082.e1-1082.e61. doi: 10.1016/j.recesp.2017.10.048

39. Gibson MC,, Carrozza JP, Laham RJ. Primary percutaneous coronary intervention in acute ST-elevation myocardial infarction: Periprocedural management. En: UpToDate, Dardas TF (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. (visitado el 25 de junio del 2022) Uptodate.
40. Gibson MC,, Carrozza JP, Laham RJ. Suboptimal reperfusion after primary percutaneous coronary intervention in acute ST-elevation myocardial infarction. En: UpToDate, Dardas TF (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. (accesado el 23 de junio del 2022) Uptodate
41. Cascino, T., & Shea, M. (2021). Intervenciones coronarias por vía percutánea. Visitada el 19 junio 2022, de <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/pruebas-y-procedimientos-cardiovasculares/intervenciones-coronarias-por-v%C3%ADa-percut%C3%A1nea>
42. Cutlip D, Lincoff MA. Anticoagulant therapy in non-ST elevation acute coronary syndromes. En: UpToDate, Dardas TF (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. (visitado el 25 de junio del 2022) Uptodate.
43. Simons M, Breall JA. Non-ST-elevation acute coronary syndromes: Revascularization En: UpToDate, Dardas TF (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. (visitado el 25 de junio del 2022) Uptodate.
44. Wilson PW, Alpert JS, Simons M, et al. Prognosis after myocardial infarction. En: UpToDate, Dardas TF (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. (visitado el 25 de junio del 2022) Uptodate.
45. Alpert JS, Wilson PW, Simons M, et al. Risk factors for adverse outcomes after ST-elevation myocardial infarction. En: UpToDate, Dardas TF (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. (visitado el 25 de junio del 2022) Uptodate.

V.4. Anexos

Tabla 1. Dosis de fibrinolíticos y antitrombóticos en SCAT.

Dosis del tratamiento antiagregante y anticoagulante combinados para pacientes tratados con ICP primaria o no reperfundidos

Dosis del tratamiento combinado con antiagregantes y anticoagulación parenteral en la ICP primaria	
Antiplaquetarios	
AAS	Dosis de carga de 150-300 mg oral o 75-250 mg i.v. si la vía oral no es posible, seguida de dosis de 75-100 mg/día
Clopidogrel	Dosis de carga de 600 mg oral, seguida de dosis de mantenimiento de 75 mg/día
Prasugrel	Dosis de carga de 60 mg oral, seguida de dosis de mantenimiento de 10 mg/día Para pacientes con peso corporal ≤ 60 kg, se recomienda una dosis de mantenimiento de 5 mg/día
Ticagrelor	Dosis de carga de 180 mg oral, seguida de dosis de mantenimiento de 90 mg 2 veces al día
Abciximab	Bolo de 0,25 mg/kg i.v. e infusión de 0,125 µg/kg/min (máximo de 10 µg/min) durante 12 h
Eptifibatida	Bolo doble de 180 µg/kg i.v. (administrado cada 10 min), seguida de infusión de 2,0 µg/kg/min máximo de 18 h
Tirofibrán	25 µg/kg durante 3 min i.v., seguido de infusión de mantenimiento de 0,15 µg/kg/min durante un máximo de 18 h
Anticoagulación parenteral	
HNF	Bolo i.v. de 70-100 U/kg cuando no se prevea la administración de anti-GP IIb/IIIa Bolo i.v. de 50-70 U/kg combinado con un anti-GP IIb/IIIa
Enoxaparina	Bolo i.v. de 0,5 mg/kg
Bivalirudina	Bolo i.v. de 0,75 mg/kg, seguido de infusión de 1,75 mg/kg/h hasta un máximo de 4 h después del procedimiento
Dosis del tratamiento fibrinolítico y antitrombótico combinado	
Dosis del tratamiento fibrinolítico	
Estreptocinasa	1,5 millones de unidades en 30-60 min i.v.
Alteplasa (tPA)	Bolo i.v. de 15 mg y después 0,5 mg/kg i.v. durante 60 min (hasta 35 mg) 0,75 mg/kg en 30 min (hasta 50 mg)
Retepasa (rPA)	Bolo i.v. de 10 unidades + 10 unidades administradas con 30 min de separación
Tenecteplasa (TNK-tPA)	Bolo i.v. único: reducir la dosis a la mitad para los pacientes de 75 o más años ¹²⁾ 30 mg (6.000 UI), peso < 60 kg 35 mg (7.000 UI), peso entre 60 y < 70 kg 40 mg (8.000 UI), peso entre 70 y < 80 kg 45 mg (9.000 UI), peso entre 80 y < 90 kg 50 mg (10.000 UI), peso ≥ 90 kg
Dosis del tratamiento antiagregante combinado	
AAS	Dosis de carga de 150-300 mg oral o 75-250 mg i.v. si la vía oral no es posible, seguida de dosis de 75-100 mg/día
Clopidogrel	Dosis de carga de 600 mg oral. En pacientes > 75 años, dosis de carga de 75 mg seguida de 75 mg/día
Dosis del tratamiento anticoagulante combinado	
Enoxaparina	Pacientes menores de 75 años: Bolo i.v. de 30 mg seguido 15 min más tarde de 1 mg/kg s.c. cada 12 h hasta la revascularización o el alta, máximo de 8 días. Las primeras 2 dosis s.c. no deben exceder los 100 mg cada una Pacientes de 75 o más años: No administre bolo i.v.; comience con primeras dosis s.c. de 0,75 mg/kg, máximo de 75 mg por inyección las primeras 2 dosis Para pacientes con TFGc < 30 ml/min/1,73 m ² , las dosis s.c. se administran una vez cada 24 h
HNF	Bolo i.v. de 60 U/kg con un máximo de 4.000 UI, seguido de infusión i.v. de 12 U/kg con un máximo de 1.000 UI/h durante 24-48 h. El objetivo de TTPa es 50-70 s o 1,5-2,0 veces el tiempo de control; se monitorizará a las 3, 6, 12 y 24 h
Fondaparinux (solo con estreptoquinasa)	Bolo i.v. de 2,5 mg seguido de una dosis s.c. de 2,5 mg una vez al día hasta 8 días o el alta hospitalaria

AAS: ácido acetilsalicílico; HNF: heparina no fraccionada; i.v.: intravenoso; tPA: activador del plasminógeno recombinante; s.c.: subcutáneo; TFGc: tasa de filtrado glomerular estimada; tPA: activador del plasminógeno tisular; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado; UI: unidades internacionales.

Fuente: Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Revista Española De Cardiología.

Tabla 2. Régimen de tratamiento antiagregante plaquetario y anticoagulante para pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

	I. Antiagregantes plaquetarios
AAS	Carga de 150-300mg o 75-250mg vía oral o intravenosa, seguida de dosis oral de mantenimiento de 75-100mg
	Inhibidores del P2Y12(por vía oral o intravenosa)
Clopidogrel	Dosis oral de carga de 300-600mg, seguida de mantenimiento de 75mg
Prasugrel	Dosis oral de carga de 60mg, seguida de mantenimiento de 10mg 1 vez al día. Si peso < 60 kg, disminuir a 5 mg. El ictus previo lo contraindica
Ticagrelor	Dosis oral de carga de 180mg, mantenimiento de 90mg 2 veces al día;
Cangrelor	Bolo intravenoso de 30µg/kg seguido de infusión de 4 µg/kg/min durante un mínimo de 2 h o mientras dure el procedimiento (lo que sea más largo)
	<i>Inhibidores de la GPIIb/IIIa (por vía intravenosa)</i>
Abciximab	Bolo intravenoso de 0,25mg/kg e infusión de 0,125µg/kg/min (máximo de 10µg/min) durante 12h
Eptifibatida	Bolo doble intravenoso de 180µg/kg (cada 10min) seguido de infusión de 2,0µg/kg/min durante un máximo de 18 h
Tirofiban	Bolo intravenoso de 25µg/kg durante 3min seguido de infusión de 0,15µg/kg/min durante un máximo de 18 h
	II. Fármacos anticoagulantes (para antes y después de la ICP)
HNF	Bolo intravenoso de 70-100 U/kg si no se administrara un inhibidor de la GPIIb/IIIa; bolo intravenoso de 50-70 U/kg si se hará
Enoxaparina	Bolo intravenoso de 0,5mg/kg
Bivalirudina	Bolo intravenoso de 0,75mg/kg seguido de infusión de 1,75mg/kg/h durante un máximo de 4 h tras el procedimiento, según se requiera
Fondaparinux	2,5mg/día por vía subcutánea (solo antes de la ICP).
	III. Anticoagulantes orales^b
Rivaroxabán	Dosis de mantenimiento muy bajas de 2,5mg 2 veces al día (combinado con AAS) para el tratamiento antitrombótico a largo plazo en el contexto de la prevención secundaria en pacientes con EC

AAS: ácido acetilsalicílico; ACO: anticoagulación oral; AVK: antagonistas de la vitamina K; EC: enfermedad coronaria; ERC: enfermedad renal crónica; FA: fibrilación auricular; GP: glucoproteína; HNF: heparina no fraccionada; ICP: intervención coronaria percutánea; NACO: nuevos anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina K.a-Todos los regímenes de tratamiento se refieren a las dosis de cada fármaco administradas para la protección contra la trombosis dentro del sistema arterial.b-La sección III muestra las dosis de rivaroxabán en un contexto de prevención secundaria para pacientes con EC.

Fuente: Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Revista Española De Cardiología.

V.4.1. Cronograma

Descripción	Mes	Año
Selección del tema	Septiembre	2020
Revisión, análisis y obtención de referencias bibliográficas	Octubre – Diciembre	2020
Elaboración del anteproyecto	Enero – Febrero	2021
Sometimiento y Aprobación del anteproyecto	Febrero	2021
Revisión de expedientes y llenado de instrumento de recolección	Marzo- Agosto	2021
Tabulación y análisis de datos	Septiembre - Diciembre	2021
Redacción y revisión del informe final	Enero – Marzo	2022
Encuadernación	Junio	2022
Presentación de tesis	Junio	2022

V.4.2. Instrumento de recolección de datos

Estudio observacional retrospectivo para comparar la mortalidad y falla cardiaca en pacientes con síndrome coronario en el hospital Salvador B. Gautier durante el periodo 2019-2020

Datos Generales:

Código: _____

Edad: _____

Sexo: F M

Tipo SCA:

ST

no ST

A- Número de vasos afectados:

0

1

2

3

4

5

Comorbilidades y factores de riesgo:

HTA

DM2

ECV

Fumador

ICC

ERC

Cardiopatía Isquémica

B- Número de stents colocados:

0

1

2

3

Terapia de reperfusión:

ICP

Fibrinolisis

Complicaciones:

1- Fallecimiento:

Si

No

2- FE a los 30 días:

≥ 40%

≤ 40%

Tiempo de isquemia: _____

Para los pacientes que recibieron

ICP:

V.4.3. Costos y recursos

Humanos			
Sustentante; uno		Asesores: dos, un metodológico y un clínico	
Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	2 resmas	240.00	720.00
Lápices	5 unidades	10.00	50.00
Borrador	1 unidad	5.00	5.00
Sacapuntas	1 unidad	15.00	15.00
Lapiceros	6 unidades	30.00	180.00
Corrector	1unidad	75.00	75.00
Información			
Libros, Revistas, Artículos en línea, Otros documentos			
Económicos			
Papelería (copias)			2,000.00
Impresiones			7,000.00
Encuadernación			2000.00
Empastado			6,000.00
Alimentación y Transporte			6,000.00
Imprevistos			7,000.00
Total			31,045.00

*Todos los costos de la investigación serán cubiertos por la sustentante

V.4.4. Evaluación

Sustentante:

Asesores:

(Metodológico)

(Clínico)

Autoridades:

Dr. Fulgencio Severino

Coordinador de la Residencia.

Dr. Fulgencio Severino

Jefe del Departamento.

Dr. Pascal Núñez

Jefe de Enseñanza.

Dra. Claridania Rodríguez

Coordinadora Unidad de posgrado
y Residencias médicas.

Dr. William Duke

Decano Facultad Ciencias
de la Salud

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____