

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

BENEMERITO HOSPITAL GENERAL JUAN MARIA DE SALVATIERRA

***“PREVALENCIA DE SINDROME CORONARIO AGUDO EN EL
BENEMERITO HOSPITAL JUAN MARIA DE SALVATIERRA DE ENERO
DE 2008 A DICIEMBRE DE 2010”***

TESIS

**PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD
DE MEDICINA INTERNA**

PRESENTA:

DRA. CINTHIA JANNET GONZALEZ FLORES

LA PAZ, BAJA CALIFORNIA SUR

AGOSTO 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD

BENEMERITO HOSPITAL JUAN MARIA DE SALVATIERRA

**PREVALENCIA DE SINDROME CORONARIO AGUDO EN BENEMERITO
HOSPITAL GENERAL JUAN MARIA DE SALVATIERRA DE ENERO DE
2008 A DICIEMBRE DE 2010**

TESIS PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA

DRA. CINTHIA JANNET GONZALEZ FLORES

TITULAR DE LA ESPECIALIDAD

DR. JUAN MANUEL COTA ABAROA

ASESORES DE TESIS

DR. JUAN MANUEL COTA ABAROA

DR. HELEODORO CORRALES BOBADILLA

**BENEMERITO HOSPITAL
JUAN MARIA DE SALVATIERRA**

TESIS DE POSGRADO

**PREVALENCIA DE SINDROME CORONARIO AGUDO EN EL
BENEMERITO HOSPITAL GENERAL JUAN MARIA DE SALVATIERRA**

PRESENTA

DRA. CINTHIA JANNET GONZALEZ FLORES

**JEFE DE DEPARTAMENTO DE
ENSEÑANZA E INVESTIGACION
DR. GUSTAVO J. FARIAS NOYOLA**

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA
ESTATAL
DR. MARIO SALOMON VELASQUEZ**

ASESORES DE TESIS

**DR. JUAN MANUEL COTA ABAROA
BOBADILLA**

DR. HELEODORO CORRALES

JEFE Y TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA

DR. JUAN MANUEL COTA ABAROA

AGRADECIMIENTOS

Inicio con el agradecimiento al ser que inexplicablemente se ha encontrado conmigo desde que inicio mi vida y que espero que continúe hasta que termine, y probablemente más allá de la muerte, por guiarme, orientarme y porque muchas veces he pensado que no está pero siempre me he equivocado.

A mis padres que han sido las personas que mas me han apoyado en toda mi vida profesional y personal, y no hablo solo de aspectos monetarios, sino de algo más importante, el apoyo moral y emocional, sin ellos hubiera sido muy difícil aunque no imposible terminar este ciclo mas en mi vida. Papas, los amo.

No menos importante han sido mis hermanas, ambas con sus diferentes caracteres han estado siempre conmigo, me han escuchado cuando la tristeza me invadía, y siempre han tratado que el estar lejos de ellas no me afecte en mi vida. A mis bebes y mis cuñados por el apoyo que siempre me han dado. No puedo olvidar a mis abuelas y el resto de mi familia, por la confianza que tienen en mi y el apoyo emocional.

Al Dr. Juan Manuel Cota Abaroa, Dr. Heleodoro Corrales Bobadilla, Dr. Pedro Mercado, Dr. Luis Contreras, Dr. Guillermo Pérez, Dr. Aldo Higuera, Dr. Rubén Preza, Dr. Sepulveda, Dra. Sonia Orozco, Dr. Josúe Estrada, Dr. Luis Arteaga, gracias a todos ustedes porque además de ser mis tutores han sido mis amigos, siempre los tendré en mi corazón.

No podían faltar mis compañeros, y por supuesto amigos, gracias por todos los momentos bonitos y difíciles que hemos vivido juntos, por la convivencia, por la amistad y porque no, por la hermandad que en estos años he podido tener con todos ustedes, espero que siempre sigamos en contacto aunque probablemente estemos lejos, los quiero mucho.

INDICE

INTRODUCCION.....	1
RESUMEN	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
MARCO TEORICO	6
Epidemiología	7
Patogénesis	11
Diagnóstico	15
Electrocardiograma	17
Biomarcadores	18
Tratamiento	19
Estadificación de riesgo	23
Revascularización y perfusión temprana	24
Infarto al miocardio con elevación de segmento ST	25
OBJETIVOS	28
JUSTIFICACION	30
METODOLOGIA	31
PROCEDIMIENTO	33
RESULTADOS	36
Gráficas	44
DISCUSION	53
CONCLUSIONES	56
ANEXOS	58
BIBLOGRAFIA	59

INTRODUCCION

El síndrome coronario agudo se ha convertido en un problema epidemiológico por la gran morbilidad y mortalidad que conlleva esta patología. No solo es de importancia el problema agudo, sino que las complicaciones y secuelas disminuyen la calidad de vida, incrementan los gastos médicos intrahospitalarios y extrahospitalarios, y aumentan la mortalidad a largo plazo.

Síndrome coronario agudo se define como dolor en región precordial secundario a isquemia cardiaca y se clasifica en tres grandes grupos, angina inestable, infarto agudo al miocardio sin elevación de segmento ST e infarto agudo al miocardio con elevación de segmento ST.

Se han realizado estudios para determinar cuales son los factores de riesgo cardiovascular que se involucran en el síndrome coronario agudo, los cuales ya se han establecido, lo interesante seria determinar la prevalencia de estos factores de riesgo en una determinada población para abordar esta patología desde nivel primario con la prevención de factores de riesgo modificables, aunque la prevención debe de realizarse en todos los niveles.

Síndrome coronario agudo es una emergencia médica y es de vital importancia informar a la comunidad acerca de la sintomatología que se presenta en el padecimiento. Es importante que el paciente identifique el cuadro clínico y que acuda a un hospital, ya que el tiempo es importante en la instalación de la sintomatología y el ingreso al hospital es determinante para la elección de tratamiento y el pronóstico.

La cardiopatía isquémica es muy compleja y se han realizado estudios acerca de la prevención y la utilización de medicamentos que estabilicen la placa ateromatosa, pero no se ha podido disminuir la prevalencia de la enfermedad, por lo que continúa teniendo impacto sobre la mortalidad y morbilidad de los pacientes.

RESUMEN

Introducción: Es importante saber sobre la prevalencia de síndrome coronario agudo ya que se ha convertido en un problema epidemiológico por la alta morbilidad que se presenta como consecuencia del evento agudo. Además es importante reconocer los factores de riesgo más frecuentes para poder tomar medidas y disminuir la prevalencia.

Objetivo: Conocer la prevalencia de los síndromes coronarios agudos, así como los factores de riesgo cardiovasculares de mayor frecuencia en los pacientes ingresados por síndrome coronario agudo en el Benemérito Hospital General Juan María de Salvatierra en el periodo comprendido del 01 de enero de 2008 al 31 de diciembre de 2010.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo sobre los pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital General Juan María Salvatierra en el periodo comprendido del 01 de enero al 31 de diciembre de 2010.

Resultados: Se revisaron 126 pacientes de los cuales se excluyeron 30 pacientes para dar un total de 96 pacientes. De los 96 pacientes, 39 se revisaron en el 2008, 25 en el 2009 y 32 pacientes en el 2010. La prevalencia en el 2008 de pacientes ingresados por síndrome coronario agudo fue de 0.044198 (4.41%), en el 2009 la prevalencia fue de 0.04045 (4.04%) y en el 2010 fue de 0.04266 (4.26%). De los 96 pacientes 26(27%) pacientes se diagnosticaron con angina inestable, con infarto al miocardio sin elevación de segmento ST fueron 17(17.7%) e infarto al miocardio con elevación de segmento ST fueron 53(55.2%). Los factores de riesgo más frecuentes

fueron hipertensión arterial, tabaquismo, sedentarismo, dislipidemia, diabetes mellitus, obesidad e historia familiar.

Conclusión: Se comprobó que el Síndrome Coronario Agudo es una patología con gran importancia epidemiológica por la prevalencia que se observó en la Institución involucrada. Algo importante es que los factores de riesgo encontrados pueden ser tratados y de esta manera disminuir la prevalencia de la enfermedad.

Palabras claves: Síndrome Coronario Agudo, prevalencias, factores de riesgo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cardiopatía isquémica y su presentación aguda, el síndrome coronario agudo, continua siendo una de las principales causas de muerte en el mundo, según antecedentes bibliográficos. Sin embargo no se ha realizado ningún estudio sobre el análisis estadístico de la prevalencia de síndrome coronario agudo en pacientes que ingresan al Benemérito Hospital General Juan María Salvatierra, así como los factores de riesgo más frecuentemente predisponentes en esta población. Por tal motivo nace la idea de realizar este estudio con la finalidad de mejorar los programas de calidad, prevención y manejo de pacientes con factores de riesgo, por lo tanto es importante la detección de factores de riesgo, y se debe combatir este tipo de enfermedades desde el primer eslabón de los servicios de atención y no solo por el médico sino por un grupo disciplinario que debería ser conformado por médico, enfermería, paramédicos, promotores de salud y en muchos de los casos, apoyo por otros servicios como nutrición y psicología.

MARCO TEORICO

Síndrome coronario agudo es un conjunto de enfermedades que se caracterizan por dolor en región precordial en la mayoría de los casos, a causa de disminución de flujo sanguíneo coronario u obstrucción completa y se conforma por angina inestable, infarto agudo al miocardio sin elevación de segmento ST e infarto agudo al miocardio con elevación de segmento ST.

El infarto al miocardio se define como un evento clínico o patológico causado por isquemia miocárdica en el cual hay evidencia de daño miocárdico o necrosis según la Sociedad Europea de Cardiología, Fundación del Colegio Americano de Cardiología, Asociación Americana del Corazón y Federación Mundial de la Salud. ⁽¹⁾ Los criterios para diagnóstico de esta enfermedad es elevación de biomarcadores cardíacos, evidencia de síntomas típicos, cambios electrocardiográficos sugestivos o evidencia de nueva pérdida de viabilidad del miocardio por imagen o nueva región de movimiento anormal de la pared del miocardio. ⁽¹⁾ Aunque no en todos los casos se cumplen todos estos criterios.

Angina de pecho se define como dolor torácico agudo relacionado con una disminución importante del flujo coronario. ⁽²⁾

Cuidado inicial de los pacientes que se sospecha de infarto agudo al miocardio incluye cuatro objetivos, confirmación del diagnóstico por electrocardiograma y medición de biomarcadores, alivio del dolor isquémico, evaluación del estado hemodinámico y corrección de las anomalías que pueden presentarse e iniciar terapia de reperfusión o antitrombóticos si está indicado. ⁽¹⁾

EPIDEMIOLOGIA

Las enfermedades cardiovasculares aportan el mayor número de defunciones anuales en todo el planeta, por lo que se les considera un verdadero azote de la humanidad. ⁽³⁾

Cardiopatía isquémica continua siendo la primera causa de muerte en varones y la tercera en mujeres. ⁽⁴⁾

Dos estudios multicéntricos publicados en 2002, Encuesta Cardíaca Europea (Euro Heart Survey) y GRACE, determinaron la frecuencia relativa de estas alteraciones en aproximadamente 22,000 pacientes hospitalizados por síndrome coronario agudo, de los cuales 30 a 33 por ciento representan a infarto al miocardio con elevación de segmento ST, 25 por ciento por infarto al miocardio sin elevación del segmento ST y 38 a 42 por ciento a angina inestable. ^(5,6)

La cardiopatía isquémica tiende a presentarse a partir de la quinta década de la vida y aumenta su frecuencia con la edad y con la coexistencia de factores de riesgo. ⁽⁴⁾ Se ha estimado que 60 a 65 por ciento de los infartos al miocardio ocurren en pacientes mayores a 65 años de edad y 33 por ciento se presenta en pacientes mayores de 75 años de edad. Se ha encontrado que 80 por ciento de todas las muertes relacionadas con infarto al miocardio se presentan en personas mayores de 65 años de edad. ^(7,8)

Existen algunas diferencias entre personas mayores de 75 años con síndrome coronario agudo comparado con personas con menor edad. Pacientes en la tercera

edad es más probable que presenten infarto al miocardio sin elevación de segmento ST que con elevación de segmento ST. Es más frecuente la presentación atípica incluyendo presentación silente o síntomas como síncope, debilidad o confusión. El retraso en el diagnóstico está bien documentado y frecuentemente provoca retraso en el tratamiento. Los pacientes mayores de 75 años de edad, tienen más alta mortalidad que pacientes con menor edad, así como mayor recurrencia de sangrados. ^(7,8)

Reportes publicados en Estados Unidos señalan que solo una de cada 17 mujeres ha tenido un evento coronario al llegar a los 60 años de edad, comparado con uno de cada cinco varones del mismo grupo. Posterior a esa edad, esta frecuencia se iguala ocurriendo una muerte por cada cuatro mujeres, al igual que una muerte por cada cuatro varones, aunque en promedio la enfermedad se presenta en las mujeres 8 a 10 años después que en los varones. ⁽⁹⁾

En México, las enfermedades cardiovasculares constituyen desde hace más de una década la principal causa de muerte y dentro de este grupo la cardiopatía isquémica causa alrededor de 60% de las defunciones. ⁽⁹⁾

Por medio del Sistema de Epidemiología y Estadístico de Defunciones (SEED) se realizó una revisión de los decesos por cardiopatía isquémica entre 1998 y 2000, los cuales fueron codificados de acuerdo con la Clasificación Internacional de Enfermedades, décima revisión, (CIE-10^a), se exploraron variables como sexo, edad, estado civil, ocupación, y lugar donde ocurrió la defunción. De las 44,064 muertes por cardiopatía isquémica ocurridas en el año 2000, los varones

contribuyeron con 55% (24,083) y las mujeres con 45% (19,981) del total de las defunciones registradas, de estas, 83.5 y 76.8% correspondieron a infarto agudo al miocardio en varones y mujeres, respectivamente. ⁽⁶⁾ En esta revisión se encontró que las poblaciones con mayor número de defunciones fueron Distrito Federal (13.4%), Jalisco (7.4%), Estado de México (9.6%) y Veracruz (6.8%). ⁽⁹⁾

Se ha encontrado que la mujer tiene más síntomas atípicos que el hombre y tienen más prevalencia a la hipertensión, además de tener más alto riesgo de sangrado. ⁽⁸⁾

Un factor de riesgo importante en esta patología es la aterosclerosis. La cardiopatía isquémica, dada por compromiso aterosclerótico de las arterias coronarias y la consiguiente disminución del aporte de oxígeno miocárdico ocasiona modificaciones en el metabolismo celular y en su función, teniendo como particular expresión clínica a los accidentes coronarios agudos. ⁽⁷⁾

Síndrome coronarios agudos es de etiología multifactorial, el principal factor es la presencia de aterosclerosis sin dejar atrás a otros factores tales como hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipoproteinemias, tabaquismo, dietas ricas en colesterol y grasas, obesidad, sedentarismo, estrés de la vida moderna con típico patrón conductual tipo A, herencia, edad y sexo. Recientemente se han señalado otros factores como la hiperhomocisteinemia, aumento de lipoproteinemia A, estrés oxidativo, hipercoagulabilidad, polimorfismo del gen de la enzima convertidora de la angiotensina, presencia de antígeno leucocitario humano (HLS-

DR), infecciones crónicas, alteraciones en el óxido nítrico, e inflamación (por liberación de citocinas).⁽⁷⁾

La hiperglucemia es asociada con aumento en la formación de trombina, activación de plaquetas y resistencia en la lisis de coágulo de fibrina en pacientes con síndrome coronario agudo. Undas A, Wiek I y colaboradores realizaron un estudio en el Instituto de Cardiología y escuela de Medicina de la Universidad de Jagiellonian en Polonia, ellos estudiaron 60 pacientes con síndrome coronario agudo, 20 tenían diabetes tipo 2, 20 pacientes presentaron hiperglucemia mayor a 126mg/dl sin conocerse como diabéticos y 20 con normoglucemia. Ellos determinaron generaciones de complejos trombina-antitrombina (TATs) y ligando CD40 soluble (sCD40L) que es un marcador de actividad plaquetaria, en el sitio del daño microvascular, además de la permeabilidad del coágulo de fibrina y el tiempo de lisis. Encontraron que pacientes con hiperglucemia presentaron incremento en el rango de formación y producción total de TATs así como liberación de sCD40L comparado con los pacientes con normoglucemia, pero los pacientes con hiperglucemia y diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 tuvieron más altos rangos que los otros dos grupos.⁽¹⁰⁾

El incremento de la presión sanguínea sistólica produce la hipertrofia miocárdica, hipertrofia ventricular izquierda y daño en la función diastólica. La disminución de la relajación produce una disminución de la presión de perfusión coronaria y puede provocar isquemia e infarto agudo al miocardio.⁽¹¹⁾

Hipertensión produce cambios en la coagulación y en las vías fibrinolíticas. En pacientes con hipertensión, la actividad del inhibidor del activador de plasminógeno ha sido demostrado estar aumentada. La activación de plaquetas en pacientes con hipertensión es un resultado del aumento en la fuerza del torrente sanguíneo y disfunción y activación endotelial. ⁽¹¹⁾

Las guías de la Asociación del Corazón Americana y el Colegio Americano de Cardiología sugieren el uso de nitroglicerina y beta bloqueadores para el manejo agudo de hipertensión arterial en el síndrome coronario agudo. Los beta bloqueadores han mostrado reducción de inhibidor del activador de plasminógeno. ⁽¹¹⁾

PATOGENESIS

La aterosclerosis es generalmente asintomática hasta que la placa ocluye más del 70 a 80 por ciento. Esta lesión puede producir reducción importante en el flujo sanguíneo para el miocardio, precipitando síntomas típicos de angina. En comparación, los síndromes coronarios agudos y síndrome cerebrovascular son frecuentemente por rupturas de placa con menos de 50 por ciento de estenosis. ⁽¹²⁾

Angiografía realizada dentro de las primeras 4 a 6 horas del inicio de los síntomas revela oclusión de arteria coronaria de aproximadamente 80 a 90 por ciento de los pacientes con elevación de segmento ST. En contraste por lo general la arteria culpable de un síndrome coronario agudo sin elevación de segmento ST, no está ocluida en más de 60 a 85 por ciento. ⁽¹²⁾

En pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación de segmento ST está presente un trombo no oclusivo generalmente blanco grisáceo el cual es rico en plaquetas, por lo que es menos probable que responda a terapia trombolítica, en contraste, los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación de segmento ST casi siempre está presente un trombo rojizo, el cual es rico en fibrina. Esta diferencia explica porque la terapia trombolítica es benéfica si se realiza en un paciente con síndrome coronario agudo con elevación de segmento ST si se administra en etapas tempranas, pero no está recomendada en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación de ST. ⁽¹²⁾

Existe una actividad inflamatoria a nivel de la circulación coronaria, la cual puede verse reflejada en la circulación sistémica. En un reporte pacientes con angina inestable tuvieron más altos niveles de reactantes de fase aguda como proteína C reactiva, interleucina 6 y amiloide A sérico comparado con pacientes con infarto al miocardio. ⁽¹²⁾

Se realizó un estudio en donde se evaluó el sitio de producción de reactantes de fase aguda en pacientes con infarto al miocardio tomando una muestra del sitio de ruptura de la placa por aspiración durante una intervención coronaria percutánea. Niveles de IL-6 y amiloide A sérico estuvieron incrementados con respecto a la circulación sistémica, en contraste con la proteína C reactiva, la cual fue más baja que en la circulación sistémica. ⁽¹²⁾

Células T activadas circulantes junto con los macrófagos son los componentes celulares predominantes de una placa vulnerable. En pacientes con

angina inestable las células T CD 4 se someten a un cambio en el que son capaces de producir citotoxicidad que produce la muerte de células endoteliales a través de la liberación de enzima perforina formadora de poros. Se sugiere que existe un sinergismo entre la proteína C reactiva, la alteración de la función de las células T, el daño de células endoteliales y el daño tisular pueden contribuir a la desestabilización de la placa. ⁽¹²⁾

La activación de las células espumosas para la síntesis de metaloproteinasas puede ser inducida por citocinas como interferón gamma, factor de necrosis tumoral alfa, IL-1, y factor estimulante de colonias de macrófagos, los cuales han sido identificados en placas ateroscleróticas. Metaloproteinasas podrían estar involucradas en la degradación de la matriz en la placa ateromatosa. ⁽¹²⁾

Las lipoproteínas de baja densidad regulan la expresión de las metaloproteinasas, mientras las lipoproteínas de alta densidad producen un efecto reverso. ⁽¹²⁾ Es por lo anterior la importancia en la regulación de los lípidos en este tipo de pacientes.

La actividad de las metaloproteinasas podría estar incrementada por la liberación de citocinas proinflamatorias como IL-8, la cual inhibe la expresión local de inhibidores tisulares de metaloproteinasas. ⁽¹²⁾

Se ha observado un aumento en los receptores de angiotensina, angiotensina II y enzima convertidora de angiotensina en las lesiones ateroscleróticas. En un estudio realizado por Hoshida, et al, se encontró un aumento en la actividad de la enzima convertidora de angiotensina en lesiones de placas ateromatosas en

pacientes con síndrome coronario agudo, lo que sugiere que la angiotensina II es producida localmente por la placa. Angiotensina II puede promover la ruptura de la placa induciendo la liberación de interleucina 6, la cual está involucrada en la respuesta inflamatoria y en la estimulación de las metaloproteinasas. ⁽¹²⁾

Estrés oxidativo, particularmente peroxidación de lipoproteínas de baja densidad que contiene ácido araquidónico y linoléico, juegan un papel en el desarrollo de aterosclerosis y pueden promover la inestabilidad de la placa. ⁽¹²⁾

Infarto al miocardio es producto de formación de trombo que es limitado por la placa dañada en la arteria relacionada con el infarto. El trombo es usualmente oclusivo en el infarto al miocardio con elevación de ST y no oclusivo en el síndrome coronario agudo sin elevación de ST. ⁽¹²⁾

Hay evidencia de que el factor tisular, el aumento en la actividad plaquetaria y otros factores contribuyen al desarrollo de trombosis después de una ruptura de placa. El factor tisular es expresado por monocitos, macrófagos, células endoteliales y células de músculo liso, y es el iniciador de la trombogénesis. El efecto hemostático es producido cuando el factor tisular se une al factor VII de la cascada de coagulación ⁽¹²⁾, se activa la cascada de la coagulación hasta llegar al producto final, la fibrina.

DIAGNOSTICO

Hay tres tipos de síndrome coronario agudo, infarto al miocardio con elevación de segmento ST, infarto al miocardio sin elevación de segmento ST y angina inestable. ⁽¹⁾

Angina inestable es considerando como la presencia de síntomas isquémicos sugestivos a síndrome coronario agudo sin elevación de biomarcadores con o sin cambios electrocardiográficos indicativos de isquemia. ⁽¹⁾

Dentro de los pacientes considerados como angina, hay tres presentaciones de angina que sugieren síndrome coronario agudo: angina en reposo, la cual es usualmente mayor a 20 minutos en duración; angina de nuevo inicio que marcadamente limita la actividad física; e incremento en la frecuencia de la angina, mayor duración, u ocurre con menos ejercicio que en previas anginas. ^(7,13)

Angina inestable e infarto al miocardio sin elevación de segmento ST son frecuentemente indistinguible en la evaluación inicial. ^(1,13) Los cambios en el segmento ST y/o onda T son frecuentemente persistentes en infarto al miocardio sin elevación de ST, mientras que si se presentan en angina inestable son usualmente transitorios. ⁽¹⁾

En un paciente con sospecha de infarto al miocardio agudo, las características del dolor torácico y los hallazgos electrocardiográficos permiten estratificar el riesgo inicial. Una historia clínica breve, examen físico y electrocardiograma debe realizarse en los primeros minutos de su llegada. La

historia clínica debe incluir duración del dolor, características, similitud a posibles episodios previos, factores precipitantes e historia pasada de factores de riesgo de enfermedad coronaria. ⁽¹⁾

Pacientes con historia fuertemente compatible con síndrome coronario y elevación de segmento ST o un nuevo bloqueo de rama izquierda del Haz de His, debe pensarse en un infarto al miocardio agudo e inmediatamente iniciar con terapia de reperfusión. Se recomienda que la terapia de reperfusión debe realizarse dentro de las primeras 6 horas de iniciar con el dolor precordial. ⁽¹⁾

En una revisión que se realizó del registro nacional de infarto al miocardio, de 430,000 pacientes con infarto agudo al miocardio, una tercera parte no tuvo dolor precordial. Estos pacientes pueden presentar disnea, náusea, vómito, palpitaciones, síncope o paro cardíaco. ^(1,13) Esta presentación se presenta principalmente en viejos, personas con diabetes y mujeres. ⁽¹⁾ En el estudio de Framingham, se observó que hasta un 30 por ciento de los infartos agudos al miocardio que se producían en la población eran silentes, los cuales fueron detectados por presencia de cambios específicos en electrocardiogramas realizados periódicamente sin que hubiera habido síntomas ni atención médica. ⁽⁴⁾ Pacientes en edad adulta es más probable que presenten infarto agudo al miocardio sin elevación de segmento ST que con elevación de segmento ST. ⁽¹³⁾

ELECTROCARDIOGRAMA

En pacientes con dolor en región precordial es primordial realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones. Los principales cambios son elevación de segmento ST o nuevo bloqueo de rama izquierda del Haz de His; no elevación de segmento ST en donde podemos encontrar depresión del segmento ST, inversión de onda T o elevación transitoria de segmento ST; y síndrome coronario agudo con electrocardiograma no diagnóstico. ⁽¹⁾

Los primero cambios en el electrocardiograma en infarto agudo al miocardio con elevación de segmento ST es el desarrollo de una onda T picuda o hiperaguda que refleja hiperkalemia localizada. Con respecto a los cambios en el segmento ST inicialmente hay una elevación de punto J y el segmento ST mantiene su configuración cóncava, posteriormente la elevación del segmento ST empieza a ser más marcada y se convierte más convexa. El segmento ST puede eventualmente ser indistinguible de la onda T. ⁽¹⁾

En el 2002, el comité fundado por la Sociedad Europea de Cardiología, Fundación del colegio Americano de Cardiología, Asociación Americana del Corazón y la Federación Mundial de la Salud, concluyeron que dentro de los criterios diagnósticos de infarto al miocardio con elevación de segmento ST incluyen 2mm de elevación de segmento de ST en derivaciones precordiales para hombres y 1.5mm para mujeres y más de 1mm en otras derivaciones. ⁽¹⁾

Posteriormente se presenta evolución en los cambios electrocardiográficos del infarto agudo al miocardio con elevación de segmento ST, el segmento ST

regresa a la línea isoeleétrica, la amplitud de la onda R se reduce marcadamente, se presenta onda Q profunda, la onda T se invierte. Estos cambios se presentan dentro las primeras dos semanas del evento pero pueden ocurrir en varias horas de la presentación. ⁽¹⁾

Es importante mencionar que otra alteración electrocardiográfica en infarto agudo al miocardio es la presentación de un nuevo bloqueo de la rama izquierda del Haz de His. ⁽¹⁾

Síndrome coronario agudo sin elevación de segmento ST es manifestado por depresión de segmento ST y/o inversión de onda T sin elevación de segmento ST u ondas Q patológicas. En los estadios iniciales de infarto al miocardio sin elevación de segmento ST es indistinguible de angina inestable electrocardiográficamente, pero a los pocos días los cambios en la angina inestable se resuelven completamente, mientras que en el infarto al miocardio sin elevación de segmento ST no se normalizan. ⁽¹⁾

BIOMARCADORES

La medición de la troponina I o T y/o creatinina cinasa isoenzima (CK-MB) son los principales biomarcadores mas utilizados en síndrome coronario agudo. Una elevación de CK-MB o troponina es requerida para la realización del diagnóstico de infarto agudo al miocardio. Si las dos son medidas y la troponina es normal pero CK-MB esta elevada, CK-MB puede ser liberada por otros tejidos no cardiacos. ⁽¹⁾

La troponina se prefiere para el diagnóstico de daño miocárdico porque tiene mayor sensibilidad y especificidad con respecto a la CK-MB. Elevación de biomarcadores diagnóstica daño cardíaco, no significa infarto al miocardio, ya que pueden elevarse por otras causas como lo son falla cardíaca, fibrilación auricular rápida, miocarditis, cardiotoxicidad por antraciclina, sepsis, incluso la troponina se puede elevar en enfermedad renal crónica. ⁽¹⁾

TRATAMIENTO

El manejo de síndrome coronario agudo se enfoca en aliviar el dolor isquémico; valorar el estado hemodinámico del paciente y corregir anomalías, hipertensión y taquicardia, ambos podrían aumentar el consumo de oxígeno miocárdico, esto podría tratarse con nitroglicerina y beta bloqueadores; estimación de riesgo; escoger el manejo; iniciar terapia antitrombótica (terapia anticoagulante y antiplaquetaria); terapia con betabloqueadores para prevenir isquemia recurrente y arritmias ventriculares que ponen en peligro la vida. ^(13,14)

Los medicamentos que deberían seguir al manejo agudo para mejorar el pronóstico a largo tiempo es terapia antiplaquetario, estatinas, anticoagulación oral en la presencia de trombos en ventrículo izquierdo o fibrilación atrial crónica para prevenir embolización; inhibidor de enzima convertidora de angiotensina en pacientes con alto riesgo. ^(13,14)

La terapia antiisquémica y analgésica consiste en:

- Oxígeno se debe administrar a los pacientes con saturación arterial menos de 90 por ciento, dificultad respiratoria o alto riesgo de hipoxia.
- Nitroglicerina es administrada sublingual en pacientes que presentan dolor precordial seguido de vía intravenosa en pacientes que persisten con dolor después de tres tabletas de nitroglicerina sublingual, hipertensión o falla cardíaca. Nitratos deben de utilizarse con precaución en caso de hipotensión, y están contraindicados en pacientes que están tomando inhibidores de fosfodiesterasa por disfunción eréctil dentro de las primeras 24 horas.
- Sulfato de morfina intravenoso debe utilizarse para aliviar el dolor o ansiedad, y la dosis inicial es de 2 a 4mg, con incremento de 2 a 8mg repitiéndose con intervalos de 5 a 15 minutos.
- Betabloqueadores, se han realizado estudios en donde se demuestra el beneficio del uso de betabloqueadores en pacientes con síndrome coronario agudo, pero no se han realizado estudios específicos para pacientes con infarto al miocardio sin elevación de segmento ST. Aunque en el 2007 las guías de tratamiento recomendaron el uso de betabloqueadores para todos los pacientes con síndrome coronario agudo. Se prefiere un agente cardiosselectivo como es el caso de metoprolol y atenolol (13,14). Contraindicaciones para el uso de betabloqueadores en pacientes con infarto agudo al miocardio con

elevación de segmento ST son falla cardíaca, evidencia de gasto cardíaco bajo, alto riesgo para choque cardiogénico, bradicardia, bloqueo cardíaco o enfermedad reactiva de vías aéreas. ⁽¹⁴⁾

Terapia antitrombótica:

- Terapia antiplaquetaria en la ausencia de contraindicación absoluta, se recomienda terapia con aspirina y tienopiridina.
- En 2007 la ACC/AHA concluyeron que la terapia con anticoagulante debería agregarse a la terapia con antiagregante plaquetario. Se ha establecido eficacia efectiva con heparina no fraccionada, enoxaparina, bivalirudin, y fondaparinux. ⁽¹³⁾

La ACC/AHA recomienda mantener concentraciones de potasio por debajo de 4.0meq/L y una concentración de magnesio sérico por debajo de 2.0meq/L (2.4mg/dL o 1 mmol/L). ^(13,14)

El uso de antiinflamatorios no esteroideos con excepción de aspirina debe discontinuarse inmediatamente, debido al incremento del riesgo para eventos cardiovasculares. ^(13,14)

Arritmias ventriculares y atriales se pueden presentar en la fase aguda de infarto agudo al miocardio, estas pueden incluir fibrilación o flutter auricular, los cuales pueden causar hipoperfusión debido a frecuencia rápida y taquicardia ventricular que amenaza a la vida o fibrilación ventricular. Lidocaína intramuscular o intravenosa profiláctica para prevenir taquicardia/fibrilación ventricular en pacientes

con infarto agudo al miocardio no está recomendado. Las medidas profilácticas recomendadas incluyen la administración temprana de betabloqueadores y tratamiento para hipokalemia e hipomagnesemia. ^(13,14)

Se puede presentar bradicardia sinusal en pacientes con infarto al miocardio con elevación de segmento ST, especialmente cuando está involucrada la pared inferior. Si el paciente es sintomático, terapia con atropina está indicada, si la bradicardia sinusal persiste puede requerirse marcapasos temporal. ⁽¹⁴⁾

Marcapaso temporal está indicado en la conducción anormal del nodo atrioventricular e intraventricular en infarto al miocardio con elevación de ST, particularmente de la pared anterior, en algunas ocasiones se puede necesitar un marcapaso definitivo. ⁽¹⁴⁾

Las guías realizadas por Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del corazón recomendaron en el 2007 que los pacientes de edad avanzada (definidos como mayores de 75 años de edad) con angina inestable e infarto agudo al miocardio sin elevación de segmento ST deberían recibir el mismo tratamiento que un paciente más joven. ^(7, 13) Se debe determinar depuración de creatinina en este tipo de pacientes ya que hay algunos medicamentos que deben ser ajustados como es el caso de la heparina no fraccionada e inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa. ⁽¹³⁾

ESTADIFICACION DE RIESGO

Estadificar el riesgo tempranamente en pacientes con síndrome coronario agudo es esencial para identificar alto riesgo para eventos cardiacos. Ensayos clínicos han identificado un número de factores que predisponen a alto riesgo, estos incluyen depresión del segmento ST, biomarcadores cardiacos elevados, evidencia de inestabilidad hemodinámica y dolor cardiaco persistente a pesar de tratamiento. Las variables han sido usados para crear puntuación como TIMI, GRACE y PURSUIT. La puntuación TIMI es más específica para síndrome coronario agudo que otras. ⁽¹³⁾

Estadificación de TIMI contiene siete variables, se dio valor de 1 a un factor que esté presente y 0 si está ausente. Las variables son: edad mayor de 65 años; presencia de al menos tres factores de riesgo para enfermedad cardiaca crónica (hipertensión, diabetes, dislipidemia, tabaquismo, o historia familiar de infarto al miocardio temprano); estenosis coronaria ya diagnosticada de más del 50%; presencia de desviación de segmento ST en el electrocardiograma de admisión; al menos dos episodios de angina en las 24 horas previas; biomarcadores cardiacos séricos elevados; uso de aspirina en los siete días previos. Pacientes con puntaje de 0 a 1 son bajo riesgo; riesgo intermedio con puntaje de 2 a 3, y alto riesgo con puntaje de 4 a 7. ⁽¹³⁾

Los factores de riesgo para enfermedad aterosclerótica son amplios en la población de Estados Unidos de América. En 2003, aproximadamente 37% de los adultos americanos reportaron que tenían dos factores de riesgo para enfermedad

cardiovascular. Noventa por ciento de los pacientes con enfermedad coronaria tiene al menos un factor de riesgo aterosclerótico. Aproximadamente la mitad de todas las muertes por enfermedad coronaria no son precedidas por síntomas cardiacos. ⁽¹⁵⁾

REVASCULARIZACION Y REPERFUSION TEMPRANA

Estudios prospectivos han demostrado que la fibrinólisis no está indicada en infarto agudo al miocardio sin elevación de segmento ST. Se recomienda arteriografía y revascularización coronaria en pacientes con infarto al miocardio que no presenten las siguientes características: choque cardiogénico o inestabilidad hemodinámica, falla cardíaca o disfunción de ventrículo izquierdo severa, angina en reposo persistente o recurrente a pesar de terapia médica, nuevo o empeoramiento de regurgitación mitral o defecto septal ventricular nuevo, y arritmias ventriculares sostenidas. ⁽¹³⁾

Se ha encontrado que 9 hasta 14 pacientes de cada 100 con infarto al miocardio sin elevación de segmento ST tienen arterias coronarias normales. Los posibles mecanismo de esto son lisis rápida del coagulo, vasoespasmo, miocarditis y enfermedad microvascular coronaria. ⁽¹³⁾

En el caso de infarto al miocardio con elevación de segmento ST se ha encontrado en el momento de la angiografía aproximadamente 7 por ciento de los pacientes no tienen lesión de arterias coronarias critica y las causas son las mismas

que en infarto agudo al miocardio sin elevación de ST además de enfermedad vascular de la colágena y alteraciones adquiridas y heredadas de la coagulación. ⁽¹⁴⁾

INFARTO AL MIOCARDIO CON ELEVACION DE SEGMENTO ST

Se debe de realizar una pronta restauración del flujo sanguíneo para optimizar el miocardio dañado y disminuir la mortalidad. Se debe de tomar la decisión de reperfusión lo más pronto posible ya sea con fibrinolíticos o intervención coronaria percutánea. ⁽¹⁴⁾

En el 2007, se enfocaron en las guías de la Asociación Americana del corazón y el Colegio Americano de Cardiología (AHA/ACC) en recomendar a todos los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación de segmento ST, realizar intervención coronaria percutánea en todos los pacientes dentro de los primero 90 minutos del primer contacto médico. ⁽¹⁴⁾

En pacientes que acuden con medico después de 12 a 24 horas de haber iniciado los síntomas, el uso de intervención coronaria percutánea se debe realizar si el paciente tiene una falla cardiaca severa, inestabilidad eléctrica o hemodinámica o síntomas de isquemia persistente. ⁽¹⁴⁾

Se recomienda el uso de fibrinólisis en cualquier paciente con infarto agudo al miocardio con elevación de segmento ST quienes se presentan dentro de las primeras 12 horas de los síntomas de inicio y que no tengan contraindicación para la

fibrinólisis, además de que no exista la capacidad de realizar la intervención coronaria percutánea temprana. ⁽¹⁴⁾

El intervalo de tiempo desde el primer contacto con el paciente hasta el inicio del medicamento fibrinolítico debería ser menos de 30 minutos. ⁽¹⁴⁾

Terapia fibrinolítica no mejora resultados en pacientes que se presentan después de 12 horas del inicio de los síntomas, y no está indicado en quienes están estables o asintomáticos. Sin embargo la fibrinólisis puede ser considerada después de las 24 horas de inicio de los síntomas si el paciente presenta un nuevo episodio de dolor precordial y la intervención coronaria percutánea no está disponible. La fibrinólisis inmediatamente antes de la intervención coronaria percutánea no se recomienda. ⁽¹⁴⁾

El bypass de arterias coronarias es infrecuentemente realizado en pacientes con infarto agudo al miocardio. Las principales indicaciones del bypass coronario son falla de la fibrinólisis e intervención coronaria percutánea, choque cardiogénico, o arritmias ventriculares que pongan en peligro la vida relacionadas con enfermedad de tres vasos. ⁽¹⁴⁾

Resultados de pacientes mayores a 75 años de edad, así como más jóvenes, ha sido mejor con intervención percutánea coronaria que con fibrinólisis. ⁽⁷⁾

Es posible que la reducción del número de macrófagos y de la actividad de las metaloproteinasas podría resultar en estabilización de placa. En humanos, terapia con estatinas está asociado con disminución en la infiltración de macrófagos,

expresión de metaloproteinasas y por consiguiente estabilización de la placa. El efecto inhibitor en macrófagos y metaloproteinasas podría ser mediado en parte por estatinas inhibiendo la síntesis de prostaglandinas. ⁽⁸⁾

Infarto al miocardio asociado al uso de cocaína debe ser tratado similar a cualquier paciente con síndrome coronario agudo, debe considerarse el uso de benzodiazepinas y beta bloqueadores no deberían utilizarse en pacientes con intoxicación aguda por cocaína con dolor precordial debido a la exacerbación de vasoconstricción arterial coronaria. ^(13,14)

OBJETIVOS Y ALCANCE

OBJETIVO PRINCIPAL

- Conocer la prevalencia de los síndromes coronarios agudos en el Benemérito Hospital General Juan María de Salvatierra durante el periodo comprendido entre 01 de enero de 2008 al 31 de diciembre de 2010.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer los factores de riesgo cardiovasculares de mayor frecuencia en los pacientes ingresados por síndrome coronario agudo en el Benemérito Hospital General Juan María de Salvatierra.
- Determinar la frecuencia de los infartos con elevación del segmento del ST, sin elevación del segmento ST y angina inestable en el benemérito hospital Juan María de Salvatierra.
- Establecer la frecuencia de infartos inferiores, anteriores, septales, y del ventrículo derecho en el benemérito hospital Juan María de Salvatierra.
- Describir los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes en la angina inestable y en el infarto sin elevación del segmento ST en el Benemérito hospital General Juan María de Salvatierra.
- Establecer el estadio según clasificación de Killip-Kimball en los pacientes con síndromes coronarios agudos en el Benemérito hospital General Juan María de Salvatierra.

- Conocer el número de pacientes trombolizados con infarto con elevación de segmento ST así como el número de pacientes reperfundidos en el hospital General Juan María de Salvatierra.
- Establecer las complicaciones agudas más frecuentes en pacientes con síndromes coronarios agudos en el benemérito hospital General Juan María de Salvatierra.

JUSTIFICACION

El interés por conocer la prevalencia del Síndrome Coronario Agudo, motiva a estudiar dicha patología para contribuir en el diseño de nuevas estrategias de manejo, que puedan reflejarse en la disminución de las muertes y las comorbilidades en el Benemérito Hospital General Juan María Salvatierra.

Además de saber la prevalencia, este estudio podría ser de utilidad si se identifican los factores de riesgo cardiovascular que predominan en la población que acudió al Benemérito Hospital General Juan María Salvatierra, de tal manera se podrían implementar programas en primer y segundo nivel para disminuir la prevalencia de esta patología.

METODOLOGIA

TIPO DE INVESTIGACION

Estudio: Descriptivo, retrospectivo

UNIVERSO DE TRABAJO, PROCEDIMIENTOS Y SUJETOS DE ESTUDIOS RECUERSOS Y CRONOGRAMA.

1. Lugar y duración:

- Benemérito hospital General Juan María de Salvatierra durante el periodo comprendido del 01 de enero de 2008 al 31 de diciembre de 2010.

2. Sujetos de estudio:

- El universo de estudio comprende los pacientes hospitalizados en el benemérito hospital Juan María Salvatierra que hayan presentado algún síndrome coronario agudo y se haya tomado determinación enzimática y electrocardiograma.

Criterios de inclusión:

- Pacientes que ingresaron al benemérito hospital Juan María de Salvatierra, en el periodo comprendido del 01 de enero de 2008 al 31 de diciembre de 20010.

- Pacientes que ingresaron con cuadro clínico sugestivo a síndrome coronario agudo. Estos incluyen síntomas típicos y atípicos con un riesgo intermedio y alto según la clasificación de probabilidad de riesgo de enfermedad arterial coronaria.
- Pacientes que ingresaron al servicio de medicina interna del hospital General Juan María Salvatierra y se les determinó enzimas cardíacas (CPK total, CPK-MB, y/o troponina I) y electrocardiograma.
- Pacientes con expediente clínico completo

Criterios de exclusión:

- Expedientes incompletos
- Pacientes menores de 16 años
- Pacientes con un riesgo bajo según la clasificación de probabilidad de enfermedad arterial coronaria.
- Pacientes los cuales no se le realizó ninguna determinación enzimática y electrocardiográfica.

VARIABLES DEL ESTUDIO

- Variables demográficas :
 - Edad: Años
 - Género: MASCULINO Y FEMENINO

- Factores de riesgo;
 - Obesidad: cualitativa, unidad de medición: SI /NO. Técnica de medición índice de masa corporal
 - Hipertensión arterial sistémica
 - Sedentarismo
 - Tabaquismo
 - Diabetes mellitus
 - Hipercolesterolemia

- Presentación de síndrome coronario agudo
 - Infarto con elevación de segmento ST
 - Infarto sin elevación de segmento ST
 - Infarto con infradesnivel de ST
 - Angina inestable

- Historia familiar de enfermedad cardiovascular

PROCEDIMIENTO:

El diseño del estudio se realizó en base a la búsqueda de expedientes clínicos de pacientes que ingresaron al benemérito hospital Juan María Salvatierra, en el periodo comprendido del 01 de enero del 2008 al 31 de diciembre de 2010. Los pacientes seleccionados para el estudio fueron todos aquellos que ingresaron al

hospital con determinación de enzimas cardíacas y electrocardiogramas sugestivos a síndrome coronarios agudos. Esto es, con la finalidad de conocer la prevalencia de los síndromes coronarios en la institución donde se realizó el estudio.

Es un estudio descriptivo, retrospectivo, y transversal en la cual se procedió el análisis y descripción de los resultados encontrados por medio de cuadros y gráficos.

ANALISIS ESTADISTICO:

Se realizara estadística descriptiva, en el caso de variables cuantitativas utilizaremos promedios y/o medias y desviación estándar para las variables cualitativas utilizaremos frecuencias, porcentajes además del cálculo de la prevalencia de la enfermedad.

ASPECTOS ETICOS

El presente protocolo se someterá al comité de enseñanza capacitación investigación y ética del Benemérito Hospital Juan María de Salvatierra para su aprobación y registro.

Está considerado como un estudio con riesgo menor al mínimo ya que solo se utilizaran expedientes.

ORGANIZACIÓN

RECUERSOS HUMANOS Y MATERIALES

HUMANOS.

Tutor

Pacientes

Médicos residentes

Médicos internos.

MATERIALES

Equipo de computo

Internet

Hojas de recolección para datos

Hojas blancas

Bolígrafos

FINANCIAMIENTO

A cargo del hospital.

RESULTADOS

Es un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal que describe la prevalencia de síndrome coronario agudo en pacientes ingresados en el hospital General Benemérito Juan María Salvatierra, así también se determina la prevalencia de los factores de riesgo para esta enfermedad. El estudio fue realizado en un periodo comprendido entre primero de enero de 2008 al 31 de diciembre del 2010. La búsqueda de la información fue en base a revisión de expedientes clínicos de pacientes que ingresaron en el tiempo comprendido anteriormente mencionado en el Benemérito Hospital General Juan María Salvatierra.

El total de ingresos en el servicio de medicina interna en el hospital General Juan María Salvatierra en el periodo de 01 de enero de 2008 al 31 de diciembre de 2010 fue de 2964, 1086 fueron en el 2008, 964 en el 2009 y 914 en el 2010 (Fig. 1). De el numero de ingresos mencionados, 126 (4.25%) pacientes fueron ingresados con el diagnostico de síndrome coronario agudo 48 pacientes en 2008, 39 en el 2009 y 39 en el 2010. De los pacientes ingresados en el periodo mencionado 26 pacientes fueron excluidos por expedientes incompletos, 9 pacientes de los ingresos en 2008, 11 de los del 2009 y 6 del 2010, además se excluyeron 4 pacientes más porque al revisar expediente se concluyó que no fueron síndrome coronario agudo, se incluyeron 96 pacientes en el estudio.

La prevalencia en el 2008 de pacientes ingresados por síndrome coronario agudo fue de 0.044198 (4.41%), en el 2009 la prevalencia fue de 0.04045 (4.04%) y en el 2010 fue de 0.04266 (4.26%).

De los 96 pacientes que se incluyeron en el estudio, 39 pacientes se revisaron en el 2008, 25 en el 2009 y 32 pacientes en el 2010(Fig.2).

El rango de edad fue arriba de los 18 años y por debajo de los 100 años. De acuerdo a los grupos de edad, predominó el grupo comprendido entre los 60-69 años con 28 (29.16%), 26 (27.08%) para los pacientes del grupo de 50-59 años, (14) 14.58% en el grupo de 40-49 años, 12 (12.5%) para los pacientes de 80-89 años, 11 (11.45%) en el grupo de 70-79 años, 4 (4.16%) del grupo de 30-39 años, y 1 (1.04%) en el grupo de más de 90 años (Fig.3, 4, 5, 6).

Con respecto al género 73 (76%) pacientes fueron masculinos y 23 (23.95%) pacientes fueron femeninas. En 2008, fueron 33 (34.37%) pacientes masculinos y 6 (6.25%) femeninos. En 2009, 21 (21.87%) pacientes fueron masculinos y 4 (4.16%) fueron femeninos. En 2010, 19 (19.79%) pacientes fueron masculinos y 13 (15.54%) femeninos (Fig.7).

Haciendo referencia en los días de estancia intrahospitalaria, el rango de estancia fue de 1 día a 34 días desde el 01 de enero de 2008 hasta el 31 de diciembre de 2010, el promedio de días fue de 4.5 días. Para angina inestable en el 2008 fue de 1 hasta 7 días, con una moda de 2 días, con una media de 3.5 días. En el 2009 el rango fue de 1 a 6 días, con una moda de 3 días y una media de 3.4 días. En el 2010 el rango de estancia intrahospitalarias para angina inestable fue de 1 a 15 días, con una moda de 6 días y una media de 6.44 días.

Con respecto a los días de estancia intrahospitalaria en los pacientes con infarto al miocardio sin elevación de segmento ST el rango de días en el periodo

comprendido del 01 de enero de 2008 al 31 de diciembre de 2010 fue de 1 a 11 días de estancia intrahospitalaria, con una media de 5 días. En el 2008 el rango de días de estancia intrahospitalaria fue de 1 a 6 días, con una media de 3.25 días. En el 2009 el rango de días fue de 6 a 9, con una media de 7.33 días. En el 2010, el rango de días fue de 3 a 11 días, con una moda de 6 días y media de 6.16 días de estancia intrahospitalaria.

En el periodo del 01 de enero de 2008 al 31 de diciembre de 2010 en pacientes con infarto al miocardio con elevación de segmento ST el rango de días fue de 1 a 34 días, con una media de 6.67 días. En el 2008 el rango fue de 2 a 18 días, con una moda de 6 y una media de 6.38 días. En el 2009 el rango de días de estancia intrahospitalaria fue de 1 a 34 días, con una moda de 7 y una media de 7.17 días. En el 2010 el rango de días fue de 1 a 13 días, con una media de 6.52.

Los factores de riesgo predisponentes se presentaron de la siguiente manera, predominó la hipertensión arterial con 69 (71.87%) pacientes, 26 pacientes en el 2008, 18 en el 2009 y 25 pacientes en el 2010. Tabaquismo se presentó en 65 (67.70%) pacientes, 25 pacientes en el 2008, 19 en 2009, y 21 en 2010. Otro factor de riesgo que se presentó fue sedentarismo el cual se presentó en 61 (63.54%) pacientes, 29 en 2008, 14 en 2009 y 18 en 2010. Historia de dislipidemia se presentó en 54 (56.25%) pacientes, 22 en 2008, 14 en 2009 y 18 en 2010. Diabetes mellitus también se presentó en un porcentaje importante, se encontró que 49 (51%) pacientes tenían diagnóstico de diabetes mellitus, 21 en el 2008, 10 en el 2009 y 18 en el 2010. Obesidad se presentó en 47 (48.95%) pacientes 19 en el 2008, 12 en el

2009 y 16 en el 2010. Historia familiar de cardiopatía isquémica se presentó en 33 (34.37%) pacientes, 17 en 2008, 7 en 2009 y 9 en 2010 (Fig.8,9,10)

De los 96 pacientes 26(27%) pacientes se diagnosticaron con angina inestable, con infarto al miocardio sin elevación de segmento ST fueron 17(17.7%) e infarto al miocardio con elevación de segmento ST fueron 53(55.2%) (Fig.11).

Los principales cambios electrocardiográficos en angina inestable fueron cambios inespecíficos en 8 pacientes, 3 pacientes en 2008, 1 en el 2009 y 4 en el año 2010; en 8 pacientes se presentó elevación de segmento ST, de los cuales 3 fueron en el 2008, 1 en el 2009 y 4 en el 2010; ondas T invertidas en el electrocardiograma se presentaron en 7 pacientes, 5 en el 2008, 2 en el 2009 y ningún paciente en el 2010; otro cambio que se observó en el electrocardiograma de pacientes con angina inestable fue la depresión de segmento ST, el cual se presentó en número de 3, un paciente por cada año (Fig. 12)

Para valorar la presentación clínica se utilizó clasificación de Killip-Kimbal en los pacientes que presentaron infarto al miocardio sin elevación de segmento ST y con elevación de segmento ST. La mayoría de los pacientes que se revisaron en este estudio se presentaron con clasificación Killip-Kimbal I (pacientes con infarto sin signos ni síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda) 48 pacientes en total, 23 en el 2008, 14 en el año 2009 y 11 en el 2010. En menor proporción se presentaron con clase II de la clasificación de Killip-Kimbal, 14 pacientes en total, 2 en el 2008, 3 en el 2009 y 9 en el 2010 (paciente con estertores crepitantes, tercer ruido cardíaco o aumento de la presión venosa yugular). Cuatro pacientes presentaron clase

funcional Killip-Kimbal III (paciente con edema agudo pulmonar) 1 paciente fue en el 2008, 1 en el 2009 y 2 en el 2010. El mismo número se presentó en los pacientes con clase funcional Killip-Kimbal IV (paciente con choque cardiogénico), 1 paciente en el 2008, 2 en el 2009 y 1 en el 2010 (Fig. 13).

Un parámetro que se tomó en cuenta para decisiones en el tratamiento fue el tiempo de llegada al hospital con respecto al inicio del cuadro clínico. En 2008, 12 fueron los pacientes que acudieron dentro de la primera hora, 11 pacientes acudieron después de la primera hora y antes de 3 horas, 3 se presentaron después de la tercera hora y antes de la sexta hora, 3 pacientes se presentaron después de la sexta hora y antes de la decimo segunda hora, 7 pacientes después de la decimo segunda hora y antes de 24 horas y 3 después de 24 horas. En el 2009, 3 fueron los pacientes que acudieron dentro de la primera hora, 8 pacientes acudieron después de la primera hora y antes de 3 horas, 3 se presentaron después de la tercera hora y antes de la sexta hora, 3 pacientes se presentaron después de la sexta hora y antes de la decimo segunda hora, 5 pacientes después de la decimo segunda hora y antes de 24 horas y 3 después de 24 horas. En el 2010, 5 fueron los pacientes que acudieron dentro de la primera hora, 7 pacientes acudieron después de la primera hora y antes de 3 horas, 4 se presentaron después de la tercera hora y antes de la sexta hora, 1 paciente se presentó después de la sexta hora y antes de la decimo segunda hora, 10 pacientes después de la decimo segunda hora y antes de 24 horas y 5 después de 24 hora (Fig. 14).

Más importante es el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al hospital en los pacientes con infarto al miocardio con elevación de segmento ST para tomar la decisión de trombolisis. En el 2008, 6 fueron los pacientes que acudieron dentro de la primera hora, 4 pacientes acudieron después de la primera hora y antes de 3 horas, 2 se presentaron después de la tercera hora y antes de la sexta hora, 2 pacientes se presentaron después de la sexta hora y antes de la decimo segunda hora, 2 pacientes después de la decimo segunda hora y antes de 24 horas y 3 después de 24 horas. En 2009, 1 fueron los pacientes que acudieron dentro de la primera hora, 3 pacientes acudieron después de la primera hora y antes de 3 horas, 3 se presentaron después de la tercera hora y antes de la sexta hora, 3 pacientes se presentaron después de la sexta hora y antes de la decimo segunda hora, 4 pacientes después de la decimo segunda hora y antes de 24 horas y 3 después de 24 horas. En 2010, 2 fueron los pacientes que acudieron dentro de la primera hora, 4 pacientes acudieron después de la primera hora y antes de 3 horas, 3 se presentaron después de la tercera hora y antes de la sexta hora, 0 pacientes se presentaron después de la sexta hora y antes de la decimo segunda hora, 5 pacientes después de la decimo segunda hora y antes de 24 horas y 3 después de 24 horas (Fig. 15)

El área cardíaco involucrado predominante en pacientes con infarto agudo al miocardio sin elevación de segmento ST en esta revisión fue en área anteroseptal, con un total de 9 pacientes, 3 en el 2008, 1 paciente en el 2009 y 5 pacientes en el 2010. La afectación en el area posteroinferior se presento en menos casos, en total fueron 4 pacientes, 2 en el 2009 y 2 en el 2008. Tres pacientes presentaron daño en

región lateral alta, los 3 casos se presentaron en el año 2008, y un paciente con electrocardiograma normal en el 2010 (Fig. 16).

En pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación de segmento ST, se presentó afectación predominante en región posteroinferior, en número total de 32 pacientes, 11 en el 2008, 11 en el 2009 y 10 en el 2010; seguido del área anteroseptal con un total de 20 pacientes, 7 en el 2008, 6 pacientes en el 2009, y 7 en el 2010. Se presentó un paciente con bloqueo del haz de His rama izquierda en el año 2008 y solo un paciente tuvo extensión al ventrículo derecho (Fig. 16).

Con respecto al manejo de los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación de segmento ST, hubo pacientes a los que no se les realizó trombolisis, la principal causa fue por llegada al hospital fuera de rango de tiempo para trombolisis. De 53 pacientes con infarto agudo al miocardio, 26 pacientes fueron sometidos a trombolisis con estreptoquinasa a 1,500,000U a pasar en una hora, 12 pacientes en el 2008 de los cuales solo un paciente presentó reperfusión, en 2009 se trombolizaron 6 pacientes y ninguno de los pacientes presentó datos de reperfusión, en el año 2010 se trombolizó a 8 pacientes de los cuales 2 reperfundieron (Fig. 17).

La principal complicación que se presentó fue choque cardiogénico, en 13 pacientes, 4 pacientes con esta complicación en el 2008, 4 en el 2009 y 5 pacientes en el 2010. Dentro de las arritmias la más frecuente fueron las extrasístoles auriculares en 8 pacientes, 2 en el 2008, 1 en el 2009 y 5 pacientes en 2010. Otra arritmia importante es la fibrilación auricular la cual se presentó en 5 pacientes, 1 en el 2008, 2 en el 2009 y 2 en el 2010. Edema agudo pulmonar se presentó en 5

pacientes, 2 en el 2008, 2 en el 2009 y 1 en el 2010. En 5 pacientes se presentó angina postinfarto, 1 en el 2008, y 4 en el 2009. En el 2010 se presentaron 5 pacientes con insuficiencia renal aguda en una ocasión por contraste. Bloqueo AV de tercer grado se presentó en 3 casos, 2 en el 2009 y 1 en 2010. Bloqueo auriculo-ventricular Mobitz II se presentó en 2 pacientes, un en 2008 y otro en 2009. Se presentaron complicaciones infecciosas, en 3 pacientes se presentó neumonía nosocomial, 1 en 2008 y 2 en 2010. Dos pacientes presentaron reinfarto en el año 2009. Se presentó sangrado de tubo digestivo en dos pacientes con trombolisis uno en el 2009 y uno en el 2010, un paciente en el 2010 con hematuria, un paciente con enfermedad cerebrovascular hemorrágica en 2009, un paciente con enfermedad cerebrovascular isquémico en el 2008. Se reportó un paciente con fiebre posthemodialisis en el 2008. Se reportaron 10 defunciones en total, 5 fueron en el 2009, y 5 en el 2010 (Fig.18).

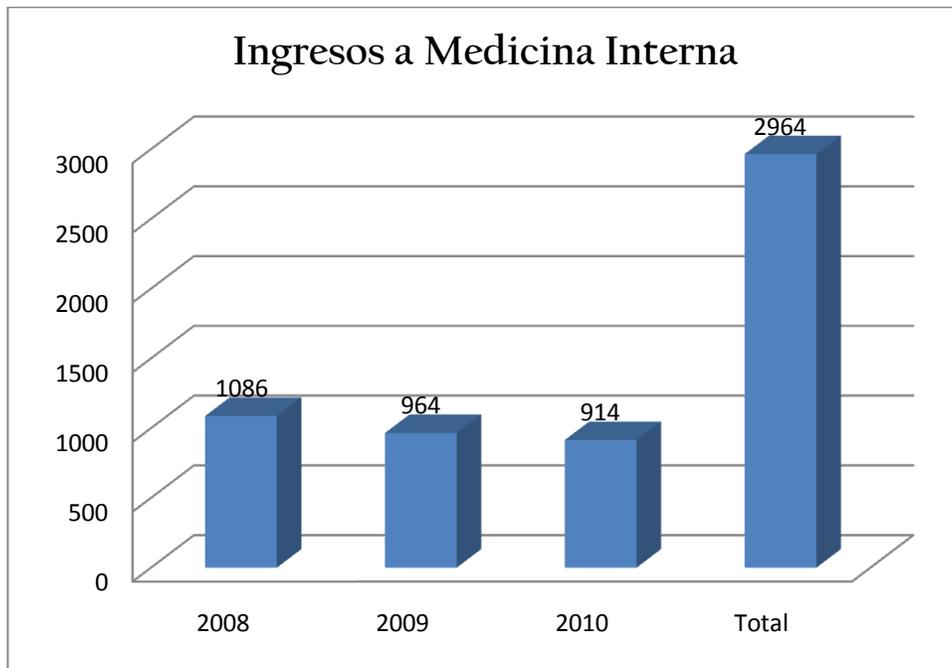


Figura 1. Ingresos a medicina interna en Hospital Benemérito Juan María Salvatierra

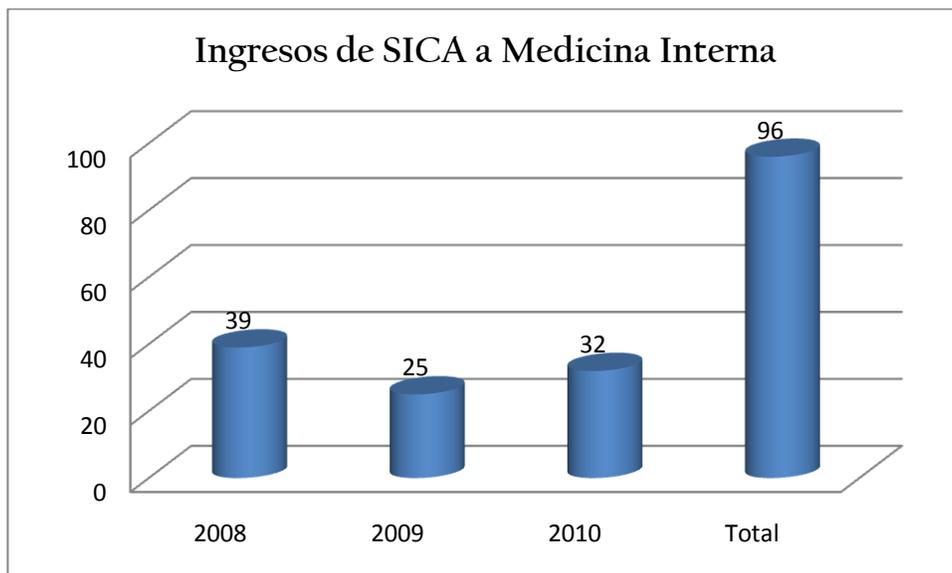


Figura 2. Ingresos de SICA (síndrome coronario agudo) en el Hospital General Juan María Salvatierra.

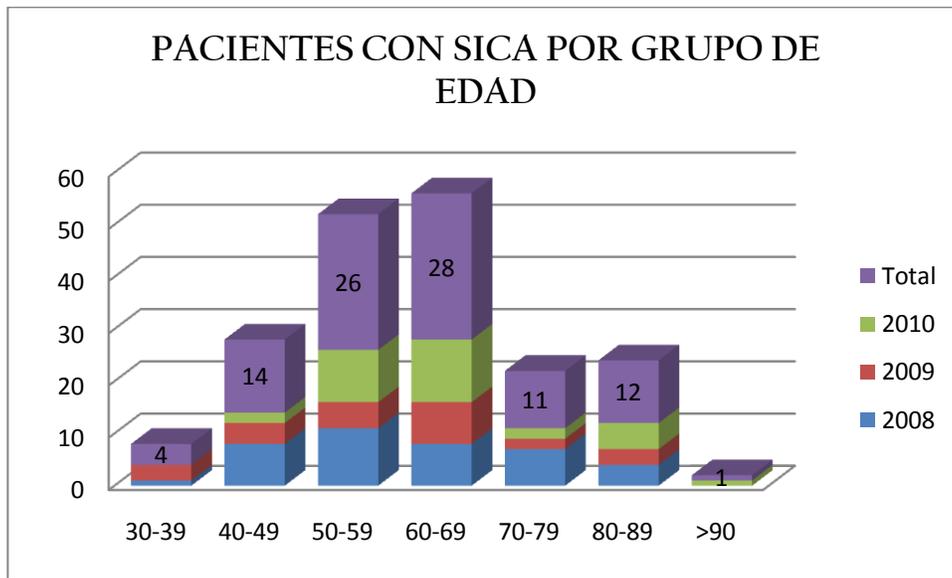


Figura 3. Pacientes con SICA (síndrome coronario agudo) clasificados por edad de presentación.



Fig. 4 Pacientes con SICA (síndrome coronario agudo) por grupo edad en el 2008

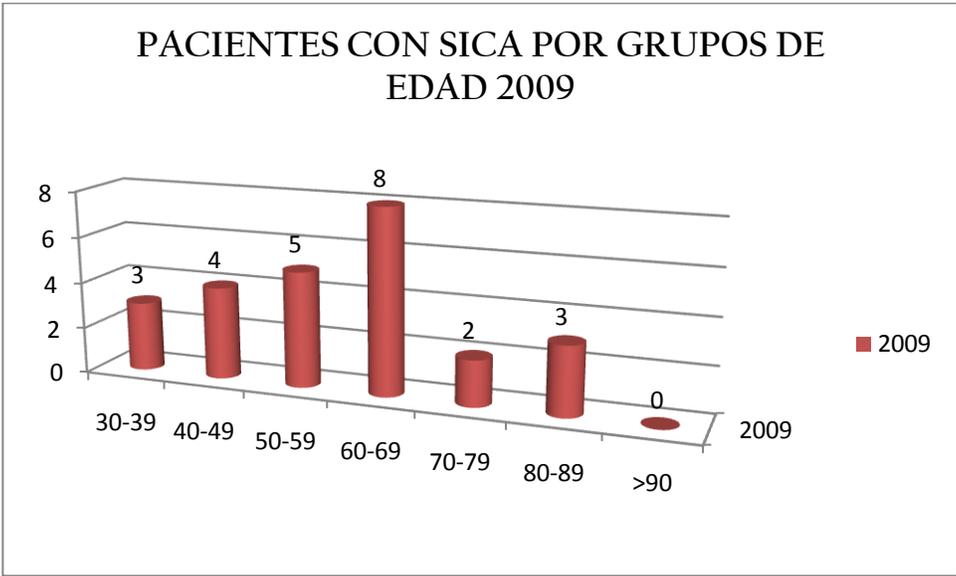


Fig. 5 Pacientes con SICA (síndrome coronario agudo) por grupo edad en el 2009.

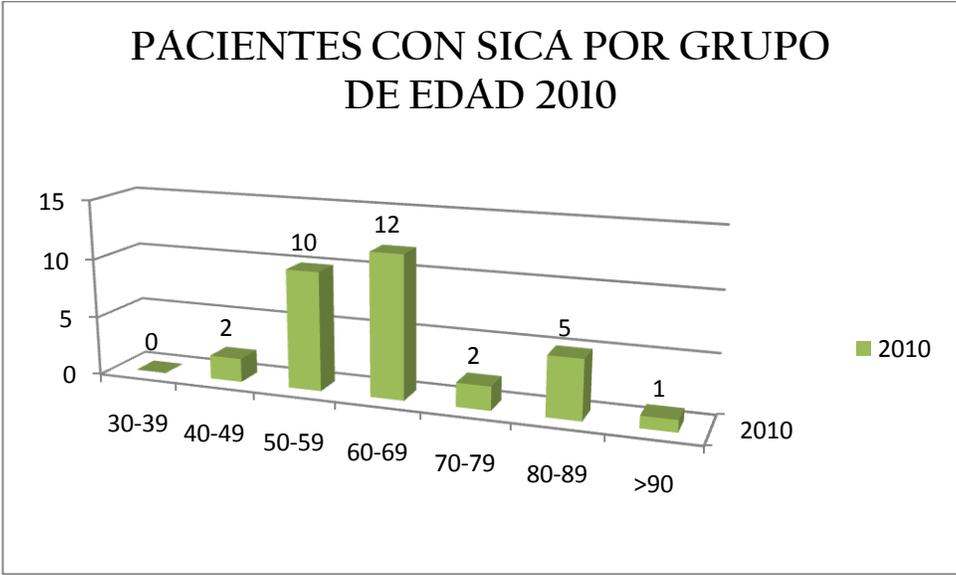


Fig. 6 Pacientes con SICA (síndrome coronario agudo) por grupo edad en el 2010.

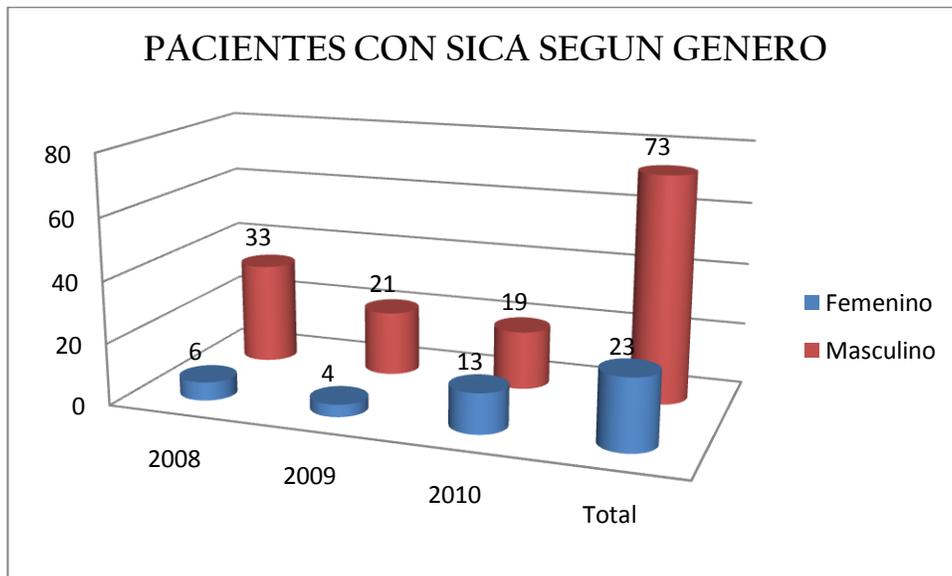


Figura 7. Pacientes con SICA (síndrome coronario agudo) según género.

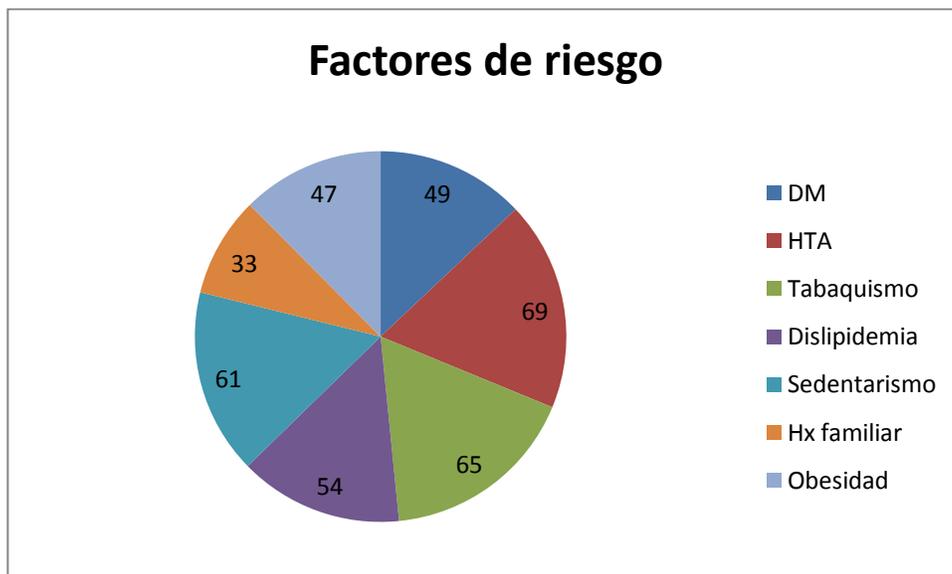


Fig.8 Factores de riesgo para síndrome coronario agudo.

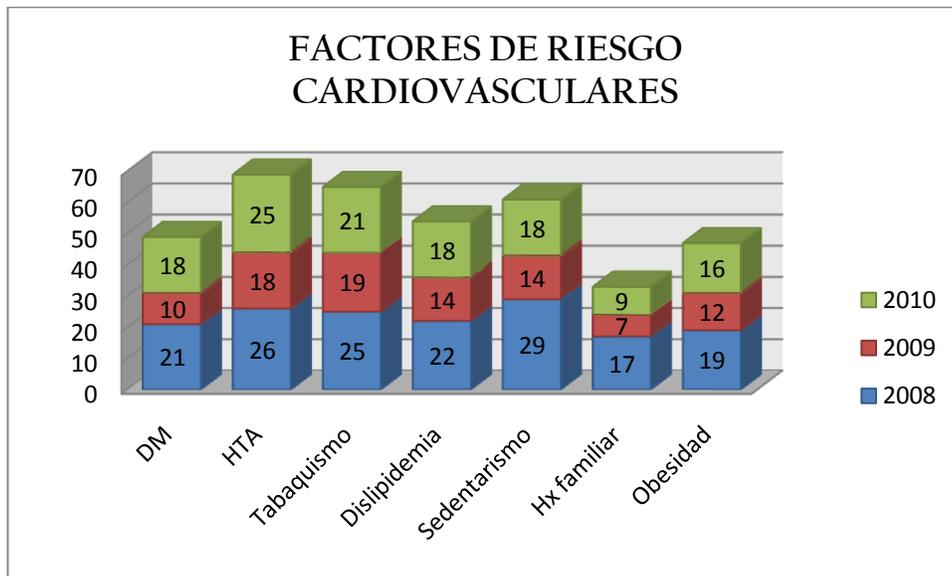


Figura 9. Factores de riesgo para síndrome coronario agudo dividido en pacientes en 2008, 2009 y 2010.

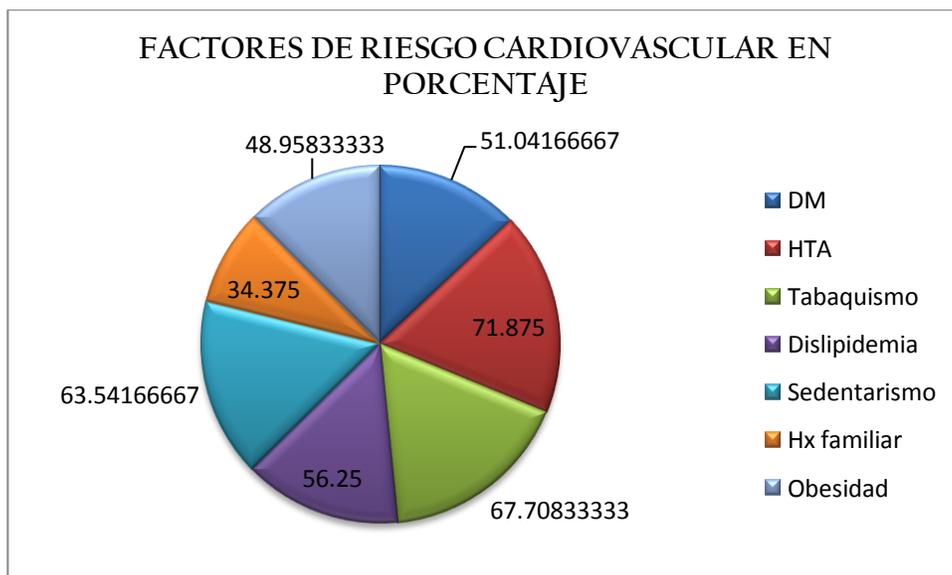


Figura 10. Factores de riesgo para síndrome coronario agudo en porcentaje.

SINDROME CORONARIO AGUDO

■ Angina inestable ■ IAMsST ■ IAMST ■

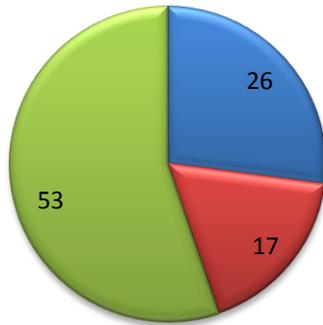


Figura 11. Número de pacientes con SICA (síndrome coronario agudo) dividido en tres grupos, angina inestable, IAMsST (infarto agudo al miocardio sin elevación de ST) e IAMST (infarto agudo al miocardio con elevación de ST) en el año 2008, 2009 y 2010.

Cambios EKG en angina inestable

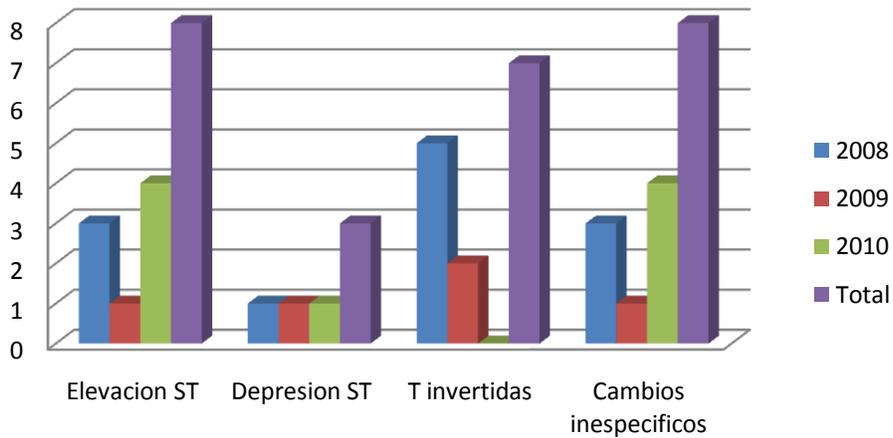


Figura 12. Cambios EKG (electrocardiográficos) en angina inestable.

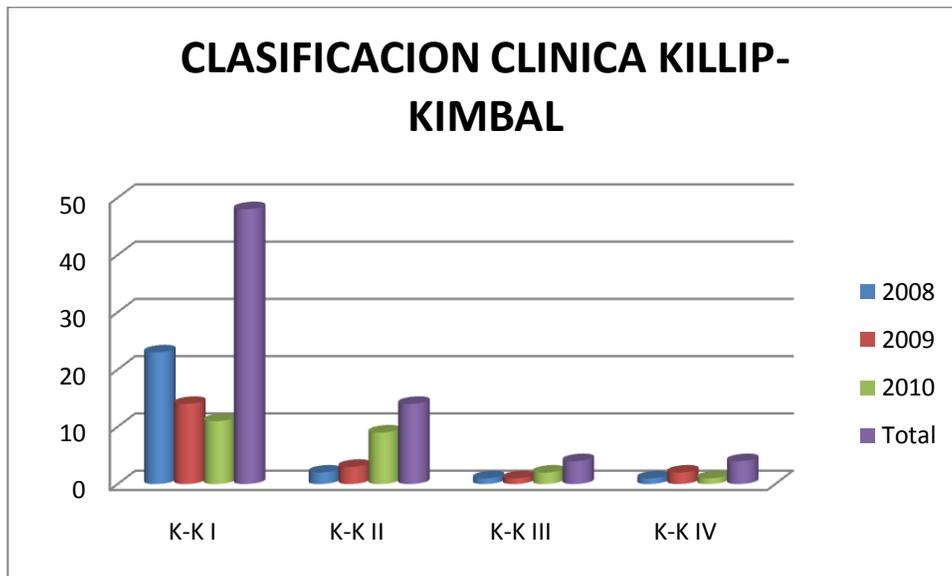


Figura 13. Clasificación Killip-Kimbal en pacientes ingresados en hospital General Juan María Salvatierra en los años 2008, 2009 y 2010.

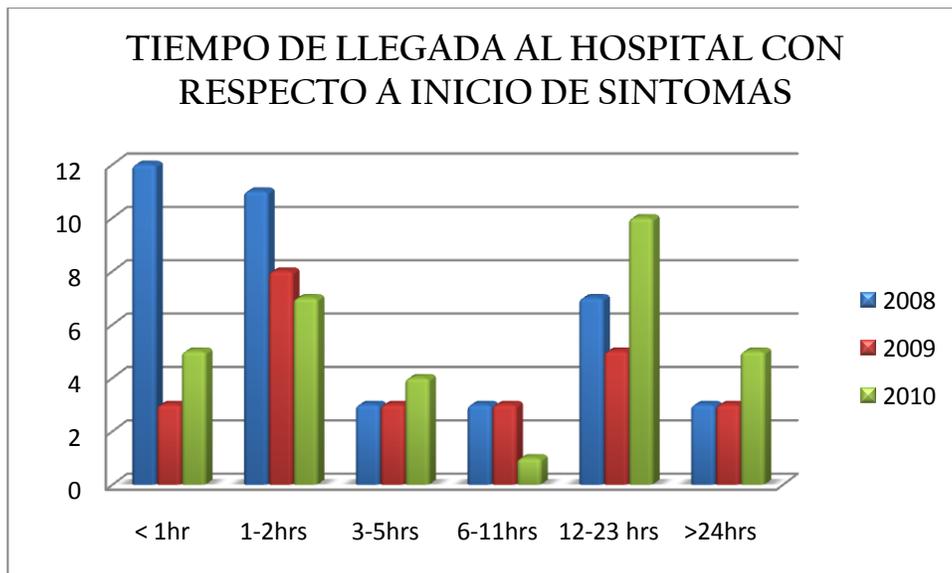


Figura 14. Tiempo de llegada al hospital con respecto a inicio de síntomas.

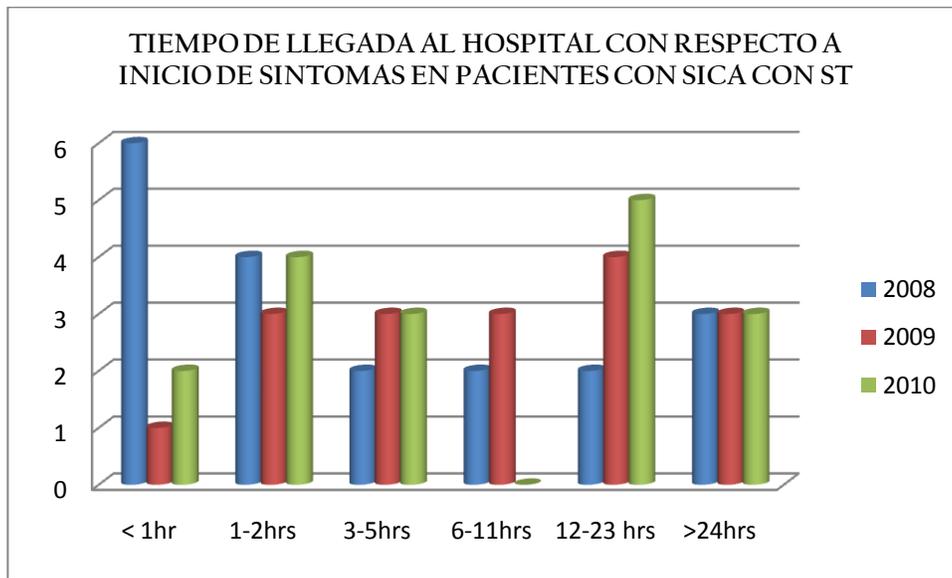


Figura 15. Tiempo de llegada al hospital con respecto a inicio de síntomas en pacientes con SICA con elevación de segmento ST.

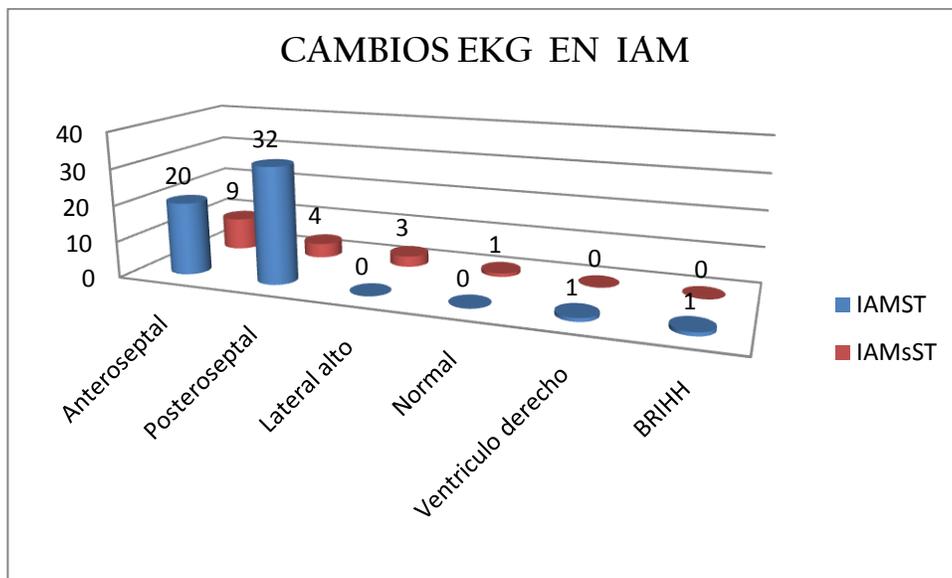


Figura 16. Principales cambios electrocardiográficos (EKG) en pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación de segmento ST y con infarto agudo al miocardio sin elevación de segmento ST.

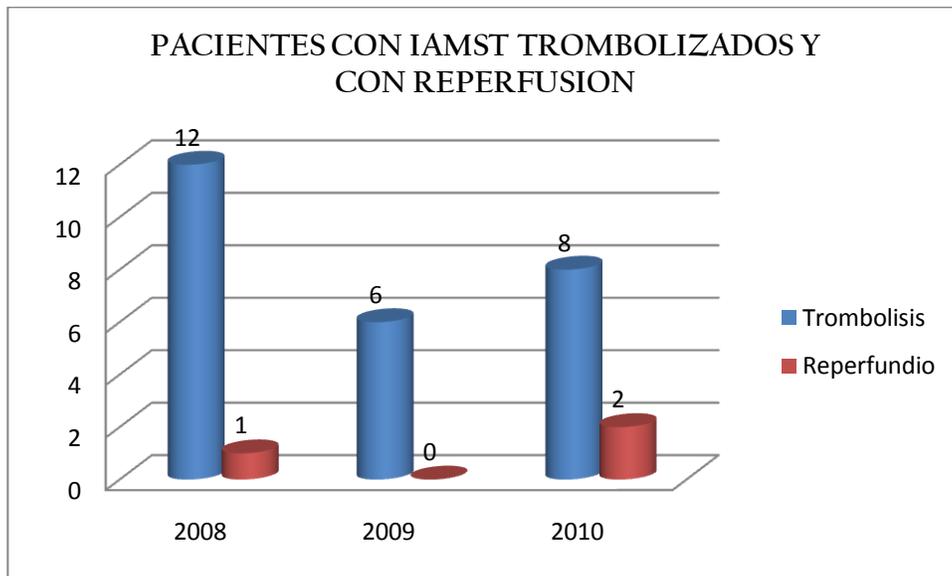


Figura 17. Pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación de segmento ST trombolizados y con reperfusión.

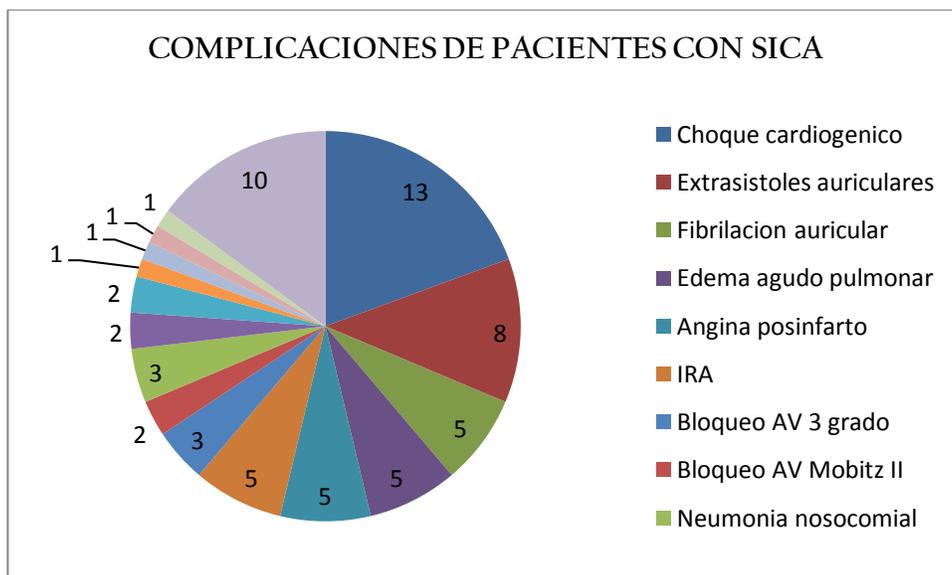


Figura 18. Principales complicaciones en pacientes con síndrome coronario agudo (SICA).

DISCUSION

Este estudio demostró la prevalencia para síndrome coronario agudo. La prevalencia de síndrome coronario agudo en los tres años estudiados, desde el 01 de enero de 2008 hasta el 31 de diciembre de 2010, fue de 0.0425 (4.25%), en el 2008 fue de 0.044198 (4.41%), en el 2009 la prevalencia fue de 0.04045 (4.04%) y en el 2010 fue de 0.04266 (4.26%). Con esto se demostró que es necesario conocer la prevalencia, para determinar el valor epidemiológico de la enfermedad.

La Secretaria de Salud de Baja California Sur, dirección de servicios de salud y departamento de vigilancia epidemiológica realizaron una comparación de morbilidad por enfermedades isquémicas del corazón de la semana uno a la veinticinco en el año 2010 y el mismo periodo del 2011, los resultados fueron obtenidos de SUIVE (Sistema Único de Información y Vigilancia Epidemiológica) reportaron 191 casos en el 2010 y 172 casos en 2011, con esto se observo una disminución de los casos en ese periodo del año 2011 comparado con el año 2010. En estudio realizado en el Hospital General Juan María Salvatierra en donde se reporto casi la misma cantidad de casos en el año 2008 y 2010, solo se observo menos casos en el año 2009.

El grupo de edad afectado no fue diferente a otras literaturas, predomino en pacientes desde los 50 a los 69 años de edad, y la menor población fue en los extremos, en menores de 40 y 90 años. Con respecto al género se observo que continua predominando el síndrome coronario agudo en hombres, aunque en el último año estudiado, 2010, se observo un aumento importante en el número de

pacientes mujeres. El resultado fue de acuerdo con estudio epidemiológico realizado por Dra. Marisela Vargas Cortes en México, en donde se observó una elevación de la prevalencia en México de síndrome coronario agudo en mujeres, probablemente por los hábitos que la mujer ha adoptado en las últimas décadas.

Algo importante tanto para el paciente como para la institución son los días de estancia intrahospitalaria en donde se observó un mínimo de 1 día y un máximo de 34 días, aunque la media fue de 4.5 días, y me refiero importante porque los días de estancia intrahospitalaria genera gastos para el paciente y para la institución.

Con respecto a los factores de riesgo que se tomaron en cuenta en este estudio la mayoría se presentaron en cerca del 50% de los pacientes o más, desde 71% hasta 34%, los cuales fueron en orden de frecuencia los siguientes, hipertensión arterial, tabaquismo, sedentarismo, dislipidemia, diabetes mellitus, obesidad y por último historia familiar de cardiopatía isquémica. Estos factores de riesgo son los principales para enfermedad cardíaca. ⁽¹³⁾ En este estudio se demostró la importancia de los factores de riesgo, ya que la frecuencia fue muy alta, y esto es importante porque algunos de ellos son factores modificables.

El porcentaje de presentación del síndrome coronario agudo, en infarto agudo al miocardio con elevación de segmento ST, infarto agudo al miocardio sin elevación de segmento ST y angina inestable, tuvieron el patrón de presentación con respecto a la frecuencia, similar a otros estudios que se han realizado como lo son dos estudios multicéntricos, Encuesta Cardíaca Europea y GRACE en donde la frecuencia fue mayor en infarto agudo al miocardio con elevación de segmento ST,

posteriormente angina inestable y por ultimo infarto agudo al miocardio sin elevación de segmento ST (5,6). Con respecto a la presentación clínica se utilizo la clasificación killip-kimbal, la mayoría se presento con clase I, pocos casos con clase III y IV, lo que refleja los días de estancia intrahospitalaria con un promedio de 4.5 días.

En este estudio se encontró que la principal área afectada en pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación de segmento ST fue el área anteroseptal, lo contrario se observo en pacientes con infarto agudo al miocardio sin elevación de segmento ST en donde el área afectada que predomino fue posteroinferior.

Con respecto al manejo de los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación de segmento ST, de los pacientes que se trombolizaron la respuesta no fue adecuada, de 26 pacientes que se sometieron a trombolisis 3 pacientes presentaron datos de reperfusión.

Por último algo importante que se tomo en cuenta durante el estudio fueron las complicaciones más frecuentes en pacientes con síndrome coronario agudo las cuales fueron en orden descendente choque cardiogénico, arritmias (extrasístoles auriculares y fibrilación auricular), edema agudo pulmonar, angina posinfarto, insuficiencia renal aguda, en una ocasión por medio de contraste, bloqueos auriculoventriculares, neumonía nosocomial, reinfarto, sangrado, principalmente gástrico y la complicación más severa fue la muerte en 10 pacientes.

CONCLUSIONES

No se observaron cambios con respecto a los datos epidemiológicos, la principal edad de presentación fue de los 50 años a los 69 años, similar a lo encontrado en otras áreas, además se observó el aumento de frecuencia conforme se revisaron expedientes en mujeres, sin ser mayor el número de casos con respecto al género masculino.

Encontramos en este estudio una prevalencia para síndrome coronario agudo de 4.25% (0.0425), el número sigue siendo importante ya que el porcentaje esta en base a todos los ingresos a medicina interna en los tres años analizados, considerando que existen múltiples diagnósticos de ingreso.

Los factores de riesgo más frecuentes observados se presentaron en gran número de pacientes, los cuales fueron hipertensión arterial, tabaquismo, sedentarismo, dislipidemia, diabetes mellitus, obesidad y por ultimo historia familiar de cardiopatía isquémica. No hubo variación importante entre estos factores de riesgo. El saber la frecuencia de presentación nos sirve para reflexionar los métodos preventivos y hacer énfasis en realizar estrategias para prevención de síndrome coronario agudo con modificación de estilo de vida y control de enfermedades metabólicas y cardiovasculares.

Algo importante que se observo fueron los pocos casos de pacientes trombolizados con reperfusión adecuada. La trombolisis se realizo con estreptoquinasa, sería interesante realizar un estudio en donde se comparara el resultado de trombolisis con diferentes fármacos y con revascularización coronaria

intervencionista primaria. Probablemente disminuirían las complicaciones cardiacas aunque se esperaría el aumento de daño renal agudo por el uso de medio de contraste.

BIBLIOGRAFIA

1. Guy S Reeder, MD, Harold L Kennedy, MD, MPH. Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction. UpToDate. January 12, 2010. Pg 1-23.
2. B. Novella Arribas, R. Gabriel. Prevalencia e incidencia de cardiopatía isquémica, IAM y angina. Cardiovascular Risk Factors. Julio 2000. Pg 258-262.
3. Dr. José Manuel Madrazo Rios, Lic. América María Madrazo Machado. Actuales factores de riesgo aterogénico en la génesis de la cardiopatía isquémica: problemática epidemiológica mundial. Revista Cubana de Investigación Biomedica. 2005; 24(2).
4. Jaume Marrugat, Roberto Elosua, Helena Marti. Epidemiologia de la cardiopatía isquémica en España: estimación del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. Revista Española de Cardiología 2002; 55(4): 337-346.
5. Hasdai,D, Behar,S, Wallentin, L, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndrome in Europe and the Mediterranean basin. The Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndrome (Euro Heart Survey ACS). Eur Heart J 2002; 23:1190.
6. Fox, KA, Goodman SG, Klein, W, et al. Management of acute coronary syndrome. Variations in practice and outcomes. Findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). Eur Heart J. 2002, 23:1167.

7. Guy S Reeder, MD, Harold L Kennedy, MD, MPH, Robert S Roseson, MD. Overview of the acute management of acute no ST elevation myocardial infarction. UpToDate January 2010. Pg. 1-8.
8. Guy S Reeder, MD, Harold L Kennedy, MD, MPH, Robert S Roseson, MD. Overview of the acute management of acute ST elevation myocardial infarction. UpToDate January 2010. Pg. 1-10.
9. Dra. Marisela Vargas Cortés, Dra Cristina B. Leal Castellanos. Mortalidad por cardiopatía isquémica según género. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. No. 35, Volumen 19, semana 35, Agosto 2002. P 1 – 3.
10. Undas A; Wiek I; Stêpien E; Zmudka K; Tracz W. Hyperglycemia is associated with enhanced thrombin formation, platelet activation, and fibrin clot resistance to lysis in patients with acute coronary syndrome. Diabetes Care. 01-August-2008; 31(8): 1590-1595.
11. Deborah B. Diercks, MD; E. Magnus Ohman, MD. Hypertension with acute coronary syndrome and heart failure. Annals of Emergency Medicine. Vol 51, No. 3, March 2008 S34- S36.
12. Charles E Rackley, MD; Christopher P Cannon, MD; Gordon M Saperia, MD, FACC. Pathogenesis of plaque rupture in acute coronary syndrome. UpToDate January 2010. Pag 1- 17.
13. Jeffrey A Breall, MD, PhD; et al. overview of the acute management of unstable angina and acute non-ST elevation myocardial infarction. UpToDate May 2010. Pag. 1-17.

14. Guy S Reeder, MD, et al. Overview of the acute management of acute ST elevation myocardial infarction. UpToDate May 2010. Pag. 1-16.
15. Philip Greenland, MD, FACC, FAHA; Joseph S. Alpert, MD, FACC, FAHA; George A. Beller, MD MACC, FAHA, et al. 210 ACCF/AHA Guideline for Assessment of Cardiovascular Risk in Asymptomatic Adults. Journal of the American College of Cardiology. Vol. 56, No. 25, 2010, Pg. 1-56.