

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

HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS
CON DIAGNOSTICO DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS DEL CENTRO ORIENTAL DE GINECOLOGÍA,
OBSTETRICIA Y ESPECIALIDADES,
ENERO 2014-JULIO 2015



Tesis de pos grado "NIVEL MAGISTER", para optar
por el título de especialista en:
CARDIOLOGIA

Sustentante:

Dr. Jenne Ramírez

Asesores:

Claridania Rodríguez (Metodológico)

Dr. Fulgencio Severino (Clínico)

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

Distrito Nacional: 2016

CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatorias

Resumen

Asbtract

I. Introducción	1
I.1. Antecedentes.	3
I.2. Justificación.	6
II. Planteamiento del problema.	8
III. Objetivos.	10
III.1. General.	10
III.2. Específicos.	10
IV. Marco teórico	11
IV.1. IV.1. Síndrome coronario agudo.	11
IV.1.1. Historia.	11
IV.1.2. Definición.	14
IV.1.3. Clasificación	15
IV.1.3.1. Síndrome Coronario Agudo con elevación de ST: IAM.	16
IV.1.3.1.1. Síntomas	17
IV.1.3.1.2. Signos.	17
IV.1.3.1.3. Exploraciones complementarias.	18
IV.1.3.1.4. Diagnóstico diferencial	23
IV.1.3.1.5. Actitud terapéutica en urgencias	23
IV.1.3.1.6. Medicación	24
IV.1.3.1.7. Tratamiento de reperfusión.	24
IV.1.3.2. Síndrome coronario agudo sin elevación de ST.	25
IV.1.3.2.1. Diagnóstico	25
IV.1.3.2.2. Anamnesis	26
IV.1.3.2.3. Exploración física	26
IV.1.3.2.4. ECG	26
IV.1.3.2.5. Marcadores bioquímicos	27

IV.1.3.2.6. Diagnóstico diferencial	27
IV.1.4. Causas.	27
IV.1.5. Fisiopatología.	28
IV.1.5.1. La placa vulnerable.	32
IV.1.5.2. Trombosis coronaria	33
IV.1.5.3. El paciente vulnerable	34
IV.1.5.4. Disfunción endotelial vasodilatadora	34
IV.1.5.5. Aterosclerosis acelerada	35
IV.1.5.6. Mecanismos secundarios	35
IV.1.6. Epidemiología	36
IV.1.7. Diagnóstico.	37
IV.1.7.1. Clínico.	38
IV.1.7.2. Imágenes	39
IV.1.8. Diagnóstico diferencial.	42
IV.1.9. Complicaciones.	43
IV.1.9.1. Complicaciones eléctricas-hemodinámicas.	43
IV.1.9.2. Otras complicaciones cardiológicas.	44
IV.1.9.3. Otras complicaciones de carácter general.	44
IV.1.10. Pronóstico y evolución.	45
IV.1.10.1. Evaluación clínica del riesgo	45
IV.1.10.2. Indicadores electrocardiográficos.	46
IV.1.10.3. Biomarcadores.	47
V. Hipótesis.	51
VI. Operacionalización de las variables	52
VII. Material y métodos	54
VII.1. Tipo de estudio	54
VII.2. Área de estudio	54
VII.3. Universo	54
VII.4. Muestra.	54
VII.5. Criterios	55
VII.5.1. De inclusión.	55

VII.5.2. De exclusión.	55
VII. 6. Instrumento de recolección de los datos.	55
VII. 7. Procedimiento.	55
VII.8. Tabulación	55
VII.9. Análisis.	55
VII.10. Consideraciones éticas.	56
VIII. Resultados.	57
IX. Discusión.	73
X. Conclusiones.	74
XI. Recomendaciones.	75
XII. Referencias	78
XIII. Anexos	84
XIII.1. Cronograma	84
XIII.2. Instrumento de recolección de datos.	85
XIII. 3. Costos y recursos	86
XIII.4. Evaluación.	87

AGRADECIMIENTOS.

A Dios por guiarme por un buen sendero y permitirme conseguir lo que tanto anhelo. A mi familia por entender mi ausencia y servirme de apoyo en todos los momentos de mi larga carrera. A mis maestros que de manera incondicional y desinteresada se dedicaron cada día a enseñar no solo el arte de la medicina si no también ética profesional, responsabilidad y a ejercer la carrera con pasión, humanidad y respeto por la vida.

El sustentante.

DEDICATORIAS.

Para mis hijos Arianny, Aritza, Arielzy, Samuel y Lía, mi esposa Yilca Polanco, mi madre Ana Alcántara, Mi padre Justiliano Ramírez y mis hermanos.

Dr. Jenne Ramírez

RESUMEN.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, con el objetivo de determinar los hallazgos ecocardiográficos más frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnóstico de síndrome coronario agudo en la unidad de cuidados intensivos del centro oriental de ginecología, obstetricia y especialidades, enero 2014-julio 2015. El 23.5 por ciento de los pacientes tenían de 51-60 años de edad. Según el sexo, el 58.2 por ciento correspondió al femenino. En relación al diagnóstico, el 52.0 por ciento presentó angina inestable. El 78.6 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión. El 38.8 por ciento de los pacientes presentaron diabetes mellitus. El 21.4 por ciento de los pacientes son fumadores. El 15.3 por ciento de los pacientes presentaron cardiopatía isquémica. El 23.5 por ciento de los pacientes presentaron trastornos de contractilidad. En cuanto a la cara afectada, el 15.3 por ciento posterior o inferior. Con respecto a la fracción de eyección, el 85.7 por ciento tuvo más o igual a 51%. El 71.4 por ciento de los pacientes presentaron afección valvular. Según el tipo de afección valvular, el 65.3 por ciento presentó esclerosis valvular. El 60.2 por ciento de los pacientes presentaron disfunción diastólica. El 12.2 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión pulmonar. El 67.3 por ciento de los pacientes presentaron hipertrofia ventricular. En relación a la dilatación de cavidades, el 9.2 por ciento AI.

Palabras claves: hallazgos ecocardiográficos, síndrome coronario agudo, angina inestable.

ABSTRACT.

A descriptive, retrospective study in January 2014-July 2015 was conducted in order to determine the most frequent echocardiographic findings in hospitalized patients with acute coronary syndrome in the intensive care unit of the eastern center of gynecology, obstetrics and especialidades. The 23.5 percent of the patients were 51-60 years old. By gender, 58.2 percent were female. Regarding the diagnosis, 52.0 percent presented unstable angina. 78.6 percent of patients had hypertension. 38.8 percent of patients had diabetes mellitus. 21.4 percent of patients are smokers. 15.3 percent of patients had ischemic heart disease. 23.5 percent of patients had disorders contractility. As for the affected face, 15.3 percent or lower back. Regarding the ejection fraction, 85.7 percent had more than or equal to 51%. 71.4 percent of patients had valvular disease. Depending on the type of valve disease, 65.3 percent presented valvular sclerosis. 60.2 percent of patients had diastolic dysfunction. 12.2 percent of patients had pulmonary hypertension. 67.3 percent of patients had ventricular hypertrophy. Relative to chamber dilation, 9.2 percent AI.

Keywords: echocardiographic findings, acute coronary syndrome, unstable angina.

I. INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo (SCA), constituye una de las emergencias médicas más frecuentes tanto en países desarrollados como en sub desarrollados; es, igualmente, la causa más frecuente de defunciones a nivel mundial. En su último informe que abarca los años 2000-2012 la organización mundial de la salud reporto que la cardiopatía isquémica fue la causa principal de muerte con 7.4 millones de defunciones, seguida por los accidentes cerebro vasculares 6.7 millones, las infecciones de las vías respiratorias inferiores y la enfermedad obstructiva crónica. En república dominicana el infarto agudo al miocardio ocupa también la principal causa de muerte con 28.46% de las causas de mortalidad.

Su diagnóstico y tratamiento evolucionan continuamente debido a la introducción de métodos diagnósticos más refinados y a estrategias de tratamiento novedosas que se han ido introduciendo con las publicaciones de grandes estudios randomizados que han incluido a decenas de miles de pacientes.

Entre los pacientes con SCA, el nivel de riesgo de complicaciones adversas (IMA, muerte), varía en un espectro muy amplio. Diferentes parámetros clínicos, ecocardiográficos, electrocardiográficos, angiograficos, y de marcadores bioquímicos de daño miocárdico, nos permiten estratificar el riesgo y tomar una conducta terapéutica acorde al mismo. La aparición de un síndrome coronario agudo está producida por la erosión o rotura de una placa aterosclerótica, que determina la formación de un trombo intracoronario.¹

La cantidad y duración del trombo, junto con la existencia de circulación colateral y la presencia de vasoespasmo en el momento de la rotura, desempeñan un papel fundamental en la presentación clínica de los diferentes síndromes coronarios agudos.

Entre los pacientes con SCA el nivel de riesgo de complicaciones adversas (IMA, muerte, insuficiencia cardiaca), varía en un espectro muy amplio. Diferentes parámetros clínicos, ecocardiográficos, electrocardiográficos y de marcadores bioquímicos de daño miocárdico, nos permiten estratificar el riesgo y tomar una conducta terapéutica acorde al mismo.

La repercusión rápida y completa de la arteria responsable del daño isquémico es un objetivo primordial para reducir la mortalidad de los enfermos con SCA; ello depende en gran medida, de una rápida transportación del paciente desde las unidades primarias de atención hacia centros con capacidad para la realización de intervenciones coronarias percutáneas, que permitan recanalizar la arteria de forma rápida y completa.²

I.1. Antecedentes

Francisco Felipe rodriguez(2007). En su estudio sobre hallazgos ecocardiograficos realizado en pacientes ingresados con diagnostico de síndrome coronario agudo tipo infarto en el hospital Dr. Luis Eduardo Aybar encontró que el 34.6% de los infartos se localizaron en el área antero septal, el 29.1% se localizo en cara inferior y resto en las demás paredes. El 34.6% reporto aumento de grosor del septum interventricular y el 29.9% reporto disminución de la fracción de eyección.

Fernando Rosell-Ortiz, et al (2015). Conocer la mortalidad y el manejo actuales de los pacientes ingresados por sospecha de síndrome coronario agudo en España. El último registro disponible (2004-2005) reportó una mortalidad hospitalaria del 5,7%. Se incluyó a los pacientes ingresados consecutivamente de enero a junio de 2012 en 44 hospitales seleccionados al azar. Se recogió la evolución en el ingreso y los eventos a 6 meses. Se incluyó a 2.557 pacientes ingresados con sospecha de síndrome coronario agudo: 788 (30,8%) con elevación del segmento ST, 1.602 (62,7%) sin elevación del segmento ST y 167 (6,5%) con síndrome coronario agudo inclasificable.³

La mortalidad hospitalaria fue del 4,1% (el 6,6, el 2,4 y el 7,8% respectivamente), significativamente menor que la registrada en 2004-2005. Se realizó tratamiento de perfusión (más frecuentemente intervención coronaria percutánea primaria) en el 85,7% de los pacientes con elevación del segmento ST atendidos en < 12 h. La mediana del tiempo desde el primer contacto médico hasta la trombolisis fue 40 min y hasta el inflado del balón, 120 min. Al 80,6% de los pacientes sin elevación del segmento ST, se les realizó coronariografía; al 52,0%, intervención percutánea, y al 6,4%, se le indicó cirugía. La prescripción de tratamientos de prevención secundaria al alta aumentó respecto a registros previos. La mortalidad a 6 meses entre los pacientes dados de alta con vida (seguimiento disponible en el 97,1%) fue del 3,8%.

Carmen maría puche morenilla. (2009). papel de los biomarcadores en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento st. Servicio de análisis clínicos. Hospital universitario virgen de la Arrixaca departamento de bioquímica y biología molecular b e inmunología. La media de edad fue 62 ± 13 años .El 65% de

los casos correspondía a hombres; el 22% diabéticos; el 11% obesos; el 76% hipertensos; el 46% dislipidemicos; el 2% tenían EPOC y el 41% eran fumadores.

Lorena Olivencia Peña. (2011). Síndrome coronario agudo en la mujer. Diferencias de género. Editor: Editorial de la Universidad de Granada. Las mujeres presentaron mayor edad que los varones (un promedio de 6,5 años) y un perfil de riesgo cardiovascular mucho más desfavorable: más hipertensión arterial, diabetes mellitus e insuficiencia cardíaca previa. 2. La forma de presentación más frecuente en mujeres fue como SCASEST, mientras que en hombres predominó la presentación como SCACEST. Las mujeres con IAMCEST, presentaron mayor frecuencia de Shock cardiogénico al ingreso que los varones. 3. No hubo diferencias significativas entre hombres y mujeres en cuanto a los procedimientos diagnósticos realizados. 4. No hubo diferencias significativas entre hombres y mujeres en cuanto al tratamiento administrado tanto farmacológico como de reperfusión o de revascularización (fibrinolisis o ICP realizadas). 5. La presencia de enfermedad de tres vasos y/o TCI fue similar en mujeres y varones, con mejor resultado de la revascularización percutánea en los varones, pero con mayor tasa de arterias coronarias sin lesiones angiográficamente significativas en mujeres. 6. El sexo femenino se asoció de forma independiente y significativa con mayor frecuencia de insuficiencia cardíaca durante el ingreso y con mayor mortalidad hospitalaria. Una vez ajustado el efecto de las restantes variables que influyen sobre la mortalidad, ser mujer supuso un riesgo de muerte intrahospitalaria tres veces superior al de los varones.

Bartolomé Finizola Celli. (2010). El presente estudio de tipo observacional, descriptivo de corte transversal, cuyo objetivo fue realizar una Evaluación del Grado de Aplicación de Las Normas Terapéuticas en Pacientes con Diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital "Dr. Luis Gómez López" entre el lapso comprendido entre Junio 2002 – Junio 2003, para ello se registró en una ficha de recolección de datos, información sobre el tipo de Síndrome Coronario Agudo, la terapia de reperfusión, otros fármacos indicadores del manejo terapéutico del SCA como es B-Bloqueantes, heparina, antiagregante plaquetario, calcioantagonista, hipolipemiente, analgésico, IECAs, además se examinó la terapia que ha demostrado que cambia el pronóstico de la enfermedad

arterial coronaria al egreso. Los resultados revelan que del total de 90 pacientes que se incluyeron en este estudio el 58% corresponde al género masculino, la edad promedio fue de 65.3 años. El 66.6% de los pacientes que ingresaron presentaban diagnóstico de SCA sin elevación del ST y de estos el 44.4% eran angina inestable (50% de moderado riesgo según el TIMI Risk Score), la terapia de reperfusión se cumple en un 100%, al igual que la aspirina y el Clopidogrel, el tirofiban en un 40.62% con relación a los otros fármacos que se administraron los IECAs en un 78.8%, los BB, calcioantagonistas, heparina, nitratos, estatinas, morfina en el 100%, se cumplió los criterios de aplicación. La terapia al egreso, se cumplió 100% anticoagulantes orales, simvastatina, calcioantagonista, nitratos orales, en un 96.4% aspirina ,84.4% los B-bloqueantes y en un 88% los IECAs. Conclusión: la utilización de la terapia de reperfusión y de otros fármacos indicadores del manejo del SCA en sus primeras 24 horas y de al egreso se mantienen en rangos aceptables en nuestra institución, comparable con grandes estudios americanos y europeos.

I.2. Justificación

En el 2012 las enfermedades no transmisibles causaron más del 68% de las muertes en el mundo, lo que representa un aumento por comparación con el 60% registrado en el año 2000. Las cuatro entidades nosológicas principales de este grupo son las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, la diabetes y la neuropatía crónica, Las enfermedades cardiovasculares causaron casi 15.5 millones de muertes en el 2012. Es decir, 3 de cada 10. De esta, 7.4 millones se atribuyeron a la cardiopatía isquémica y 6.7 millones, a los accidentes cerebrovasculares.

El síndrome coronario agudo representa un problema de salud pública. En estados unidos la media de edad de presentación es 68^a y la relación de sexo es hombre/mujer es 3:2. Se estima que en estados unidos cada año se presentan más de 780,000 casos. Aproximadamente el 70% de ellos con síndrome coronario agudo tipo infarto sin elevación de ST.

Hoy sabemos que la causa principal de esta epidemia es el desarrollo de la aterosclerosis en los diferentes sistemas arteriales del organismo pero principalmente en las arterias coronarias que se manifiesta en diferentes verdientes desde infarto agudo al miocardio, angina y muerte súbita.

Tomando en cuenta que el diagnóstico oportuno de esta enfermedad repercute en la morbimortalidad a corto y largo plazo de los paciente y que el ecocardiograma se encuentra entre los métodos diagnóstico más económico, accesible, reproducible y con una alta especificidad y sensibilidad a la hora de establecer el diagnóstico. En nuestro estudio tenemos como objetivos principal identificar cuáles son los hallazgos ecocardiograficos en pacientes ingresados con diagnósticos de SCA en CHGO.

En los últimos 20 años se han realizados enormes esfuerzos en investigación en el área cardiovascular, fundamentalmente en el estudio de la cardiopatía isquémica, con resultados muy estimulantes y alentadores, y con diferentes estrategias diagnóstica y terapéuticas se han detectado descensos significativos de la morbimortalidad por esta causa.⁴

En cuanto a las diferencia con relación al sexo se han demostrado de forma repetida en estudios sobre prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, manifestaciones clínicas, utilización y rendimiento de pruebas diagnósticas y

aplicación de medidas terapéuticas. También ha quedado de manifiesto el peor pronóstico general en las mujeres, debido en parte a que se trata de pacientes de más edad y con más comorbilidades, pero también al retraso en el diagnóstico y la menor utilización de algunos tratamientos.

Hace más de sesenta años, Tenna y Wiggers describieron experimentalmente, como tras ligar una arteria coronaria, se producen cambios rápidos en el territorio miocárdico irrigado por esa arteria que se conoce como cascada miocárdica. Además de cambios bioquímicos y metabólicos, se producen también una alteración en la relajación diastólica seguida en poco tiempo por desarrollo de anomalías en la contractilidad sistólica. En estudios experimentales, la función sistólica ventricular basal permanece normal hasta que el diámetro luminal coronario se reduce más del 85%. La capacidad diagnóstica de la eco cardiografía en los pacientes con enfermedad coronaria se basa en gran parte en la capacidad para detectar esas anomalías en la contracción sistólica segmentaria, con una buena correlación respecto a la sonomicrometría.⁶

Diversos estudios han descrito la utilidad de la ecocardiografía para el diagnóstico precoz del infarto de miocardio, porque permite detectar anomalías en la contractilidad segmentaria del ventrículo izquierdo o incluso del ventrículo derecho.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades cardiovasculares son una de las principales causas de morbimortalidad en Estados Unidos (EEUU) y otros países del mundo occidental. La Enfermedad Arterial Coronaria (EAC), ocupa un lugar preponderante entre las principales causas de muerte a nivel mundial, Venezuela no escapa de esta realidad. Aproximadamente 6.3 millones de personas en EEUU, tienen historia de EAC, desde el año 1981 ha habido un descenso de 32% en la mortalidad ajustada por edad, como consecuencia de Infarto Agudo de Miocardio (IAM) en los EEUU; anualmente se hospitalizan unos 600.000 pacientes como consecuencia de IAM y un total de 400.000 personas fallecen en este lapso por esta causa, esto constituye un tercio de las muertes globales, realizándose una inversión de 15% del presupuesto de salud en este país.

Mientras que a nivel del estado Lara representó el 18,5% con un discreto predominio en el sexo masculino de 56% (Departamento de Enfermedades Cardiovasculares del MSDS y ASCARDIO. En la Unidad de Cuidados Coronarios del hospital "Dr. Luis Gómez López" y el CCR-ASCARDIO, el Síndrome Coronario Agudo (SCA) es el principal motivo de ingreso, donde el IMQ representa el 73% y de los cuales el 67% corresponde a IM de cara anterior, la Angina Inestable y el IM no-Q representa el 27%.

Ante esta situación, se han establecido a nivel mundial estrategias que comienzan con la identificación de factores de riesgo, para mediante la modificación de los mismos tratar de ejercer prevención primaria de la enfermedad arterial coronaria, los datos del Framingham Heart Study y el Múltiple Risk Factor Intervention (MRFIT) confirmaron una relación positiva, continua y progresiva entre la cardiopatía coronaria y el colesterol. Además de esto se han realizados números avances tanto en los métodos diagnóstico dentro de los cuales el ecocardiograma representa una de las piedras angulares, así como también en las medidas terapéuticas.

Desde la introducción de ultrasonido en evaluación del corazón con la ecocardiografía en la ciudad Lund de Suecia que lo coloco dentro de los 10 descubrimientos más importantes del siglo XX. El ecocardiograma a presentado una herramienta fundamental en la evaluación de los pacientes. Lo que inicio en 1940

con valoración de movimientos en la línea media del tórax con ultrasonido, modalidad M introducida en 1953 por Hedler y Hertz. El día de hoy se puede valorar diámetro de cavidades, válvulas, vasos, pericardio, flujos sanguíneos, grosor de paredes. En el ámbito de la cardiopatía isquémica tiene un amplio uso, valoración de la motilidad parietal, ecocardiograma estrés para valorar enfermedad arterial coronaria, viabilidad miocárdica, evaluación de enfermedad valvular, reserva flujo coronario, valoración pronóstica, detectar complicaciones mecánicas del infarto, entre otras.(ecosía).

Ante lo expuesto anteriormente nos planteamos la siguiente interrogante:

¿Cuáles son los hallazgos ecocardiográficos más frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnóstico de síndrome coronario agudo en la unidad de cuidados intensivos del centro oriental de ginecología, obstetricia y especialidades, Enero 2014-julio 2015?

III. OBJETIVOS

III.1. General

Determinar los hallazgos ecocardiográficos en pacientes ingresados con diagnóstico de síndrome coronario agudo en la unidad de cuidados intensivos del centro oriental de ginecología, obstetricia y especialidades

III.2. Específicos:

Establecer los hallazgos ecocardiográficos en pacientes ingresados con diagnóstico de síndrome coronario agudo en la unidad de cuidados intensivos del centro oriental de ginecología, obstetricia y especialidades. Según:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Tipo de síndrome coronario agudo.
4. Esclerosis valvular.
5. Insuficiencia valvular.
6. Dilatación cavidades.
7. Hipertrofia ventricular.
8. Trastornos contractilidad.
9. Función sistólica.
10. Disfunción diastólica.
11. Derrame pericardico.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Síndrome coronario agudo

IV.1.1. Historia

Durante las últimas décadas se ha comprobado la complejidad de los SCA. La arteriosclerosis no es un proceso lineal sino continuo, en el que se suelen alternar fases de estabilidad e inestabilidad. El SCA es consecuencia de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno a nivel de miocardio y se suele producir por una reducción aguda o subaguda de dicho aporte debido a la disrupción de una placa arteriosclerótica asociada a fenómenos inflamatorios, trombosis, vasoconstricción y microembolización.⁷

Se establecen 5 posibles causas:

1. Formación de un trombo oclusivo / suboclusivo sobre una placa arteriosclerótica preexistente.

2. Obstrucción dinámica en relación con espasmo coronario (provocado por aumento del tono muscular y/o disfunción endotelial) o vasoconstricción anómala de pequeños vasos de resistencia localizados a nivel intramural.

3. Obstrucción mecánica progresiva en pacientes con arteriosclerosis progresiva o con reestenosis tras revascularización percutánea.

4. Inflamación y/o infección. La inflamación arterial, causada o relacionada con una infección, puede conducir al estrechamiento arterial, desestabilización y/o rotura de la placa y favorece la trombogénesis.

5. SCA secundario. En este caso, existe un factor precipitante extrínseco al lecho arterial coronario. Se produce en condiciones que aumentan las necesidades de oxígeno (fiebre, taquicardia, hipertiroidismo), disminuyen el flujo coronario (hipotensión), o que reducen el aporte de oxígeno (anemia, hipoxemia).

La presentación clínica y el pronóstico dependen de la localización de la obstrucción.⁷

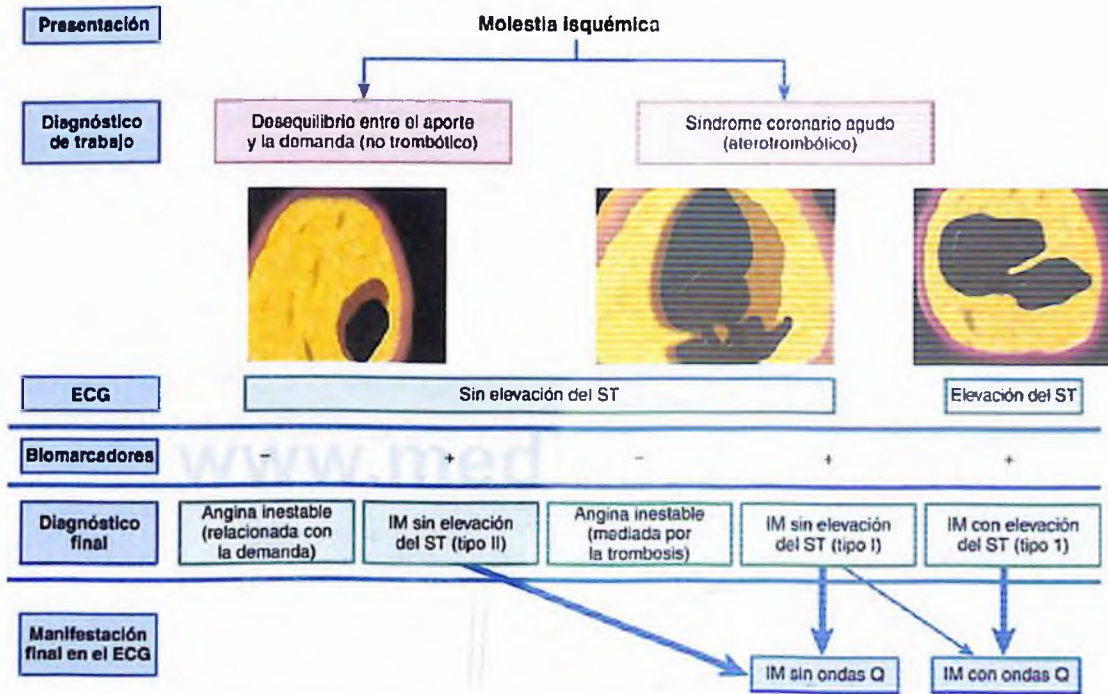


FIGURA 51-1 Isquemia e infarto miocárdicos. La isquemia y el infarto miocárdicos suelen deberse a diferentes procesos patológicos coronarios, como el vasoespasmo, el aumento de la demanda miocárdica en el contexto de una lesión coronaria fija, y la erosión o rotura de una placa aterosclerótica vulnerable que da lugar a la formación de un trombo sobre y/o contiguo a la lesión. Todas estas alteraciones producen un desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno, y pueden presentar la siguiente

TABLA 51-3 Causas de infarto de miocardio sin aterosclerosis coronaria

Enfermedad coronaria no aterosclerótica
Arteritis
Sifilítica
Granulomatosa (enfermedad de Takayasu)
Panarteritis nudosa
Síndrome ganglionar mucocutáneo (Kawasaki)
Lupus eritematoso sistémico
Espondilitis reumatoide
Espondilitis anquilosante
Traumatismo de arterias coronarias
Desgarro
Trombosis
Yatrogenia
Radiación (radioterapia antineoplásica)
Engrosamiento mural con enfermedad metabólica o enfermedad proliferante de la íntima
Mucopolisacaridosis (enfermedad de Hurler)
Homocistinuria
Enfermedad de Fabry
Amiloidosis
Esclerosis juvenil de la íntima (calcificación arterial idiopática de la infancia)
Hiperplasia de la íntima asociada a anticonceptivos esteroides o posparto
Pseudoxantoma elástico
Fibrosis coronaria por radioterapia
Estrechamiento de la luz por otros mecanismos
Espasmo de las arterias coronarias (angina de Prinzmetal con arterias coronarias normales)
Espasmo tras la retirada de nitroglicerina
Diseción aórtica
Diseción de la arteria coronaria
Embolia en arterias coronarias
Endocarditis infecciosa
Endocarditis trombotica no bacteriana
Prolapso de la válvula mitral
Trombo mural en aurícula izquierda, ventrículo izquierdo o venas pulmonares
Émbolo por prótesis valvular
Mixoma cardíaco
Asociado a cirugía con circulación extracorpórea y coronariografía
Embolia paradójica
Fibroelastoma papilar de la válvula aórtica («embolo fijo»)
Trombos por catéteres o gulas intracardiacas
Anomalías congénitas de las arterias coronarias
Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar
Arteria coronaria izquierda del seno de Valsalva anterior
Fístula coronaria arteriovenosa y arteriocavitaria
Aneurisma arterial coronario
Desproporción demanda suministro de oxígeno
Estenosis aórtica, todos los tipos
Diferenciación incompleta de la válvula aórtica
Insuficiencia aórtica
Intoxicación por monóxido de carbono
Tirotoxicosis
Hipotensión prolongada
Mixomatopatia de takotsubo
Hematológicos (trombosis <i>in situ</i>)
Policitemia vera
Trombocitosis
Coagulación intravascular diseminada
Hipercoagulabilidad, trombosis, púrpura trombocitopénica
Otras
Abuso de cocaína
Contusión miocárdica
Infarto de miocardio con arterias coronarias normales
Complicación de cateterismo cardíaco

Modificada de Chevlin MJ, McAllister HA, de Castro CM: Myocardial infarction without atherosclerosis. JAMA 231:951, 1975. Copyright 1975, American Medical Association.

IV.1.2. Definición

El síndrome coronario agudo (SCA) es un término operacional utilizado de manera prospectiva en el momento de la presentación inicial del paciente, permitiendo tomar una conducta terapéutica sin retraso antes de llegar al diagnóstico definitivo. Engloba una constelación de signos y síntomas sugestivos de isquemia miocárdica aguda. Incluye:⁹

❖ Infarto del miocardio agudo (IMA) con dos variantes electrocardiográficas: Con elevación del segmento ST ó bloqueo completo rama izquierda Sin elevación del segmento ST)

- Angina inestable aguda (AIA)
- Muerte súbita de causa cardiológica (MSC)
- La evolución ulterior del electrocardiograma y de los marcadores de necrosis miocárdica nos permitirán llegar al diagnóstico definitivo: IAMST, IAMNST, Angina inestable

El infarto agudo de miocardio se define como la necrosis irreversible del miocardio, resultante de una alteración aguda y mantenida del equilibrio entre el aporte sanguíneo miocárdico y las necesidades del mismo.

Por tratarse de la primera causa de muerte constituye uno de los problemas de salud más importantes a los que se enfrenta la sociedad si tenemos en cuenta que hasta 45 por ciento de los casos se presentan en sujetos con menos de 65 años; las consecuencias socioeconómicas del problema son evidentes.¹⁰

En general, el infarto agudo de miocardio (IMA) se asociará a una trombosis más extensa y duradera, la angina inestable a un trombo más lábil. Sin embargo, la sintomatología clínica no permite una diferenciación con suficiente certeza de los diferentes síndromes, por lo que resulta imprescindible la realización precoz de un electrocardiograma (ECG).

TABLA 51-1 Definición universal de infarto de miocardio**Criterios para el infarto agudo de miocardio**

La denominación *IM agudo* debe utilizarse cuando haya indicios de necrosis miocárdica en un contexto clínico congruente con una isquemia miocárdica aguda. En estas condiciones, cualquiera de los siguientes criterios cumple el diagnóstico de IM:

- Detección de un aumento y/o descenso de las concentraciones de biomarcadores cardíacos (preferiblemente Tn cardíaca), al menos con uno de los valores por encima del percentil 99° del LSR y con uno de los siguientes puntos como mínimo:
 - Síntomas de isquemia
 - Nuevos o supuestamente nuevos cambios significativos en el segmento ST y la onda T (ST-T) o un nuevo BRI
 - Aparición de ondas Q patológicas en el ECG
 - Indicios en las pruebas de imagen de una nueva pérdida de miocardio viable o una nueva anomalía en la movilidad regional de la pared
 - Identificación de un trombo intracoronario en la angiografía o la autopsia
- Muerte cardíaca con síntomas indicativos de isquemia miocárdica y cambios sistémicos presumiblemente nuevos en el ECG o un nuevo BRI, pero la muerte se ha producido antes de que se midieran los biomarcadores cardíacos o de que aumentaran los valores de biomarcadores cardíacos
- El IM relacionado con una ICP se define arbitrariamente por una elevación de los valores de Tn cardíaca (≥ 5 veces el percentil 99° del LSR) en pacientes con unos valores basales normales (\leq percentil 99° del LSR) o un aumento de los valores de Tn cardíaca $>20\%$ si los valores basales son elevados y se mantienen estables o descendidos. Además, se necesitan: 1) síntomas indicativos de isquemia miocárdica; 2) nuevos cambios isquémicos en el ECG; 3) hallazgos angiográficos congruentes con una complicación por algún procedimiento, o 4) demostración en las pruebas de imagen de una nueva pérdida de miocardio viable o una nueva anomalía regional en la motilidad de las paredes
- Trombosis de una endoprótesis asociada a un IM cuando se detecta en una angiografía coronaria o una autopsia en el contexto de una isquemia miocárdica y con un ascenso y/o caída de los valores de biomarcadores cardíacos, y al menos uno de los valores por encima del percentil 99° del LSR.
- El IM relacionado con un IDAC se define arbitrariamente por una elevación de los biomarcadores cardíacos (hasta $>10 \times$ percentil 99° del LSR) en pacientes con unos valores basales de Tn cardíaca normales (\leq percentil 99° del LSR). Además, se necesitan: 1) nuevas ondas Q patológicas o un nuevo BRI; 2) nueva oclusión documentada angiográficamente de un injerto o una arteria coronaria nativa, o 3) indicios en las pruebas de imagen de una nueva pérdida de miocardio viable o una nueva anomalía en la motilidad regional de las paredes.

Criterios para un infarto de miocardio previo

Cualquiera de los criterios siguientes satisface el diagnóstico de IM previo:

- Ondas Q patológicas con o sin síntomas en ausencia de causas no isquémicas.
- Indicios en las pruebas de imagen de una zona de pérdida de miocardio viable que ha disminuido de espesor y no se contrae en ausencia de una causa no isquémica.
- Hallazgos anatomopatológicos de IM previo.

IV.1.3. Clasificación

La presentación clínica de los diferentes SCA depende de la extensión y duración de la isquemia secundaria a la obstrucción del flujo coronario. Un trombo no oclusivo o transitoriamente oclusivo es la causa más frecuente de la AI o del IAM NST.

En la AI la oclusión temporal no suele durar más de 20 minutos y produce angina de reposo. En el IAM no ST la interrupción dura más tiempo, aunque el territorio distal puede estar protegido por circulación colateral desde otros vasos, limitando la isquemia y miocardio necrosado. En el IAM ST el trombo es oclusivo sin circulación colateral y la duración de isquemia es más prolongada, con mayor duración del dolor y mayor necrosis, que suele ser

transmural.¹¹

TABLA 51-2 Clasificación universal de los tipos de infarto de miocardio

<p>Tipo 1: infarto de miocardio espontáneo</p> <p>IM espontáneo relacionado con rotura, ulceración, resquebrajamiento, erosión o disección de una placa aterosclerótica, con formación de un trombo intraluminal en una o más de las arterias coronarias que causa una disminución del flujo sanguíneo miocárdico o embolias plaquetarias distales con la subsiguiente necrosis miocárdica. El paciente puede sufrir una EAC subyacente grave, pero, en ocasiones, tiene una EAC no obstructiva o no tiene ninguna EAC.</p>
<p>Tipo 2: infarto de miocardio secundario a un desequilibrio isquémico</p> <p>En casos de lesión miocárdica con necrosis en los que un trastorno diferente a la EAC contribuye a que se produzca un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y/o la demanda de oxígeno del miocardio, por ejemplo, disfunción endotelial coronaria, espasmo arterial coronario, embolia coronaria, taquiarritmias/bradiarritmias, anemia, insuficiencia respiratoria, hipotensión arterial e hipertensión arterial con o sin hipertrofia VI.</p>
<p>Tipo 3: infarto de miocardio con resultado de muerte cuando no se dispone de los valores de biomarcadores</p> <p>Muerte cardíaca con síntomas indicativos de isquemia miocárdica y cambios sistémicos presumiblemente nuevos en el ECG o un nuevo BRI, pero la muerte se ha producido antes de que se pudieran obtener muestras de sangre, antes de que pudieran aumentar los biomarcadores cardíacos o, en contadas ocasiones, cuando no se han recogido biomarcadores cardíacos.</p>
<p>Tipo 4a: infarto de miocardio relacionado con una intervención coronaria percutánea</p> <p>El IM asociado a una ICP se define arbitrariamente por un aumento de los valores de Tn cardíaca $> 5 \times$ percentil 99° del LSR en pacientes con unos valores basales normales (\leq percentil 99° del LSR) o un aumento de los valores de Tn cardíaca $> 20\%$ si los valores basales son elevados y se mantienen estables o descienden. Además, se necesitan: 1) síntomas indicativos de isquemia miocárdica, 2) nuevos cambios sistémicos en el ECG o un nuevo BRI, 3) pérdida angiográfica de la permeabilidad de una arteria coronaria importante o una rama lateral, o flujo lento persistente, ausencia de flujo o embolización, o 4) demostración en las pruebas de imagen de una nueva pérdida de miocardio viable o una nueva anomalía regional en la motilidad de las paredes.</p>
<p>Tipo 4b: infarto de miocardio relacionado con la trombosis de una endoprótesis</p> <p>El IM asociado a la trombosis de una endoprótesis se detecta mediante angiografía coronaria o autopsia en el contexto de una isquemia miocárdica y con un aumento y/o descenso de los biomarcadores cardíacos, con al menos uno de los valores por encima del percentil 99° del LSR.</p>
<p>Tipo 5: infarto de miocardio relacionado con un injerto de derivación arterial coronaria</p> <p>El IM asociado a un IDAC se define arbitrariamente por una elevación de los biomarcadores cardíacos hasta $> 10 \times$ percentil 99° del LSR en pacientes con unos valores basales normales ($<$ percentil 99° del LSR). Además, se necesitan: 1) nuevas ondas Q patológicas o un nuevo BRI; 2) nueva oclusión documentada angiográficamente de un injerto o una arteria coronaria nativa, o 3) indicios en las pruebas de imagen de una nueva pérdida de miocardio viable o una nueva anomalía en la motilidad regional de las paredes.</p>

IV.1.3.1. Síndrome Coronario Agudo con elevación de ST: IAM

IV.1.3 Definición

El diagnóstico anatomopatológico del infarto agudo al miocardio requiere la presencia de muerte celular de los miocitos como consecuencia de una isquemia prolongada. Los hallazgos característicos son una necrosis por coagulación y la necrosis en banda de contracción, a menudo con zonas no uniforme de miocitolisis en la periferia del infarto. El diagnóstico clínico de IAM precisa una evaluación integral de la anamnesis con cierta combinación de pruebas indirecta de necrosis miocárdica con método bioquímico, electrocardiográficos y de diagnóstico por imágenes. Los estudios epidemiológicos de la organización mundial de la salud y la American Heart Association iniciados a finales de la década de los 50 requieren al menos dos de los siguientes elementos: Síntomas característicos, cambios electrocardiográficos y un ascenso y descenso característicos de los marcadores bioquímicos para el diagnóstico.^{11,7}

IV.1.3.1.1. Síntomas

1. Dolor torácico: definido como opresión, ardor, tumefacción, constricción, en el centro del tórax con el puño cerrado (signo de Levine), puede ser inicio gradual o súbito, de intensidad variable y duración mayor de 30 minutos. En región retroesternal, con irradiación a cuello, mandíbula, hombro izdo., parte interna de brazo, ambos brazos, codos o muñecas. Asociado con frecuencia a otros síntomas:
 - a. Disnea.
 - b. Sudoración.
 - c. Náuseas.
 - d. Vómitos.
 - e. Síncope o presíncope.
 - f. Confusión aguda.
 - g. ACV.
 - h. Insuficiencia cardíaca o empeoramiento de insuficiencia.
 - i. Debilidad

IV.1.3.1.2. Signos

- Ansiedad, agotamiento, náuseas, palidez, inquietud, sudoración
- Taquicardia si estado adrenérgico o IC
- Bradicardia sin activación parasimpática
- Extrasístoles ventriculares en más del 95% de los casos
- Hipotensión
- Shock cardiogénico
- Palidez cutánea o cianosis
- Confusión
- Sudoración fría
- Tos con esputo espumoso, rosado con hilos de sangre
- hipertensión si estado adrenérgico
- 4º Ruido, 3ºR si existe insuficiencia cardíaca, soplo sistólico si Insuficiencia mitral o CIV

- AP estertores crepitantes si IC

IV.1.3.1.3. Exploraciones complementarias

ECG: exploración básica inicial. Debe realizarse en los 5-10 primeros minutos de la llegada a Urgencias. Los EKG de 12 derivaciones estándar de 12 derivaciones siguen siendo un método potente y clínicamente útil para la detección y localización del IAM. El análisis de la constelación de derivaciones electrocardiográficas con elevación del ST pueden resultar útil para localizar el lugar de la oclusión en la arteria del infarto. La extensión de la desviación del ST en el EKG, la localización del infarto y la duración del QRS se correlacionan con el riesgo de un resultado. Se ha señalado que los pacientes con ondas R anormal en V1(0,04 segundos de duración o cociente R/S mayor o igual a 1 en ausencia de preexcitación y bloqueo de rama derecha) y ondas Q inferior o lateral tienen una mayor incidencia de oclusión aislada de una arteria coronaria izquierda circunfleja dominante sin circulación colateral. Estos pacientes tienen una menor fracción de eyección, un mayor volumen tele sistólico y una mayor tasa de complicaciones que aquellos con un infarto inferior debido a oclusión aislada de una arteria coronaria derecha. Se debe encontrar signos de isquemia, lesión miocárdicas, Elevación segmento ST igual o superior a 0,2 mV de V1-V3 o mayor o igual a 0,1 mV en el resto. En fase hiperaguda aparecen ondas T altas picudas. Una vez establecido el infarto aparecen ondas Q.⁴⁷

En el infarto del ventrículo derecho se evidencia elevación del segmento ST en derivaciones precordiales derechas (V1, V3R-V6R). En algunas ocasiones la elevación del ST en derivaciones V2, V3 se deben a infarto ventricular derecho agudo. Un patrón QS, QR en derivaciones V3R y V4R indica también necrosis miocárdica de ventrículo derecho.

En los infartos auriculares los patrones electro cardiográficos más frecuentes son el ascenso o el descenso del segmento PR, alteraciones en la morfología de la onda P y un ritmo auricular anormal, como aleteo, fibrilación, marcapaso auricular errante y ritmo del nodo auriculoventricular.

TABLA 51-5 Manifestaciones electrocardiográficas del infarto de miocardio

MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS DE LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA AGUDA (EN AUSENCIA DE BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA)

Elevación del segmento ST

Nueva elevación del segmento ST en el punto J en dos derivaciones contiguas con los siguientes puntos de corte:

- $\geq 0,1$ mV en todas las derivaciones (excepto V_2-V_3)
- En las derivaciones V_2-V_3 se aplican los siguientes puntos de corte:
 - $\geq 0,2$ mV en hombres ≥ 40 años
 - $\geq 0,25$ mV en hombres < 40 años
 - $\geq 0,15$ mV en mujeres

Depresión del segmento ST y cambios en la onda T

- Nueva depresión horizontal o descendente del segmento ST $\geq 0,05$ mV en dos derivaciones contiguas
- Inversión de la onda T $\geq 0,1$ mV en dos derivaciones contiguas con una onda R prominente o un cociente R/S > 1

MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS DE ISQUEMIA EN EL CONTEXTO DE UN BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA

Criterio electrocardiográfico	Puntos
Elevación del segmento ST ≥ 1 mm y concordancia con el complejo QRS	5
Depresión del segmento ST ≥ 1 mm en las derivaciones V_1, V_2 o V_3	3
Elevación del segmento ST ≥ 5 mm y discordancia con el complejo QRS	2
Una puntuación ≥ 3 tiene una especificidad del 98% por el IM agudo	

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS ASOCIADOS A UN INFARTO DE MIOCARDIO PREVIO (EN AUSENCIA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA Y BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA)

- Cualquier onda Q en las derivaciones V_2-V_3 $\geq 0,02$ s o un complejo QS en las derivaciones V_1 y V_3
- Onda Q $\geq 0,03$ s y $\geq 0,1$ mV de profundidad o un complejo QS en las derivaciones I, II, aVL, aVF o V_4-V_6 en dos derivaciones cualesquiera de un grupo de derivaciones contiguas (I, aVL; V_1-V_6 ; II, III, aVF)
- Onda R $\geq 0,04$ s en V_1-V_2 y R/S ≥ 1 con una onda positiva concordante en ausencia de un defecto de conducción

Basado en criterios tomados de O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 61:e78, 2013.

Radiografía de tórax: Se puede observar vascularización pulmonar prominente que refleja una elevación de la presión telediastólica ventricular izquierda. Puede pasar hasta 12 horas para aparecer datos de edema pulmonar tras la elevación de la presión pulmonar. El tiempo de aparición de edema pulmonar estará determinado por la extensión del infarto.

Ecocardiografía: El carácter portátil del equipo hace que esta técnica sea ideal para la evaluación de los pacientes con IAM ingresados en la unidad coronaria o incluso en el servicio de urgencia antes del ingreso. En pacientes con dolor torácico compatible con IAM pero con EKG no diagnóstico, el hallazgo ecocardiográfico de una región diferenciada con contractilidad alterada puede ser útil para el diagnóstico. El ecocardiograma puede ser útil también en paciente con dolor torácico y un EKG no diagnóstico en los que se sospecha de una disección aórtica, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, pericarditis, tromboembolia pulmonar. 7.1, 7.2

Prácticamente en todos los pacientes con IAM se observan zonas de movilidad regional anormal que pueden clasificarse mediante el índice de puntuación de movilidad anormal semicuantitativa. Este valora la hipocinesia, acinesia, discinesia, aneurisma. Además, el uso temprano de ecocardiografía puede contribuir a la identificación de miocardio aturdido pero potencialmente viable, isquemia provocada residual, pacientes con riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva tras IAM y complicaciones mecánicas. La disponibilidad de la ecocardiografía en las unidades coronarias permite detección precoz de las complicaciones del infarto. En los pacientes con inestabilidad hemodinámica, la cuantificación de la función sistólica ventricular izquierda, la detección de complicaciones mecánicas, de la afectación del ventrículo derecho o de la presencia de una cavidad hipovolemica, incluso con obstrucción intraventricular son cruciales de cara al manejo del paciente, y todo puede valorarse, en la mayor parte de los casos mediante la ecografía. La principal complicación tras un infarto del miocardio es la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, que puede producir desde signos leves de insuficiencia cardíaca hasta shock cardiogénico.

Tomografía computarizada puede aportar además de tamaño de cavidades y grosor de las paredes, identificar aneurisma de las paredes, trombos intracardiacos y otras posibles causas de dolor torácico.

Rosonancia magnética: además de la localización y el tamaño del infarto, permite la identificación precoz del IAM y una evaluación de la gravedad del daño isquémico. Este método es atractivo por la capacidad para evaluar la perfusión en el tejido infartado y no infartado, así como en el miocardio reperfundido, identificar zona del miocardio amenazado pero no infartado, para identificar edema, fibrosis, adelgazamiento de la pared e hipertrofia miocárdica, para evaluar el tamaño de la cavidad ventricular y la movilidad segmentaria de la pared. Sin embargo su utilidad está limitada por la necesidad de trasladar el paciente desde la sala de cuidados coronarios.

Técnicas nucleares: se ha empleado angiografía con radioisótopos, gammagrafía de perfusión, gammagrafía del infarto y tomografía por emisión de positrones para evaluar los paciente con IAMSET. La técnica de imagen cardiaca con radioisótopos pueden ser útiles para detectar IAM, evaluar el tamaño del infarto, el flujo colateral y el miocardio amenazado, determinar los efectos del infarto en la función ventricular y establecer el pronóstico del paciente.

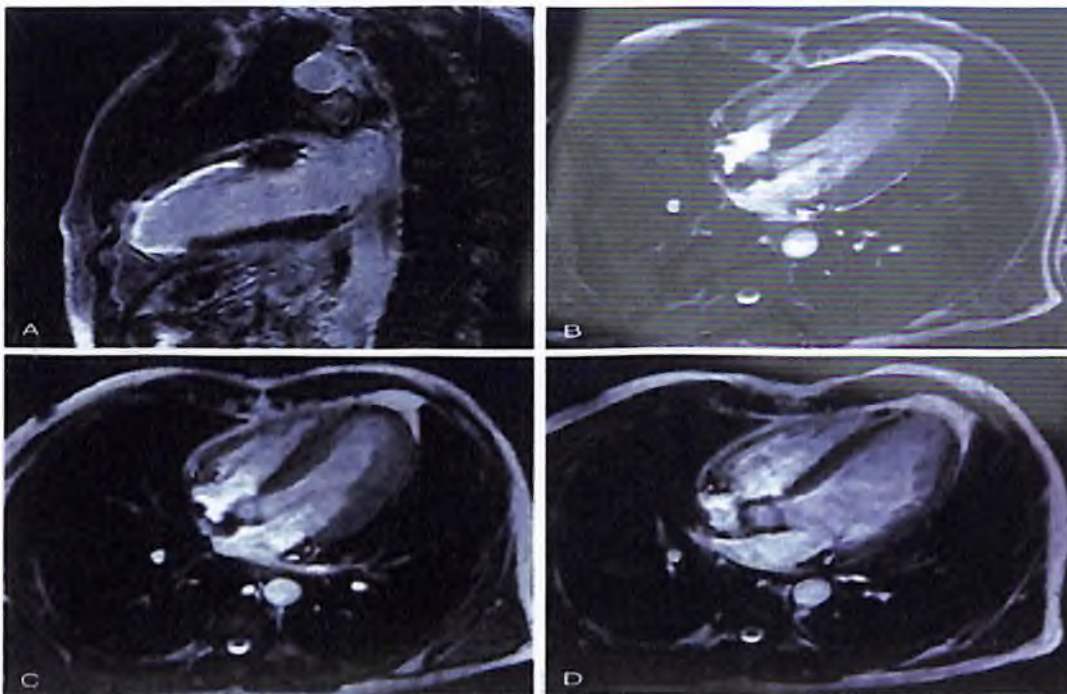


FIGURA 51-19 RM de eje longitudinal vertical con realce tardío correspondiente a un paciente con un IAM anteroapical transmural extenso (A). La cine RM de eje longitudinal horizontal al comenzar (B), a los 4 meses (C) y después de 1 año (D) muestra una dilatación progresiva del ventrículo izquierdo (índice de volumen telediastólico VI de 81,9 ml/m² al comenzar, 88,2 ml/m² a los 4 meses y 112,7 ml/m² al cabo de 1 año), con adelgazamiento progresivo de la pared del VI. (Tomado de Ghanem J, Messali G, Masci PG, et al: Time course of infarct healing and left ventricular remodeling in patients with reperfused STEMI using comprehensive magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 21:693, 2011.)

Marcadores cardíacos séricos: Para estimar el tamaño del infarto mediante análisis de los marcadores cardíacos séricos es necesario tener en cuenta la cantidad de marcador liberado por el miocardio, su volumen de distribución y la velocidad de liberación. Se deben realizar troponina T, I y CPK MB por elevada sensibilidad y especificidad.¹¹

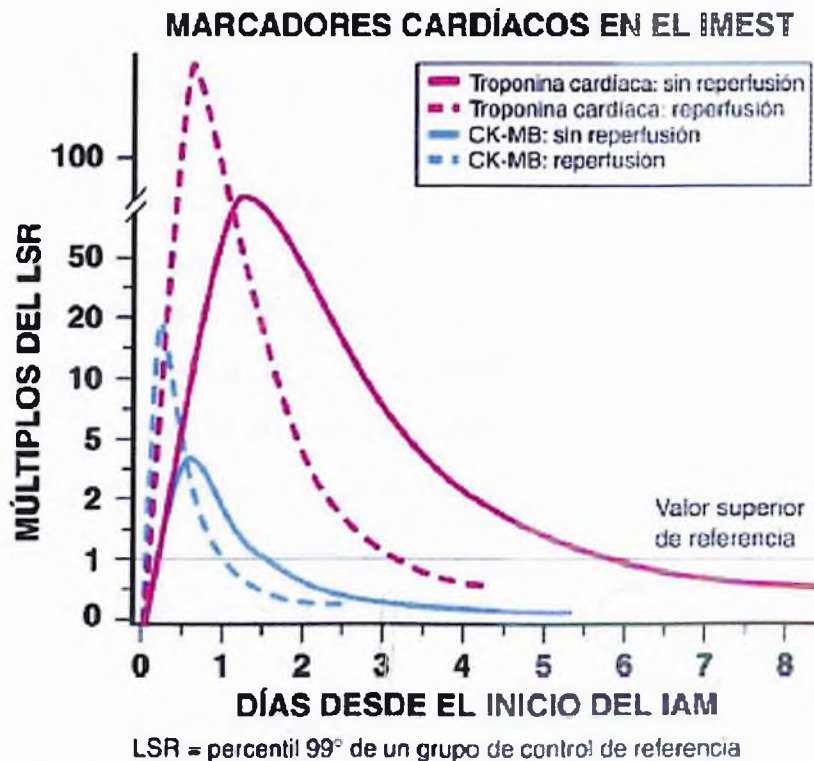


FIGURA 51-17 La cinética de liberación de la creatina cinasa MB (CK-MB) y de la troponina cardíaca en los pacientes que no han sufrido reperusión se muestra en las curvas continuas azul y roja como múltiplos del límite superior de referencia (LSR). Cuando se hace una reperusión en los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST), como se muestra en las curvas discontinuas azul y roja, los biomarcadores cardíacos se detectan antes y alcanzan valores máximos más elevados, pero disminuyen con mayor rapidez, lo que hace que el área bajo la curva sea menor y el tamaño del infarto sea más limitado. IAM, infarto agudo de miocardio. (Modificado de Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction] *Circulation* 110:e82, 2004.)

Analítica general: hemograma, bioquímica básica y coagulación.

IV.1.3.1.4. Diagnostico diferencial

- De dolor torácico prolongado: disección de aorta, pericarditis aguda, dolor esofágico, biliar o pancreático, TEP, neumotórax, muscular o neuropático, síndrome de hiperventilación, psicógeno.

- De elevación de ST: variante normal, repolarización precoz, pericarditis aguda, hipertrofia de VI, bloqueo de rama izquierda, hipercaliemia, hipercalcemia, hipertensión pulmonar aguda, ictus, síndrome de Brugada, poscardioversión eléctrica, infiltración neoplásica cardiaca.

IV.1.3.1.5. Actitud terapéutica en urgencias

- Los médicos encargados de la evaluación de los pacientes en los servicios de urgencias se enfrentan a la difícil tarea de identificar con rapidez a los pacientes que necesitan tratamiento de repercusión urgente, traslado de los pacientes con menor riesgo al servicio apropiado dentro del hospital y evitar tanto las altas inapropiadas como los ingresos innecesarios. Los antecedentes de síntomas de tipo isquémicos y el electrocardiograma de 12 derivaciones inicial son los elementos principales para el cribado de los pacientes con síndrome coronario agudo en el servicio de urgencia. La elevación del ST en un electrocardiograma de 12 derivaciones es indicativo de una oclusión trombótica de una arteria coronaria epicárdica y su presencia debe poner en marcha una secuencia bien ensayada evaluación rápida del paciente destinada a descartar contraindicaciones de fibrinólisis e inicio de una estrategia de reperfusión. Dado que el electrocardiograma de 12 derivaciones ocupa el centro del árbol de decisión para inicial el tratamiento de reperfusión, se debe obtener rápido (menor de 10mi) en los pacientes que presentan molestias isquémicas.^{11,47}

Dado que las arritmias mortales pueden aparecer de modo brusco en los pacientes con IAMST, todos los pacientes deben tener conectado un monitor y acceso intravenosos para perfusión de solución dextrosa 5%. Si la lectura inicial del EKG muestra una elevación del ST de 1mm o mas en al menos dos derivaciones contigua, o un bloqueo de rama nuevo o presumiblemente nuevo, el paciente debe ser evaluado inmediatamente en cuanto una estrategia de reperfusión. Los factores críticos que deben tomar en cuenta cuando se selecciona una estrategia de

reperfusión comprenden 1) Tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas, 2) el riesgo asociado a IAMST, 3) el riesgo de administración de fibrinólisis, 4) tiempo necesario para iniciar una estrategia invasiva.

El tiempo es un factor principal en cualquier tratamiento de reperfusión por lo que se debe considerar como una verdadera urgencia. Los parámetros para evaluar la calidad del rendimiento de los sistemas médicos son un tiempo puerta aguja menor o igual a 30 minutos para el inicio del tratamiento fibrinolítico y un tiempo puerta balón menor de 90 minutos para la intervención coronaria percutánea.

1- Si Hemodinámica disponible en menos de 1 hora: ACTP primaria

2- Si no disponible:

- Trombolisis

- Si contraindicada trombolisis: traslado a Centro para ACTP 1ª

- Si persistencia o empeoramiento de dolor o aumento ST a los 90 minutos de inicio de FL junto con Infarto grande o anterior: traslado para ACTP de Rescate.

IV.1.3.1.6. Medicación

- Aspirina 300 mg vo, masticado o machacado para aumentar su absorción oral. El objetivo de la administración es bloquear con rapidez la formación de tromboxano A2 en las plaquetas mediante la inhibición de la ciclooxigenasa.⁴⁸

-control del dolor torácico: en la mayoría de las veces se consigue con una combinación de nitratos, analgésicos (morfinas), oxígeno y betabloqueantes.

Analgésicos. La morfina sigue siendo el fármaco de elección. Se debe administrar entre 4 a 8 mg por vía intravenosa y dosis de 2 a 8 mg repetidas con intervalos de 5-15 minutos hasta que se alivie el dolor o la toxicidad sea evidente – hipotensión, depresión de la respiración, vómitos intensos – impide la administración del fármaco.

La reducción de la ansiedad proporcionada por la morfina reduce la inquietud del paciente y la actividad del sistema nervioso autónomo, con la reducción consiguiente de la demanda de la demanda metabólica del corazón. El efecto beneficioso de la morfina en los pacientes con edema agudo de pulmón es inequívoco y puede guardar relación con varios factores, entre ellos la dilatación periférica arterial y venosa, reducción del trabajo de la respiración y disminución de la frecuencia cardíaca

secundaria a la abolición combinada del tono simpático y el aumento del tono vagal.^{11,47}

Nitratos en virtud de su capacidad para aumentar el flujo sanguíneo coronario mediante vasodilatación coronaria y disminuir la precarga ventricular por aumento de la capacitancia venosa, los nitratos sublinguales están indicados en la mayoría de los pacientes con síndrome coronario agudo. En la actualidad los únicos pacientes con IAMST a los que no deben administrarle nitratos son aquellos con infarto inferior o del ventrículo derecho sospechado o hipotensión pronunciada (sistólica menor 90) sobre todo si se acompaña de bradicardia.⁴⁷

Betabloqueantes. Estos fármacos alivian el dolor, disminuyen la necesidad de analgésicos y reducen el tamaño del infarto. No deben utilizarse en pacientes con insuficiencia cardíaca (estertores más 10cm por encima del diafragma), hipotensión, bradicardia o bloqueo cardíaco (PR mayor 0,24s). se administran 3 bolos de metoprolol 5mg. Los pacientes son observado durante 2-5 minutos después de cada bolo y si la frecuencia cardíaca cae por debajo de 60 l/m o la presión sistólica disminuye por debajo de 100, no se administra más fármaco. La administración de un betabloqueante con efecto extremadamente corto, esmolol, puede ser útil en pacientes con contraindicaciones relativas.

Oxígeno. Se debe administrar oxígeno a los pacientes con IAMST cuando la hipoxemia es evidente por la clínica o se puede documentar por medición (Sat O₂ menor 90%), pacientes con dificultad respiratoria.

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores de los receptores ATII

- Estatina

IV.1.3.2. Síndrome coronario agudo sin elevación de ST

IV.1.3.2.1. Diagnóstico

Ante un paciente con dolor torácico agudo, el clínico debe responder lo antes posible a 2 preguntas:

- 1- cuál es el origen del dolor

- 2- en caso de ser coronario, cuál es el riesgo de padecer una mala evolución.

Las herramientas básicas para una rápida valoración son ECG, anamnesis, exploración física, Radiografía tórax y marcadores bioquímicos.

IV.1.3.2.2. Anamnesis

Valoración inicial encaminada a definir las características, localización y factores precipitantes o atenuantes del dolor; factores de riesgo cardiovascular clásicos, especialmente diabetes (en jóvenes hábito de cocaína), antecedentes de cardiopatía isquémica y antecedentes familiares de arteriopatía.

Síntoma: frecuentemente referido como peso, presión, tirantez o quemazón en el pecho. Los pacientes dirán que no es un “dolor”. Retroesternal, cuello, mandíbulas, hombro o brazo izquierdos. En ocasiones epigastrio, interescapular.

Precipitantes: ejercicio, estrés emocional, ingesta copiosa, ingesta de bebidas frías o exposición al frío.¹¹

Atenuantes: cese de actividad, NTG sublingual. El decúbito no suele aliviar los síntomas.

IV.1.3.2.3. Exploración física

Identifica signos de inestabilidad o urgencia vital. FC, TA en ambos brazos y Tª. Aumenta la probabilidad de SCA la presencia de signos de dislipemia y/o arterioesclerosis (xantomas, xantelasmas, soplos arteriales). La semiología de Insuficiencia Cardíaca, 3R, soplo de insuficiencia mitral durante el dolor apoya el diagnóstico de SCA y añade gravedad.¹¹

La exploración se orienta también a identificar o descartar otros cuadros como disección de aorta (asimetría de pulsos, soplo de regurgitación aórtica), pericarditis aguda (roce), taponamiento cardíaco (ingurgitación yugular y pulso paradójico) o el neumotórax (asimetría auscultación pulmonar).

IV.1.3.2.4. ECG

Debe ser realizado e interpretado por un médico experimentado en los 10 primeros minutos de la consulta, sin confiar en los sistemas de automáticos de interpretación. Presenta valor diagnóstico y pronóstico según el patrón y la magnitud

de las alteraciones. Es importante el análisis dinámico de la repolarización, por lo que se realizarán ECG seriados, especialmente si el primero es normal, y durante el dolor. Se debe repetir en cualquier momento que el paciente refiera recurrencia o empeoramiento de los síntomas.

Depresión de ST, elevación transitoria de ST o inversión de la onda T. Los cambios de la onda T son sensibles pero menos específicos a no ser que sean marcados. La normalidad del ECG no descarta el origen coronario.

IV.1.3.2.5. Marcadores bioquímicos

La elevación en plasma de marcadores de daño miocárdico es útil para confirmar el diagnóstico de SCASEST en aquellos que no esté claro tras la anamnesis y el ECG. Su negatividad no excluye el diagnóstico. Su presencia indica necrosis o daño miocárdico aunque no necesariamente debidos a un SCA: TEP, miopericarditis, tras episodios de taquicardia supra o ventriculares.

IV.1.3.2.6. Diagnóstico diferencial

1. Dolor torácico no cardiológico: síndrome aórtico agudo, HTP aguda (TEP), HTP crónica, origen respiratorio, digestivo, psicógeno, neuromuscular.
2. Dolor cardiológico no isquémico: miopericarditis.
3. Otras causas de descenso de ST: variante normal, fármacos (digital, diuréticos), hipocaliemia, bloqueo de rama, prolapso mitral, posttaquicardia poroxística.
4. Otras causas de T plana o invertida: variante normal, hipertrofia-dilatación de VI, bloqueo de rama, preexcitación, miocarditis, miopericarditis, aneurisma de VI, prolapso mitral, posttaquicardia supra o ventricular, memoria cardiaca tras estimulación ventricular, fármacos (digital, antiarrítmicos), alteraciones electrolíticas (hipercalcemia, hipopotasemia), feocromocitoma, alcoholismo, ictus, hemorragia subaracnoidea, TEP.

IV.1.4. Causas

Las principales causas del síndrome coronario agudo son:

1. Disminución de la perfusión miocárdica por un estrechamiento no oclusivo de la arteria coronaria.
2. Obstrucción dinámica. Causada por un espasmo focal intenso.
3. Estrechamiento severo de la luz sin espasmos ni trombos: ocurre en algunos pacientes con aterosclerosis progresiva o con re estenosis después de angioplastia.¹¹
4. Inflamación arterial relacionada con infección.
5. Causas extrínsecas al árbol coronario (fiebre, taquicardia, tirotoxicosis, hipotensión, anemia o hipoxemia).

IV.1.5. Fisiopatología

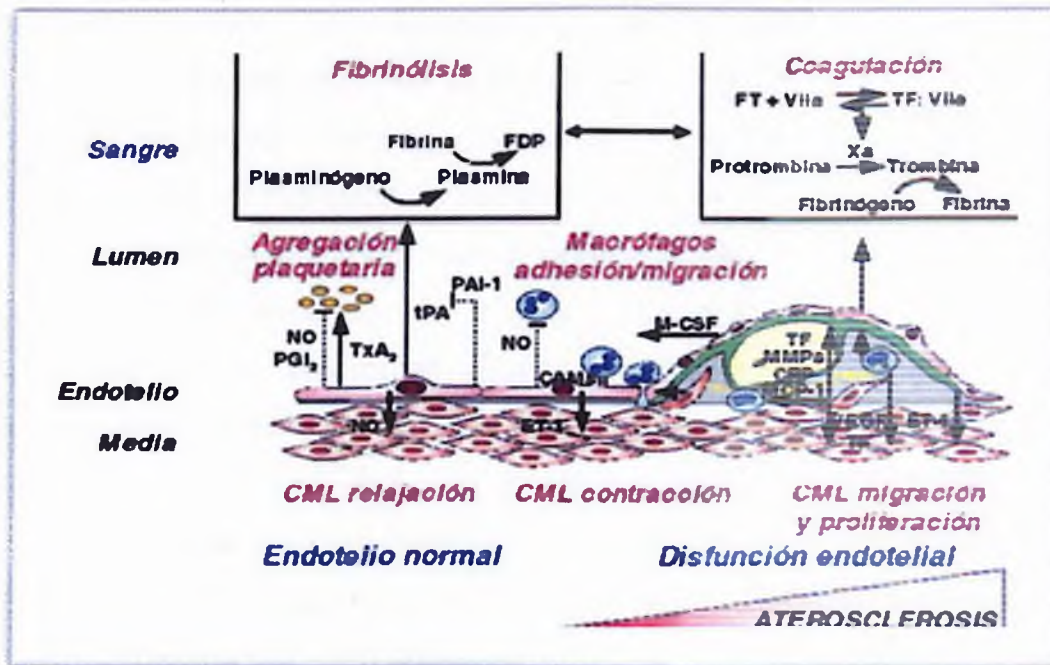
El SCA se caracteriza por un desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno en el miocardio, cuya causa más importante y frecuente, es una obstrucción trombótica que compromete el flujo sanguíneo y por ende, la oferta de oxígeno. Desde la iniciación de la placa ateromatosa en la primera infancia o en la vida prenatal, su desarrollo hasta la edad adulta y su posible complicación provocada por rotura o erosión de la capa fibrosa, todos los mecanismos fisiopatológicos están basados en la interacción, retroalimentación y potenciación del eje inflamación-trombosis. La disfunción endotelial es un fenómeno sistémico, reversible, que se puede considerar como el síntoma patológico inicial del proceso aterosclerótico.¹²

El endotelio, cuando funciona normalmente, es un órgano de un trillón de células que producen más de 60 moléculas, las cuales contribuyen a la homeostasis y la hemostasis vascular mediante la regulación de la vasodilatación arterial, la inflamación y proliferación celular, y la modulación de la trombosis-fibrinólisis.

En estado disfuncionante se caracteriza por la disminución de la biodisponibilidad de vasodilatadores antiaterogénicos, representada por su molécula principal, el óxido nítrico (NO), que permite la alteración del equilibrio homeostático a favor de los vasoconstrictores proaterogénicos y protrombóticos, como la angiotensina II (A-II).

Este desequilibrio conduce a una reducción de la capacidad del endotelio de mantener la homeostasis del medio que se denomina disfunción endotelial. Esta situación facilita la permeabilidad endotelial para el paso de lípidos, favorece la

oxidación de las lipoproteínas, la inflamación, la proliferación de células musculares lisas, la deposición o lisis de la matriz extracelular, la activación plaquetaria y la trombogénesis.¹³



El fenómeno principal lo constituye la placa y su ruptura, seguida por la adhesión y agregación plaquetaria como hecho agravante y crítico. Se produce además, microembolización de estos trombos plaquetarios que explican el daño miocárdico mínimo y son, por tanto, los responsables de la elevación de los marcadores bioquímicos, como las troponinas. Se entiende así, porque el marcador bioquímico positivo y su nivel, guarda una relación directa con el grado de inestabilidad de la placa y con el pronóstico del SCA.¹⁴

En general, aunque no siempre, los trombos oclusivos suelen corresponder a un infarto con elevación del ST, mientras que los trombos suboclusivos o con oclusión transitoria, corresponden a angina inestable o infarto sin elevación del ST. La vasoconstricción puede ser secundaria al trombo plaquetario, el cual libera sustancias vasoactivas como el tromboxano A₂, que agravan la obstrucción (obstrucción dinámica) y produce mayor agregabilidad de las plaquetas.

La ruptura de la placa es un fenómeno complejo, no muy bien comprendido aún. Las placas más propensas a la ruptura o placas vulnerables generalmente son excéntricas y producen una estenosis < 50%, tienen un gran contenido lipídico

extracelular separado del lumen arterial por una cápsula delgada, y con abundante infiltración de monocitos/macrófagos y linfocitos T que expresan una actividad inflamatoria intensa, especialmente en su hombro.¹⁵

Por el contrario, las placas fibrosas o «estables» son más concéntricas, con núcleos lipídicos intracelulares, sin signos de actividad inflamatoria y cubiertas por gruesas capas de colágeno. Altman y Scazziotta han revisado recientemente el papel de la inflamación en la progresión de la enfermedad coronaria.

Está suficientemente documentada la presencia de células inflamatorias en la placa de ateroma. Su papel se relacionaba más con la progresión de la placa no complicada que con los síndromes agudos y, en cualquier caso, entendiendo su misión como consecuencia de un proceso agudo y no como desencadenante del mismo.

Algunas observaciones cuestionan esta teoría: Las células inflamatorias (entre ellas los macrófagos), presentes en la pared vascular inflamada como consecuencia de la presencia de una placa en desarrollo con una excesiva acumulación de lípidos, segregan enzimas proteolíticas (entre ellas metaloproteinasas) que degradan la placa fibrosa haciendo más frágil la placa y pueden sufrir un proceso de apoptosis que provoca la liberación de Factor Tisular (TF) que estimula la trombosis.

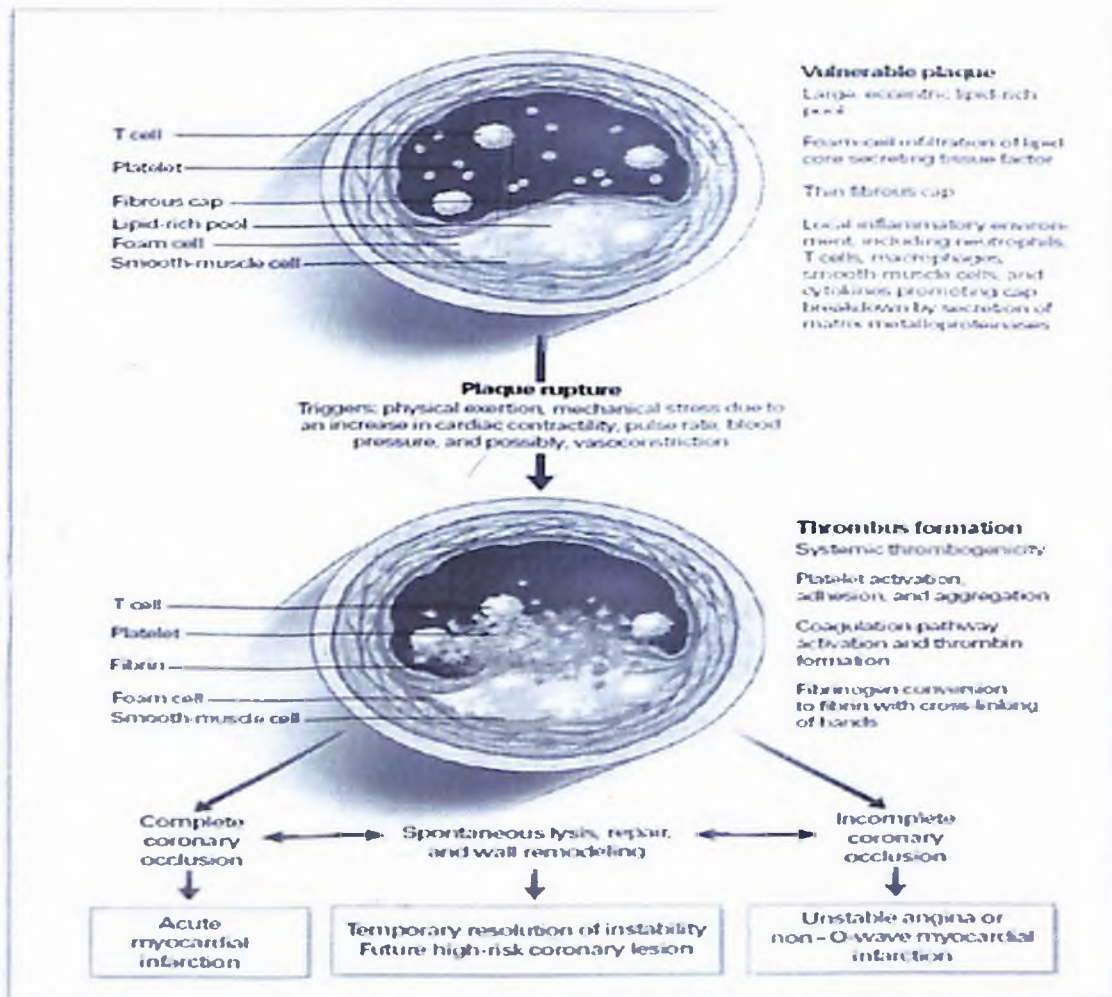
Según este concepto, el proceso inflamatorio está en el inicio de la secuencia que culmina en la oclusión vascular. La inflamación seguida de la rotura de la placa es la que desencadena posteriormente la formación del trombo. Las consecuencias terapéuticas de esta hipótesis están aún por determinar aunque implicarían actuar en el proceso en una fase más precoz y, probablemente, su papel debe contemplarse más en el tratamiento preventivo que en los SCA.

Una vez fisurada y rota la placa, quedan expuestos al torrente circulatorio, el contenido lipídico, células musculares lisas, colágeno y factor tisular. Al entrar en contacto el factor tisular con el factor VIII, se desencadenan una serie de reacciones enzimáticas que terminan en la formación de trombina y depósito de fibrina. Como respuesta a la disfunción endotelial, ocurre adhesión y agregación plaquetaria con la subsiguiente liberación de mediadores de la inflamación que a su vez, estimulan más agregación plaquetaria, vasoconstricción y formación de trombo.¹⁶

Se activa consecuentemente el sistema fibrinolítico, produciéndose un delicado equilibrio entre trombogénesis y trombolisis endógena, que es responsable de que algunas lesiones vasculares se resuelvan y recanalicen cuando la fisura es reparada y que otras, por el contrario, originen un trombo oclusivo (IAM con elevación del ST) o suboclusivo (angina inestable o IAM no Q). Por último, el SCA puede ser precipitado por condiciones externas al corazón en pacientes con lesiones coronarias estables.

Estas condiciones precipitantes pueden aumentar el consumo de oxígeno (como la fiebre, la taquicardia y la tirotoxicosis); reducir el flujo coronario causando hipoperfusión (como la hipotensión arterial) y disminuir el aporte de oxígeno al miocardio (como la anemia y la hipoxemia). Se sabe por otro lado, que el ejercicio físico intenso, el tabaquismo y el estrés emocional, entre otros, pueden a su vez, precipitar la ruptura de la placa.

Los SCA son la última etapa de un conjunto de múltiples factores que llevan a su complicación final: la rotura de una placa vulnerable o la erosión con la trombosis subsecuente.¹⁷



IV.1.5.1. La placa vulnerable

La aterosclerosis no es un proceso lineal y continuo, sino más bien una enfermedad con fases alternativas de estabilidad e inestabilidad. Los síntomas súbitos e imprevistos parecen estar relacionados con la rotura de la placa. Las placas que tienen mayor propensión a la inestabilidad y la rotura tienen un núcleo lipídico grande, baja densidad de células musculares lisas, alta concentración de células inflamatorias y una delgada cápsula fibrosa que recubre el núcleo lipídico, en contraste con las placas estables.¹⁸

La vulnerabilidad de la placa puede depender también del estrés circunferencial de la pared, la localización y el tamaño de la placa y el impacto del flujo contra la superficie luminal de la placa. Además de la rotura de la placa, la erosión de la placa es otro de los mecanismos subyacentes en los SCA. Cuando ocurre la erosión, el trombo se adhiere a la superficie de la placa, mientras que en los casos de rotura de la placa el trombo afecta a las capas más profundas que se encuentran bajo el núcleo lipídico.

Este fenómeno puede contribuir al crecimiento y la progresión rápida de la placa cuando el trombo queda modificado por el remodelado positivo. Normalmente, la cápsula fibrosa contiene una alta concentración de colágeno de tipo I y puede resistir grandes tensiones sin llegar a romperse. A pesar de esto, se trata de una estructura dinámica, que se encuentra en un equilibrio continuo entre la síntesis de colágeno modulada por factores de crecimiento y su degradación por proteasas procedentes de los macrófagos activados.¹⁸

La apoptosis de las células musculares lisas también puede debilitar el tejido capsular y favorecer la rotura de la placa. Está bien demostrada en estudios anatomopatológicos la infiltración de macrófagos; la proporción de macrófagos en las placas rotas es 6-9 veces mayor que en las placas estables y se caracteriza por la presencia de linfocitos T activados en el lugar de la rotura de la placa, que pueden liberar diversas citocinas capaces de activar los macrófagos y promover la proliferación de las células musculares lisas.

Estas células pueden producir proteasas que digieren la matriz extracelular. In vitro, los macrófagos inducen la digestión del colágeno obtenido a partir de cápsulas fibrosas humanas, y los inhibidores de las proteasas han demostrado ser capaces de bloquear este proceso. El riesgo de rotura de la placa depende de su composición y su vulnerabilidad (tipo de placa) y del grado de estenosis (tamaño de la placa).

Alrededor de tres cuartas partes de los trombos relacionados con el infarto se desarrollan en placas que causan una estenosis leve o moderada.¹⁸

Algunos segmentos del árbol coronario de apariencia normal según criterios angiográficos pueden albergar una carga aterosclerótica importante. En particular, las placas con un remodelado exterior importante o «agrandamiento compensatorio» pueden presentar capas finas y fibrosas y grandes depósitos de lípidos sin invasión de la luz del vaso. Sin embargo, la estenosis grave puede producir alteraciones de la placa que causen infarto tanto como la estenosis leve.¹⁹

IV.1.5.2. Trombosis coronaria

El papel fundamental de la trombosis en el desarrollo de los SCA se ha demostrado ampliamente a partir de datos de autopsias y por detección angiográfica y angioscópica de los trombos en el lugar de la lesión causal. Además, la detección de marcadores de la generación de trombina y de la activación plaquetaria y la evidencia de mejoría con los tratamientos antitrombóticos han contribuido a nuestra comprensión del papel de la trombosis en los SCA.

La trombosis coronaria en los SCA se suele desarrollar en el lugar de la placa vulnerable. El núcleo lipídico expuesto tras la rotura de la placa es muy trombogénico y tiene una elevada concentración de factor tisular. La trombosis se induce en el lugar de la rotura o erosión de la placa y puede conducir a cambios rápidos en el grado de estenosis que pueden causar una oclusión total o subtotal del vaso.

El trombo es rico en fibrina y completamente oclusivo en los casos de IAMCEST, mientras que es rico en plaquetas y parcial o intermitentemente oclusivo en los SCASEST. La trombolisis espontánea puede explicar la intermitencia de episodios de oclusión/suboclusión vascular trombótica y la consecuente isquemia transitoria. Un trombo rico en plaquetas en el lugar de la rotura de la placa puede fragmentarse en

partículas pequeñas que, a su vez, pueden embolizar y ser arrastradas hasta ocluir arteriolas y capilares.¹⁹

Estos émbolos plaquetarios pueden causar pequeñas áreas de necrosis en el miocardio irrigado por el vaso de origen, con lo que produce la liberación de marcadores de necrosis miocárdica

IV.1.5.3. El paciente vulnerable

Hay cada vez más evidencia tanto experimental como clínica de la naturaleza difusa de las placas inestables en los pacientes con SCA. En este tipo de pacientes se ha documentado la existencia de múltiples sitios de rotura de la placa con o sin trombosis intracoronaria, junto con concentraciones elevadas de varios marcadores sistémicos de inflamación y trombosis, así como una activación del sistema de coagulación.²⁰

Se ha descrito que la hipercolesterolemia, el tabaquismo y el aumento de la concentración de fibrinógeno contribuyen a la inestabilidad en estos pacientes, lo que conduce a las complicaciones trombóticas.

El concepto de inestabilidad generalizada tiene implicaciones terapéuticas importantes porque, más allá de las estrategias de revascularización focales, estos pacientes deberían recibir tratamiento sistémico para estabilizar el perfil de alto riesgo que puede causar episodios isquémicos recurrentes.

IV.1.5.4. Disfunción endotelial vasodilatadora

Cambios menores en el tono coronario pueden afectar de forma importante al riego sanguíneo miocárdico y causar un flujo insuficiente durante el ejercicio o el reposo. El vasospasmo ocurre sobre todo en el lugar donde se encuentran las placas ateroscleróticas, en las que las plaquetas y los trombos intracoronarios liberan localmente sustancias vasoconstrictoras como la serotonina, el tromboxano A₂ y la trombina.²⁰

Se ha demostrado que el endotelio es un órgano multifuncional cuya integridad es esencial para la modulación normal del tono. La disfunción endotelial está ligada al

pronóstico y se desenmascara por la vasoconstricción inducida por acetilcolina y metacolina.

El prototipo de obstrucción coronaria dinámica como causa de SCA es la angina variante de Prinzmetal, en la que el vasospasmo coronario es el principal determinante de una abrupta reducción del flujo. Esto suele ocurrir en los puntos de estenosis crítica o subcrítica.

IV.1.5.5. Aterosclerosis acelerada

El daño endotelial severo parece ser el episodio crítico inicial que causa la proliferación de las células musculares lisas en la aterosclerosis acelerada. Este fenómeno va seguido por una intensa activación de las plaquetas y la formación de un trombo que conduce a un estrechamiento coronario de progresión rápida.

Un estudio angiográfico de pacientes que estaban en la lista de espera para revascularización coronaria percutánea ha demostrado que la progresión rápida de estenosis aterosclerótica preexistente es relativamente común, y que el riesgo derivado de las estenosis complicadas es mayor que el de las lesiones no complicada.²¹

IV.1.5.6. Mecanismos secundarios

Diversos mecanismos extracardíacos pueden causar un aumento crítico en el consumo miocárdico de oxígeno por encima del umbral de suministro, lo que facilitaría la aparición de un episodio de SCA con o sin estenosis coronaria preexistente.

Los mecanismos relacionados con un aumento del consumo miocárdico de oxígeno son la fiebre, la taquicardia, la tirotoxicosis, el estado hiperadrenérgico, la aparición de un estrés emocional súbito y el aumento de la poscarga ventricular izquierda (hipertensión, estenosis aórtica), mientras que los relacionados con una disminución de la liberación de oxígeno en el miocardio son la anemia, la metahemoglobinemia y la hipoxemia. Se ha demostrado que algunos desencadenantes, como el estrés, el ejercicio físico vigoroso, la falta de sueño o comer en exceso, pueden precipitar el inicio de un SCA.²¹

IV.1.6. Epidemiología

Actualmente la importancia de la enfermedad coronaria en nuestro medio, está fuera de toda duda, no en vano es la causa más importante de muerte en EEUU y una de las causas más importantes de asistencia médica urgente y de hospitalización.²²

En 1996, el National Center for Health Statistics comunicó 1.433.000 hospitalizaciones solo por AI e IAMSEST. En España, la mortalidad por Cardiopatía Isquémica (CI) se encuentra entre las más bajas del mundo.

Según los registros de mortalidad, esta disminuyó entre los años 1950 y 1967. Entre 1967 y 1976 se registró un ligero aumento de la mortalidad, explicado posiblemente por una mejora en los sistemas de información y documentación y a partir del año 1978 las cifras de mortalidad han mostrado una estabilización.

El 40.5% de las muertes ocurridas en mujeres en 1997 y el 32.1% en hombres fueron atribuidas a enfermedades cardiovasculares. Dentro de las enfermedades cardiovasculares, la CI fue responsable del 19.3% de las muertes de mujeres (tercera causa) y del 11.3% en hombres (primera causa).

El número de ingresos hospitalarios que se producen en España por IAM se pueden estimar a partir de la encuesta de mortalidad hospitalaria, que muestra un 25% de las altas de un 75% de los hospitales españoles. El número de pacientes dados de alta vivos o muertos con diagnóstico de IAM durante 1988 fue de 26.037 y durante 1995 de 34.185. El número de ingresos por CI, en general, se ha incrementado de manera constante desde 1997.²³

En la actualidad, el número de pacientes hospitalizados por SCA sin elevación persistente del segmento ST excede al de admitidos por infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Así el registro GRACE reunió a 10.693 pacientes con SCA entre 1999 y 2001 en Europa, América, Australia y Nueva Zelanda. En dicho estudio dos tercios del total correspondían a pacientes con ECG sin elevación del segmento ST.

En otro estudio observacional en el área de Worcester (Estados Unidos) se realizó un registro de infartos de miocardio de 16 hospitales durante los años 1975-1997. Los resultados permitieron detectar a lo largo del tiempo un importante descenso en

la incidencia de IAM con onda Q, en su mayoría procedentes de SCA con elevación de ST: 171/100.000 habitantes en 1975 frente a 101/100.000 habitantes en 1997, así como de su tasa de mortalidad: 24% frente al 12%. Por el contrario la incidencia de IAM sin onda Q mostraba un incremento constante junto con una tasa de mortalidad ajustada casi idéntica en 1997 que 22 años antes.²⁴

IV.1.7. Diagnóstico

Cuando se está frente a un paciente con sospecha de SCA se debe contar con cuatro herramientas de diagnóstico, que al mismo tiempo, permiten estimar el riesgo de muerte y de eventos isquémicos no fatales: la historia clínica, el examen físico, el electrocardiograma y los marcadores bioquímicos.²⁵

Lo ideal es que el paciente pueda ser ubicado en un sitio donde se cuente con monitoreo electrocardiográfico (ECG) continuo y desfibrilador, y que se pueda tomar e interpretar de manera certera, en un tiempo aproximado de 10 minutos, un electrocardiograma de 12 derivaciones.

Se podrá entonces clasificar al paciente dentro de cuatro posibles diagnósticos:

❖ SCA:

- a) IAM con elevación del ST, el cual debe ser derivado de manera inmediata para terapia de reperfusión: trombólisis o angioplastia primaria;
- b) IAM sin elevación del ST y c. Angina Inestable.
 - ❖ Condición cardiovascular no coronaria
- c) Pericarditis, tromboembolismo pulmonar o disección de aorta.
 - ❖ Condición extracardíaca identificada como Costocondritis, espasmo esofágico, etc.
 - ❖ Condición extracardíaca no identificada

No se debe olvidar, que en un momento dado, el identificar una condición no cardíaca de dolor torácico, no excluye al paciente de padecer también un SCA u otra patología.

IV.1.7.1. Diagnóstico clínico

Característicamente se define como dolor opresivo centrotorácico, con irradiación a cuello, brazos y espalda, aunque también puede aparecer como dolor epigástrico, interescapular, disnea o mareo. Se puede acompañar, o no, de vegetatismo.

La presentación clínica de los SCASEST incluye una gran variedad de síntomas. Tradicionalmente se han distinguido varias presentaciones clínicas:

- Dolor anginoso prolongado (> 20 min) en reposo.
- Angina de nueva aparición (de novo) (clase II o III de la Clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense).
- Desestabilización reciente de una angina previamente estable con características de angina como mínimo de clase III (angina in crescendo) según la Sociedad Cardiovascular Canadiense.
- Angina post-IAM. El dolor prolongado se observa en el 80% de los pacientes, mientras que la angina de novo o acelerada se observa solo en el 20% de los casos.

La presentación clínica típica de los SCASEST es la presión retroesternal o pesadez («angina») que irradia hacia el brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula, y que puede ser intermitente (normalmente dura varios minutos) o persistente. Este tipo de dolencia puede ir acompañada de otros síntomas como diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope. No obstante, son frecuentes las presentaciones atípicas¹³, como dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico punzante, dolor torácico con características pleuríticas o disnea creciente.

Los síntomas atípicos se observan más frecuentemente en los pacientes de más edad (> 75 años), en mujeres y en pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica o demencia. La ausencia de dolor torácico puede conducir a subestimar la enfermedad y a un tratamiento insuficiente¹⁵. Los retos diagnósticos y terapéuticos se presentan sobre todo cuando el ECG es normal o casi normal o, por el contrario, cuando el ECG es anormal en condiciones basales debido a la existencia de enfermedades subyacentes, como defectos de conducción intraventriculares o hipertrofia ventricular izquierda.

Algunas características relacionadas con los síntomas pueden apuntar al diagnóstico de enfermedad arteria coronaria y guiar el manejo del paciente. La

exacerbación de los síntomas por el ejercicio físico o su alivio en reposo o después de la administración de nitratos confirma el diagnóstico de isquemia.

Es importante identificar las circunstancias clínicas que pueden exacerbar o precipitar la aparición de SCASEST, como anemia, infección, inflamación, fiebre o trastornos metabólicos o endocrinos (sobre todo tiroideos). Cuando nos encontramos ante un paciente sintomático, hay varias características clínicas que aumentan la probabilidad de un diagnóstico de enfermedad arteria coronaria y, por lo tanto, de SCASEST.

Estas incluyen la edad avanzada, el sexo masculino, una historia familiar positiva y la existencia de aterosclerosis conocida en territorios no coronarios, como en el caso de la enfermedad periférica o la enfermedad arterial carotídea. La presencia de factores de riesgo, en especial diabetes mellitus e insuficiencia renal, así como manifestaciones previas de enfermedad arteria coronaria (p. ej., infarto de miocardio previo, intervención coronaria percutánea [ICP] o cirugía de revascularización aortocoronaria [CABG]), también aumenta la probabilidad de SCASEST.

IV.1.7.2. Imágenes (ecografía, TC, RM)

Entre las técnicas de imagen no invasivas, la ecocardiografía es la modalidad más importante en el contexto agudo debido a su rapidez y su disponibilidad. La función sistólica ventricular izquierda es una variable pronóstica importante en pacientes con cardiopatía isquémica, y se puede determinar fácilmente y con precisión mediante ecocardiografía. Cuando la realiza un equipo experimentado, se puede detectar durante la isquemia una hipocinesia transitoria localizada o acinesia. Además, permite realizar un diagnóstico diferencial de disección aórtica, embolia pulmonar, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica o derrame pleural.²⁶

Por lo tanto, la ecocardiografía debe estar disponible habitualmente en los servicios de urgencias o unidades de dolor torácico, y debe utilizarse en todos los pacientes.

A los pacientes con ECG de 12 derivaciones no diagnóstico y biomarcadores cardiacos negativos pero sospecha de SCA, se puede realizar una prueba de imagen de estrés, siempre que el paciente no tenga dolor torácico. Varios estudios han

utilizado ecocardiografía de estrés y han demostrado valores predictivos negativos elevados o un excelente pronóstico en presencia de ecocardiograma de estrés normal.

La imagen por resonancia magnética (RM) puede integrar la evaluación de la función y la perfusión y la detección de tejido cicatricial en una sola sesión, pero esta técnica de imagen todavía no se encuentra ampliamente disponible. Varios estudios han demostrado la utilidad de la imagen por RM para excluir o detectar los SCA.

Además, también es útil para evaluar la viabilidad miocárdica y detectar miocarditis. De forma parecida, la técnica de imagen de perfusión miocárdica nuclear también se ha demostrado útil, aunque tampoco se encuentra plenamente disponible las 24 h. La escintigrafía miocárdica en reposo se ha demostrado de ayuda para realizar una selección inicial de los pacientes que se presentan con dolor torácico sin cambios en el ECG o evidencia de isquemia activa o IAM³⁶. Los estudios en estrés-reposo tienen la ventaja de que también proporcionan información sobre la isquemia inducible.²⁷

La tomografía computarizada (TC) con multidetector no se usa actualmente para la detección de isquemia, aunque permite una visualización directa de las arterias coronarias. Por lo tanto, esta técnica tiene el potencial de excluir la presencia de cardiopatía isquémica. Diversos estudios han descrito valores predictivos negativos elevados o excelentes resultados en presencia de una imagen normal.

Por consiguiente, la angiografía por TC, cuando se tiene un grado suficiente de experiencia, puede ser útil para excluir un SCA u otras causas de dolor torácico. Imagen invasiva (angiografía coronaria) La angiografía coronaria proporciona una información única en cuanto a existencia y gravedad de la cardiopatía isquémica y, por lo tanto, sigue siendo la técnica de referencia.

Se recomienda realizar los angiogramas antes y después de la administración intracoronaria de vasodilatadores (nitratos) para atenuar la vasoconstricción y compensar el componente dinámico que a menudo se encuentra en los SCA. En pacientes con deterioro hemodinámico (p. ej., con edema pulmonar, hipotensión o arritmias graves que pongan en peligro la vida), puede ser aconsejable realizar una

inspección después de insertar un balón intraaórtico de contrapulsación, para limitar el número de inyecciones coronarias y evitar la angiografía del ventrículo izquierdo.

La angiografía debe realizarse urgentemente con objetivos diagnósticos a los pacientes de alto riesgo en los que el diagnóstico diferencial no esté claro. La identificación de oclusiones trombóticas agudas (p. ej., en la arteria circunfleja) es especialmente importante en pacientes con síntomas activos o elevación significativa de las troponinas, pero sin cambios en ECG diagnósticos.²⁸

Los datos de los estudios Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI)-3B⁴² y Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease-2 (FRISC-2)⁴³ muestran que un 30-38% de los pacientes con síndrome coronario inestable tienen enfermedad de un solo vaso y un 44-59%, enfermedad multivaso (estenosis > 50% del diámetro). La incidencia de estrechamiento del tronco coronario izquierdo varía desde el 4 al 8%.

Los pacientes con enfermedad multivaso, así como aquellos con estenosis del tronco coronario izquierdo, son los que tienen mayor riesgo de sufrir episodios cardiacos graves. La angiografía coronaria, junto con los hallazgos del ECG y las anomalías regionales de la contractilidad de la pared, suele permitir la identificación de la lesión causal. Las características angiográficas típicas son excentricidad, bordes irregulares o borrosos, ulceración y defectos de llenado que indican la existencia de trombos intracoronarios.²⁹

En casos en los que es difícil evaluar la gravedad de las lesiones, los ultrasonidos intravasculares o las determinaciones de la reserva de flujo fraccional realizados más de 5 días después del episodio principal son útiles para decidir la estrategia terapéutica. La elección del acceso vascular depende de la experiencia del operador y de las preferencias locales pero, debido al gran impacto de las complicaciones hemorrágicas en los resultados clínicos en pacientes con riesgo elevado de hemorragia, la elección puede ser importante.

Puesto que se ha demostrado que el acceso radial reduce el riesgo de sangrado respecto al acceso femoral, se debe escoger un acceso radial en pacientes con alto riesgo hemorrágico siempre que el operador tenga suficiente experiencia en esta técnica. El acceso radial tiene menor riesgo de causar grandes hematomas, pero produce una dosis mayor de radiación para el paciente y el personal. El acceso

femoral es preferible en pacientes con deterioro hemodinámico para facilitar el uso de balón intraaórtico de contrapulsación.³⁰

IV.1.8. Diagnóstico diferencial

Existen diversas enfermedades cardíacas y no cardíacas que se parecen a los SCASEST (tabla 4). Algunas enfermedades cardíacas crónicas subyacentes, como la miocardiopatía hipertrófica y las valvulopatías (p. ej., estenosis aórtica o insuficiencia aórtica), pueden asociarse a síntomas típicos de SCASEST, elevación de los biomarcadores cardíacos y cambios en el ECG⁴⁶. En algunos casos, la fibrilación auricular paroxística se parece a un SCA. Debido a que algunos pacientes con estas enfermedades también tienen cardiopatía isquémica, el proceso diagnóstico puede ser difícil.³¹

La miocarditis, la pericarditis o las miopericarditis de distintas etiologías pueden asociarse a dolor torácico que se parece a la angina típica o a los SCASEST y pueden cursar con elevación de la concentración de biomarcadores cardíacos, cambios en el ECG y anomalías de la motilidad de la pared. A menudo aparece un estado febril parecido a un resfriado, con síntomas que pueden atribuirse al tracto respiratorio superior, que precede o acompaña a estas enfermedades. No obstante, las infecciones, especialmente las del tracto respiratorio superior, con frecuencia preceden o acompañan a los SCASEST.

Frecuentemente, el diagnóstico definitivo de miocarditis o miopericarditis solo se establece durante el curso de la hospitalización. Se deben excluir las enfermedades no cardíacas que ponen en riesgo la vida del paciente. Entre ellas se encuentra la embolia pulmonar, que puede asociarse a disnea, dolor torácico, cambios en el ECG y una elevación de los biomarcadores cardíacos similar a la que se produce en los SCASEST.³²

Las pruebas diagnósticas recomendadas son la determinación de la concentración sanguínea del dímero D, la ecocardiografía y la TC. La angiografía por RM de las arterias pulmonares puede utilizarse como una técnica de imagen alternativa si se encuentra disponible.

Cardíaca	Pulmonar	Gastrointestinal	Vascular	Trauma	Hematológico
Miocarditis	TEP	Espasmo esofágico	Aneurisma aórtico	Discopatía cervical	Anemia falciforme
Pericarditis	Infarto pulmonar	Esofagitis	Dissección aórtica	Fracturas costales	
Miopericarditis	Neumonía	Úlcus	Coartación de la aorta	Trauma muscular	
Miocardiopatías	Neumotórax	Pancreatitis	Enfermedades cerebrovasculares	Inflamación muscular	
Valvulopatías Apical ballooning	Pleuritis	Colecistitis		Costocondritis	

TEP: tromboembolia pulmonar.

La disección aórtica es otra afección que se debe considerar como un diagnóstico diferencial importante. Los SCASEST pueden ser una complicación de la disección aórtica cuando las arterias coronarias están involucradas en la disección. Además, los accidentes cerebrovasculares pueden ir acompañados de cambios en el ECG, anomalías en la motilidad de la pared y un aumento de la concentración de biomarcadores cardíacos. Por el contrario, en raras ocasiones algunos síntomas atípicos, como el dolor de cabeza o vértigo, pueden ser la única presentación de la isquemia miocárdica.³³

IV.1.9. Complicaciones

IV.1.9.1. Complicaciones eléctricas - hemodinámicas

Recoge las siguientes:

1. Ninguna.
2. Fracaso de ventrículo derecho.
3. Taponamiento cardíaco.
4. Hipertensión arterial severa.
5. Shock de cualquier origen.
6. Fibrilación ventricular.
7. Taquicardia ventricular.
8. Taquicardia sinusal persistente.
9. Fibrilación auricular.

10. Bradicardia sintomática.
11. Bloqueo aurículo-ventricular avanzado.
12. Trastorno de la conducción interventricular agudo.
13. Disociación electromecánica.
14. Asistolia.
15. Otras.

IV.1.9.2. Otras complicaciones cardiológicas

Se incluyen:

1. Ninguna.
2. Infarto Agudo de Miocárdico: en aquellos casos en que no es el diagnóstico principal.
3. Reinfarto o extensión del infarto.
4. Angina recurrente: se considera como aquella que continúa presentando clínica a pesar de tratamiento farmacológico intensivo.
5. Defecto mecánico: comunicación interventricular, rotura de pared libre o insuficiencia mitral aguda por rotura de velos o cuerdas.
6. Pericarditis.
7. Embolismo sistémico.
8. Tromboembolismo pulmonar.
9. Angina post-IAM: dolor de característica isquémica que aparece entre 24 horas y 28 días después de haber padecido un infarto agudo de miocardio.
10. Otras.

IV.1.9.3. Otras complicaciones de carácter general

Se incluyen las siguientes:

1. Ninguna.
2. Complicaciones secundarias a técnicas.
3. Complicaciones secundarias a drogas.
4. Infecciosa.
5. Metabólica.

6. Renal.
7. Hematológica.
8. Intolerancia psíquica a la Unidad.
9. Encefalopatía de cualquier origen.
10. Accidente cerebro-vascular no clasificado.
11. Anafilaxia.
12. Hemorragias de cualquier entidad y localización.
13. Otras.

IV.1.10. Pronóstico y evolución

El SCASEST es una enfermedad coronaria inestable propensa a las recurrencias isquémicas y otras complicaciones que pueden conducir a la muerte o al IAM a corto y largo plazo. El manejo, que incluye tratamientos farmacológicos antiisquémicos y antitrombóticos y diversas estrategias de revascularización, está dirigido a prevenir o reducir este tipo de complicaciones y mejorar el resultado clínico. El momento para realizar este tipo de intervenciones y su intensidad se debe adaptar al riesgo de cada paciente individual.³⁴

Debido a que muchas opciones terapéuticas aumentan el riesgo de complicaciones hemorrágicas, deben ajustarse cuidadosamente a cada caso. Como el espectro de riesgo asociado a los SCASEST es amplio y especialmente elevado en las primeras horas, hay que evaluar cuidadosamente el riesgo inmediatamente después del primer contacto médico. La evaluación del riesgo es un proceso continuo hasta el alta hospitalaria, y puede modificar el tratamiento en cualquier momento.

Las unidades especializadas de dolor torácico o las unidades coronarias pueden mejorar el cuidado de los pacientes con SCA. Incluso después del alta, los pacientes con SCASEST siguen teniendo un riesgo elevado y requieren una atención especial.

IV.1.10.1. Evaluación clínica del riesgo

Además de algunos marcadores clínicos de riesgo universales, como edad avanzada, diabetes mellitus, insuficiencia renal u otras comorbilidades, la

presentación clínica inicial es altamente predictora del pronóstico a corto plazo. La presencia de síntomas en reposo conlleva peor pronóstico que los síntomas que aparecen únicamente durante el ejercicio físico.³⁵

En pacientes con síntomas intermitentes, haber tenido un número creciente de episodios previos al episodio principal también tiene gran impacto en el resultado clínico. Taquicardia, hipotensión o insuficiencia cardiaca a la presentación indican un pronóstico pobre y requieren diagnóstico y manejo rápidos.

Se debe tener en cuenta el consumo de cocaína en el caso de pacientes jóvenes que se presentan con un SCA, pues se asocia a daño miocárdico más extenso y mayor tasa de complicaciones.

IV.1.10.2. Indicadores electrocardiográficos

La presentación en el ECG inicial predice el riesgo precoz. Los pacientes con un ECG normal al ingreso tienen mejor pronóstico que aquellos con ondas T negativas. Los pacientes con depresión del segmento ST tienen un pronóstico aún peor, que depende de la gravedad y la extensión de los cambios en el ECG. El número de derivaciones que muestran la depresión ST y la magnitud de la depresión indican la extensión y la gravedad de la isquemia y se correlacionan con el pronóstico.³⁶

Una depresión del segmento ST $\geq 0,05$ mV en dos o más derivaciones contiguas, en el contexto clínico adecuado, indica SCASEST y está relacionada con el pronóstico. Una depresión menor del segmento ST (0,05 mV) puede ser difícil de medir en la práctica clínica. En cambio, es más relevante una depresión del segmento ST $> 0,1$ mV, que se asocia a una tasa de muerte e IAM a 1 año del 11%.

La depresión del segmento ST $> 0,2$ mV conlleva un aumento de 6 veces en el riesgo de muerte⁵³. La depresión del ST combinada con la elevación transitoria del ST identifica un subgrupo de riesgo aún mayor. Los pacientes con depresión del segmento ST tienen un riesgo más alto de sufrir otros episodios cardiacos que los que tienen una inversión aislada de la onda T ($> 0,1$ mV) en derivaciones con ondas R predominantes que, a su vez, tienen un riesgo más elevado que aquellos con un ECG normal al ingreso. Algunos estudios han puesto en duda el valor pronóstico de las inversiones aisladas de ondas T.³⁷

Sin embargo, una inversión simétrica profunda de ondas T en las derivaciones precordiales anteriores se relaciona frecuentemente con una estenosis significativa de la arteria coronaria descendente anterior izquierda o del tronco principal. Otras características, como la elevación ($> 0,1$ mV) en la derivación aVR, se han asociado a una probabilidad elevada de enfermedad coronaria de tres vasos o del tronco coronario izquierdo y a peor pronóstico clínico.³⁸

Prueba de isquemia con estrés No se debe realizar ninguna prueba con estrés a pacientes que continúan con dolor isquémico típico en reposo. No obstante, la prueba de isquemia inducible con estrés tiene valor predictor y, por lo tanto, es útil antes del alta hospitalaria en pacientes con un ECG no diagnóstico siempre que no haya dolor ni signos de insuficiencia cardiaca y los biomarcadores sean normales (después de repetir la determinación). La prueba de esfuerzo precoz tiene un valor predictor negativo elevado.³⁹

Los parámetros que reflejan la capacidad contráctil miocárdica proporcionan una información pronóstica al menos igual que los que reflejan la existencia de isquemia, y la combinación de estos parámetros ofrece la mejor información pronóstica.

Monitorización continua del segmento ST Diversos estudios que han utilizado monitorización continua del segmento ST han revelado que un 15-30% de los pacientes con SCASEST tienen episodios transitorios de cambios, especialmente depresión, en el segmento ST. Estos pacientes presentan un riesgo aumentado de sufrir otros episodios cardiacos, incluida la muerte cardiovascular. La monitorización del ST añade información pronóstica independiente de la proporcionada por el ECG en reposo, las troponinas y otras variables clínicas.⁴⁰

IV.1.10.3. Biomarcadores

Los biomarcadores reflejan distintos aspectos fisiopatológicos de los SCASEST, tales como el daño celular miocárdico, la inflamación, la activación plaquetaria y la activación neurohormonal. Las troponinas T e I son los marcadores de elección para predecir el resultado clínico a corto plazo (30 días) con respecto al IAM y la muerte.⁴¹

También se ha confirmado el valor pronóstico de las determinaciones de troponina a largo plazo (1 año o más). Los pacientes con IAMSEST y elevación de troponinas

sin elevación de CK-MB (alrededor de un 28% de la población con IAMSEST), aunque estén infratratados, tienen un perfil de mayor riesgo y menor mortalidad hospitalaria que los pacientes con ambos marcadores elevados.

El riesgo aumentado que se asocia a la elevación de la concentración de troponinas es independiente de otros factores de riesgo y se añade a ellos, como los cambios en el ECG en reposo o durante la monitorización continua o los marcadores de actividad inflamatoria⁶⁰. Además, la identificación de pacientes con una concentración elevada de troponinas también es útil para seleccionar el tratamiento adecuado en pacientes con SCASEST.⁴²

A pesar de ello, no se debe utilizar las troponinas como único criterio de decisión, ya que la mortalidad hospitalaria puede llegar al 12,7% en algunos subgrupos de alto riesgo con troponinas negativas. Debido a su baja sensibilidad para el IAM, una única prueba negativa durante el primer contacto con el paciente no es suficiente para descartar un SCASEST, ya que en muchos pacientes solo se puede detectar un aumento de las troponinas en las horas siguientes. Por lo tanto, se recomienda realizar determinaciones repetidas después de 6-9h.

El recientemente introducido test de alta sensibilidad para la determinación de las troponinas permite identificar mejor a los pacientes de riesgo y proporciona un pronóstico fiable y rápido, lo que facilita un protocolo de exclusión rápido (3 h).

Aunque las troponinas cardiacas son los principales biomarcadores para la estratificación inicial del riesgo, se han evaluado muchos otros biomarcadores que aumentan la información pronóstica. Entre ellos, la proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCR-as) y el péptido natriurético tipo B (BNP) tienen amplia validación y se encuentran disponibles normalmente.

Los péptidos natriuréticos, como el BNP o su prohormona fragmento N-terminal (NT-proBNP), son altamente sensibles y actúan como marcadores muy específicos para la detección de la disfunción ventricular izquierda. Hay datos retrospectivos muy sólidos en los SCASEST que demuestran que los pacientes con elevación del BNP o el NT-proBNP presentan una tasa de mortalidad que es 3-5 veces más alta que la de los pacientes con concentraciones más bajas, independientemente de las determinaciones de troponina y PCR-as.⁴³

La concentración tiene fuerte relación con el riesgo de muerte incluso cuando se ajusta por edad, clase Killip y fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI). Los valores obtenidos pocos días después del inicio de los síntomas parecen tener un valor predictivo superior que las determinaciones realizadas en el momento del ingreso.

Los péptidos natriuréticos son marcadores útiles en la sala de urgencias para la evaluación del dolor torácico o la disnea, y se ha demostrado su utilidad para diferenciar las causas cardíacas de las no cardíacas en esta. Sin embargo, debido a que son marcadores de pronóstico a largo plazo, tienen un valor limitado en la estratificación inicial del riesgo y, por consiguiente, en la elección de la estrategia terapéutica inicial en los SCASEST.

Entre los numerosos marcadores inflamatorios investigados la pasada década, la proteína C reactiva medida por PCR-as es la que se ha estudiado más ampliamente y se ha asociado a tasas más altas de episodios adversos. Hay evidencia sólida de que incluso entre los pacientes con SCASEST que dan negativo para troponina, la elevación de la concentración de PCR-as (> 10 mg/l) predice mortalidad a largo plazo (> 6 meses hasta 4 años).⁴⁴

El estudio FRISC ha confirmado que la PCR-as elevada se asocia a un aumento de la mortalidad en el momento del episodio principal y a un aumento continuo durante 4 años. Esto también se ha observado en grandes cohortes de pacientes sometidos a ICP programada. Los pacientes con una concentración persistentemente elevada de PCR-as son los que tienen el mayor riesgo⁶⁶. Sin embargo, la PCR-as no tiene ningún papel en el diagnóstico de los SCA.

La hiperglucemia en el momento del ingreso es un predictor importante de mortalidad e insuficiencia cardíaca incluso en pacientes no diabéticos. Más recientemente se ha observado que la concentración de glucosa en ayunas, obtenida precozmente tras el ingreso hospitalario, puede predecir la mortalidad incluso mejor que la concentración al ingreso.

Además, las fluctuaciones de glucosa en ayunas durante la hospitalización son un importante factor predictor del resultado clínico, y una concentración persistentemente anormal de glucosa en el ayuno conlleva un pronóstico

particularmente ominoso. Existen diversas variables hematológicas habituales que también marcan peor pronóstico. Se ha demostrado reiteradamente que los pacientes con anemia tienen un riesgo más elevado.⁴⁵

De forma similar, los recuentos elevados de células blancas o la disminución en el número de plaquetas en el momento del ingreso se asocian a un peor resultado clínico. La función renal alterada es un importante predictor independiente de la mortalidad a largo plazo en pacientes con SCA.

La concentración sérica de creatinina es un indicador de la función renal menos fiable que el aclaramiento de creatinina (ACr) o la tasa estimada de filtración glomerular (eGFR), debido a que le afectan multitud de factores como edad, peso, masa muscular, raza y diversas medicaciones. Se han ideado varias fórmulas para mejorar la precisión de la concentración sérica de creatinina como variable indirecta de la eGFR, como las ecuaciones de Cockcroft-Gault y la forma abreviada de la Modification of Diet in Renal Disease (MDRD).⁴⁶

La mortalidad a largo plazo aumenta exponencialmente a medida que se reduce el cociente eGFR/ACr. Nuevos biomarcadores Se ha estudiado un gran número de nuevos biomarcadores para mejorar la evaluación del riesgo y también para poder descartar precozmente un SCA. Los marcadores que reflejan un proceso de inflamación vascular de manera más específica o los marcadores de estrés oxidativo son los que tienen mayor potencial porque reflejan mejor los mecanismos subyacentes. Entre estos, la mieloperoxidasa, el factor de diferenciación de crecimiento 15 y la fosfolipasa A-2 asociada a lipoproteína presentan opciones prometedoras.

El diagnóstico precoz de SCA puede mejorarse mediante la determinación de la proteína de unión a los ácidos grasos⁷⁶ o la albúmina modificada por isquemia, así como los marcadores de estrés sistémico (copeptina). No obstante, el valor incremental especialmente sobre las pruebas altamente sensibles de determinación de troponinas no se ha evaluado, lo que no permite hacer ninguna recomendación sobre su uso habitual.

V. HIPÓTESIS

Los hallazgos ecocardiográficos más frecuentes en nuestros estudios son los relacionados a longevidad.

VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio.	< 35 35 – 45 46 – 55 > 66	Ordinal
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Femenino Masculino	Nominal
Tipo de síndrome coronario agudo	Los diferentes tipos de síndrome coronario agudo que presenten los pacientes.	IAMNST IAM ST Angina inestable	Nominal
Hallazgos ecocardiográficos	Hallazgos ecocardiográfico que presentes los pacientes	Válvulas. Dilatación de cavidades. Grosor parietal. Dilatación grandes vasos.	Nominal
Dilatación de cavidades	Dilatación de cavidades de los orígenes cardíaco que presente el paciente	A. Izquierda A. Derecha V. Izquierdo V. Derecho	Nominal
Grosor parietal	Este parámetro permite analizar la distribución de la masa ventricular en función de la morfología y tamaño del ventrículo.	Hipertrofia Si No	

Dilatación grandes vasos	Diferentes dilataciones diagnosticadas en los pacientes.	Según expediente	Nominal
Trastornos contractilidad	Los trastornos de contractilidad que presentes los pacientes	Según expediente	Nominal
Función sistólica	Función sistólica de los ventrículos que presenten los pacientes.	Disminuida Conservada	
Disfunción diastólica	Tipos de disfunciones diastólica presentada en los pacientes	Tipo I Tipo II Tipo III	Nominal
Desrame pericardica	Desrame pericardica diagnosticada en los pacientes.	Lesión Engrosamiento	Nominal

VII. METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN

VII.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo/prospectivo, con el objetivo de determinar los hallazgos ecocardiográficos más frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnóstico de síndrome coronario agudo en la unidad de cuidados intensivos del centro oriental de ginecología, obstetricia y especialidades, enero 2014-julio 2015.

VII.2. Área de estudio

El estudio se realizó en La Unidad y los archivos De Cuidados Intensivos Del Centro Oriental De Ginecología, Obstetricia Y Especialidades. Ubicado en la Av. Sabana Larga, Santo Domingo Este, Republica Dominicana. Está delimitado al Norte por la calle 6A, al Sur por la calle Curazao, al Este por la calle María Trinidad Sánchez y al Oeste por la Av. Sabana Larga. (Ver mapa cartográfico)



VII.3. Universo

El universo de estudio estuvo constituido por todos los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos del centro oriental de ginecología, obstetricia y especialidades, enero 2014-julio 2015.

VII.4. Muestra

La muestra estuvo representada por todos los pacientes hospitalizados con diagnóstico de síndrome coronario agudo en la unidad de cuidados intensivos del centro oriental de ginecología, obstetricia y especialidades, enero 2014-julio 2015 que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

VII.5. Criterios

VII.5.1. De inclusión

1. Pacientes que presentes síndrome coronario agudo.
2. Pacientes con complicaciones de síndrome coronario agudo.
3. Pacientes que se le haya realizado ecocardiograma

VII.5.2. De exclusión

1. paciente que no presenten síntomas de síndrome coronario agudo.
2. Pacientes con expediente incompleto.
3. Pacientes que no se hayan realizado ecocardiograma.

VII.6. Instrumento de recolección de los datos

Para el estudio el sustentante elaborará un cuestionario con el cual se recolectó la información necesaria, llenado con los datos adquiridos a partir de los expedientes clínicos de los pacientes en el estudio.

VII.7. Procedimiento

Para la recolección de los datos de este estudio se procedió a llenar el cuestionario por el sustentante de la información obtenida de los expedientes.

VII.8. Tabulación

Se aplicó el cuestionario diseñado por el sustentante a todos los expedientes clínicos de los pacientes en estudio para la revisión y recolección de la información, estos datos serán organizados y tabulados por método de palotes de acuerdo a las variables.

VII.9. Análisis

Se planificó y se estableció como técnica estadística los cálculos en porcentajes y presentación de la información en distribución de frecuencia simple y en series agrupadas.

VII.10. Aspectos éticos

Para la realización de este estudio se solicitó permiso a las autoridades de la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, una vez concedido, se utilizaron los expedientes clínicos para la recolección de la información. Los conceptos expresados en el anteproyecto contienen las llamadas correspondientes que sustentan otros autores.

VIII. RESULTADOS.

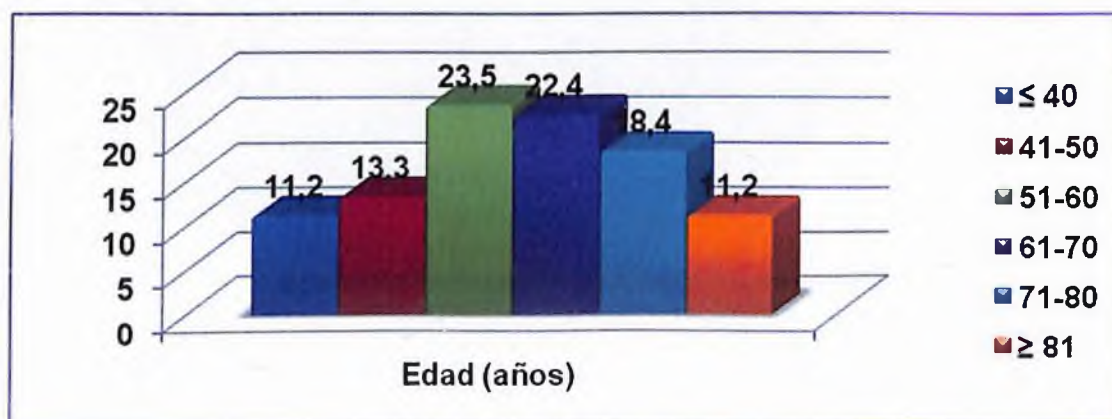
Cuadro 1. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según edad.

Edad (años)	Frecuencia	%
≤ 40	11	11.2
41-50	13	13.3
51-60	23	23.5
61-70	22	22.4
71-80	18	18.4
≥ 81	11	11.2
Total	98	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 23.5 por ciento de los pacientes tenían de 51-60 años de edad, el 22.4 por ciento de 61-70 años, el 18.4 por ciento de 71-80 años, el 13.3 por ciento de 41-50 años y el 11.2 por ciento menor o igual a 40 años y mayor o igual a 81 años.

Gráfico 1. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según edad.



Fuente: cuadro 1.

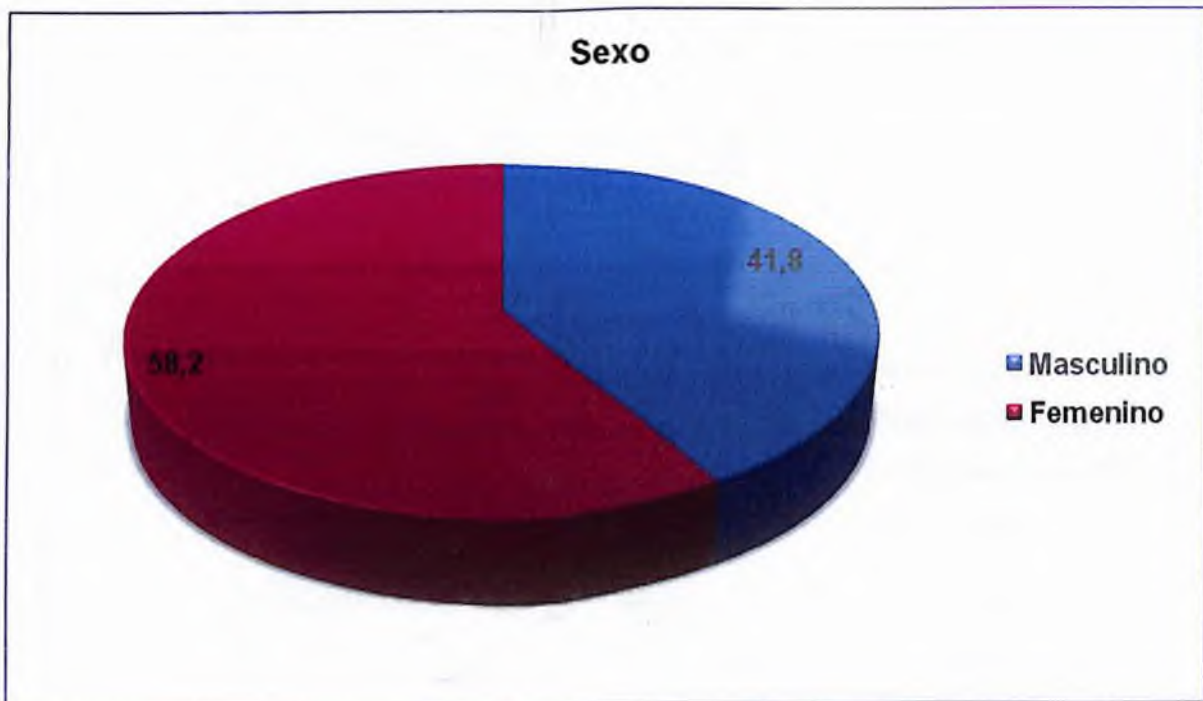
Cuadro 2. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	41	41.8
Femenino	57	58.2
Total	98	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

Según el sexo, el 58.2 por ciento correspondió al femenino y el 41.8 por ciento al masculino.

Gráfico 2. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según sexo.



Fuente: cuadro 2.

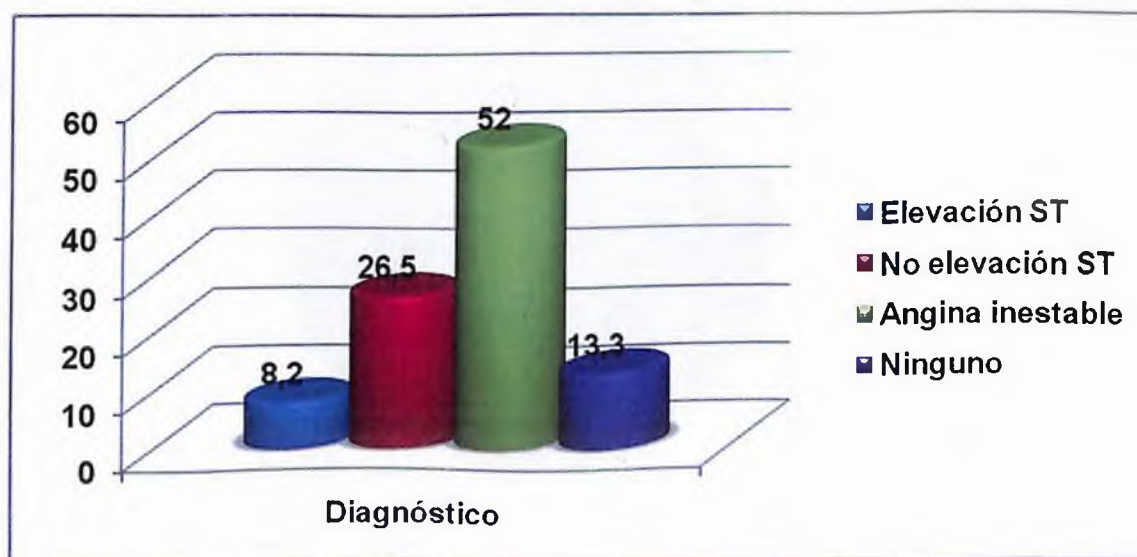
Cuadro 3. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según diagnóstico.

Diagnóstico	Frecuencia	%
Elevación ST	8	8.2
No elevación ST	26	26.5
Angina inestable	51	52.0
Ninguno	13	13.3
Total	98	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

En relación al diagnóstico, el 52.0 por ciento tuvo angina inestable, el 26.5 por ciento no elevación ST, el 13.3 por ciento no presento diagnóstico y el 8.2 por ciento elevación ST.

Gráfico 3. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según diagnóstico.



Fuente: cuadro 3.

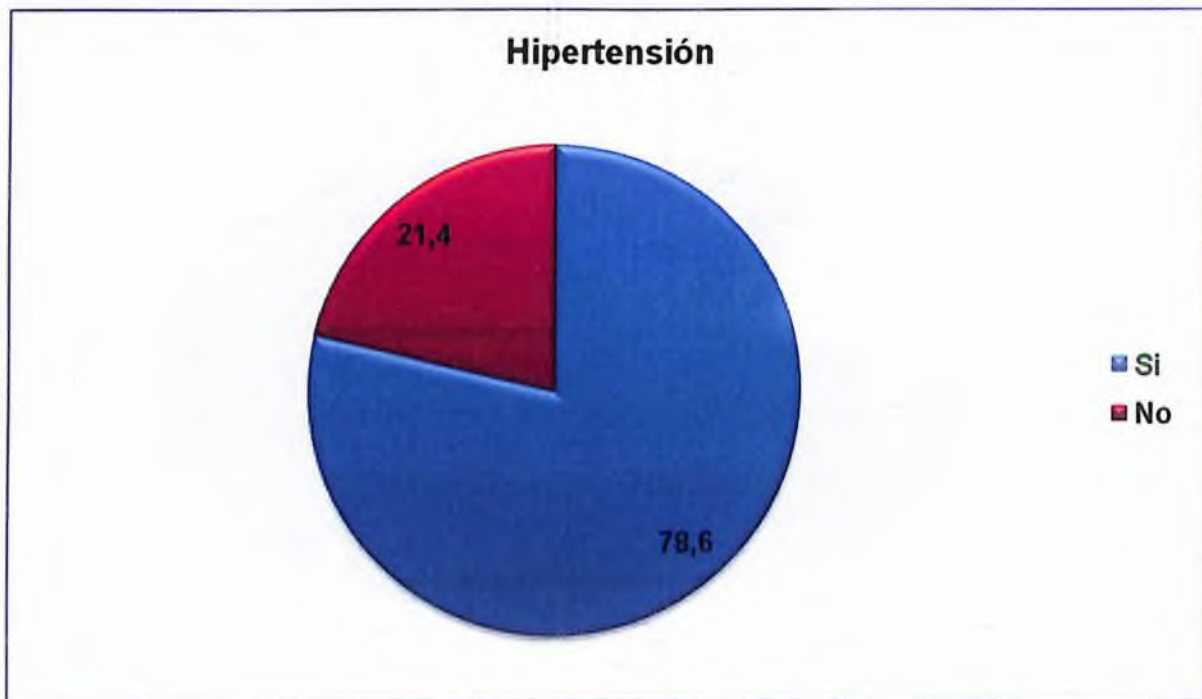
Cuadro 4. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según hipertensión.

Hipertensión	Frecuencia	%
Si	77	78.6
No	21	21.4
Total	98	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 78.6 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión y el 21.4 por ciento no tuvo hipertensión.

Gráfico 4. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según hipertensión.



Fuente: cuadro 4.

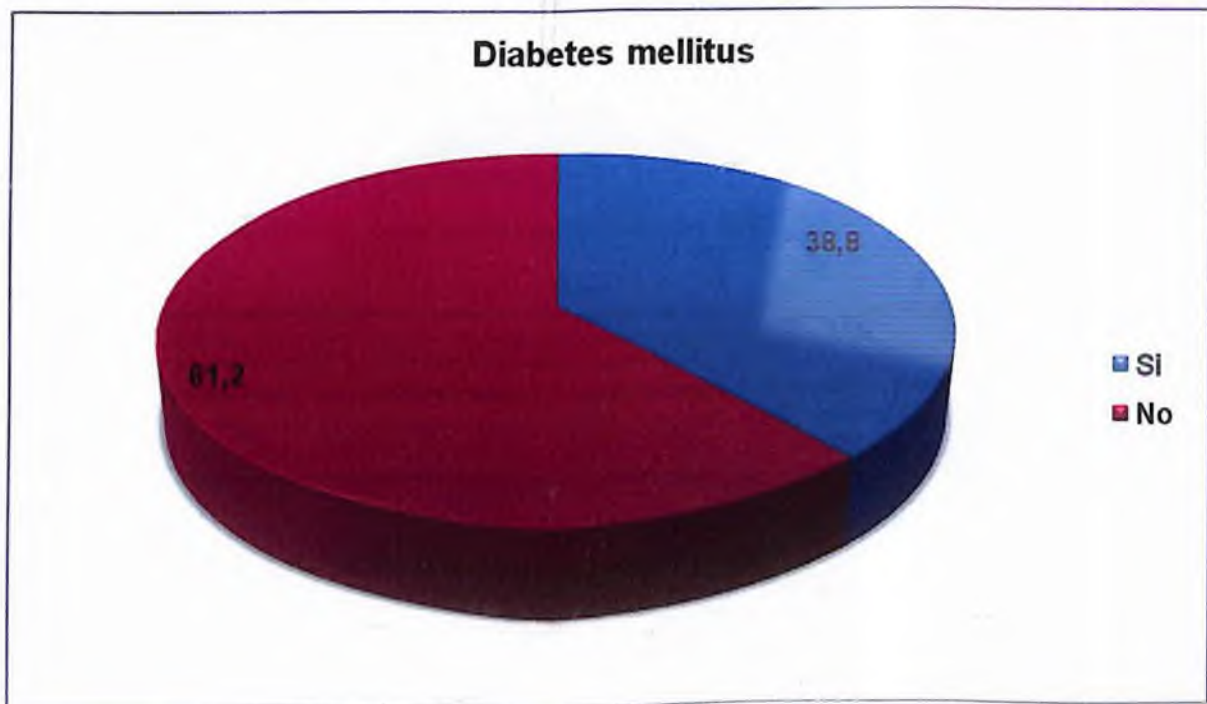
Cuadro 5. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según diabetes mellitus.

Diabetes mellitus	Frecuencia	%
Si	38	38.8
No	60	61.2
Total	98	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 38.8 por ciento de los pacientes presentaron diabetes mellitus y el 61.2 por ciento no tuvo diabetes.

Gráfico 5. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según diabetes mellitus.



Fuente: cuadro 5.

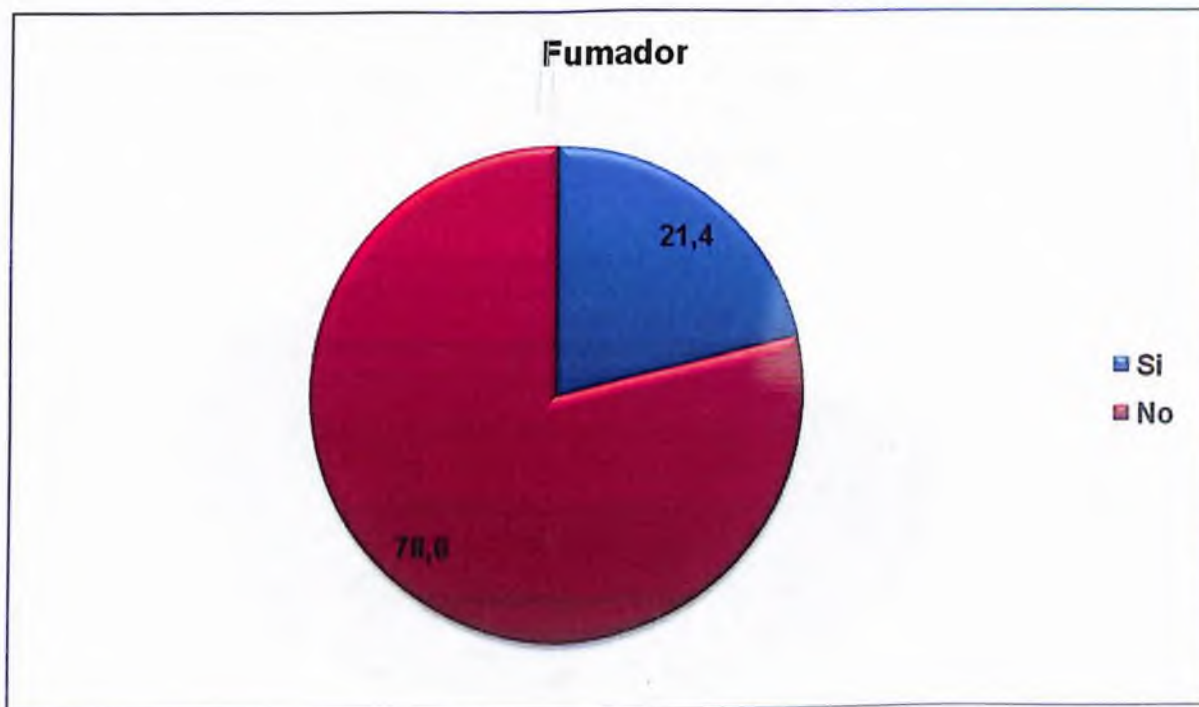
Cuadro 6. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según fumador.

Fumador	Frecuencia	%
Si	21	21.4
No	77	78.6
Total	98	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 21.4 por ciento de los pacientes son fumadores y el 78.6 por ciento no fuma.

Gráfico 6. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según fumador.



Fuente: cuadro 6.

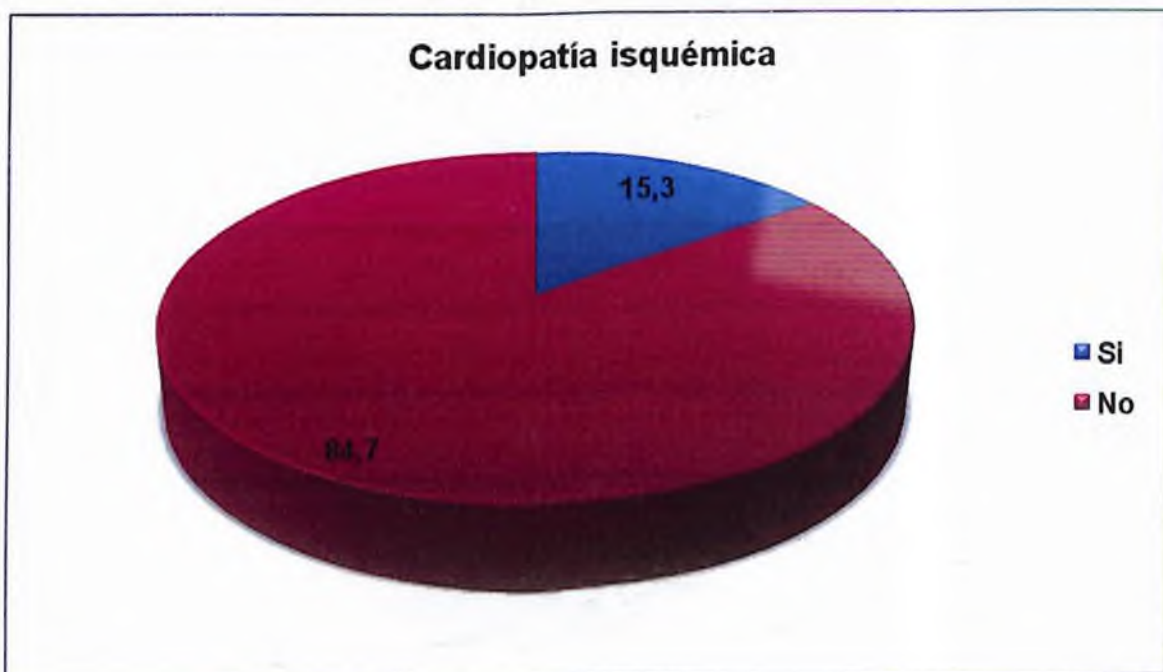
Cuadro 7. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según cardiopatía isquémica.

Cardiopatía isquémica	Frecuencia	%
Si	15	15.3
No	83	84.7
Total	98	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 15.3 por ciento de los pacientes presentaron cardiopatía isquémica y el 84.7 por ciento no tuvo cardiopatía.

Gráfico 7. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según cardiopatía isquémica.



Fuente: cuadro 7.

Cuadro 8. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según trastornos contractilidad.

Trastornos contractilidad	Frecuencia	%
Si	23	23.5
No	75	76.5
Total	98	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 23.5 por ciento de los pacientes presentaron trastornos contractilidad y el 76.5 por ciento no.

Gráfico 8. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según trastornos contractilidad.



Fuente: cuadro 8.

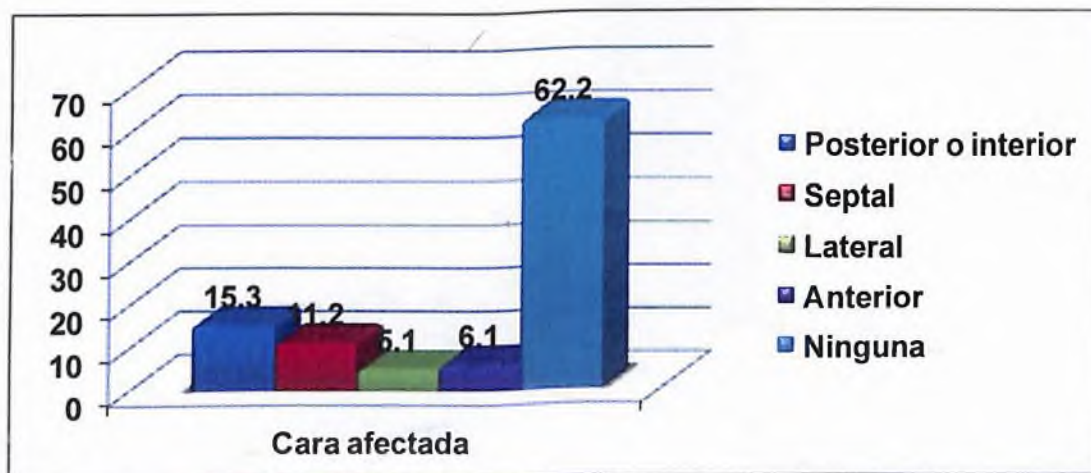
Cuadro 9. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según cara afectada.

Cara afectada	Frecuencia	%
Posterior o interior	15	15.3
Septal	11	11.2
Lateral	5	5.1
Anterior	6	6.1
Ninguna	61	62.2
Total	98	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

En cuanto a la cara afectada, el 15.3 por ciento fue en la posterior o inferior, el 11.2 por ciento septal, el 6.1 por ciento anterior, el 5.1 por ciento lateral y el 62.2 por ciento no tuvo cara afectada.

Gráfico 9. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según cara afectada.



Fuente: cuadro 9.

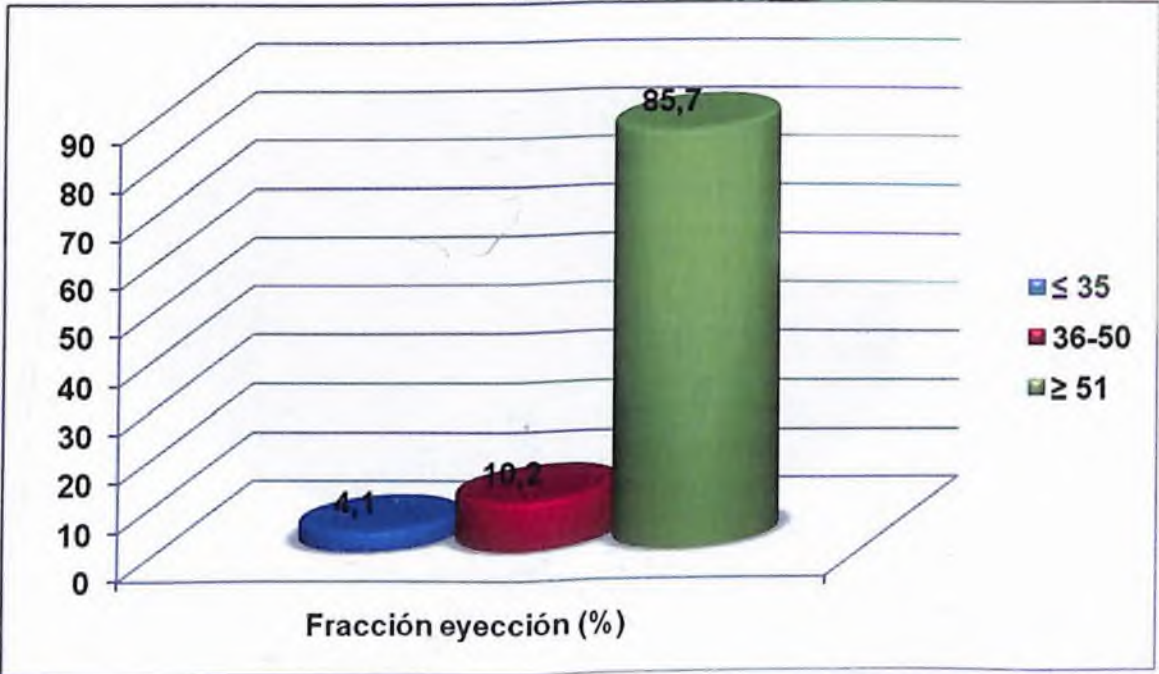
Cuadro 10. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según fracción eyección.

Fracción eyección (%)	Frecuencia	%
≤ 35	4	4.1
36-50	10	10.2
≥ 51	84	85.7
Total	98	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

Con respecto a la fracción eyección, el 85.7 por ciento tuvo más o igual a 51%, el 10.2 por ciento de 36-40% y el 4.1 por ciento menor o igual a 35%.

Grafico 10. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según fracción eyección.



Fuente: cuadro 10.

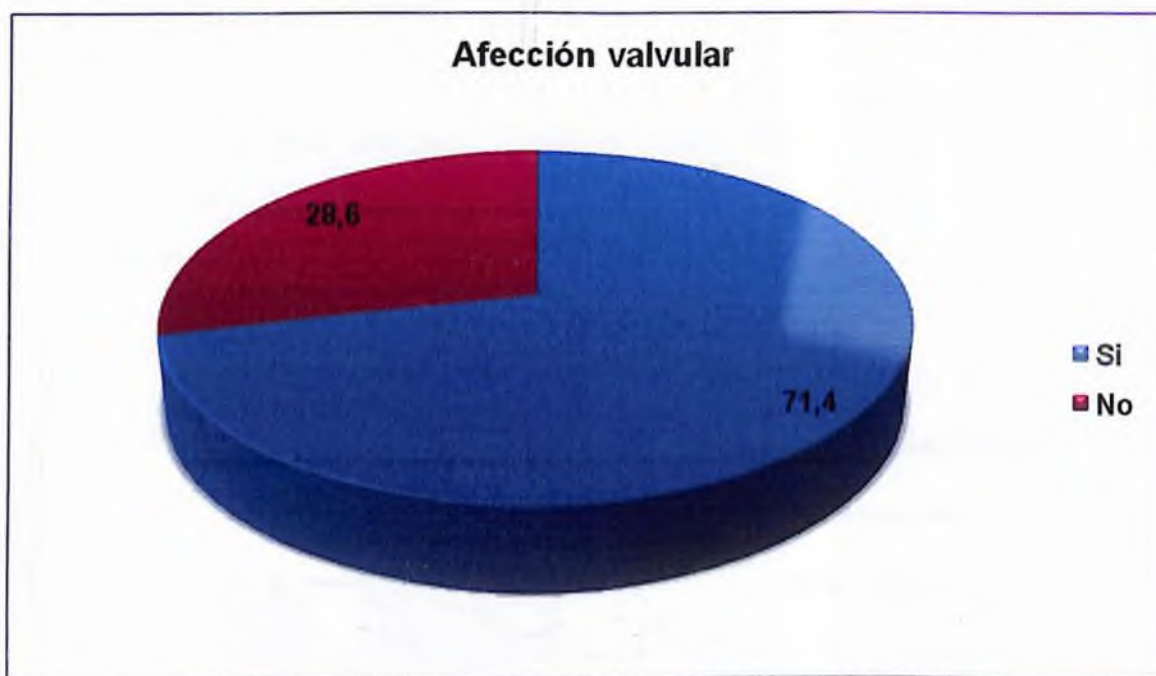
Cuadro 11. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según afección valvular.

Afección valvular	Frecuencia	%
Si	70	71.4
No	28	28.6
Total	98	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 71.4 por ciento de los pacientes tenían afección valvular y el 28.6 por ciento no presento afección.

Grafico 11. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según afección valvular.



Fuente: cuadro 11.

Cuadro 12. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según tipo de afección valvular.

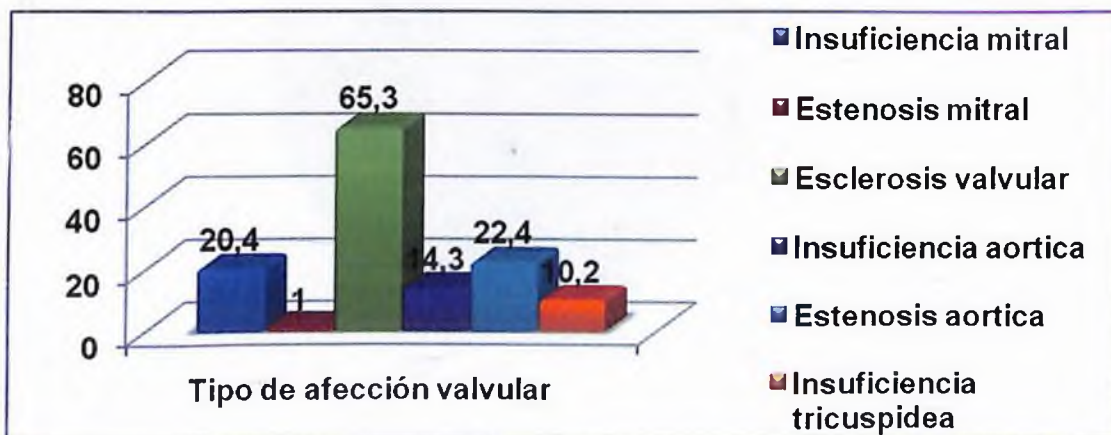
Tipo de afección valvular*	Frecuencia	%
Insuficiencia mitral	20	20.4
Estenosis mitral	1	1.0
Esclerosis valvular	64	65.3
Insuficiencia aortica	14	14.3
Estenosis aortica	22	22.4
Insuficiencia tricuspidea	10	10.2

Fuente: Expedientes clínicos.

* Un mismo paciente presento más de un tipo de afección valvular.

Según el tipo de afección valvular, el 65.3 por ciento presento esclerosis valvular, el 22.4 por ciento estenosis aortica, el 20.4 por ciento insuficiencia mitral, el 14.3 por ciento insuficiencia aortica, el 10.2 por ciento insuficiencia tricuspidea y el 1.0 por ciento estenosis mitral.

Gráfico 12. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según tipo de afección valvular.



Fuente: cuadro 12.

Cuadro 13. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según disfunción diastólica.

Disfunción diastólica	Frecuencia	%
Si	59	60.2
No	39	39.8
Total	98	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 60.2 por ciento de los pacientes tenían disfunción diastólica y el 39.8 por ciento no presento disfunción.

Grafico 13. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según disfunción diastólica.



Fuente: cuadro 13.

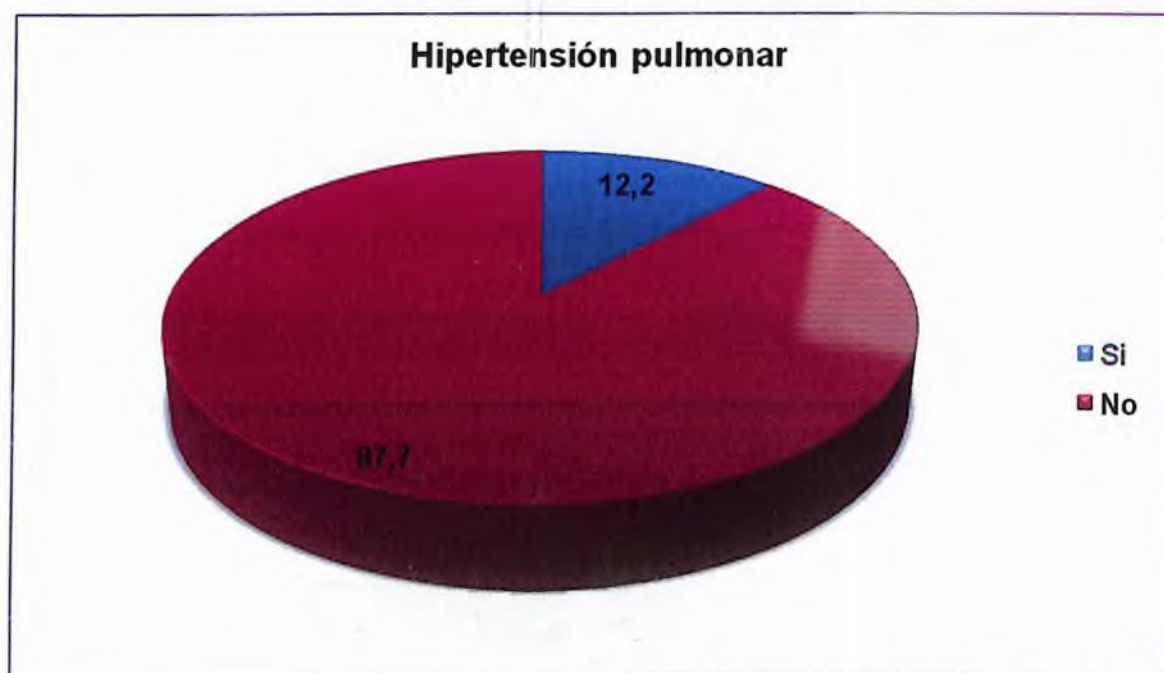
Cuadro 14. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según hipertensión pulmonar.

Hipertensión pulmonar	Frecuencia	%
Si	12	12.2
No	86	87.7
Total	98	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 12.2 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión pulmonar y el 87.7 por ciento no presento hipertensión.

Grafico 14. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según hipertensión pulmonar.



Fuente: cuadro 14.

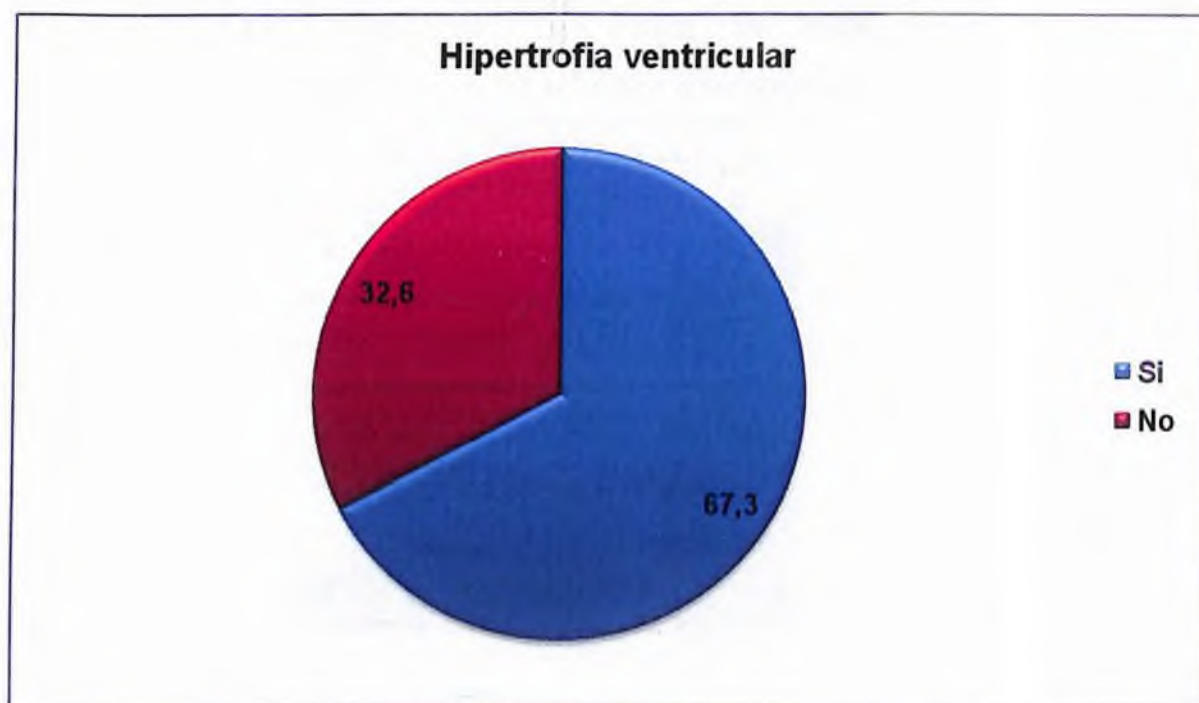
Cuadro 15. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según hipertrofia ventricular.

Hipertrofia ventricular	Frecuencia	%
Si	66	67.3
No	32	32.6
Total	98	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 67.3 por ciento de los pacientes presentaron hipertrofia ventricular y el 32.6 por ciento no tuvo hipertrofia.

Grafico 15. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según hipertrofia ventricular.



Fuente: cuadro 15.

Cuadro 16. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según dilatación de cavidades.

Dilatación de cavidades	Frecuencia	%
AI	9	9.2
VI	3	3.1
AI, VI	5	5.1
Ninguna	81	82.6
Total	98	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

En relación a la dilatación de cavidades, el 9.2 por ciento tuvo AI, el 5.1 por ciento AI, VI, el 3.1 por ciento VI y el 82.6 por ciento no presento dilatación.

Grafico 16. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en los pacientes hospitalizados con diagnostico de síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-julio 2015. Según dilatación de cavidades.



Fuente: cuadro 16.

IX. DISCUSIÓN.

El 23.5 por ciento de los pacientes tuvieron un rango de edad de 51-60 años; en un estudio realizado por Manuel Francisco Jiménez Navarrete, *et al*, en el Hospital México, Costa Rica, en el año 2013, tuvieron de 51-60 años con un 29.0 por ciento.

El 58.2 por ciento de los pacientes correspondieron al femenino; en un estudio realizado por en un estudio realizado por Manuel Francisco Jiménez Navarrete, *et al*, en el Hospital México, Costa Rica, en el año 2013, correspondieron al masculino con un 67.0 por ciento, esta patología puede afectar a cualquier tipo de sexo.

El 78.6 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión; en un estudio realizado por José Manuel García Pinilla, en la Universidad de Málaga, España, en el año 2005, el 51.2 por ciento de los pacientes presento hipertensión, siendo alta la incidencia en los pacientes la hipertensión.

El 38.8 por ciento de los pacientes presentaron diabetes mellitus; en un estudio realizado por E. Arroyo Úcar, *et al*, en el Hospital Universitario de Canarias, España, en el año 2011, el 27.0 por ciento también presentaron diabetes mellitus.

El 21.4 por ciento de los pacientes fumaban; en un estudio realizado por Lorena Olivencia Peña, en la Universidad de Granada, España, en el año 2011, fumaban un 13.4 por ciento.

El 23.5 por ciento de los pacientes presentaron trastornos contractilidad; en un estudio realizado por John Jaime Sprockel, *et al*, en el Hospital San José, Colombia, en el año 2014, se presento en el 39.1 por ciento de los pacientes.

El 15.3 por ciento de los pacientes tuvieron la cara más afectada posterior o inferior; en un estudio realizado por John Jaime Sprockel, *et al*, en el Hospital San José, Colombia, en el año 2014, tuvieron un 50.8 por ciento en la parte inferior, siendo este ultimo mucho más frecuente pero en el mismo lado de cara.

X. CONCLUSIONES.

Analizados y discutidos los resultados se ha llegado a las siguientes conclusiones:

- 1.El 23.5 por ciento de los pacientes tenían de 51-60 años de edad.
- 2.Según el sexo, el 58.2 por ciento correspondió al femenino.
- 3.En relación al diagnóstico, el 52.0 por ciento presento angina inestable.
- 4.El 78.6 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión.
- 5.El 38.8 por ciento de los pacientes presentaron diabetes mellitus.
- 6.El 21.4 por ciento de los pacientes son fumadores.
- 7.El 15.3 por ciento de los pacientes presentaron cardiopatía isquémica.
- 8.El 23.5 por ciento de los pacientes presentaron trastornos contractilidad.
- 9.En cuanto a la cara afectada, el 15.3 por ciento posterior o inferior.
- 10.Con respecto a la fracción eyección, el 85.7 por ciento tuvo más o igual a 51%.
- 11.El 71.4 por ciento de los pacientes presentaron afección valvular.
- 12.Según el tipo de afección valvular, el 65.3 por ciento presento esclerosis valvular.
- 13.El 60.2 por ciento de los pacientes presentaron disfunción diastólica.
- 14.El 12.2 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión pulmonar.
- 15.El 67.3 por ciento de los pacientes presentaron hipertrofia ventricular.
- 16.En relación a la dilatación de cavidades, el 9.2 por ciento AI.

XI. RECOMENDACIONES.

Luego de haber discutido, analizado y concluido los resultados procedemos a recomendar:

1. Establecer, entre otras medidas, intervenciones de promoción de estilos de vida saludable desde edades tempranas, para disminuir la aparición de enfermedades asociadas a los factores de riesgo cardiovasculares.
2. Los médicos de atención primaria deberían evaluar la presencia y el grado de control de los principales factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria en todos los pacientes con a intervalos regulares.
3. Debe realizarse un ECG de 12 derivaciones y mostrarse a un médico de urgencia con experiencia los primeros 10 minutos de la llegada a urgencia de todo paciente con malestar torácico u otro síntoma sugestivo de IAMST.
4. Las troponinas cardíacas específicas deberían usarse como biomarcador óptimo para la evaluación de los pacientes con IAMST.
5. Debe realizarse estudios de imagen como radiografía de tórax, ecocardiografía transtoracica y/o transesofagica y tomografía de tórax con contraste o RM para diferencial IAMST con disección aortica en pacientes en los que esta diferenciación no esta inicialmente clara.
6. Es razonables la ecocardiografía portátil para clarifica el diagnostico de IAMST y permitir la estratificación de riesgo de los paciente con dolor torácico al llegar a la urgencia, especialmente si el diagnostico de IAMST se ve limitado por bloqueo de rama izquierda o marcapasos o existe la sospecha de IAM posterior con depresión del ST anterior.
7. Los pacientes con síntomas de IAMST (malestar torácico con o sin irradiación a brazos, espalda, cuello, mandíbula o epigastrio, disnea, debilidad, diaforesis, nauseas, mareos) tendrían que transportarse al hospital en ambulancia mas que por amigos o familiares.
8. Se debe administrar oxigeno a los pacientes con desaturación (SaO_2 menor 90%) o que presentes dificultad respiratoria.
9. Los pacientes con malestar secundario a isquemia progresiva deberían recibir nitroglicerina sublingual (0.4mg) cada 5 minutos hasta un total de 3 dosis

después de las cuales deberían plantearse el tratamiento con nitroglicerina endovenosa. Otra indicación de nitroglicerina es edema agudo de pulmón y control de hipertensión.

10. Los pacientes que no tomaban aspirina antes de acudir con IAMST deberían masticar aspirina. La dosis inicial tendría que ser de 162 a 325mg.
11. Debería de añadirse 75mg de clopidogrel a la aspirina para los pacientes con IAM independientemente de si se someten a reperfusión con tratamiento fibrinolítico o no se someten a reperfusión.
12. El tratamiento con B bloqueantes orales debería iniciarse durante las primeras 24 horas en pacientes que no tengan contraindicación. Los B bloqueantes endovenosos deben administrarse si al ingreso están hipertenso.
13. Los pacientes con IAMST que acudan a un hospital con disponibilidad de ICP deberían tratarse mediante ICP primaria durante los 90 minutos siguientes al primer contacto médico.
14. Los pacientes con IAMST que acudan a un hospital sin disponibilidad de ICP y que no puedan derivarse a un centro con posibilidad de ICP y someterse a ICP en los primeros 90 minutos siguiente al primer contacto medico deberían ser tratado con terapia fibrinolítica los primeros 30 minutos siguientes a la llegada del hospital, a menos que este contraindicado el tratamiento.
15. Si no existen contraindicaciones, el tratamiento fibrinolítico debería administrarse a los pacientes con IAMST con síntomas que se hayan iniciado las 12 horas previa y con elevación del ST superior a 0.1mv mínimo en 2 derivaciones precordiales contigua, un mínimo de 2 derivaciones adyacentes de extremidades y en BRI nuevo o presumiblemente nuevo.
16. Los pacientes con IAMST en shock cardiogenico menores de 75ª deberían ser trasladado inmediatamente a instalaciones con disponibilidad de cateterismo cardiaco y revascularización rápida si pueden llevarse a cabo en las primeras 18 horas desde el inicio del shock.
17. Los pacientes con IAMST con contraindicación al tratamiento fibrinolítico deberían trasladarse inmediatamente a instalaciones capaces de realizar un cateterismo cardiaco y una revascularización rápida.

18. Se puede considerar el tratamiento de reperfusión con angioplastia primaria en pacientes estables que se presentan 12-24 h después del inicio de los síntomas.
19. Se debe realizar una evaluación del riesgo de muerte cardíaca súbita para valorar la indicación de tratamiento con desfibrilador cardioversor implantable en prevención primaria mediante valoración de la FEVI (con ecocardiografía) por lo menos 40 días después del episodio agudo en pacientes con FEVI \leq 40 por ciento.
20. Se recomienda al médico de primer contacto al tratar adultos mayores, tener un alto índice de sospecha de síndrome coronario agudo (SCA), debido a la alta frecuencia de síntomas atípicos que pudiera retrasar el diagnóstico y tratamiento oportuno.
21. El personal de salud que se encargue de la atención prehospitalaria de pacientes con SICA debe estar capacitado para la atención de pacientes con paro cardiorrespiratorio y el uso de un desfibrilador.
22. Los pacientes egresados de un servicio de urgencias o unidad de dolor torácico deben ser instruidos en relación a actividad física, medicamentos, necesidad de pruebas adicionales y seguimiento por un médico.

XII. REFERENCIAS

1. Álvarez Sintés R, Báster Moro Juan C, Hernández Cabrera G, García Núñez Rubén D. Temas de Medicina General Integral. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2008; t2:107-29.
2. Gómez de Diego JJ, Bueno Zamora H. Estrategia invasiva en el SCASEST. Tratamiento antitrombótico. Rev Esp Cardiol 2006; 6:29-38.
3. Fernando Rosell-Ortiz, et al. Pronóstico y manejo del síndrome coronario agudo en España. Rev Esp Cardiol. 2015; 68:98-106. - Vol. 68 Núm.02.
4. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2007;28:2525-38.
5. Tofler GH, Muller JE. Triggering of acute cardiovascular disease and potential preventive strategies. Circulation. 2006;114:1863-72.
6. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. Cochrane Database Syst Rev 2010;6:CD007160.148.
7. Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Peter Libby, Eugene Braunwald. Tratado de cardiología. 1057-1170, Elsevier España 2015.
8. Gustavo restrepo, Jorge Lowenstein, Pedro Gutierrez. Ecocardiografía e imagen cardiovascular en la práctica clínica. Distribuna colombia 2015
9. Marrugat J, Elosua R, Martí H. [Epidemiology of ischaemic heart disease in Spain: estimation of the number of cases and trends. 2006: 57-58.
10. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. Heart 2009;83:361-66.
11. Kurth T, Glynn RJ, Walker AM, et al. Inhibition of clinical benefits of aspirin on first myocardial infarction by nonsteroidal antiinflammatory drugs. Circulation 2007; 108:1191-5.
12. Antman EM, Hand M, et al. 2008 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). J.Am Coll Cardiol 2008, 51 (2): 210-247.

13. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-elevation Myocardial Infarction. *Antmal, et. al.* 2009.
14. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-STsegment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1366–74.
15. Sitia S, Tomasoni L, Atzeni F, Ambrosio G, Cordiano C, Catapano A, Tramontana S, Perticone F, Naccarato P, Camici P, Picano E. From endothelial dysfunction to atherosclerosis. *Autoimmun Rev.* 2010 Jul 30.
16. Altman R, Scazzioia A. Papel de los antiinflamatorios en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos. De la ateroinflamación a la aterotrombosis. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:9-15. 10. Jaffe AS, Babuin L; Apple FS. Biomarkers in acute cardiac disease. The present and the future. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1-11.
17. Latini R, Masson S, Anand IS, Missov E, Carlson M, Vago T, Angelici L, Barlera S, Parrinello G, Maggioni AP, Tognoni G, Cohn JN, MD; for the Val-HeFT Investigators. Prognostic Value of Very Low Plasma Concentrations of Troponin T in Patients With Stable Chronic Heart Failure. *Circulation* 116: 1242-1249, 2007.
18. Melanson SEF, Morrow DA, Jarolim P. Earlier detection fo myocardial injury in a preliminary evaluation using a new troponin I assay with improved sensitivity. *Am J Clin Pathol.* 2007; 128:282- 6.
19. Jaffe AS, Ordonez-Llanos J. Troponinas ultrasensibles en el dolor torácico y los síndromes coronarios agudos. ¿Un paso hacia delante?. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(7):763-9.
20. Kalla K, Christ G, Karnik R, *et al.* Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in STelevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 2006;113:2398-405.
21. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT- 4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006;367:569-78.

22. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006;367:579-88.
23. Ellis SG, Tendera M, De Belder MA, Van Boven AJ, Widimsky P, Janssens L, *et al*, FINESSE Investigators. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2008;358:2205-17.
24. Morrow DA, Cannon CP, Rifai N, *et al*. Ability of minor elevations of troponin I and T to predict benefit from an early invasive strategy in patients with unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction: results from a randomized trial. *JAMA* 2009; 286: 2405-2412.
25. Antman EM, Fox KM for the Internacional Cardiolog Forum. Guidelines for the diagnosis and management of unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: proposed revisions. *Am Heart J*. 2010; 139: 441-75.
26. Fox, K.A; Goodman G, Klein W, Brieger D, Steg PG, Dabbous O, Avezum A for the GRACE Investigators. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome. *Eur Heart J* 2009; 23: 1177-1189.
27. Jaffe AS, Ordonez-Llanos J. Troponinas ultrasensibles en el dolor torácico y los síndromes coronarios agudos. ¿Un paso hacia delante?. *Rev Esp Cardiol*.2010;63(7):763-9.
28. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2010;362:2155-65.
29. Hamm CW, Möllmann H, Bassand JP, Van deWerf F. Acute coronary syndrome. En: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW, editores. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2.a ed. Oxford: Oxford University Press; 2009.
30. Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, De Bruyne B, Cristea E, Mintz GS, *et al*. A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med*. 2011;364:226-35.

31. Keller T, Zeller T, Peetz D, Tzikas S, Roth A, Czyz E, *et al.* Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2009;361:868-77.
32. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, *et al.* Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med.* 2009;361:858-67.
33. Giannitsis E, Becker M, Kurz K, Hess G, Zdunek D, Katus HA. High-sensitivity cardiac troponin T for early prediction of evolving non-ST-segment elevation myocardial infarction in patients with suspected acute coronary syndrome and negative troponin results on admission. *Clin Chem.* 2010;56:642-50.
34. Weber M, Bazzino O, Estrada JJN, Miguel R, Salzberg S, Fuselli JJ, *et al.* Improved diagnostic and prognostic performance of a new high-sensitive troponin T assay in patients with acute coronary syndrome. *Am Heart J.* 2011;162:81-8.
35. De Lemos JA, Drazner MH, Omland T, Ayers CR, Khera A, Rohatgi A, *et al.* Association of troponin T detected with a highly sensitive assay and cardiac structure and mortality risk in the general population. *JAMA.* 2010;304:2503-12.
36. Breet N, Van Werkum J, Bouman H, Kelder J, Ruven H, Bal E, *et al.* Comparison of platelet function tests in predicting clinical outcome in patients undergoing coronary stent implantation. *JAMA.* 2010;303:754-62.
37. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, Niemela K, Xavier D, Widimsky P, *et al.* Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. *Lancet.* 2011;377:1409-20.
38. Carrillo X, Curoso A, Muga R, Serra J, Sanvisens A, Bayes-Genis A. Acute coronary syndrome and cocaine use: 8-year prevalence and in-hospital outcomes. *Eur Heart J.* 2011;32:1244-50.

39. Kontos MC, De Lemos JA, Ou FS, Wiviott SD, Foody JM, Newby LK, *et al.* Troponinpositive, MB-negative patients with non-ST-elevation myocardial infarction: an undertreated but high-risk patient group: results from the National Cardiovascular Data Registry Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network-Get With The Guidelines (NCDR ACTION-GWTG) Registry. *Am Heart J.* 2010;160:819-25.
40. Thygesen K, Mair J, Mueller C, Huber K, Weber M, Plebani M, *et al.* Recommendations for the use of natriuretic peptides in acute cardiac care: a position statement from the Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. *Eur Heart J.* 2011;10.1093/eurheartj/ehq509.
41. Viswanathan K, Kilcullen N, Morrell C, Thistlethwaite SJ, Sivananthan MU, Hassan TB, *et al.* Heart-type fatty acid-binding protein predicts long-term mortality and re-infarction in consecutive patients with suspected acute coronary syndrome who are troponin-negative. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:2590-8.
42. Van Belle E, Dallongeville J, Vicaud E, Degrandart A, Baulac C, Montalescot G. Ischemia-modified albumin levels predict long-term outcome in patients with acute myocardial infarction. The French Nationwide OPERA study. *Am Heart J.* 2010;159:570-6.
43. Eggers KM, Kempf T, Venge P, Wallentin L, Wollert KC, Lindahl B. Improving longterm risk prediction in patients with acute chest pain: the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) risk score is enhanced by selected nonnecrosis biomarkers. *Am Heart J.* 2010;160:88-94.
44. Mehran R, Pocock SJ, Nikolsky E, Clayton T, Dangas GD, Kirtane AJ, *et al.* A risk score to predict bleeding in patients with acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:2556-66.
45. Brandler E, Paladino L, Sinert R. Does the early administration of beta-blockers improve the in-hospital mortality rate of patients admitted with acute coronary syndrome? *Acad Emerg Med.* 2010;17:1-10.
46. Ambrosio G, Del Pinto M, Tritto I, Agnelli G, Bentivoglio M, Zuchi C, *et al.* Chronic nitrate therapy is associated with different presentation and evolution of

acute coronary syndromes: insights from 52,693 patients in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J.* 2010;31:430-8.

47. The CURRENT-OASIS 7 Investigators. Dose comparisons of clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2010;363:930-42.
48. Mega JL, Close SL, Wiviott SD, Shen L, Walker JR, Simon T, *et al.* Genetic variants in ABCB1 and CYP2C19 and cardiovascular outcomes after treatment with clopidogrel and prasugrel in the TRITON-TIMI 38 trial: a pharmacogenetic analysis. *Lancet.* 2010;376:1312-9.

IX. ANEXOS.

IX.1. Cronograma

Actividades	Tiempo: 2015
Selección del tema	Mayo
Búsqueda de referencias	Junio
Elaboración del anteproyecto	Julio
Sometimiento y aprobación	Agosto
Recolección de la información	2015 Septiembre
Tabulación y análisis de la información	2015 Octubre
Redacción del informe	2015 Noviembre
Revisión del informe	2015 Diciembre
Encuadernación	
Presentación	

IX.2. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

PROTOCOLO DE HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO.

Nombre: _____

1. Edad:

< 35 _____ 35 – 45 _____ 46 – 55 _____ > 66 _____

2. Sexo:

Femenino _____ Masculino _____

3. Tipo de síndrome coronario agudo:

IAMNST _____ IAM ST _____ Angina inestable _____

4. Hallazgos ecocardiográficos:

Válvulas Esclerosis _____ Calcificación _____ Estenosis _____ Insuficiencia _____

5. Dilatación de cavidades:

A. Izquierda _____ A. Derecha _____ V. Izquierdo _____ V. Derecho _____

6. Grosor parietal:

Hipertrofia _____ S _____ N _____

7. Dilatación grandes vasos: _____

8. Trastornos contractilidad: _____

9. Función sistólica:

Conservada _____ Disminuida _____

10. Disfunción diastólica:

Tipo I _____ Tipo II _____ Tipo III _____

11. Desrame pericardica

Lesión _____ Engrosamiento _____

IX.3. Costos y recursos

IX.3.1. Humanos			
Una sustentante Dos asesores (metodológico y clínico) Estadígrafo Digitador Residentes de ginecología y obstetricia Secretaria			
IX.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	6 resmas	120.00	1,600.00
Papel blanco en hilo	3 resmas	00.00	240.00
Lápices	2 unidad	10.00	20.00
Borras	2 unidad	5.00	10.00
Bolígrafos	2 Unidad	10.00	20.00
Sacapuntas	1 unidad	12.00	12.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora Epson stylus 440 Scanner: Microteck 3700 Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Easy CD Creator 2.0 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector	1 unidades	2,500.00	2,500.00
Cartuchos Epson stylus 440	2 unidades	1600.00	3,200.00
IX.3.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias (ver listado de referencias)			
IX.3.4. Económicos			
Papelería(copias)	1000 copias	00.75	750.00
Encuadernación	12 informes	250.00	3,000.00
Alimentación			6,000.00
Transporte			4,000.00
Imprevistos			2,000.00
Total			\$ 23,358.00

- Los costos totales de la investigación serán cubierto por el sustentante.


HOJA DE EVALUACIÓN

Sustentante:

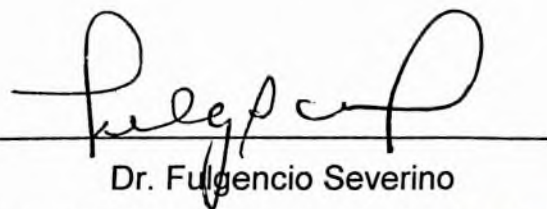

Dr. Jenne Ramirez

Asesores:



Dr. Fulgencio Severino
(Contenido)

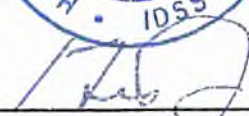

Dra. Claridania Rodriguez
(Metodológico)

Autoridades:


Dr. Fulgencio Severino
Jefe de Departamento de Cardiología


Dr. Fulgencio Severino
Coordinador Postgrado Cardiología


Dr. John Gonzalez
Jefe del Departamento de Enseñanza, HSBG.


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



Fecha: 22.01.2016

Calificación: 95