

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

TEMA:

**PACIENTES CON FACTORES DE RIESGOS CON SINDROME CORONARIO
AGUDO TRATADOS EN EL HOSPITAL RODRIGUEZ ZAMBRANO
PERIODO DE MAYO 2012 A MARZO DEL 2013.**

TESIS DE GRADO

**PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
MÉDICO CIRUJANO**

AUTORES:

**ANCHUNDIA GUERRERO MARÍA INÉS
MERO BAQUE CRISTHIAN JOHNNY**

DIRECTOR DE TESIS:

DR TONI ALAVA PALMA Mg.

TEMA:

**PACIENTES CON FACTORES DE RIESGOS CON SINDROME CORONARIO
AGUDO TRATADOS EN EL HOSPITAL RODRIGUEZ ZAMBRANO
PERIODO DE MAYO 2012 A MARZO DEL 2013**

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR DE TESIS

Dr. TONI WILLIAN ALAVA PALMA Mg Catedrático De La Facultad De Medicina De La Universidad Laica Eloy Alfaro De Manabí En Calidad De Director De Tesis.

CERTIFICO.

Que los agregados:

ANCHUNDIA GUERRERO MARIA INES y **MERO BAQUE CRISTHIAN JOHNNY** han obtenido y estudiado bajo mi dirección el material necesario para la realización de su Tesis Doctoral titulada:

PACIENTES CON FACTORES DE RIESGO CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO TRATADOS EN EL HOSPITAL RODRIGUEZ ZAMBRANO. PERIODO DE MAYO 2012 A MARZO DEL 2013.

Y para que conste, en cumplimiento de las disposiciones vigentes, expido el presente Certificado.

Dr. TONI ALAVA
DIRECTOR DE TESIS

**UNIVERSIDAD LAICA ELOY ALFARO DE MANABÍ.
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

TEMA

**PACIENTES CON FACTORES DE RIESGOS CON SÍNDROME CORONARIO
AGUDO TRATADOS EN EL HOSPITAL RODRIGUEZ ZAMBRANO.
PERIODO DE MAYO 2012 A MARZO DEL 2013.**

TESIS DE GRADO

Sometida a consideración por el tribunal examinador de revisión y sustentación de tesis, legalizado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad Ciencias de la salud, de la Carrera de Medicina de la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, como requisito previo a la obtención del título de Médico Cirujano.

Dr. Roddy Mata Moreira.

DECANO

**UNIVERSIDAD LAICA ELOY ALFARO DE MANABÍ.
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

TEMA

**PACIENTES CON FACTORES DE RIESGOS CON SINDROME CORONARIO
AGUDO TRATADOS EN EL HOSPITAL RODRIGUEZ ZAMBRANO
PERIODO DE MAYO 2012 A MARZO DEL 2013.**

TESIS DE GRADO

Sometida a consideración el Tribunal de Revisión y Sustentación legalizada por el Honorable Consejo Directivo como requisito previo a la obtención del título de Médico Cirujano aprobada por el tribunal.

DECLARACION DE AUTORIA

Toda responsabilidad con respecto a las investigaciones con sus resultados, conclusiones y recomendaciones presentadas en esta tesis son exclusivamente de sus autores:

ANCHUNDIA GUERRERO MARIA INES

MERO BAQUE CRISTHIAN JOHNNY

DEDICATORIA

La concepción de este proyecto está dedicada a nuestros padres, pilares fundamentales en nuestras vidas. Sin ellos, jamás hubiésemos podido conseguir lo que hasta ahora. Ellos que con su tenacidad y poder de lucha insaciable han hecho que sean el gran ejemplo a seguir y destacar, no solo para nosotros, sino para nuestros hermanos y familia en general.

A Nuestro Señor Jesucristo, quien nos dio la fe, la fortaleza, la salud y la esperanza para terminar este trabajo.

A nuestros familiares, entre ellos nuestros hermanos que nos apoyaron de una u otra forma para seguir adelante, por su confianza en nosotros, por su apoyo incondicional.

A nuestros compañeros de clases, por ofrecernos siempre esa mano desinteresada, por el tiempo brindado, por que juntos a ellos compartimos muchos momentos que serán recordados por siempre en nuestra memoria.

Los Autores

AGRADECIMIENTO

A DIOS, por darnos la oportunidad de vivir, amar, y luchar por nuestros logros que hoy hemos obtenido.

A LA UNIVERSIDAD LAICA ELOY ALFARO DE MANABÍ, FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS, por abrirnos las puertas de sus aulas, y ayudarnos a preparar profesionalmente para alcanzar nuestras metas.

AL HOSPITAL —DR. RAFAEL RODRIGUEZ ZAMBRANO y a todos las personas que laboran en ella, por habernos permitido crecer profesionalmente y como persona en nuestro año de internado.

A NUESTRAS FAMILIAS, por su gran apoyo y comprensión, gracias por ser los mejores docentes en nuestras vidas, las personas que han sabido guiarnos por el buen sendero.

A NUESTROS DOCENTES, quienes nos enseñaron a dar los primeros pasos en nuestra carrera estudiantil, y contribuyeron en nuestra formación profesional.

A NUESTROS ASESORES DE TESIS, que con su apoyo y conocimientos ayudaron a llevar a término este estudio.

A NUESTROS COMPAÑEROS, por su invaluable apoyo y por las experiencias vividas a lo largo de nuestra vida estudiantil.

A LOS PACIENTES, Que con su participación en este estudio ayudaron a su culminación, a sabiendas que les será esto de utilidad en un futuro para su salud.

Contenido

DEDICATORIA	7
AGRADECIMIENTO.....	8
RESUMEN.....	11
CAPITULO I.....	13
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
1.2 JUSTIFICACIÓN	14
CAPITULO II	15
2. MARCO TEORICO	15
2.1 SINDROME CORONARIO AGUDO	15
2.2 RIESGO CARDIOVASCULAR.....	20
2.2.1 FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES	20
2.2.2 FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES	26
2.3 ANGINA INESTABLE	28
2.4 ANGINA ESTABLE.....	36
2.4 INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.....	43
2.5 HIPOTESIS.....	57
3. OBJETIVOS	58
3.1 Objetivo general	58
3.2 Objetivos específicos.....	58
4. VARIABLES	59
4.1 Variables Independientes	59
4.2 Variables Dependientes.....	59
4.3 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES	60
CAPITULO III.....	61
5. METODOLOGIA	61
5.1 TIPO DE ESTUDIO.....	61
5.2 EL UNIVERSO Y MUESTRA.....	61
5.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	61
5.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	61
5.5 TÉCNICA	61
5.6 MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	62
5.7 PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS	62
5.8 RECURSOS UTILIZADOS	62
5.8.1 HUMANOS.....	62

5.8.2 ECONÓMICOS	62
5.8.3 MATERIALES.....	62
5.8.4 INSTITUCIONALES.....	62
6. PRESUPUESTO	63
7.....	63
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	64
CAPITULO IV.....	65
8.1 RESULTADOS.....	65
8.2 DISCUSION	72
CAPITULO V	74
9. CONCLUSIONES	74
10. RECOMENDACIONES	75
11. BIBLIOGRAFIA.....	76

RESUMEN

Determinar los factores de riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo atendidos y hospitalizados en el Hospital Rafael Rodríguez Zambrano desde Mayo del 2012 a Mayo del 2013.

Se realizó un estudio retrospectivo, en el cual se tomó como muestra a 220 pacientes con síndrome coronario agudo de los cuales 120 presentaban angina inestable, 22 angina estable, 18 infarto agudo de miocardio, atendido en el área de emergencia y medicina interna de este hospital.

Los resultados principales fueron que los factores de riesgo más prevalentes son los no modificables en edades comprendidas entre los 56-65 años con predominio al sexo masculino con un 63,36% en relación al sexo femenino 33,63%.

Se concluye que los factores de riesgos son un problema frecuente en los pacientes con síndrome coronario agudo que pueden llevar a graves consecuencias si no se previenen, brindando la información necesaria, y así podemos evitar tratamientos complejos y costosos para estos pacientes.

Palabras claves: factores de riesgo, prevalencia, síndrome coronario agudo.

SUMMARY

To determine the risk factors in patients with acute coronary syndrome treated and hospitalized at Hospital Rafael Rodríguez Zambrano from May 2012 to May 2013.

We performed a descriptive and cross-sectional approach, in which a sample was taken of 220 patients with acute coronary syndrome which 120 had unstable angina, 22 stable angina, 18 myocardial infarction, treated in the emergency area and internal medicine at this hospital.

The main outcomes were the most prevalent risk factors are not modifiable aged 56-65 years with male predominance at 63.36% compared to 33.63% female.

We conclude that risk factors are a common problem in patients with acute coronary syndrome that can lead to serious consequences if not prevented, providing the necessary information, and can avoid complex and expensive treatments for these patients.

Keywords: risk factors, prevalence, acute coronary syndrome.

CAPITULO I

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El término de síndromes coronarios agudos (SCA) se utiliza para describir un conjunto de estados clínicos que incluyen la angina inestable y el infarto agudo de miocardio entre otros. Por tal motivo la rotura de una placa de ateroma previamente existente en un vaso coronario, desencadena los procesos de agregación plaquetaria y cascada de la coagulación, que provocarán distintos grados de obstrucción al flujo coronario y éstos determinarán dicha patología.

En los últimos diez años el síndrome coronario agudo constituyó la causa de hasta el 29% de los fallecimientos en los países industrializados, lo que la convierte en la principal causa de muerte, y probablemente en el año 2020 seguirá siéndolo.

Es responsable de más del 45% de los fallecimientos en mayores de 65 años y del 70% en mayores de 75 años. El síndrome coronario agudo es la primera causa de muerte en varones mayores de 55 años y en mujeres mayores de 65 años.

Existen una serie de factores de riesgo modificables y no modificables que se asocian a esta enfermedad, por lo cual es muy importante conocer dichos factores de riesgo que pueden llevar a un síndrome coronario agudo para que la población tome conciencia de cómo prevenir dicha patología y la manera de cómo llevar a cabo este objetivo.

De tal manera que el cardiólogo cumple un papel muy importante en las estrategias de prevención no sólo secundaria, sino también la primaria.

Sin embargo, para poder lograr este desafío es fundamental que no solo el médico sino que también las instituciones públicas o privadas responsables de las políticas de salud, tengan una actitud más activa y comprometida frente a las medidas preventivas que incluyen evitar los factores de riesgo modificables como: abandono del tabaco, seguir una dieta saludable, realizar ejercicio físico, perder peso si existe sobrepeso y control de la presión arterial, colesterol y diabetes

1.2 JUSTIFICACIÓN

El síndrome coronario agudo representa una de los principales problemas de salud pública a nivel mundial, por lo tanto es necesario contar con una serie de herramientas diagnósticas que permitan reconocer a todo individuo “sano” pero con factores de riesgo para desarrollar dicha patología, por lo tanto con los resultados de esta investigación se pretende aportar información que nos permita explicar los factores de riesgos modificables y su tratamiento adecuado que debe conocer y seguir la persona que padece esta enfermedad.

Con este proyecto se desea determinar y controlar los factores de riesgo modificables y no modificables a fin de reducir las tasas de morbi mortalidad de dicha enfermedad.

La finalidad de este estudio consiste en ayudar a prevenir el desarrollo del síndrome coronario agudo mediante la asistencia oportuna a la unidad de salud por parte del usuario y la atención eficaz del médico en dicha unidad.

Hemos considerado la realización del presente proyecto tomando en cuenta que la cantidad de personas que padecen esta patología va aumentando progresivamente y es primordial que tengan un buen conocimiento de sus complicaciones y a lo que puede llevar un incorrecto cumplimiento del tratamiento, pero sobre todo instruirle para que lleven un estilo de vida que no favorezca al padecimiento de esta enfermedad.

CAPITULO II

2. MARCO TEORICO

2.1 SINDROME CORONARIO AGUDO

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.

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

En general, el infarto agudo de miocardio (IAM) se asociará a una trombosis más extensa y duradera, la angina inestable a un trombo más lábil, mientras que el IAM sin onda Q puede corresponder a una oclusión coronaria transitoria.

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)..

Los hallazgos de esta exploración permiten agrupar a los pacientes en dos grandes bloques: con y sin elevación del segmento ST.

Cuando hablamos de síndrome coronario agudo hacemos referencia a cualquier constelación de síntomas clínicos que sea compatible con una isquemia miocárdica aguda. Engloba el infarto agudo de miocardio, con elevación o depresión de ST, con o sin onda Q -, así como la angina inestable.

La AI y el IAM sin elevación de ST constituyen un síndrome clínico que generalmente, aunque no siempre, es causado por una enfermedad aterosclerótica y se asocia a un riesgo elevado de muerte cardíaca e infarto de miocardio.

PATOGENIA

La patogenia del AI y del IAM- SEST consiste en un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno en el miocardio. Se identifican varias causas que no son mutuamente excluyentes: trombosis sobre la placa aterosclerótica, estenosis coronaria severa, espasmo focal, inflamación y angina secundaria a causa extrínseca como anemia, fiebre, hipertensión, taquiarritmia, tirotoxicosis, hipotermia secundaria a insuficiencia respiratoria.

FISIOPATOLOGÍA

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.

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. Síndrome coronario agudo 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 así como de la severidad y duración de la isquemia miocárdica.

B. Rotura y erosión de la placa arteriosclerótica.

En el 75% de los IAM los fenómenos trombóticos tienen lugar sobre placas que provocaban estenosis leves o moderadas. Sin embargo, las estenosis severas provocan eventos coronarios que conducen al IAM en más ocasiones que las lesiones leves.

Las placas vulnerables (con tendencia a la rotura) tienen un gran núcleo lipídico, baja densidad de células musculares lisas, alta densidad de macrófagos, una delgada capa fibrosa con colágeno desorganizado y una alta concentración de factor tisular constituyen el sustrato de entre 2/3 y 3/4 de los trombos coronarios. Tras la muerte de las células espumosas el núcleo lipídico no sólo se forma como consecuencia de acumulación pasiva de material lipídico sino también por disolución activa del colágeno a través de metaloproteinasas. El núcleo lipídico de las placas con tendencia a la ruptura tiene un gran contenido de ésteres de colesterol con una gran proporción de ácidos grasos poliinsaturados, sobre todo en los niveles más superficiales. La proporción relativa de los diferentes ácidos grasos podría contribuir a la agregación y activación plaquetaria local así como a la formación del trombo.

La disrupción de la placa arteriosclerótica se produce como consecuencia de la conjunción de varios mecanismos:

Mecanismos activos: Se debe a la secreción de enzimas proteolíticos por los macrófagos, que puede debilitar la capa fibrosa.

Mecanismos pasivos: Se relaciona con fuerzas físicas aplicadas sobre la zona más débil de la capa fibrosa, que se corresponde con la zona más delgada de ésta, a nivel de la unión con la pared arterial normal.

La vulnerabilidad de la placa puede relacionarse con el estrés mural circunferencial, así como con la localización, tamaño y composición del núcleo lipídico, y también con el impacto del flujo en la superficie luminal de la placa.

Junto a la rotura de la placa, los fenómenos erosivos de la misma también se han descrito como mecanismos subyacentes en los SCA. Parece ser más frecuente en hombres, diabéticos e hipertensos; así mismo existen datos que parecen objetivar que se produciría con mayor frecuencia en estenosis de alto grado y en estenosis localizadas en la arteria coronaria derecha. Cuando se produce la erosión, el trombo se adhiere a la superficie de la placa mientras que cuando ésta se rompe el trombo envuelve las capas profundas subyacentes al núcleo lipídico.

C. Papel de los fenómenos inflamatorios.

La capa fibrosa suele tener altas concentraciones de colágeno tipo I lo que le confiere una alta resistencia al estrés físico. Sin embargo, es una estructura dinámica con un equilibrio continuo entre la síntesis de colágeno (modulada por factores de crecimiento) y su degradación (a través de metaloproteinasas producidas por los macrófagos activados).

Además, los fenómenos apoptóticos de las células del músculo liso pueden debilitar el tejido de la placa y favorecer su ruptura. El infiltrado macrofágico ha sido demostrado en estudios patológicos: Su proporción es entre seis y nueve veces mayor en las placas rotas que en las placas estables. Su presencia refleja la existencia de un proceso inflamatorio que también se caracteriza por la presencia de linfocitos T activados.

Éstos pueden liberar varias citosinas que activan a los macrófagos y promueven la proliferación de las células del músculo liso. Se ha sugerido que estas células también producirían proteasas que digieren la matriz extracelular. Además se han hallado mastocitos en los márgenes de las placas.

La hiperplasia neointimal se ha descrito en un 40% de las muestras patológicas procedentes de pacientes con angina inestable sometidos a arterioplastia direccional: Se caracteriza por tejido fibroso con abundante matriz extracelular. Podría estar estimulada por factores de crecimiento inflamatorios.

D. Trombosis.

Es inducida por la ruptura/erosión de la placa. Puede dar lugar a cambios rápidos en la severidad de la estenosis y dar lugar a oclusión vascular total (provocando un SCACEST o subtotal dando lugar a un SCASEST).

El núcleo rico en lípidos, que es expuesto tras la ruptura, es altamente trombogénico y tiene una alta concentración de factor tisular. Se ha encontrado que la actividad procoagulante sistémica de los monocitos está elevada en pacientes con AI.

También se implican factores relacionados con la hipercoagulabilidad sistémica, la hipercolesterolemia, el fibrinógeno, y la infección en la génesis del trombo.

El trombo que se observa en los SCA es rico en plaquetas mientras que la obstrucción inicial del flujo coronario se debe a agregación plaquetaria pero la fibrina es importante para la posterior estabilización del trombo. La respuesta trombótica de la placa es dinámica:

Es decir, se producen de forma simultánea tanto los fenómenos trombóticos como trombolíticos, dando lugar a interrupción intermitente del flujo coronario y fenómenos de embolización distal que explican episodios transitorios de oclusión y suboclusión que se asocian con cambios en el ECG y en la clínica de los pacientes.

E. Vasoconstricción.

El trombo rico en plaquetas puede liberar sustancias con acción vasoconstrictora como la serotonina y el tromboxano A₂ que inducen vasoconstricción a nivel de la ruptura de la placa y también en la microcirculación.

F. Reconocimiento de placas vulnerables.

La angiografía coronaria permite reconocer las lesiones responsables de la isquemia miocárdica pero es necesario visualizar la pared arterial más que la luz vascular para poder reconocer las lesiones precoces y las placas vulnerables no estenosantes. De este modo, técnicas disponibles como la ecografía intravascular y la angioscopia pueden revelar aspectos de la placa que no son valorables por coronariografía. Así mismo, la resonancia magnética nuclear permitirá en un futuro no lejano un estudio fisiológico *in vivo* de las lesiones coronarias. Incluso una simple muestra de sangre permite determinar la existencia de signos de inflamación sistémica y activación de células endoteliales, leucocitos, plaquetas, coagulación y fibrinólisis que pueden resultar útiles para diferenciar entre arteriosclerosis quiescente y progresiva.

2.2 RIESGO CARDIOVASCULAR

Los factores de riesgos son aquellos signos biológicos o hábitos adquiridos que se presentan con mayor frecuencia en los pacientes con una enfermedad concreta. Las características principales de un factor de riesgo son:

- Relación independiente y cuantitativa con la enfermedad.
- Existencia de un mecanismo causal que explique la asociación
- La eliminación o reducción del factor resulta en una regresión del proceso y de sus consecuencias clínicas

Los factores de riesgo cardiovascular se dividen en dos grandes grupos: no modificables (edad, sexo, antecedentes familiares, diabetes mellitus hipertensión arterial) y modificables (tabaco, alcohol, obesidad, sedentarismo).

Factores de riesgo de la cardiopatía isquémica

Incluye alteraciones que tienen lugar en el miocardio a causa de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno. Puede manifestarse de diversas formas: angina estable, angina inestable, infarto agudo de miocardio. Existen tres aspectos fundamentales para el desarrollo de enfermedad coronaria:

- Por causas genéticas y ambientales
- La aterosclerosis
- Aspectos hemorreológicos responsables tanto de la aterosclerosis como del cuadro isquémico agudo.

2.2.1 FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

1. Edad Y Sexo

La incidencia de enfermedad coronaria aumenta después de los 45 años en los varones y de los 55 años en las mujeres. El tanto porcentaje de muertes por enfermedad coronaria en varones aumenta con la edad un 12% entre los 35-45 años.

La proporción en mujeres, que es menor del 1% entre los 34-35 años, alcanza el 23% en edades entre 65 y 74 años.

La edad cambia el papel de muchos de los factores de riesgo. Por ejemplo, en gente joven el sexo y tabaquismo son factores de riesgo principales, mientras que en la

población de edad avanzada la hipertensión, la hipercolesterolemia y la diabetes tiene mayor importancia.

Las mujeres habitualmente desarrollan cardiopatía isquémica 10 años más tarde que los varones, pero el pronóstico es significativamente peor en las mujeres, ellas presentan mayor frecuencia de reinfarto, insuficiencia cardiaca, muerte cardiovascular.

La cardiopatía isquémica en la mujer se asocia con la menopausia y con el número e intensidad de los factores de riesgo.

Se conoce el bajo índice de enfermedad coronaria en las mujeres pre menopáusicas y post menopáusica que reciben tratamiento de restitución hormonal con estrógenos. Estos disminuyen el colesterol LDL y aumentan el colesterol HDL lo que puede contribuir a la disminución del riesgo.

2. Raza

La frecuencia de enfermedad coronaria difiere según la raza. Es superior en varones y mujeres de raza negra respecto a los blancos, circunstancia que puede explicarse por la mayor prevalencia de hipertensión en la población negra.

3. Antecedentes familiares y marcadores genéticos

Los individuos con antecedentes familiares de enfermedad coronaria, especialmente con presentación clínica precoz antes de los 55 años para los varones y 65 años para las mujeres, tienen su riesgo personal aumentado de cardiopatía isquémica, tanto más cuanto más precoz ha sido el antecedente familiar y cuanto más números de miembros han sido afectados.

Los factores de riesgo cardiovascular están asociados también a determinados rasgos genéticos. Por ejemplo las concentraciones de lipoproteína a y de las partículas de LDL densas y de menor tamaño parecen estar bajo influencia genética. Recientemente se ha descubierto la relación entre el Gen de la ECA y la cardiopatía isquémica.

El genotipo D/D es más frecuente en pacientes con infarto de miocardio y se asocia a concentraciones más elevadas de ECA, a diferencias de genotipo I/D y L/I. se han

encontrado también que el polimorfismo genético del receptor IIb-IIIa en la membrana plaquetaria se relaciona con un riesgo elevado de trombosis coronaria.

4. Hiperlipemias

En general se considera que existe una hiperlipoproteinemia si el valor del colesterol total plasmático y/o triglicéridos son superiores a 150 mg/dl. Las dislipemias pueden ser de origen genético o bien secundario a diferentes situaciones patológicas. El principal factor ambiental que influye sobre la colesterolemia es la ingestión de grasas saturadas y de colesterol.

○ Colesterol total y colesterol LDL

La cifra elevada de colesterol es el principal factor de riesgo para cardiopatía isquémica, que es válido tanto para colesterol total como LDL. Este riesgo es continuo y se eleva en forma apreciable cuando la concentración del colesterol es superior de 200 mg/dl. La incidencia de enfermedad coronaria se reduce cuando las cifras de colesterol total y especialmente de LDL disminuyen. Reduciendo los valores de LDL alrededor de 50 mg/dl después de 2 años de tratamiento se consigue una reducción en los episodios de enfermedad coronaria.

Varios ensayos clínicos han demostrado que la reducción de colesterol disminuye la morbimortalidad por enfermedades cardiovasculares y la mortalidad total.

Varios ensayos clínicos de tratamiento con estatinas han demostrado su efecto beneficioso en distintos grupos de la población como mujeres, personas mayor de edad, hipertensos, diabéticos, pacientes con enfermedad coronaria aguda e incluso en personas con valores de colesterol total y LDL normales o bajo previo tratamiento con estatinas.

○ Colesterol HDL

Mientras que el incremento del 1% de colesterol LDL duplica el porcentaje de enfermedad coronaria a lo largo de 6 años, una disminución del 1% del HDL representa un aumento del riesgo de enfermedad coronaria del 3-4% .

El cHDL bajo es predictor de la mortalidad en pacientes con cardiopatía isquémica y valores de colesterol total normal. Por otro lado las concentraciones bajas de cHDL

se asocian con la gravedad y el número de las lesiones ateroscleróticas coronarias, así como con un incremento de reestenosis después de angioplastia coronaria.

Entre las causas que favorecen los valores bajos de cHDL están la obesidad, el tabaquismo, sedentarismo, tratamiento con beta-bloqueantes. En pocos casos los valores bajos de cHDL se deben a deficiencias genéticas.

Por el contrario concentraciones elevadas de cHDL están relacionadas con dietas ricas en ácidos poliinsaturados, actividad física y consumo moderado de alcohol, así como los estrógenos, lo que podría explicar que las mujeres están protegidas de padecer enfermedades cardiovasculares hasta la edad postmenopausicas.

○ Lipoproteína a

Es una lipoproteína de baja densidad formada por un núcleo lipídico, fundamentalmente constituido por ester de colesterol y triglicéridos, rodeado de fosfolípidos y colesterol y un componente proteico con dos apoproteína apo/B100 y apo/a unidas entre sí por puentes disulfuro. Las concentraciones elevadas de Lp (a) se han asociado al aumento de riesgo cardiovascular porque tiene una estructura similar al plasminogeno y por tanto puede inhibir la fibrinólisis fisiológica y favorecer la trombosis. Las concentraciones de Lp(a) están sujetas a un control genético, por lo cual son poco influenciadas por factores como edad, sexo, dieta. No obstante, pueden ser modificados por la influencia de algunos fármacos hipolipemiantes como el ácido nicotínico y estrógenos.

5. Hipertensión arterial

La incidencia de la enfermedad coronaria es mayor en la población hipertensa, aumentando el riesgo en relación con las cifras tanto sistólicas, como diastólicas. El control de la hipertensión arterial desempeña un papel fundamental en la reducción de la morbimortalidad coronaria, junto con la reducción del colesterol en la dieta, la prevención secundaria con ácido acetilsalicílico y la abstinencia tabáquica.

De tal manera que el tratamiento antihipertensivo disminuye la frecuencia de enfermedad coronaria en un 14% y concluye que una reducción en la presión arterial diastólica de 5-6mmHg podría reducir un descenso del 20% al 25 % en la frecuencia de cardiopatías.

El beneficio del tratamiento antihipertensivo depende del grado de control de la HTA y no del tipo de fármaco utilizado, como control óptimo de la presión arterial se considera una TA por debajo de 140/85 mmHg en personas sin enfermedad cardiovascular previa y menor de 130/80 mmHg en pacientes con enfermedad cardiovascular, diabetes o enfermedad renal crónica.

La hipertensión sistólica aislada es un factor de riesgo importante en los ancianos y su control es beneficioso sobre todo para la prevención de los episodios cerebrovasculares pero así mismo para la reducción de las complicaciones coronarias.

Durante mucho tiempo la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica han sido los únicos factores mecánicos considerados como predictores del riesgo cardiovascular tanto en la población normotensa como hipertensa, pero en las últimas décadas un nuevo factor identificado como la presión de pulso viene a constituir un componente de riesgo independiente sobre la morbimortalidad cardiovascular.

Las variaciones de la presión diferencial obedecen tres factores principales:

- El gasto cardiaco.
- La distensibilidad arterial.
- El tiempo de reflexión de las ondas del pulso.

El aumento de la rigidez arterial va acompañado de un aumento de la presión diferencial.

En el anciano predomina de forma característica el aumento de la presión diferencial, lo que da lugar a dos modelos de hipertensión arterial; hipertensión arterial sistólica aislada y sistodiastólica con aumento desproporcionado de la primera.

La presión diferencial es un factor de riesgo independiente de infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva y de muerte cardiovascular tanto en normotensos como en hipertensos tratados farmacológicamente o no.

Al calcular el riesgo cardiovascular hipertensivo global en ancianos se comprueba que solo los sujetos con la elevación de la presión arterial diastólica tienen un riesgo aumentado de ictus futuro, que además está en consonancia con el aumento de la presión diferencial.

Por lo tanto en el anciano la presión diferencial es un mejor predictor del riesgo de ictus que la presión arterial diastólica.

Como valores de normalidad de presión diferencial se propone la cifra de 50 mmHg tanto para hombres como para mujeres.

6. Diabetes Mellitus

Los dos tipos de diabetes mellitus conocidos son factores de riesgo para el desarrollo de cardiopatía isquémica. La enfermedad cardiovascular es de dos a cinco veces más frecuente y tiene peor pronóstico en pacientes con diabetes mellitus que sin ella, especialmente en las mujeres, quienes se consideran que pierde el efecto protector de su género.

El riesgo de padecer un infarto de miocardio para un paciente con diabetes tipo II es tan alto como el paciente coronario con infarto de miocardio; la diabetes mellitus viene precedida por un largo periodo de hiperglucemias asintomática. En individuos con intolerancia a la glucosa se ha demostrado igualmente un riesgo aumentado una dos veces de desarrollar enfermedad macro vascular.

Por otra parte los valores más elevados de glicemia en situación de ayuno a la hora y a las dos horas, en la población no diabética, se asocian a un aumento de riesgo de procesos cardiovasculares.

En la diabetes tipo I el buen control glicémico es de mayor peso específico en la prevención de la cardiopatía isquémica, con la optimización de este se reducen tanto las complicaciones microvasculares, como las lesiones macrovasculares.

En la diabetes mellitus tipo II la aparición de la enfermedad coronaria se relaciona con los valores de glicemia y de hemoglobina glucosilada y con otros factores de riesgo como cHDL, TG, HTA, y tabaquismo.

El control de la presión arterial reduce dos veces la mortalidad relacionadas con las complicaciones macro-microvasculares de la diabetes, así como el control de las dislipemias.

2.2.2 FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

1. Tabaquismo

El tabaquismo es otro factor de riesgo importante y modificable de la enfermedad coronaria.

Los efectos negativos del tabaco incrementan con el número de cigarrillos diarios y la antigüedad del tabaquismo.

Los mecanismos nocivos del tabaco son varios debido a sus efectos sistémicos, vasculares y protrombogenicos, los componentes perniciosos cuyo efecto es mejor conocido son la nicotina y el monóxido de carbono, este último forma carboxihemoglobina y de este modo interfiere con la capacidad transportadora de oxígeno. La nicotina actúa a nivel pre sináptico, produciendo liberación de varias sustancias como norepinefrina, adrenalina, adrenalina, lo que ocasiona elevación de la presión arterial, las resistencias periféricas, la frecuencia y el gasto cardiaco.

El tabaco provoca una alteración de la función endotelial disminuyendo el flujo sanguíneo y la capacidad dilatadora de los vasos y es un factor para la producción del espasmo coronario, por otro lado tiene un efecto protrombotico, aumenta la actividad plaquetaria, el fibrinógeno y el factor VII. En los fumadores las lipoproteínas se alteran; los valores de TG, de colesterol total y de cLDL son mayores y los de cHDL menores, los LDL son más susceptibles a la oxidación.

Tras la supresión del tabaquismo en los pacientes con cardiopatía isquémica son necesarios de 2-3 años para equiparar el riesgo a los que nunca habían fumado en los sanos este periodo es de 10 años. La continuación del hábito de fumar tras un infarto de miocardio aumenta el riesgo de muerte y de reinfarto.

Extraña que el pronóstico y la respuesta al tratamiento trombolítico tras un infarto de miocardio sea mejor en los fumadores lo que puede ser explicado por el hecho que los fumadores, a diferencia de los no fumadores, tienen infartos en una edad más joven y con un grado de aterosclerosis coronaria menos avanzada.

2. Alcohol

La ingestión de alcohol inferior a 30g diarios se ha relacionado con menor riesgo coronario. Este riesgo se incrementa con el aumento de consumo de alcohol. El riesgo de muerte súbita es mayor en bebedores excesivos.

3. Obesidad

Existe una relación entre el índice de masa corporal y la morbimortalidad cardiovascular, varios estudios han demostrado que cada incremento del índice masa-peso corporal corresponde a un aumento de 1.1 del riesgo relativo de muerte cardiovascular en hombres de 30 a 44 años de edad y de 1.03 entre los de 65 a 75 años.

En las mujeres esta relación es de 1.08 de riesgo relativo para el primer grupo de edad y de 1.02 para el segundo. Se ha identificado que la obesidad central (diámetro de la cintura > 102 cm en hombres y >88cm en mujeres) que se asocian a otros factores de riesgo como la resistencia a la insulina, hipertensión y dislipidemia se relacionan con mayor riesgo cardiovascular.

4. Sedentarismo

El sedentarismo es un factor de riesgo cardiovascular pero incluso una actividad física moderada puede reducir ese riesgo, su acción se produce a través de la modificación beneficiosa de la hipertensión arterial, dislipemias, diabetes y obesidad.

En prevención secundaria los programas de rehabilitación cardiaca favorecen la vuelta al trabajo, mejoran la calidad de vida y disminuyen la morbi-mortalidad de los pacientes con gran eficacia.

2.3 ANGINA INESTABLE

Es aquella angina que haya comenzado recientemente (en los últimos 3 meses), en sujetos previamente asintomáticos, o que haya variado en cuanto a su frecuencia, modalidad de presentación, o agravado su cuadro anginoso estable previo, se encuadra dentro de este síndrome:

Toda angina que no es estable, de reposo o a mínimos esfuerzos y prolongados.

FISIOPATOLOGÍA.

Cuando se encara este tópico es necesario mencionar que la fisiopatología de la angina inestable es la misma de los otros síndromes coronarios agudos entre los cuales se encuentran el infarto agudo de miocardio y la muerte súbita.

La angina inestable es la expresión clínica del desbalance circulatorio miocárdico desencadenado por la reducción aguda de la luz coronaria, provocada por la formación de un trombo, generalmente no oclusivo, sobre una placa ateromatosa inestable.

Se postulan diferentes mecanismos fisiopatológicos que generalmente interactúan simultáneamente, entre estos encontramos:

1. *Accidente de placa*
2. *Activación plaquetaria*
3. *Vasoespasma*
4. *Trombosis intracoronaria*
5. *Aumento del consumo de oxígeno*
6. *Inflamación.*

1) ACCIDENTE DE PLACA

Puede ocurrir en cualquier momento de la enfermedad. Es un daño o lesión que se produce a nivel del endotelio. Su causa es desconocida (psicológica, tóxica, infecciosa)

Los linfocitos T generan INF gamma, lo que disminuiría la producción de músculo liso y aumentaría la de colágeno. Los mastocitos producen metaloproteinasas, con la consecuente destrucción de la capa fibrosa lo que llevaría a la ruptura de la placa. Produciéndose entonces exposición de los componentes de la placa a la corriente sanguínea con la consiguiente:

- a) Adhesión y agregación plaquetaria
- b) Trombosis coronaria y
- c) Vasoespasma.

2) ACTIVACIÓN PLAQUETARIA.

Es consecuencia de la lesión de la placa, con exposición de factores endoteliales y la consecuente adhesión plaquetaria.

Las plaquetas expresan integrinas y la agregación plaquetaria se produce por 3 vías:

- Ac araquidónico/ cox/ tx 2.
- ADP.
- Colágeno- trombina

3) ESPASMO CORONARIO:

Constricción activa inadecuada de un segmento de la arteria coronaria que determina la oclusión subtotal.

Angina de Prinzmetal.

Se produce a nivel de la placa por disminución de la acción de NO.

Se observa supradesnivel del ST en ECG.

4) TROMBOSIS INTRACORONARIA.

Aumento del inhibidor del plasminogeno I

“Trombosis dinámico”

5) AUMENTO CONSUMO DE O2.

Reproducibile al aumentar el doble producto con estimulación auricular.

ECG: muestra infradesnivel ST.

6) INFLAMACIÓN.

- Evidencias histológicas: células inflamatorias en adventicia.
- Evidencias hematológicas: presencia en torrente sanguíneo de monocitos, linfocitos y macrófagos activados.

Se activarían por un trauma hidráulico posestenótico

-Evidencias humorales: aumenta la IL-6, que sería la responsable del aumento de PCR y la proteínaamiloide A.

Se postula a la PCR como un predictor pronóstico a corto plazo.

✚ CUADRO CLÍNICO.

La angina inestable se caracteriza por la presencia de dolor precordial: a) típico b) característico.

- 1) Se define así al dolor, cuando presenta un comportamiento preciso frente a ciertas circunstancias y cuando cede cuando finaliza el apremio desencadenante o con la administración de nitritos.
- 2) Es característico cuando lo definen como una opresión precordial que irradia al brazo, muñeca, hombro o mandíbula.

Generalmente el dolor dura de 3 a 10 minutos y cuando se extiende más allá de 15 a 20 minutos se lo denomina angina prolongada.

Existen tres formas de presentación clínica principales de la angina inestable:

1. Angina de reposo y prolongada más de 20 minutos.
2. Angina de nueva aparición con limitación intensa de la actividad física ordinaria.
3. Angina creciente o progresiva cuando a pasado a ser más frecuente, más duradera o a menor umbral, en pacientes diagnosticados previamente de angina clase I o II (angina con ejercicios rápidos o prolongados o solo limitación leve de la actividad física ordinaria)

CLASIFICACIÓN DE BERTOLASI:

Angina de reciente comienzo: Es aquella cuyo tiempo de evolución es inferior a 3 meses.

Angina progresiva: Es el agravamiento de una angina estable previa, expresado por un incremento en la intensidad o la frecuencia o el requerimiento de un estímulo desencadenante menor.

Angina post infarto: Es la que se produce dentro del 1º mes de evolución del IAM.

CLASIFICACIÓN DE BRAUNWALD

Según la gravedad del cuadro clínico:

- 1) Angina grave de reciente comienzo o progresiva sin dolor de reposo.
- 2) Angina de reposo en el último mes pero no en las últimas 48 horas.
- 3) Angina de reposo en las últimas 48 horas

Según las circunstancias de aparición:

Clase I. se produce en presencia de condiciones extracardíacas que intensifican la isquemia miocárdica (AI secundaria) es una angina severa de reciente comienzo (2 últimos meses) o acelerada sin dolor de reposo.

Clase II. Se produce en ausencia de condiciones extracardíacas (AI primaria) angina de reposo en el último mes, pero no en las últimas 48 horas.

Clase III. Se produce en las dos semanas posteriores a un IAM.

Según el electrocardiograma:

A) Con cambios electrocardiográficos intradolor.

B) Sin cambios electrocardiográficos intradolor: ondas T negativas, depresión del ST

Según la intensidad del tratamiento:

1) Ocurre en ausencia de tratamiento o con tratamiento mínimo.

2) Ocurre en presencia de tratamiento estándar para angina crónica estable.

3) Ocurre a pesar de la administración de dosis máxima de drogas antianginosas, incluida nitroglicerina endovenosa. Teniendo en cuenta esta última clasificación el pronóstico empeora se I a III (gravedad) y de A-C (circunstancias clínicas) y de 1 a 3 (tto). La presencia de alteraciones isquémicas en el ECG empeora el pronóstico.

 **DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico clínico se fundamenta en:

- a) La clínica de molestia u opresión precordial, a veces dolor, a nivel subesternal, que irradia a cara anterior de cuello, miembro superior izquierdo o epigastrio, desencadenada por ejercicio o en reposo, duración variable a veces prolongada 20 -30- minutos, asociada a corteje vegetativo (nauseas, vómitos o sudoración)
- b) Descenso de ST mayor de 0,5mm, ascenso transitorio de ST o inversión de onda T mayor de 3mm en un 50%.
- c) En un 25 – 30% de las AI ay ascenso de marcadores de infarto (troponina, CK-MB), que hoy son diagnosticados como IAM sin ascenso de ST. También hoy se valora el ascenso de proteína C reactiva (PCR) como marcador de inflamación.

✚ ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Para dicha estratificación se toman en cuenta parámetros clínicos que permiten predecir el riesgo de eventos mayores como IAM y muerte, determinando el tipo de tratamiento a realizar. Se realiza una valoración:

- AL INGRESO
- EN LA EVOLUCION
- AL ALTA

1. Estratificación de riesgo al ingreso:

ALTO RIESGO CLÍNICO (por lo menos 1 de los siguientes)

Angina de reposo, de menos de 48 horas de evolución.

Dolor prolongado > a 20 minutos con hipertensión arterial, taquicardia o bradicardia, S3 y crepitantes.

En pacientes mayores de 75 años.

Cambios electrocardiográficos descenso ST > 0.05 mm en 2 o más derivaciones, bloqueo de rama nuevo, arritmias ventriculares. Elevación troponina T > 0.1ng/ml.

MODERADO RIESGO

IAM previo, ECV o enfermedad vascular periférica, uso previo de aspirina

Angina prolongada >20 minutos que resuelve espontáneamente o con NTG sublingual.

Angina de reposo menor a 20 minutos.

Edad <70 años.

Cambios en la onda t (inversión) > de 2mm o del st< a 1mm en dos o más derivaciones, ondas Q patológicas o antiguas.

Elevación ligera de troponina

BAJO RIESGO.

Nuevo episodio de angor clase III-IV, en las últimas 2 semanas con alto riesgo coronario.

ECG intradolor normal.

TN T normal.

2._ Valoración del riesgo en la evolución

Se realizará en relación a la respuesta al tratamiento. Si el paciente continúa con episodios anginosos a pesar del tratamiento farmacológico, se lo interpreta como recurrente. Si a pesar del tratamiento máximo tolerado persiste sintomático, se lo interpreta como refractario. Tanto la recurrencia como la refractariedad se consideran como predictores de alto riesgo.

3._ Valoración del riesgo al alta:

Se realiza mediante pruebas funcionales:

Ergometría

Estudio de perfusión miocárdica

La presencia de signos de alto riesgo en las pruebas funcionales sería una indicación para realizar un estudio hemodinámico.

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Es de fundamental importancia discernir si el dolor precordial es de origen coronario o no y para esto es vital realizar un adecuado interrogatorio del dolor, evaluando las características del mismo, descartada la etiología coronaria del mismo se deben tener en cuenta:

Valvulopatias,

Pericarditis.

Aneurisma De Aorta Torácica.

Dissección Aórtica.

Enfermedades Pleuro-Pulmonares.

En último término es importante mencionar al IAM como un diagnóstico diferencial importante debido a que en este último a diferencia de la AI el dolor se prolonga más de 30 minutos no cede con NTG y presenta curva enzimática.

TRATAMIENTO

A medida que se realiza el diagnóstico se realiza el monitoreo electrocardiográfico, se administran sedantes comunes y se inicia el tratamiento específico, este se basa en:

- 1) Tratamiento Antiagregante Plaquetario Y Antitrombótico.
- 2) Tratamiento Anti-Isquémico.

3) Tratamiento Invasivo.

1) TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE

ASPIRINA.

Reduce el riesgo de muerte de causa cardiaca y la incidencia de IAM en la angina inestable entre el 51 y el 72%. Se recomienda administrar inmediatamente después del diagnóstico (300 mg) .

CLOPIDOGREL:

Dosis de carga 300 mg y mantenimiento 75mg por día.

Indicado en pacientes de moderado y alto riesgo.

INHIBIDORES DE LAS GLICOPROTEINAS IIB-III.

Reducen la evolución a IAM y muerte en angina inestable, aunque su mayor beneficio se concentra en pacientes derivados a angioplastia actuando como coadyugante. Estudios Como Capture, Pursuit evaluaron su eficacia y si bien se observó beneficio éste es reducido, observándose más en aquellos con troponina + y Anticoagulación (ATC).

HEPARINA NO FRACCIONADA Y DE BAJO PESO.

Se utiliza de rutina en pacientes con AI de moderado y alto riesgo. Reduce la incidencia de IAM y muerte casi a la mitad con escasa tasa de complicaciones (FRISC). Su efecto beneficioso se ejerce aún en presencia de aspirina. La Heparina de bajo peso molecular (HBPM) reduce la incidencia combinada de IAM o muerte respecto de la no fraccionada un 17%, siendo además de fácil utilización. Heparina sódica EV llevar el KPTT a 1.5-2 veces el nivel basal.

HBPM: ENOXAPARINA 1MG /KG C/12HS. Se aconseja administrar 72 horas.

2) TRATAMIENTO ANTIISQUÉMICO.

NITRATOS:

La NTG es la droga de elección para el tratamiento de la fase aguda de la AI por su efecto de alivio rápido y estable de las crisis isquémicas.

Se comienza con una ampolla de 25 mg diluida en 250 ml dx al 5% a 10ml por hora y se aumenta hasta reducir la TA sistólica en un 10% o normalizarla en caso HTA, se extiende 24 horas, luego se pasa a nitratos orales.

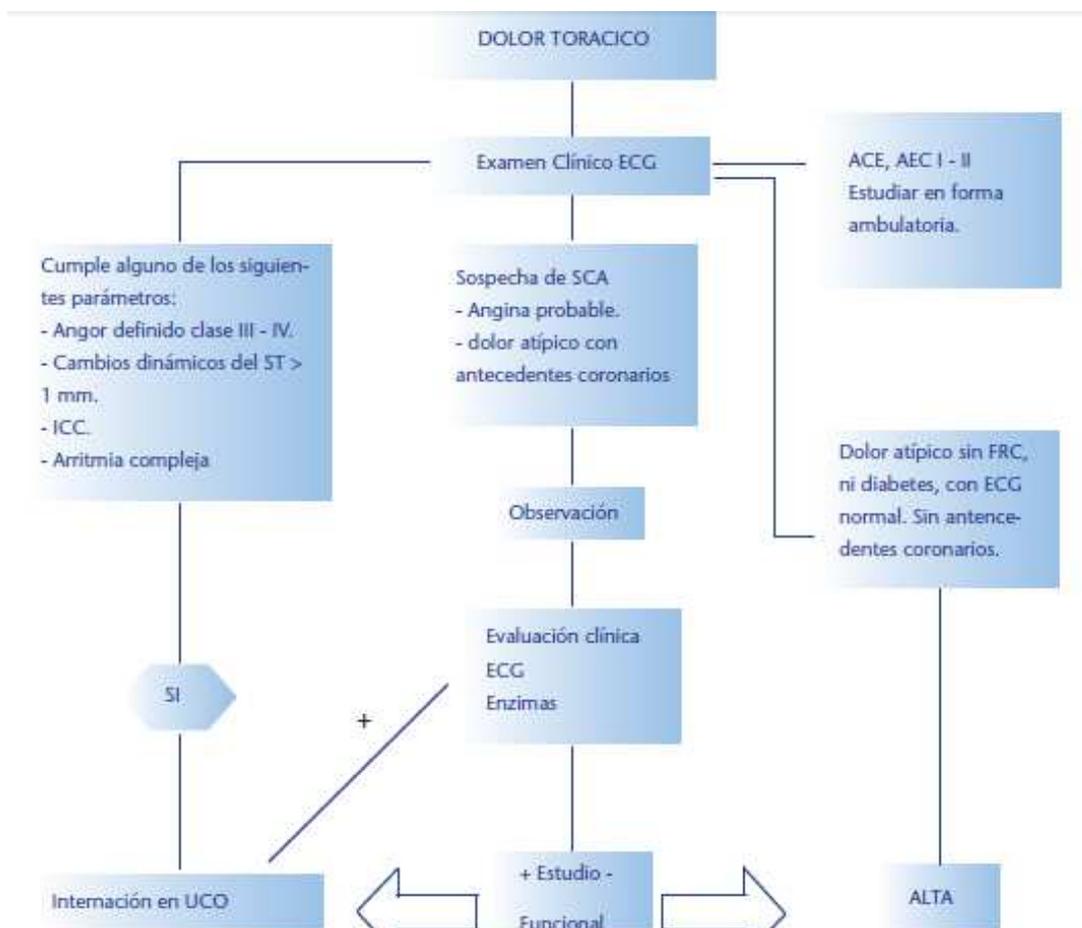
BETA –BLOQUEANTES

De primera línea en la angina inestable, particularmente en presencia de infradesnivel del ST, en pacientes con taquicardia y HTA. Reduce la evolución al infarto en la fase aguda. Dosis: Propanolol 20mg c/8hs vo. Atenolol: comenzar con 25 mg / día vía oral

BLOQUEANTES CÁLCICOS:

Reducen los síntomas y las crisis isquémicas en la AI, particularmente en pacientes con elevación del segmento ST, no se ha observado disminución en la incidencia de IAM o muerte. Diltiazem: 60 a 120 mg c/8hs vo. Evitar el uso de nifedipina.

Algoritmos Diagnósticos y Terapéuticos en Dolor Torácico



2.4 ANGINA ESTABLE

La angina estable también conocida como angina crónica o angina pectoral, es aquella angina que aparece con el esfuerzo en la que no ha habido cambios en su forma de presentación en el último mes.

Se presenta como un dolor, opresión o malestar, generalmente torácico, irradiado al brazo izquierdo y acompañado en ocasiones de sudoración y náuseas. Generalmente el factor desencadenante es el esfuerzo físico (podemos encontrar otros como frío o estrés) y el umbral anginoso (grado de esfuerzo a partir del cual el paciente padece angina), en la mayoría de los casos, es fijo.

Los episodios típicos de angina suelen durar unos minutos (raramente más de veinte o menos de uno), desapareciendo con el reposo o tras empleo de nitroglicerina sublingual.

ETIOLOGÍA

La aterosclerosis coronaria es, por lejos, la causa más común de la angina crónica estable.

Se definen como hemodinámicamente significativas a las lesiones coronarias que obstruyen un 70% o más el lumen de las arterias epicárdicas principales, o al menos el 50% del tronco común coronario izquierdo.

Las placas ateroscleróticas características de la angina estable son las denominadas "duras", compuestas por un alto contenido fibrótico y una baja concentración de lípidos y de elementos inflamatorios. Sin embargo, coexisten con un número aún mayor de lesiones no significativas y con un contenido variable de lípidos y material fibroso.

Aparece habitualmente en hombres entre los 50 y 60 años (70-80%) y su sustrato anatómico es, en la mayoría de los casos, la estenosis crítica de 2 o 3 vasos coronarios.

FISIOPATOLOGIA.

El sustrato fisiopatológico de la angina estable es una obstrucción coronaria determinada por una placa de ateroma, cuyo núcleo crece lentamente y llega a reducir de forma significativa el calibre del vaso, de tal forma que en situación basal o por debajo de un determinado nivel de requerimientos es capaz de mantener un aporte miocárdico adecuado, pero cuando se sobrepasa dicho umbral se muestra incapaz de satisfacer las necesidades que se están generando en ese momento, apareciendo isquemia miocárdica y como consecuencia alteración en la función contráctil, cambios en el electrocardiograma y angina como manifestación clínica. La situación se normaliza cuando las necesidades caen de nuevo por debajo de dicho umbral y el flujo basal, aunque comprometido, es capaz de mantener un aporte adecuado. Es, por tanto, una situación de isquemia ligera y transitoria por aumento de las necesidades miocárdicas de oxígeno en presencia de una lesión limitante del flujo coronario.

A esta placa de ateroma o estenosis fija puede añadirse, a veces, una obstrucción dinámica por vaso espasmo coronario, que determina pequeñas variaciones en el umbral anginoso e incluso algún episodio esporádico y breve en reposo. Este hecho se da con más frecuencia en las proximidades de placas ateroscleróticas, pero también puede producirse sobre coronarias normales (espasmo puro), lo que nos explica que pueda aparecer angina en pacientes con lesiones coronarias moderadas, o incluso, con arterias coronaria sin lesiones angiográficamente evidentes.

CLASIFICACIÓN Y PRESENTACIÓN CLÍNICA.

Para evaluar la severidad de la angina estable recurrimos a la clasificación de la Canadian Cardiovascular Society, que reconoce cuatro grados:

Grado I: la actividad física ordinaria como andar o subir escaleras, no produce angina.

La angina es consecuencia de ejercicios extenuantes, rápidos o prolongados.

Grado II: limitación ligera de la actividad ordinaria. La angina aparece en las siguientes circunstancias: andando o subiendo escaleras de forma rápida, subiendo cuestras, con frío o viento, estrés emocional o sólo durante las primeras horas del día.

Grado III: limitación manifiesta de la actividad física ordinaria.

La angina puede aparecer al andar una o dos manzanas o subir un piso de escaleras.

Grado IV: el paciente es incapaz de llevar a cabo sin angina, ningún tipo de actividad física. De forma ocasional puede aparecer angina de reposo.

PRONÓSTICO.

La angina crónica estable es la manifestación inicial de la enfermedad coronaria en aproximadamente el 50% de los pacientes, sin embargo es una entidad que tiene, en general, buen pronóstico: las cifras de mortalidad oscilan entre el 0,5 y el 4% por año, según el riesgo. El pronóstico dependerá fundamentalmente de la clase funcional y la magnitud de la isquemia, el número de vasos comprometidos y el deterioro de la función ventricular.

La presencia de factores de riesgo como la mayor edad, el sexo femenino y la diabetes también han sido determinantes de peor pronóstico en la evolución.

CAUSAS

El músculo cardíaco trabaja todo el tiempo, de manera que necesita un suministro continuo de oxígeno.

Este oxígeno es suministrado por las arterias coronarias, las cuales transportan sangre.

Los síntomas de angina ocurren cuando las arterias coronarias se estrechan o se bloquean por endurecimiento (ateroesclerosis) o por un coágulo de sangre.

La causa más común de angina es la cardiopatía coronaria.

Hay muchos factores de riesgo para la cardiopatía coronaria, algunos de los cuales son:

- Diabetes
- Hipertensión arterial
- Colesterol LDL elevado y colesterol HDL bajo
- Tabaquismo

Cualquier alteración que requiera que el músculo cardíaco necesite más oxígeno puede ocasionar un ataque de angina en alguien con cardiopatía. Por ejemplo:

- Clima frío
- Ejercicio
- Estrés emocional
- Comidas abundantes
- Ritmos cardíacos anormales Anemia
- Espasmo de la arteria coronaria (también llamada angina de Prinzmetal)
- Insuficiencia cardíaca
- Valvulopatía cardíaca
- Hipertiroidismo (tiroides hiperactiva)

🚦 SÍNTOMAS

El síntoma más común es el dolor torácico que ocurre detrás del esternón o ligeramente hacia la izquierda.

El dolor de la angina estable por lo regular comienza de manera lenta y empeora en los siguientes minutos antes de desaparecer.

El dolor se puede sentir como rigidez, opresión, dolor opresivo o constrictivo y puede irradiarse a:

- El brazo (por lo regular el izquierdo)
- La espalda
- La mandíbula
- El cuello
- El hombro

Algunas personas dicen que el dolor se siente como indigestión o gases.

Algunos pacientes (mujeres, adultos mayores y diabéticos) pueden tener diferentes síntomas, tales como:

- Dolor de espalda, brazo o cuello
- Fatiga
- Dificultad para respirar
- Debilidad

El dolor de la angina estable normalmente:

Ocurre después de actividad o estrés.

- Dura en promedio de 1 a 15 minutos.
- Se alivia con descanso o medicación.

Los ataques de angina pueden ocurrir en cualquier momento durante el día, pero un alto número ocurre entre las 6 de la mañana y el mediodía.

Otros síntomas de angina abarcan:

- Una sensación de indigestión o acidez gástrica
- Vértigo o mareo
- Náuseas, vómitos y sudoración
- Palpitaciones
- Dificultad para respirar
- Cansancio inexplicable después de actividad (más común en mujeres)

DIAGNÓSTICO DE LA ANGINA ESTABLE.

El diagnóstico de la angina de pecho se basa en la anamnesis. El examen físico es de poca utilidad diagnóstica y los exámenes de Laboratorio sirven principalmente para confirmarlo y para establecer mejor su pronóstico y tratamiento.

- Examen físico.

En la mayoría de los pacientes, el examen físico es normal, salvo la presencia habitual de un 4º ruido. Debe buscarse la presencia de factores agravantes o de riesgo (HTA, anemia, xantelasmas, hipertiroidismo e hipotiroidismo, etc.), otras causas de angina (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, hipertensión pulmonar, etc.) y signos de enfermedad vascular de otros territorios. También es importante descartar la presencia de disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca.

- Laboratorio Clínico General.

No hay exámenes específicos, pero debe estudiarse los factores agravantes y de riesgo: Anemia, Dislipidemias, Diabetes, Insuficiencia renal, etc.

- Radiografía de tórax.

Sin valor específico, sirve para apreciar el tamaño del corazón y de la aorta torácica y para evaluar elementos de insuficiencia cardíaca, etc.

- Electrocardiograma de reposo.

En la gran mayoría de los pacientes con angina estable es normal o con mínimas alteraciones.

- Test de Esfuerzo.

Es el procedimiento de uso más extendido en la evaluación de los pacientes con angina crónica. Permite evaluar la capacidad física del paciente, reproducir las condiciones en que aparecen los síntomas y observar la respuesta del sistema cardiovascular al esfuerzo.

Los elementos diagnósticos de Insuficiencia Coronaria son la aparición de angina o de un desnivel negativo de ST. Menos específico es la aparición de arritmias ventriculares. La hipotensión de esfuerzo generalmente traduce una falla ventricular izquierda de origen isquémico.

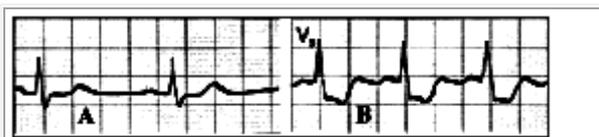


Figura: registro de derivación pre-cordial en reposo (A) y esfuerzo (B), con aparición de infradesnivel de ST.

La especificidad y sensibilidad del Test de Esfuerzo varían según los criterios de positividad que se utilicen: entre más estrictos, la prueba será más específica pero menos sensible y viceversa.

Otro examen diagnóstico de uso frecuente, es la Cintigrafía Miocárdica de reposo y esfuerzo, en donde puede ponerse de manifiesto la existencia de áreas hipoperfundias durante el ejercicio, que se normalizan en reposo.

La Coronariografía es un examen insustituible en el diagnóstico de la Enfermedad Coronaria, ofreciendo información completa sobre la anatomía coronaria, información que no puede ser obtenida por ningún otro método diagnóstico de la actualidad. Tiene limitaciones en cuanto no da información directa sobre el significado funcional de las lesiones coronarias ni de la viabilidad de las zonas con disfunción miocárdica

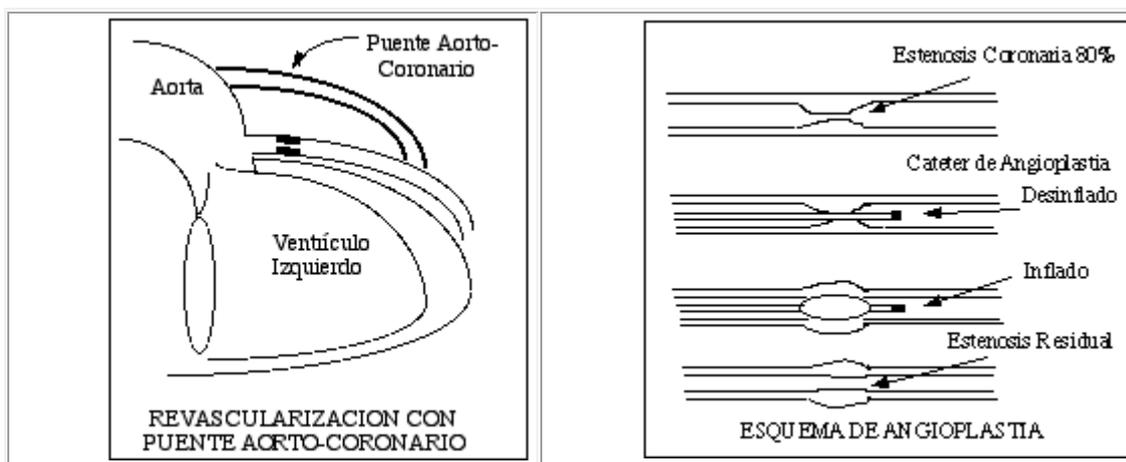
TRATAMIENTO DE LA ANGINA ESTABLE.

En primer lugar es necesario definir si se trata de un cuadro clínico estable o inestable, ya que los pacientes inestables deben ser tratados en el hospital; en segundo lugar debe evaluarse el grado de compromiso funcional y los indicadores de riesgo clínico: edad y actividad del paciente, antecedente de infarto del miocardio, progresión de los síntomas, alteraciones del ECG y del Test de Esfuerzo, respuesta a tratamientos previos, factores agravantes y eventualmente, los hallazgos de la Coronariografía.

El objetivo principal del tratamiento de la Angina de pecho es disminuir la isquemia miocárdica, aumentando el flujo coronario y disminuyendo el consumo de O₂ miocárdico.

Otros objetivos son disminuir el riesgo de infarto, la supresión de las arritmias y detener la progresión de la enfermedad mediante el control de la hipertensión arterial y de los otros factores de riesgo.

En los pacientes con poco compromiso funcional y sin indicadores de gravedad, en general el tratamiento de elección es el medicamentoso. En los otros casos deberá plantearse la revascularización miocárdica, que puede lograrse mediante la angioplastia coronaria o la cirugía de puentes aorto-coronarios.



Terapia medicamentosa

Nitritos: son vasodilatadores coronarios y venosos. Disminuyen el consumo de O₂ miocárdico (bajan ligeramente la P.A. y disminuyen el retorno venoso y el volumen del V.I.) y aumentan el flujo coronario, disminuyendo la vasoconstricción coronaria.

Ca⁺⁺ antagonistas: tienen un efecto vasodilatador coronario y arteriolar, disminuyen la contractilidad cardíaca y algunos de ellos, también la frecuencia cardíaca.

Los B-bloqueadores, fundamentalmente disminuyen el consumo de O₂ miocárdico por disminución de la frecuencia cardíaca y la contractilidad.

Ácido acetilsalicílico (Aspirina): antiagregante plaquetario y fibrinolítico, disminuye el riesgo de accidente de placa en los pacientes anginosos.

Adicionalmente es fundamental identificar y tratar los factores de riesgo coronario: Hipertensión arterial, Diabetes, Hiperlipidemias, Tabaquismo, Obesidad, Sedentarismo, etc.

2.4 INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Es un síndrome coronario agudo ocurrido como consecuencia de la oclusión aguda de una arteria coronaria con la consiguiente necrosis miocárdica, evidenciada clínicamente por angor y/o equivalentes anginosos, por marcadores serológicos y por cambios electrocardiográficos.

✚ EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La mayor parte de los pacientes que llegan a un hospital con un infarto agudo de miocardio evolucionan sin complicaciones mayores. Sin embargo alrededor de un 10-15% fallece en la fase aguda y otro 5-10% fallece durante el primer año de evolución.

La evolución y pronóstico del infarto del miocardio se relaciona con la presencia de arritmias, con la magnitud de la masa miocárdica necrosada, con la existencia de isquemia residual o de daño estructura

✚ EPIDEMIOLOGÍA

Tiene una prevalencia del 0.5% de la población general.

Constituye el problema de salud más importante en los países desarrollados.

El 5% de los IAM no son diagnosticados al momento de la consulta y son externados.

✚ FISIOPATOLOGÍA

La base fisiopatológica de los síndromes coronarios agudos ya ha sido descrita en el apartado de angina inestable, sin embargo es interesante en este momento hacer un repaso de la anatomía coronaria básica.

El corazón esta irrigado por 2 arterias principales: la arteria coronaria izquierda y la coronaria derecha.

1) La arteria coronaria izquierda está conformada por:

a.- El tronco

b.- La arteria descendente anterior: da dos tipos de ramas principales:

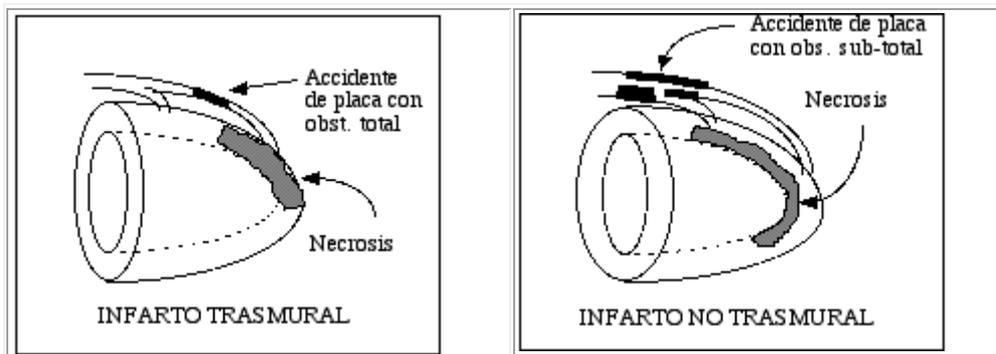
Las septales y las diagonales, que irrigan los 2/3 anteroapicales del septum interventricular y la pared anterolateral del ventrículo izquierdo respectivamente. También da la rama obtusa marginal que irriga la pared lateral del VI y las ramas posterolaterales, si es dominante la descendente posterior la arteria circunfleja.

2) La coronaria derecha está constituida por las siguientes ramas fundamentales:

- descendente posterior: irriga el tercio posterior del septum iv
- auriculo-ventricular: irriga la pared posterior del vi
- rama del nódulo sinusal: en el 60% de los casos se origina de la cd y en los restantes de la circunflejas
- ramas ventriculares anteriores: irrigan la pared libre del ventrículo derecho.
- ramas auriculares.
- rama del nodo av.

✚ PATOLOGÍA

Su causa más frecuente es una trombosis coronaria, secundaria a un accidente de placa ateromatosa. Menos frecuentemente, puede ser producido por embolia coronaria, espasmo coronario sostenido, disección coronaria, etc. Habitualmente la necrosis es transmural y más raramente es no transmural ("sub-endocárdica"), como consecuencia de una disminución no total del flujo coronario en la zona infartada.



✚ CUADRO CLÍNICO

En la mayor parte de los casos, el IAM es sintomático, sin embargo no son infrecuentes los casos oligosintomáticos o aquellos que se presentan como muerte súbita. En los casos típicos, el síntoma más importante es el dolor, intenso, opresivo y angustiante, ubicado o irradiado a región anterior del pecho, epigastrio, dorso, cuello y mandíbulas, de varias horas de duración, acompañado de sudoración y síntomas vagotónicos. También se manifiesta como síntoma secundario a una arritmia o a falla ventricular izquierda aguda: síncope, disnea, edema pulmonar agudo, etc.

El paciente está quieto, angustiado, comprometido, pálido y sudoroso. En algunos predomina la taquicardia y en otros la bradicardia. Inicialmente el examen cardíaco presenta pocas alteraciones; más adelante puede aparecer latido anómalo de ventrículo izquierdo, 3º y 4º ruido, galope, frotos pericárdicos o manifestaciones de alguna complicación del infarto.

Siempre se lo debe sospechar ante un IAM inferior con hipotensión sostenida, siendo la tríada característica: hipotensión, ingurgitación yugular y campos pulmonares limpios en Rx tórax.

CLASIFICACION DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Clasificación según ECG:

1. IAM con supradesnivel del ST (tipo q)
2. IAM sin supradesnivel del ST (no q -tipo ST o subendocárdico)
3. Tipo T
4. Indeterminado
5. BCRI

Clasificación killip

Clase **I** infarto no complicado.

Clase **II** insuficiencia cardíaca moderada: estertores en bases pulmonares, galope por s3, taquicardia.

Clase **III** insuficiencia cardíaca grave con edema agudo de pulmón.

Clase **IV** shock cardiogénico.

DIAGNOSTICO

1. Interrogatorio:

Debe realizarse un exhaustivo interrogatorio investigando las características e intensidad del dolor, así como también precisar el momento de inicio del dolor, si fue subintrante o continuo. El dolor en el IAM es característico y atípico. Se debe interrogar sobre enfermedad coronaria previa (tiempos) y sobre la presencia de pródromos en las horas/días previos así como las características e intensidad del dolor, y también precisar el momento de inicio del dolor, si fue subintrante o continuo

2. Examen físico

Debe estar puntualmente dirigido a la búsqueda de signos de falla de bomba anterógrada o retrógrada:

Hipotensión arterial

Mala perfusión periférica

Deterioro del sensorio

Ruidos crepitantes

R3

Soplo de insuficiencia mitral, Ingurgitación yugular

Signo de Kussmaul (falla de VD)

Es muy importante diferenciar en este punto al infarto del ventrículo derecho, entidad que se produce asociado a IAM inferoposterior, con una incidencia del 10 al 50% dentro de éstos. El VD está irrigado en el 90% por la CD, siendo relativamente resistente a la necrosis (paredes delgadas, nutrición por imbibición).

Siempre se lo debe sospechar ante un IAM inferior con hipotensión sostenida, siendo la tríada característica: HIPOTENSIÓN, INGURGITACIÓN YUGULAR y CAMPOS PULMONARES LIMPIOS EN Rx TORAX.

Es importante la detección temprana, debido a que además de la reperfusión temprana en este tipo de infarto, es muy importante asegurar una adecuada precarga.

- CON EL OBJETIVO DE NO PASAR POR ALTO UN IAM DEL VD, DEBEMOS REALIZAR DERIVACIONES DERECHAS Y POSTERIORES EN TODO IAM INFERIOR.

3. Laboratorio clínico

La necrosis produce alteraciones inespecíficas, como leucocitosis y aumento de la VES. Más específico es la elevación plasmática de la fracción miocárdica de ciertas enzimas. Las más utilizadas son la creatinfosfokinasa (CPK) y su izoenzima miocárdica la CPK-MB y la troponina t. Ambas se elevan en forma precoz, dentro de las primeras 8 hrs, con un nivel máximo a las 24 hrs. La troponina T permanece más tiempo alterada. Se acepta como positivo la elevación sobre 2 veces el límite superior de los valores normales.

El nivel enzimático guarda relación con el tamaño del infarto.

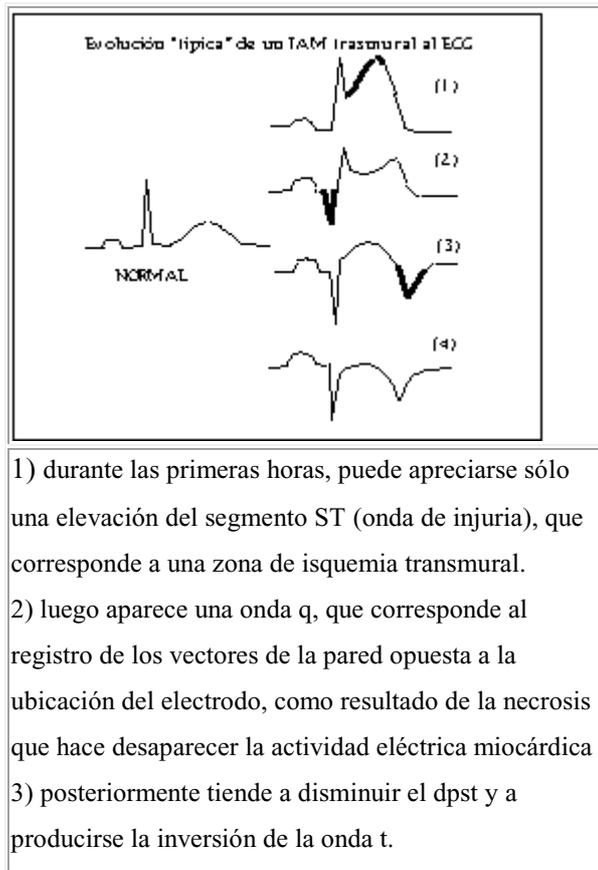
Marcadores de daño miocárdico

	Mioglobina	Troponina I o T	CK-MB masa
Tiempo de detección	1-2 h	2-4 h	4-5 h
Sensibilidad máxima	4-8 h	8-12 h	8-12 h
Duración	12-24 h	5-10 días	2-4 días
Características	Es el más precoz.	Útil para estratificar el riesgo y determinar el pronóstico.	Se detecta de forma temprana.
	Muy sensible y poco específico.	Más sensible y específico que CKMB masa.	Es específico de necrosis miocárdica pero menos sensible que Troponina.
	Se normaliza pronto	Indicador de reperfusión.	
	Si es normal en las primeras 8h el ECG es normal, es muy poco probable el diagnóstico de necrosis.	Poco sensible en las fases muy precoces.	

4. Electrocardiograma

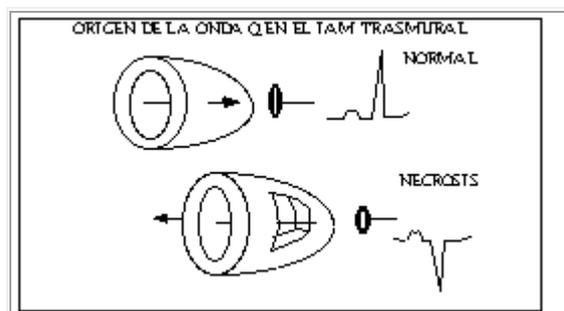
El ECG es de alto rendimiento en el diagnóstico del IAM transmural y la secuencia de cambios es altamente específica. Sin embargo no es 100% sensible ni específico, en particular en las primeras horas de evolución, por lo que siempre debe interpretarse prudentemente.

El ECG presenta una serie de alteraciones, que se correlacionan razonablemente bien con el tiempo de evolución del infarto (figura):

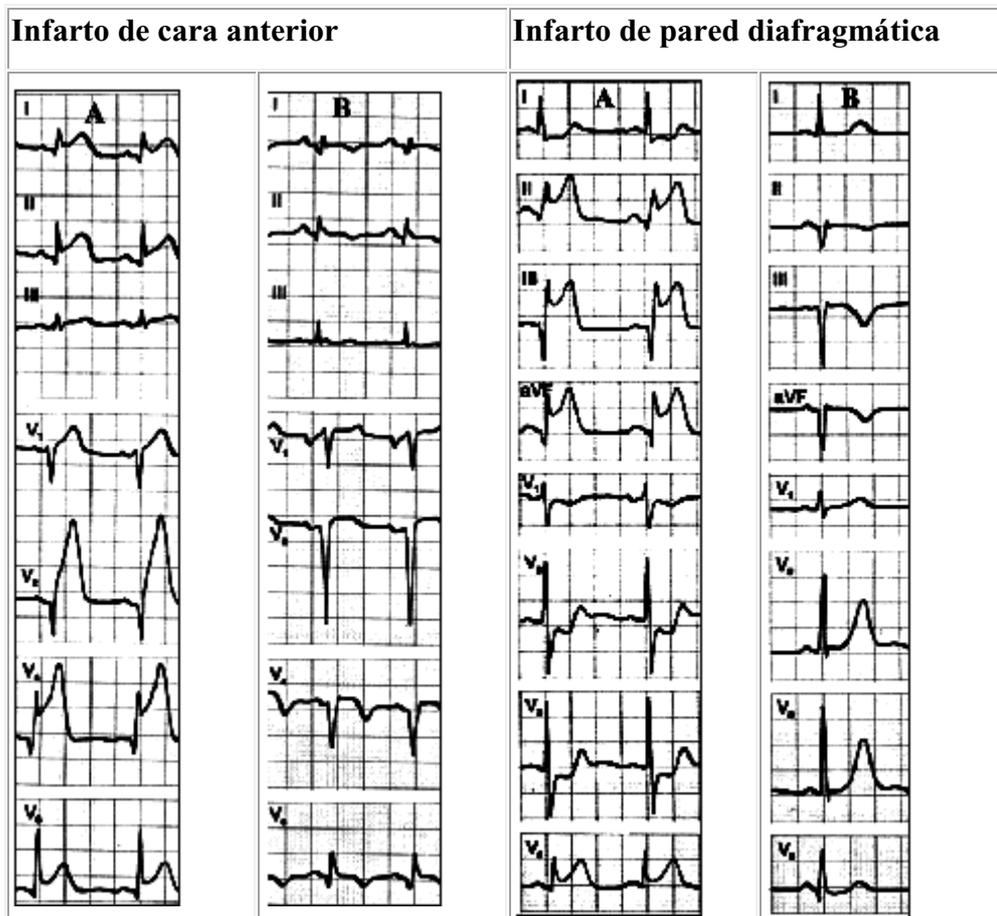


Los cambios pueden sucederse en horas o en días de evolución

La onda característica de un infarto transmural es la onda q. Esta onda corresponde a una primera deflexión negativa del QRS y en los infartos se produce por ausencia del vector que se acerca al electrodo correspondiente a la derivación afectada (esquema) y sirve para determinar la ubicación de los infartos transmurales.



A continuación se presentan registros de la evolución electrocardiográfica de un infarto transmural de pared anterior y otro de pared diafragmática. El primer registro (a) fue tomado a las dos horas de iniciado el dolor y el segundo (b) a los 12 días de evolución.



5. Rx tórax:

Permite evaluar la presencia de signos de redistribución de flujo y de miocardiopatía previa (dilatación de cavidades y aumento del índice cardio-torácico)

6. Ecocardiografía

Es un procedimiento diagnóstico que ofrece información anatómico-funcional de mucha utilidad, en particular para evaluar extensión de la zonas afectadas o diagnosticar la presencia de algunas complicaciones, como ruptura de aparato subvalvular mitral, comunicación interventricular o derrame pericárdico.

✚ DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Los principales son los siguientes:

- Pericarditis.
- Angina inestable.
- Aneurisma disecante de aorta.
- Valvulopatías.
- Dolores pleuro-pulmonares.
- Enfermedades del esófago.
- Alteraciones de la pared torácica
- Úlcera gastroduodenal.
- Cólico biliar.

✚ TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

1. TRATAMIENTO MEDICO

Los objetivos del tratamiento son:

- Alivio del dolor.
- Prevención de las arritmias.
- Reducir el tamaño de la necrosis.
- Prevenir y tratar las complicaciones mecánicas.

Inicialmente son importantes los cuidados intensivos, reposo en cama, oxigenoterapia y adecuada analgesia.

1- ANTIAGREGANTES

ASPIRINA:

Demostró reducir la mortalidad en la fase aguda y en la evolución.

Disminuye el riesgo de re-IAM y de ECV.

Dosis: inicio del cuadro: 300 mg posteriormente continuar con dosis de 100 a 300 mg cada día VO

2- NITRITOS

NTG: Se utiliza al ingreso del paciente para evaluar la respuesta del angor y de los cambios ECG isquémicos con los nitritos. Posee acción venodilatadora principalmente y

dilatadora arterial en menor grado. Se lo utiliza como vasodilatador coronario. Se debe procurar no descender las cifras de TA más del 20% del valor inicial, pues puede producir robo coronario. Se utilizan también en los pacientes con falla retrógrada (EAP).

3.- BETA BLOQUEANTES

Cuando se utilizan en el primer día del IAM, reducen la mortalidad en un 14%.

La dosis de propranolol o atenolol EV es 1 mg/minuto, con dosis máxima de 5 a 10 mg.

Efectos de los betabloqueantes:

- Reducen el consumo miocárdico de oxígeno
- Reducen el riesgo de arritmia
- Reducen el riesgo de rotura cardíaca externa

4.- IECA

Están indicados en las primeras 24 horas del IAM. Principalmente en pacientes con falla de bomba y en infartos de localización anterior.

2. TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN

Sin duda el principal objetivo en el tratamiento del infarto es la reperfusión temprana, completa y sostenida de la arteria responsable del infarto. El éxito y la velocidad con la que se logre la reperfusión tendrá influencia sobre la función ventricular residual y el pronóstico del paciente.

Existen 2 estrategias de reperfusión:

- Terapia trombolítica
- Recanalización mecánica

Sea cual fuera la terapéutica escogida, es muy importante la reperfusión en caso de sospecha de IAM, supra del ST de al menos 1mm en 2 derivaciones contiguas o con bloqueo completo de rama, evolución menos de 12 horas y ausencia de contraindicaciones para la estrategia elegida.

- TERAPIA TROMBOLÍTICA

Trombolíticos

Los agentes trombolíticos activan en forma directa o indirecta el plasminógeno en plasmina y ésta degrada a la fibrina.

Pueden ser:

*Fibrinoespecíficos

TPA: activa el plasminógeno en presencia de fibrina, actuando más sobre el trombo.

Dosis: 100 mg (15mg en bolo, 0.75 mg/kg en 30 minutos y el resto en 60 minutos)

* No fibrinoespecíficos

Estreptoquinasa

De acción sistémica.

Dosis: 1.500.000 U en 100 ml SF a pasar de 30 a 60 minutos.

Los trombolíticos pueden ejercer un efecto paradójico por exposición de la trombina- con lo cual se debe asociar con AAS y heparina (sobre todo rTPA).

La eficacia está dada por mejorar la permeabilidad espontánea, la cual se observa en el 5% al 21% de los IAM. Las limitaciones están dadas por un 45% de las veces que no se puede restablecer el flujo coronario y por el riesgo de hemorragia.

Mortalidad: numerosos estudios demostraron que la terapia trombolítica disminuye la mortalidad del IAM, independientemente del agente utilizado. Es posible salvar 21 vidas por cada 1000 pacientes tratados. Mayor es el beneficio cuanto mayor sea el riesgo al ingreso y menor sea el tiempo hasta el inicio de la reperfusión.

Edad: es uno de los principales marcadores pronósticos independientes de mortalidad de un infarto (1.9 en < 40 años vs 19% en > 70 años). Con la terapia trombolítica los pacientes añosos presentan mayor tasa de mortalidad y ACV hemorrágico. Sin embargo, pueden beneficiarse debido a la elevada tasa de mortalidad del IAM en la edad avanzada y por lo tanto un gran número de vidas pueden salvarse.

Indicaciones de trombolíticos

CLASE I

IAM anterior o combinado con menos de 6 horas de evolución

IAM inferior o lateral estricto con menos de 3 horas de evolución Inferior o lateral con 3 a 6 horas de evolución con VD, IAM previo o falla de bomba

Sospecha de IAM y BCRI con menos de 6 horas.

IAM con menos de 12 horas y shock sin posibilidad de PTCA en menos de 4 horas

Contraindicaciones de trombolíticos

Absolutas

Historia de cualquier sangrado intracraneal

ACV isquémico en los últimos 3 meses (excepto ACV isquémico de menos de 3 horas de evolución)

Malformación vascular cerebral

Neoplasia cerebral (primaria o secundaria)

Síntomas y signos que sugieran disección aórtica

Sangrado activo o coagulopatía (excluídomenstruación)

Trauma facial o craneoencefálico significativo en los últimos 3 meses

Relativas

HTA crónica, severa, pobremente controlada, o hipertensiónno controlada al ingreso (TAS > 180 mmHg y/o TAD > 110 mmHg)

ACV isquémico de más de 3 meses de evolución

Demencia

Cualquier enfermedad intracraneal no listada en contraindicaciones absolutas

RCP traumática o prolongada (> 10 minutos)

Cirugía mayor en las últimas 3 semanas

Accesos vasculares no compresibles

Hemorragia interna en las últimas 2-4 semanas o úlcera péptica en actividad

Anticoagulación oral

Embarazo o puerperio

Para estreptocinas (SK): exposición previo (más de 5 días previos) o hipersensibilidad

Síndrome clínico de reperfusión (SCR)

Se basa en tres pilares:

- *Clinica*: disminución de 50 % de la intensidad del dolor (si antes era de intensidad 5-10) o desaparición del mismo (si antes era de intensidad 1-5) luego de dos horas de administrados los trombolíticos.

-

- *EKG*: disminución al 50% de la sumatoria del supradesnivel del ST en todas las derivaciones
- *Enzimas*: se espera un aumento al doble del valor de CPK luego de 2 horas de infundidos los trombolíticos.

Se considera SCR positivo cuando se cumplen 2 de los 3 criterios.

- **RECANALIZACIÓN MECÁNICA**

1- Angioplastia transluminal (PTCA)

En angioplastia primaria es necesario cumplir ciertos requisitos:

La ventana terapéutica no debe ser mayorde 60 a 90 minutos (tiempo puerta-balón).

En dicha circunstancia éxito > al 90%. Se convierte a CRM de emergencia en el 5% de los casos

Mortalidad menor al 12%, Si no puede cumplirse con los requisitos es mejor la trombolisis temprana.

Indicaciones de PTCA

CLASE I

Pacientes con shock cardiogénico hasta 24 horas desde el comienzo del IAM

Pacientes con contraindicaciones para trombolíticos

Pacientes que cursan IAM extenso con menos de 12 horas de evolución asociada a una o más de las siguientes: edad > 70 años; insuficiencia cardíaca, TAS < 100 mmHg al ingreso, infarto previo o bloqueo de rama , IAM subendocárdico.

PTCA primaria: cuando es el tratamiento inicial del IAM.

PTCA facilitada: se realiza luego de dar la mitad de la dosis de trombolíticos.

PTCA de rescate: se realiza luego de un SCR negativo.

RESUMEN TRATAMIENTO IAM

Según si el infarto es transmural o no, la terapéutica será diferente.

El infarto con supradesnivel del ST (tipo Q) detectado a tiempo debe ser revascularizado; si no presenta contraindicaciones deben utilizarse los beta-bloqueantes y si se sospecha IAM extenso deben usarse IECA.

En el caso del IAM sin supradesnivel del ST (no Q) tipo T o indeterminado, los trombolíticos no son beneficiosos. Estáindicada la anticoagulación, el uso de beta-

bloqueantes, pudiendo usarse bloqueantes cálcicos. Si hay recurrencia o signos de insuficiencia cardíaca debe realizarse una cinecoronariografía (CCG).

En el caso del IAM sin supradesnivel del ST (no Q) tipo ST: no están indicados los trombolíticos. Se utiliza la anticoagulación y si hay ICC se indica CCG. En estos casos es importante corregir las causas que pudieran desencadenar o perpetuar la isquemia (anemia, HTA, fiebre, etc).

COMPLICACIONES DEL IAM

Se pueden presentar múltiples complicaciones, en especial durante los primeros días de la evolución del IAM. La prevención es la base fundamental del tratamiento en agudo.

Las complicaciones pueden ser:

- Eléctricas
- Mecánicas.

1) Eléctricas: Entre el 75% y 95% de los pacientes con IAM presentan alguna alteración del ritmo durante su permanencia en la UCI; las más frecuentes son la extrasistolia ventricular, la bradicardia y las taquicardias sinusales. Cabe destacar que la mayoría de las muertes por IAM se producen en las primeras dos horas y se deben a arritmias ventriculares.

La lidocaína está indicada sólo en caso de arritmias ventriculares malignas (extrasístoles polimorfas, fenómeno R sobre T, TV) o para la prevención secundaria de FV.

La fibrilación auricular, un evento frecuente en el IAM, es expresión de infarto extenso y requiere la realización de una CVE cuando hay descompensación hemodinámica.

Si existen alteraciones de la conducción en el contexto de un IAM es importante la localización del mismo para decidir la terapéutica. Los trastornos de la generación del ritmo sinusal o bloqueo AV en general se deben a infartos inferiores, como consecuencia de la isquemia o descarga vagal.

El desarrollo de alteraciones de la conducción ventricular (BCRI, hemibloqueo y BCRD) habitualmente se producen en el IAM anterior, ya que la irrigación depende de las ramas septales.

La indicación de marcapasos transitorio (MPT) difiere según se trate de un IAM anterior o inferior. En el primero la sola presencia de bloqueo bifasicular es indicación

de MCT por el riesgo de muerte. En el segundo hay que evaluar la clínica del paciente, dado que sin descompensación hemodinámica se toma conducta expectante.

2) Mecánicas:son responsables del 15 al 20% de las muertes por IAM. Pueden nombrarse:

- Rotura cardíaca externa
- Rotura del septum interventricular
- Rotura del músculo papilar
- Insuficiencia cardíaca congestiva (implica monto del 25% del miocardio afectado)
- Shock cardiogénico (implica monto del 40% del miocardio afectado)

2.5 HIPOTESIS

Los factores de riesgos No Modificables son las más frecuentes dentro de los pacientes con síndrome coronario agudo atendidos en el Hospital Rodríguez Zambrano durante el periodo de Mayo 2012 a Marzo del 2013

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

1. Determinar los factores de riesgo presentes en pacientes con Síndrome Coronario agudo atendidos en el Hospital Rodríguez Zambrano durante el periodo de Mayo 2012 a Marzo del 2013

3.2 Objetivos específicos

1. Determinar la presencia de factores de riesgos No Modificables más prevalentes en pacientes con Síndrome Coronario Agudo.
2. Determinar la frecuencia de factores de riesgos Modificables más prevalentes en los pacientes con Síndrome Coronario Agudo: tabaquismo, sedentarismo, dislipidemias, alcohol, obesidad.
3. Identificar el grupo etario más vulnerable con factores de riesgo.
4. Establecer la prevalencia del sexo más propenso a padecer síndrome coronario agudo.
5. Estimar la frecuencia de tipos de síndrome coronario agudo que afectan a la población.

4. VARIABLES

4.1 Variables Independientes

- Factores de riesgo precipitantes/desencadenantes
- Factores ambientales
- Mal control de enfermedad
- Factores socio económicos y culturales

4.2 Variables Dependientes

- Tabaco
- Alcohol
- Obesidad
- Dislipemias
- Edad
- Sexo
- Enfermedades crónicas concomitantes
- Factores hereditarios
- Sedentarismo

4.3 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	CATEGORIA	ESCALA	UNIDAD DE MEDICION	DEFINICION OPERACIONAL
Factores De Riesgos	Cuantitativa	Discretas	Población	Es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud
Factores Ambientales	Cualitativa	Discretas	Población	Componentes que actúan directamente sobre los seres vivos. Estos componentes pueden ser bióticos (predación, competencia) y abióticos (climáticos, edáficos, químicos)
Factores socio-económicos	Cualitativa	Discretas	Población	Son las experiencias sociales y económicas y las realidades que te ayudan a moldear la personalidad, las actitudes y la forma de vida
Edad	Cuantitativa	Nominal	Años	Tiempo cronológico, tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.
Sexo	Cualitativa	Nominal	Femenino Y Masculino	Se refiere al conjunto de características biológicas que definen al espectro de humanos.
Factores Hereditario	Cualitativa	Discretas	Población	Son todos los caracteres transmitidos por el ADN de tipo fenotipo o recesivos (genotipo) que están compactados dentro de los cromosomas en unidades específicas (genes), cada gen es portador de un solo tipo de información de tipo fenotipo y genotipo.
Enfermedades Crónicas Concomitantes	Cualitativa	Discretas	Población	Son enfermedades de larga duración y por lo general de progresión lenta. Y las principales causas de mortalidad en el mundo.

CAPITULO III

5. METODOLOGIA

5.1 TIPO DE ESTUDIO

El presente trabajo es un estudio retrospectivo realizado a través de consultas y fuentes primarias y secundarias para la cual se emplearon una serie de procesos de síntesis y análisis y evaluación de pacientes con síndrome coronario agudo, necesario para poder brindar una información real y lo más científica posible y de intervención para poder ejercer una acción sobre el objeto de investigación.

5.2 EL UNIVERSO Y MUESTRA

Está conformado por pacientes con síndrome coronario agudo de ambos sexos atendidos y hospitalizados en el área de emergencia y medicina interna en el Hospital Rafael Rodríguez Zambrano.

5.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes con síndrome coronario agudo atendido y hospitalizado en el área de emergencia y medicina interna del hospital Rafael Rodríguez Zambrano

5.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes con síndrome coronario agudo que no pertenecen a nuestra área de salud.

Pacientes atendidos en la consulta externa del Hospital Rodríguez Zambrano.

Pacientes con clínicas de síndromes coronarios que por laboratorio y EKG dan un diagnóstico negativo.

5.5 TÉCNICA

Encuesta

Entrevista

Observacional

5.6 MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Entrevista y datos en Historias Clínicas de los pacientes hospitalizados y reportes de producción en área de emergencia y medicina interna.

5.7 PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS

Se emplearon gráficos y cuadros estadísticos con sus respectivos análisis e interpretación, con la finalidad de responder al problema y objetivos planteados.

5.8 RECURSOS UTILIZADOS

5.8.1 HUMANOS

Dr. Tony Álava

Médicos Residentes de las áreas de Emergencia y Medicina Interna del Hospital Rafael Rodríguez Zambrano.

Investigadores: Anchundia Guerrero María Inés y Mero Baque Cristhian Johnny.

Usuarios atendidos en área hospitalaria.

5.8.2 ECONÓMICOS

El costo total: \$850.00 dólares que provienen de las participantes de este proyecto

5.8.3 MATERIALES

Libros, internet

Impresiones y copias

Transporte

Herramientas y equipos médicos

5.8.4 INSTITUCIONALES

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí.

Hospital —Dr. Rafael Rodríguez Zambrano de Manta.

6. PRESUPUESTO

CANT.	DESCRIPCIÓN	V. UNITARIO	V. TOTAL
400	Internet (horas)	\$ 1.25	50.00
250	Impresiones	0.10	25.00
Global	Materiales de Oficina	400.00	400.00
500	Copias	0.05	25.00
Global	Transporte	150.00	150.00
Global	Imprevistos	200	200.00
TOTAL		\$ 850.00	

7.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril
Elección del tema	X											
Aprobación del tema de tesis		X	X									
Formulación del planteamiento del problema				X	X	X						
Realización de objetivos y justificación						X	X	X	X			
Investigación del marco teórico y diseño metodológico						X	X	X	X	X		
Entrevistas con pacientes y recolección de datos			X	X	X	X	X	X	X	X	X	
Hipótesis y su comprobación										X	X	
Revisión por coordinador												X
Anexos												X

CAPITULO IV

8.1 RESULTADOS

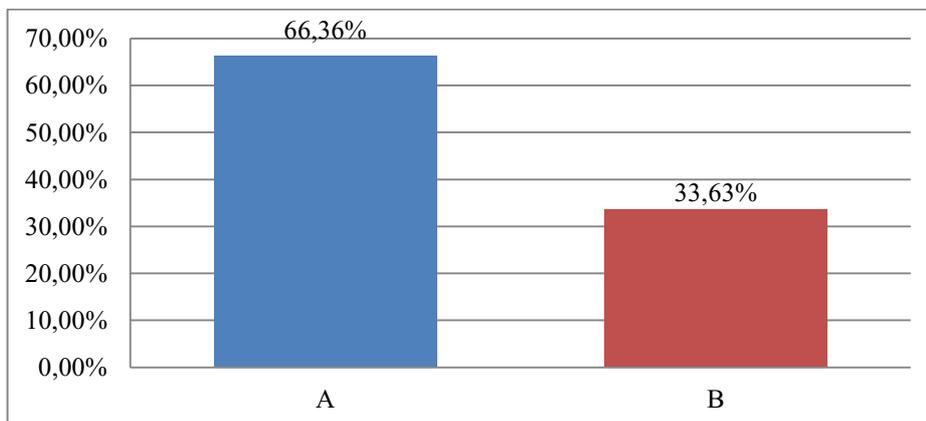
DISTRIBUCION DE LA MUESTRA DE ACUERDO AL SEXO EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE SINDROME CORONARIO AGUDO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL RAFAEL RODRIGUEZ ZAMBRANO DURANTE EL PERIODO DE MAYO 2012 A MARZO DEL 2013

CUADRO N°1

¿Prevalencia del sexo en pacientes con síndrome coronario agudo?

ORDEN	SEXO	FRECUENCIA	%
A	Masculino	146	66.36
B	Femenino	74	33.63
TOTAL		220	100,00

REPRESENTACIÓN GRÁFICA PORCENTUAL



Fuente: Hospital Rafael Rodríguez Zambrano

Elaborado por: Anchundia Guerrero María Inés. Mero Baque Cristhian Johnny

Análisis

El 66.36% de los pacientes estudiados con síndrome coronario agudo eran del sexo masculino y el 33.63% eran del sexo femenino.

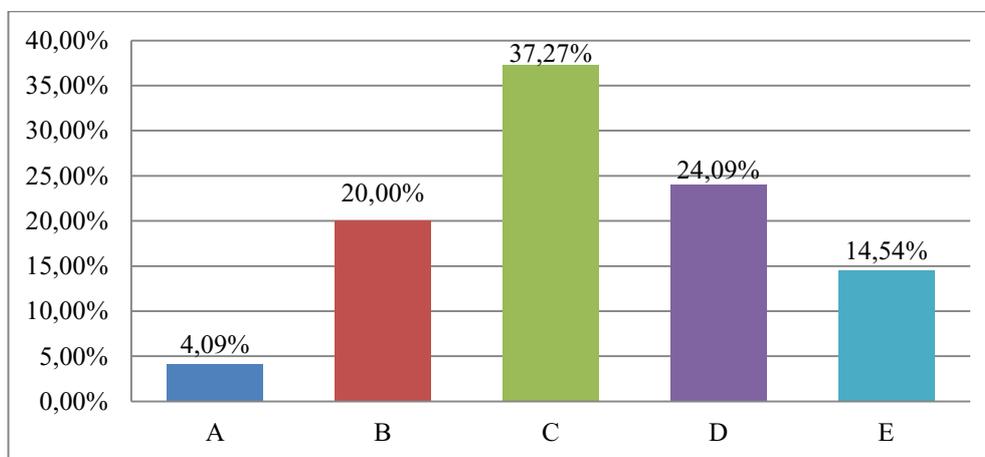
DISTRIBUCION DE LA MUESTRA DE ACUERDO LA EDAD EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE SINDROME CORONARIO AGUDO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL RAFAEL RODRIGUEZ ZAMBRANO DURANTE EL PERIODO DE MAYO 2012 A MARZO DEL 2013

CUADRO N°2

¿Prevalencia de la edad en pacientes con síndrome coronario agudo?

ORDEN	EDAD	FRECUENCIA	%
A	36 – 45	9	4.09
B	46 – 55	44	20.0
C	56 – 65	82	37.27
D	66 – 75	53	24.09
E	76 – 85	32	14.54
TOTAL		220	100,00

REPRESENTACIÓN GRÁFICA PORCENTUAL



Fuente: Hospital Rafael Rodríguez Zambrano

Elaborado por: Anchundía Guerrero María Inés. Mero Baque Cristhian Johnny

Análisis

Se estudiaron 220 pacientes con síndrome coronario agudo, con edades comprendidas entre 36 a 85 años, observándose que el mayor porcentaje correspondió al grupo etario de 56 – 65 años.

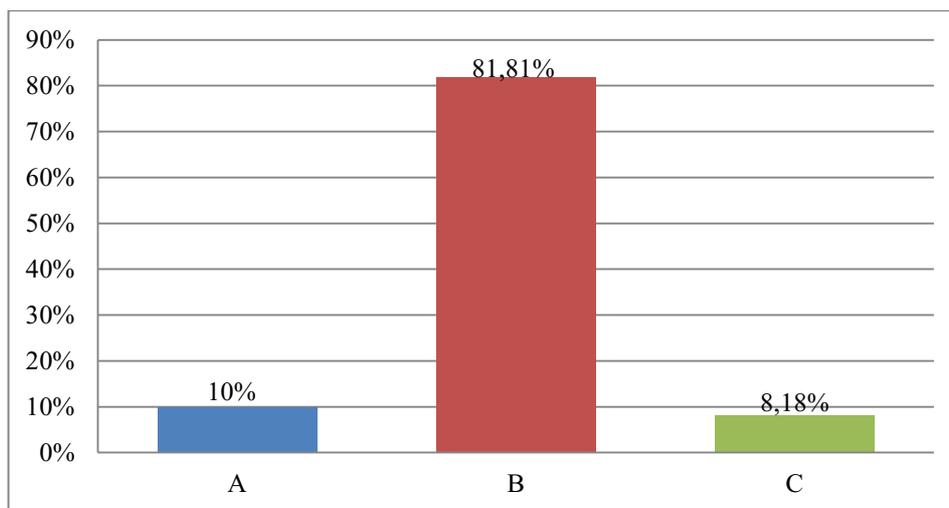
DISTRIBUCION DE LA MUESTRA DE ACUERDO AL TIPO DE SINDROME CORONARIO AGUDO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL RAFAEL RODRIGUEZ ZAMBRANO DURANTE EL PERIODO DE MAYO 2012 A MARZO DEL 2013

CUADRO N°3

¿Tipos de síndrome coronario agudo?

ORDEN	ALTERNATIVA	FRECUENCIA	%
A	Angina Estable	22	10
B	Angina Inestable	180	81.81
C	Infarto Agudo De Miocardio	18	8.18
TOTAL		220	100,00

REPRESENTACIÓN GRÁFICA PORCENTUAL



Fuente: Hospital Rafael Rodríguez Zambrano

Elaborado por: Anchundia Guerrero María Inés. Mero Baque Cristhian Johnny

Análisis

En la muestra examinada se observó que el tipo de síndrome coronario agudo de mayor frecuencia fue la angina inestable con un 81.80%, seguido por la angina estable con un 10% y por último el Infarto agudo de Miocardio con un 8.18%.

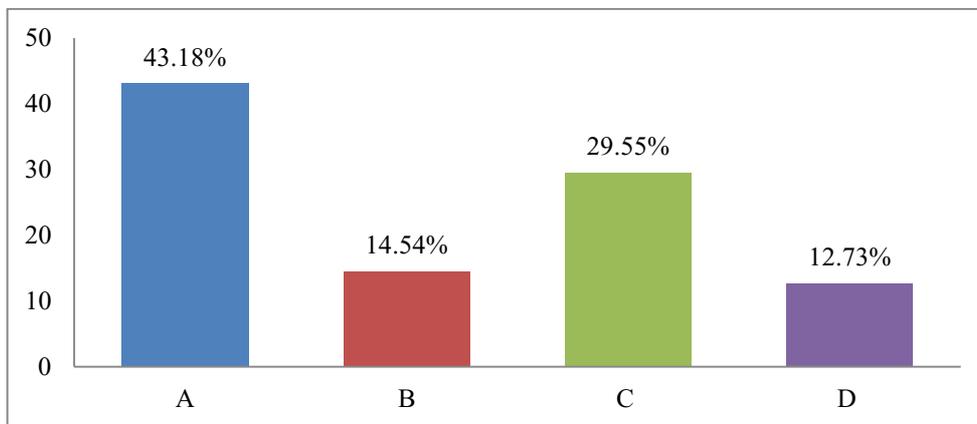
DISTRIBUCION DE LA MUESTRA DE FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES DEL SINDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL RAFAEL RODRIGUEZ ZAMBRANO DURANTE EL PERIODO DE MAYO 2012 A MARZO DEL 2013

CUADRO N°4

¿Factores de riesgos modificables más frecuentes?

ORDEN	ALTERNATIVA	FRECUENCIA	%
A	Sedentarismo	95	43.18
B	Alcohol	32	14.54
C	Obesidad	65	29.55
D	Tabaquismo	28	12.73
TOTAL		220	100,00

REPRESENTACIÓN GRÁFICA PORCENTUAL



Fuente: Hospital Rafael Rodríguez Zambrano

Elaborado por: Anchundia Guerrero María Inés. Mero Baque Cristhian Johnny

Análisis:

Al analizar los datos se obtuvo que el 43,18% de los pacientes atendidos en el hospital Rafael Rodríguez Zambrano en el área de emergencia y medicina interna tienen como principal factor de riesgo modificable el sedentarismo; el 14,54% el alcohol; el 29,55% la obesidad; el 12,73% el tabaquismo.

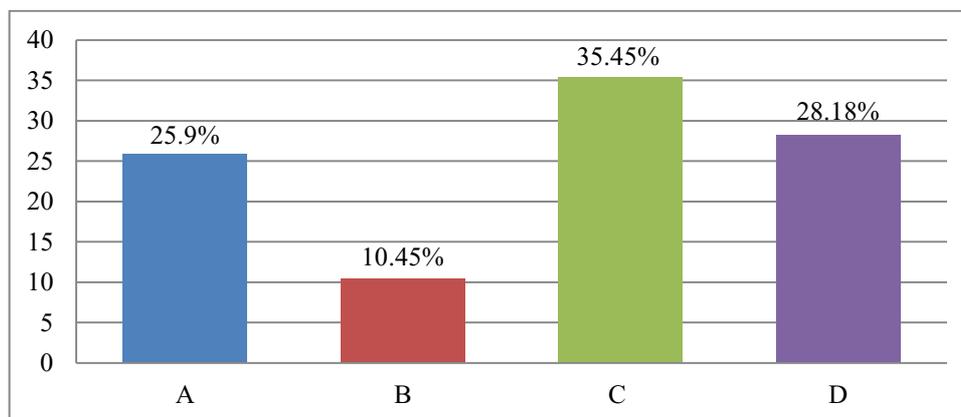
DISTRIBUCION DE LA MUESTRA DE FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES DEL SINDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL RAFAEL RODRIGUEZ ZAMBRANO DURANTE EL PERIODO DE MAYO 2012 A MARZO DEL 2013

CUADRO N°5

¿Factores de riesgos no modificables más frecuentes?

ORDEN	ALTERNATIVA	FRECUENCIA	%
A	Antecedentes Familiares	57	25.90
B	Dislipemias	23	10.45
C	Hipertensión Arterial	78	35.45
D	Diabetes Mellitus	62	28.18
TOTAL		220	100,00

REPRESENTACIÓN GRÁFICA PORCENTUAL



Fuente: Hospital Rafael Rodríguez Zambrano

Elaborado por: Anchundía Guerrero María Inés. Mero Baque Cristhian Johnny

Análisis:

Al analizar los datos se obtuvo que el 35,45% de los pacientes atendidos en el hospital Rafael Rodríguez Zambrano en el área de emergencia y medicina interna tienen como principal factor de riesgo NO modificable la Hipertensión Arterial; el 28,18% la Diabetes Mellitus, el 25,9% antecedentes familiares; y el 10,45% dislipemias.

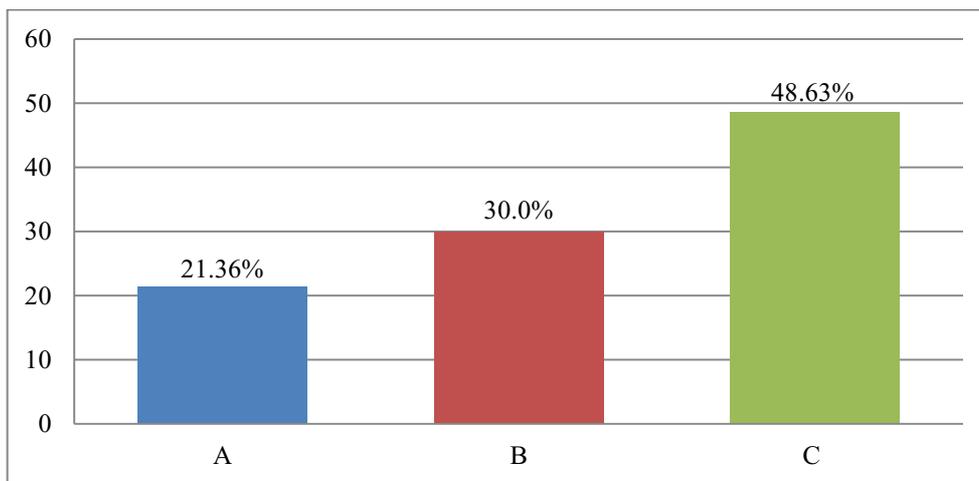
DISTRIBUCION DE LA MUESTRA DE ACUERDO AL INDICE DE MASA CORPORAL EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE SINDROME CORONARIO AGUDO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL RAFAEL RODRIGUEZ ZAMBRANO DURANTE EL PERIODO DE MAYO 2012 A MARZO DEL 2013

CUADRO N°6

¿Predominio de índices de masa corporal?

ORDEN	IMC	FRECUENCIA	%
A	Normal	47	21.36
B	Sobrepeso	66	30.0
C	Obesidad	107	48.63
TOTAL		220	100,00

REPRESENTACIÓN GRÁFICA PORCENTUAL



Fuente: Hospital Rafael Rodríguez Zambrano

Elaborado por: Anchundia Guerrero María Inés. Mero Baque Cristhian Johnny

Análisis:

Al analizar los datos se obtuvo que el 48.63% tenían obesidad y el 30% sobrepeso, mientras que un 21.36 % mantenían una masa corporal normal.

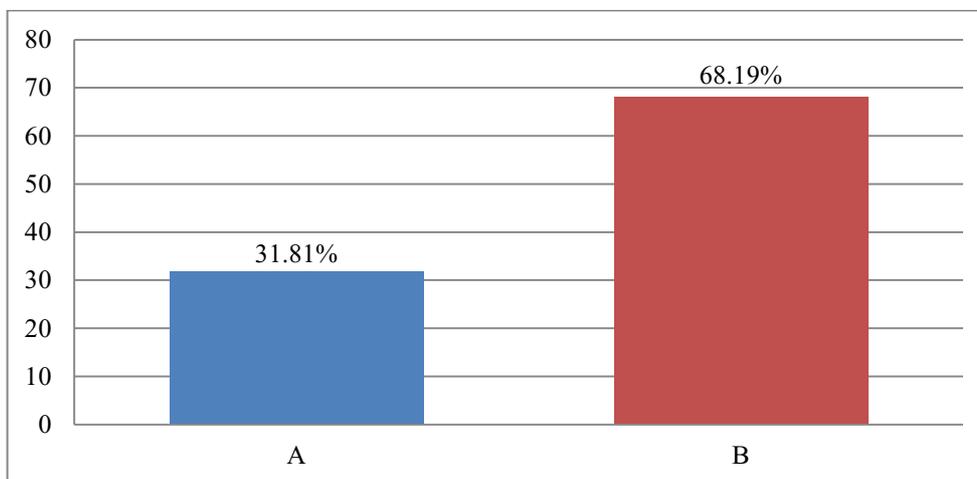
DISTRIBUCION DE LA MUESTRA DE ACUERDO A LOS FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE SINDROME CORONARIO AGUDO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL RAFAEL RODRIGUEZ ZAMBRANO DURANTE EL PERIODO DE MAYO 2012 A MARZO DEL 2013

CUADRO N°7

¿Prevalencia del tipo de factores de riesgo?

ORDEN	FACTORES DE RIESGO	FRECUENCIA	%
A	Modificables	70	31.81
B	No modificables	150	68.19
TOTAL		220	100,00

REPRESENTACIÓN GRÁFICA PORCENTUAL



Fuente: Hospital Rafael Rodríguez Zambrano

Elaborado por: Anchundia Guerrero María Inés. Mero Baque Cristhian Johnny

Análisis:

Al analizar los datos se obtuvo que el 61.19% de los pacientes presentaban factores de riesgos No modificables y el 31.81% factores de riesgos modificables.

8.2 DISCUSION

Este estudio se ha realizado para evidenciar los factores de riesgo que están relacionado con los síndromes coronarios agudos con la finalidad de obtener un mejor conocimiento y de esta manera ejecutar campañas preventivas conducentes al manejo de factores de riesgo modificables y por consiguiente evitar la progresión de la enfermedad.

En la presente investigación se incluyó una muestra de 220 pacientes con síndrome coronario agudo los cuales fueron admitidos en el área de emergencia y medicina interna del hospital Rafael Rodríguez Zambrano en el lapso de mayo del 2012 a marzo del 2013, con hallazgo de predominancia del sexo masculino con un 66.36%, en relación al sexo femenino con un 33.63%.Las cuales coinciden con las literaturas revisadas en el cual las distintas formas de síndrome coronario agudo son más frecuentes en el sexo masculino y que entre las féminas estas aumentan a medida que aumenta la edad.

El grupo etario con mayor predominio dentro del estudio estuvo comprendida entre las edades de 56 – 65 años con un 37.27% .Los cuales concuerdan con varios estudios en los que la edad es un elemento clínico importante, pues los pacientes de mayor edad suelen tener enfermedad coronaria más extensa, mayor prevalencia de disfunción ventricular y mayor frecuencia de morbilidad asociada

El tipo de síndrome coronario agudo más frecuente fue la angina inestable con un 81.80%, seguido por la angina estable con un 10% y por último el Infarto agudo de Miocardio con un 8.18%, lo cual coincide con varias investigaciones en los cuales la angina inestable puede progresar a la muerte o al infarto del miocardio o por otro lado evolucionar a una fase crónica estable de la enfermedad coronaria.

Los factores de riesgo NO modificables de mayor presencia en el síndrome coronario agudo fueron la Hipertensión Arterial en un 35,45%; el 28,18% la Diabetes Mellitus, el 25,9% antecedentes familiares; y el 10,45% dislipemias. Mientras que los factores de

riesgo modificables de mayor presencia fueron el sedentarismo con un 43,18%; el 14,54% el alcohol; el 29,55% la obesidad; el 12,73% el tabaquismo. Estos resultados coinciden con la prevalencia de la Hipertensión Arterial y el sedentarismo en la población. Por otra parte Sanchis y Col encontraron que la hipertensión y la hipercolesterolemia fueron los factores de riesgo de mayor prevalencia.

Es así que teniendo estos datos actuales sabemos cuál es la población con mayor factor de riesgo por lo que conociendo estos resultados se puede tomar las debidas precauciones para reducir el número de casos.

CAPITULO V

9. CONCLUSIONES

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) cada dos segundos se produce una muerte por enfermedad cardiovascular en el mundo, cada cinco segundos un infarto de miocardio y cada seis segundos un ictus, esto sitúa la cardiopatía como responsable del treinta por ciento de muertes en todo el mundo constituyendo la principal causa de fallecimiento

A través de este estudio podemos comprobar que el sexo de predominio en los pacientes con factores de riesgo de síndrome coronario agudo fue el masculino con un 66.36%, en relación al sexo femenino con un 33.63%. Debido a que las mujeres habitualmente desarrollan síndrome coronario 10 años más tarde que los varones, pero el pronóstico es significativamente peor en las mujeres, ya ellas presentan mayor frecuencia de reinfarto q se asocia con la menopausia.

El grupo etario más afectado fueron los pacientes de 56 a 65 años de edad.

Los factores de riesgo del síndrome coronario agudo más prevalentes fueron los no modificables, con lo que se comprueba nuestra hipótesis.

Comparando nuestro estudio con otros realizados en otros países, los resultados son similares.

El diagnóstico y tratamiento precoz de los pacientes con esta enfermedad, son muy importante para disminuir la letalidad y complicaciones del SCA.

Una terapia efectiva lo constituye el tratamiento trombolítico en las primeras horas de establecido el IMA, siempre que se haya establecido criterio acerca del paciente y no estecontraindicado.

10. RECOMENDACIONES

Con el fin de detectar oportunamente los factores de riesgo para síndrome coronario agudo, mejorar la calidad de vida y evitar mayor morbimortalidad, es recomendable la determinación de los factores modificables (tabaquismo, alcohol, sedentarismo, obesidad) promover la creación de programas de educación intrahospitalaria y ambulatoria para disminuir la morbimortalidad por esta patología.

En pacientes con síndrome coronario agudo se recomienda establecer pautas como:

1. El tratamiento del tabaquismo con apoyo psicológico para abandonar el mismo.
2. Educación y estrategias de actividad física, con implementación de rehabilitación cardiaca.
3. valoraciones nutricionales previas al egreso de los pacientes con la finalidad de establecer bases sobre la reducción del consumo de ácidos grasos saturados, colesterol y carbohidratos, aumentar el consumo de ácidos grasos poliinsaturados, asociados a las conductas terapéuticas con el fin de mejorar el perfil lipídico así como su seguimiento posterior.
4. Valoración del índice de masa corporal en pacientes con alto riesgo de padecer síndrome coronario agudo.
5. Instauración de terapia de reemplazo hormonal en las mujeres menopáusicas para disminuir la morbimortalidad en estas por patología cardiovascular.
6. Estrategias de educación dirigidas a familiares y pacientes con la utilización de trípticos y charlas informativas previas al egreso, para evitar recidivas en los factores modificables antes mencionados.
7. Implementar recomendaciones desde la infancia a través de programas familiares y escolares sobre estos factores de riesgo.
8. Utilización de medios informativos actualizados (computación, medios audiovisuales) con programa sobre prevención de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular.
9. Continuar con esta línea de investigación con la realización de trabajos donde se haga seguimiento a los pacientes y establecer a mediano y largo plazo la disminución o no de los factores de riesgo modificables (con conductas terapéuticas y de educación), poder ampliar los conocimientos y evaluar las medidas de educación y terapéutica instaurada en los mismos.

11. BIBLIOGRAFIA

1. Libby P, Bonow RO, Zipes DP, Mann DL, Braunwald E. Tratado de Cardiología. 7ª Edición
2. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la angina inestable/infarto sin elevación ST. *RevEspCardiol* 2000; 53: 838-85.
3. Marrugat, Sala J, Masía R, Elosua R, Rohflz I, Gil M. Tendencias en la
4. incidencia y letalidad del infarto agudo de miocardio en Gerona entre 1990 y 1997. *RevEspCardiol* 2000;53 :31.
5. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart*
6. www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoDocumento del Tercer Grupo de Trabajo de la European Society of Cardiology, la American College of Cardiology Foundation, la American Heart Association y la World Heart Federation.
7. Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Part II. Coronary Revascularization, Hospital Discharge, and Post-Hospital Care/ *Am Fam Physician* 2004;70:535-8
8. Controversies in Stable Coronary Artery Disease. *Lancet* 367(9504):69-78, Ene 2006
9. www.portalesmedicos.com
10. Antman EL. Presente y futuro del tratamiento antitrombótico en el síndrome coronario agudo. *RevEspCardiol* 2005;
11. Gómez de Diego JJ, Bueno Zamora H. Estrategia invasiva en el SCASEST. Tratamiento antitrombótico. *RevEspCardiol* 2006; 6:29-38.
12. Ridker PM, Givnn RI, Hennekens CH. C-reactive protein addsto the predictive value of total HDL cholesterol in determining risk of first myocardial infarction. *Circulation*. 1998a. 97:2007-2011.
13. Lopes N, Vasudevan S, Alvarez R, Binkley P, Goldschmidt P. Pathophysiology of plaque instability insights at genomic level. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2002. 44:323-338.
14. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation* 2001; 104: 365-372.
15. Epstein FH. Atherosclerosis- an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340 (2): 115-126.
16. Vatus HA, Remppis A, Neumann FJ, Scheffold T, Diederich KW et al. Diagnostic efficiency of troponin T measurements in acute myocardial infarction. *Circulation* 1991; 83: 902-912.
17. Adams III JE, Bodor GS, Dávila-Román VG, Delmez JA, Apple F et al. Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993; 88: 101-106.
18. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la angina inestable/infarto sin elevación ST. *RevEspCardiol* 2000; 53: 838-85.
19. Bueno H. Aspectos clínicos específicos del infarto agudo de miocardio en el anciano. *RevEspCardiol* 1995; 48 (supp. 3): 64-73.
20. Harris T, Cook EK, Kannel WB, Goldman L. Proportional hazards analysis of risk factors for coronary heart disease in individuals aged 65 or older. *J Am Geriatr Soc* 1988; 86:1023-8.

ANEXOS

ANEXO II

**EVALUACION DE FACTORES DE RIESGOS EN PACIENTES CON SINDROME
CORONARIO AGUDO HOSPITAL RAFAEL RORIGUEZ ZAMBRANO
PERIODO MAYO 2012 ABRIL 2013**

NOMBRE:.....
FECHA:
EDAD..... SEXO..... DIRECCION.....
..... **TELEFONO.....**
SERVICIO.....

CLINICA

DOLOR PRECORDIAL MENOR DE 30' MAYOR DE 30' OTROS.....
.....
TIPO..... DESENCADENANTE.....
SUDORACION..... NAUSEAS O VOMITOS..... ATENUANTES.....
..... **EXACERVANTES..... IRRADIACION.....**

ANTECEDENTES PATOLOGICOS

HTA..... DM TIPO I..... TIPO II..... OTROS.....
TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD.....
TRATAMIENTO RECIBIDO.....
CARDIOPATIA PREVIA..... NEFROPATIAS.....
INFECCIONES..... OTROS.....

ANTECEDENTES FAMILIARES

PADRE..... MADRE..... OTROS.....
.....

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

EDAD..... SEXO..... HERENCIA.....

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

TABACO SI.....NO.....CANTIDAD.....
TIEMPO DE EVOLUCION.....
PESO..... TALLA.....IMC.....ACTIVIDAD FISICA.....
SEDENTARISMO.....ALCOHOL.....
MENOPAUSIA.....TRH.....
DIETA HIPERLIPIDICA SI..... NO.....

DATOS CLINICOS

P/A..... FC..... FR.....