



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA DE URGENCIAS

"CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL SERVICIO DE
URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL LA VILLA"

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA
PRESENTADO POR: DRA. BRENDA DOLORES DÍAZ ROMERO

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE URGENCIAS

DIRECTORA DE TESIS
DRA. PATRICIA RUIZ RAZO
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL LA VILLA

CIUDAD DE MÉXICO 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACION

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA DE URGENCIAS

"CARACTERISTICAS CLINICAS Y EPIDEMIOLOGICAS DE LOS
PACIENTES CON SINDROME CORONARIO AGUDO EN EL SERVICIO DE
URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL LA VILLA"

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
PRESENTADO POR: DRA. BRENDA DOLORES DIAZ ROMERO

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE URGENCIAS

DIRECTORA DE TESIS
DRA. PATRICIA RUIZ RAZO
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL LA VILLA

2019

"CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL SERVICIO DE
URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL LA VILLA"

BR/DA/EXE/00-154/1008-03

Vs. Eo.

DR. SOTERIO CIBARRIA RAMÍREZ



PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA DE URGENCIAS

Vn. Fn.

DR. FEDERICO LAZCANO RAMÍREZ



SECRETARÍA DE SALUD
SEDESA
CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

"CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL SERVICIO DE
URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL LA VILLA"

BRENDA COLORES DÍAZ ROMERO

Vo. Bo.

DRA. PATRICIA TUZ RAZO



DIRECTORA DE TESIS

MÉDICO ADSCRITO SERVICIO DE URGENCIAS
DEL HOSPITAL GENERAL LA VILLA.

AGRADECIMIENTOS

Es mi deseo como sencillo gesto de agradecimiento, dedicarle mi trabajo de tesis en primera estancia a mi Familia (Padres y Hermanos); quienes permanentemente me apoyaron con espíritu alentador, contribuyendo a lograr las metas y objetivos propuestos.

DR. JASHUA IZQUIERDO todo su apoyo, paciencia y trabajo sin paragón, pues hace tiempo supo plantar una semilla que, poco a poco, ha ido creciendo hasta dar el presente fruto. Sin sus conocimientos y ayuda este trabajo nunca pudiera haberse llevado a cabo. Gracias haberme orientado y haberme dirigido en este proyecto.

DR. ALEJANDRO ALCALÁ por ser mi apoyo y compañero de momentos buenos y malos, por guiarme, cuidarme y aconsejarme en cada proyecto realizado, sobre todo por ser pieza fundamental en esta parte de mi vida, llamada Residencia.

Por último, mi especial agradecimiento “A todos los que tanto me han enseñado brindándome siempre su orientación con profesionalismo ético en la adquisición de conocimientos y afianzando mi formación como médico residente.

BRENDA DOLORES DÍAZ ROMERO

ÍNDICE

1. RESUMEN	1
2. INTRODUCCIÓN	2
3. MATERIAL Y MÉTODOS	12
4. RESULTADOS	15
5. DISCUSIÓN	21
6. CONCLUSIÓN	24
7. RECOMENDACIONES	25
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	26

RESUMEN

OBJETIVOS: El objetivos de este estudio fue analizar las características epidemiológicas y clínicas del cuadro típico y atípico más frecuente asociado a síndrome coronario agudo, en un periodo de un año, la relación que guarda en pacientes con antecedente de diabetes mellitus, adultos mayores, mujeres y su presentación clínica atípica de síntomas de isquemia miocárdica.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio observacional- comparativo-retrospectivo - transversal, del censo de expedientes clínicos de los pacientes dolor torácico compatible con síndrome coronario agudo atendidos en el servicio de Urgencias del Hospital General La Villa, en el periodo de 01 marzo del 2016 al 31 de marzo del 2017, recolectando información de libreta de admisión a urgencias y expedientes clínicos de dichos pacientes seleccionados.

RESULTADOS: Se obtuvieron 84 expedientes de pacientes con dolor torácico y sospecha de Síndrome Coronario Agudo, se eliminaron 40 (47.61%) por no contar con características clínicas, elevación de biomarcadores, ni cambios electrocardiográficos compatibles con dicha patología. Siendo la población de estudio de 44 expedientes, correspondiendo el 81% (35) al sexo masculino y el 19% (8) al sexo femenino. Con respecto a la edad de los pacientes la edad media fue de $61 \pm$ años, con un rango de 36 a 86 años, los grupos más afectados fueron: el de 60 a 69 años con porcentaje de 53, continuando el grupo de 50 a 59 años con un 16% y el menos afectado fue el de más de 80 años con un 3%. Se evaluaron los cambios en los biomarcadores cardiacos como parte diagnóstica y diferencial del tipo de presentación de síndrome coronario agudo, distribuyendo los resultados como positivos con niveles de troponina o Creatinfosfoquinasa por arriba de la percentil 99, además de evaluarse los cambios electrocardiográficos compatibles con cada uno de los tipos de síndrome coronario agudo, donde la elevación del ST estuvo presente 31 pacientes (72%), infradesnivel del ST en 2 pacientes (5%), inversión de la onda T 4 pacientes (9%), presencia de ondas Q en un paciente (2%) ondas T hiperagudas 1 paciente (2%) y ausencia de cambios electrocardiográficos 4 pacientes (9%); de los datos previos se evidencia el tipo más frecuentemente presente en la población de estudio es Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST en 32 pacientes (75%), seguido de Angina Inestable en 7 pacientes (16%) e Infarto Agudo de Miocardio Sin Elevación del ST.

CONCLUSIÓN: En este estudio clínico-epidemiológico se concluye que el cuadro clínico típico, la prevalencia de hipertensión arterial en pacientes de edad mayor a 60 años son frecuentemente asociados a esta patología en la población mundial y mexicana, se buscara la reproducción de dicho análisis en otra institución de la Secretaria de Salud como lineamiento para disminuir la morbilidad y mortalidad que establece la cardiopatía isquémica

PALABRAS CLAVE: ANGINA- INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO-INFARTO SIN ELEVACIÓN DEL ST.

INTRODUCCIÓN

La isquemia miocárdica es uno de las causas más comunes de dolor torácico. Angina es el término usado cuando el disconfort torácico es atribuido a isquemia cardiaca. En pacientes con isquemia miocárdica, el disconfort torácico es frecuente pero no siempre está presente, sin embargo otros síntomas asociados con isquemia pueden estar presente (como disnea de esfuerzo, náusea, diaforesis, fatiga), esto está bien determinado como "Equivalente Anginoso". Estos pacientes también tienen menos probabilidades de recibir terapias médicas adecuadas e intervenciones oportunas en comparación con aquellos que presentan dolor en el pecho. No es sorprendente que aquellos con presentaciones atípicas tiendan a tener una tasa de mortalidad más alta. A medida que la población envejece, algunos han propuesto que la incidencia de síntomas atípicos en aquellos con SCA es probable que aumente.

Los SICA presuponen estar en una zona de horizonte clínico entre el angor estable y IAM trasmutar (SICA con elevación del ST) periodo donde se sabe que ocurre una gran actividad trombotica inflamatoria, microembolica plaquetaria y de los elementos de la matriz de la placa en la circulación coronaria microvascular, de no ser atendidos los SICA sin elevación ST de manera rápida y eficaz ponen en peligro la vida del enfermo.¹ El término de síndrome coronario agudo se ha tomado como definición operacional la manifestación clínica de la isquemia miocardio agudo. Los SICA se han clasificado de acuerdo a la presentación del segmento ST en el electrocardiograma (ECG) de reposo, en SICA con elevación del ST (Referido a IAM con elevación del ST y SICA sin elevación del ST refiriéndose a Angina Inestable e IAM sin elevación del ST.²

EPIDEMIOLOGIA

La cardiopatía isquemia es la causa principal de mortalidad en la población adulta de más de 20 años de edad en México, las consecuencias de esta entidad son devastadoras, no solo para la vida del individuo, sino para el correcto funcionamiento de la sociedad, es una causa de invalidez de deterioro clínico funcional de los sobrevivientes de esta enfermedad. De acuerdo con los datos recientes en el siguiente año 6 millones de personas tendrán un infarto de miocardio y su prevalencia aumentará al 33%. El dolor precordial fue la causa principal de ingreso a urgencias (90.5%)³ El patrón en la frecuencia mundial de SCA ha cambiado, con un aumento del SCA sin elevación del segmento ST Y una disminución de la elevación del ST este último ahora representa un tercio de todos los eventos SCA, este cambio podría deberse al cambio de factores de riesgo de pacientes con SCA con presentación en pacientes jóvenes, con diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólico y enfermedad renal crónica.⁴ Mientras que en México los factores de riesgo tradicionales Hipertensión, Diabetes mellitus e hipercolesterolemia aumentaron con una prevalencia de 73.8%. El registro CREATE encontró que la prevalencia de DM estaba relacionada con el nivel socioeconómico, siendo más baja entre pobres (18.7%) y más alta entre los ricos (40.9%).³

La diabetes mellitus es asociada con aproximadamente el doble de riesgo de enfermedad coronaria, stroke, enfermedades cardiovasculares, como hipertensión, dislipidemia y síndrome metabólico. La edad y la duración de la diabetes mellitus juegan un rol en el riesgo de desarrollo de cardiopatía coronaria en pacientes con diabetes mellitus. Los pacientes asintomáticos con cardiopatía coronaria con diabetes mellitus, generalmente incluyen lesiones insuficientes para producir isquemia y ausencia de factores que la precipitan (Ej, ejercicio). Algunos pacientes con diabetes mellitus, la apreciación del dolor isquémico puede estar disminuida, la cual resulta en síntomas atípicos de angina, que generan isquemia silente e infarto de miocardio. La isquemia silente en diabetes mellitus está causada por una denervación autonómia del corazón.⁵

La mujer con enfermedad cardiaca tiene diversidad de síntomas que los varones, con dolor o disconfort no solo en tórax e irradiaciones típicas, en las mujeres con isquemia

casi siempre se asocia a estrés emocional o mental, o poco frecuentemente asociado a actividad física, las áreas de estímulo emocional son predominantemente externo, por encima del control de la paciente, la cual generalmente cuenta con una percepción de mayor severidad y con mayor impacto de su calidad de vida; además de que estos síntomas suelen ser vagos y de difícil descripción que el dolor torácico. La angina es de respuesta lenta la isquemia de miocardio y es precedido a disfunción ventricular izquierda, seguida de disyunción sistólica, esta anormalidad de la función del ventrículo izquierdo, particularmente se debe a un incremento de la presión teledistólica y que puede resultar en disnea, debilidad y fatiga.⁶

En los ancianos, la tasa de mortalidad por enfermedad cardíaca es más alta en comparación con los jóvenes, los síntomas de cardiopatía isquémica son más difíciles de detectar que en pacientes ancianos por una variedad de razones. Los pacientes ancianos con frecuencia tienen un estilo de vida sedentario y pueden no tener síntomas de esfuerzo y con frecuencia se tratan demasiado tarde,⁷ factores trombogénicos asociados.

CONCENTRACIONES ELEVADAS DE CATECOLAMINAS

La activación plaquetaria y la generación de trombina pueden verse potenciadas por el sistema nervioso simpático. El efecto trombogénico de la adrenalina parece estar relacionado con la activación de otros factores como la serotonina, el adenosindifosfato (ADP) o el tromboxano A₂. Sin embargo, el efecto de la noradrenalina en la función plaquetaria es más controvertido. Parece ser que actividades como fumar o el estrés mental, en las que predomina un aumento de la adrenalina, estarían asociadas con mayor riesgo de trombosis, mientras que en actividades como el ejercicio, donde se eleva sobre todo la noradrenalina, existiría una disminución del riesgo de trombosis

CONCENTRACIONES DE COLESTEROL, LIPOPROTEÍNAS Y OTRAS ALTERACIONES METABÓLICAS

La hipocolesterolemia se asocia con hipercoagulabilidad e incremento de la reactividad plaquetaria. El mecanismo por el que las concentraciones elevadas de colesterol influyen en la formación aguda de trombos se desconoce. Se sabe que la apo (a), que es una proteína presente en la lipoproteína (a), tiene una estructura muy similar a la del plasminógeno, y hay evidencias que sugieren que existe una inhibición competitiva entre lipoproteína (a) y plasminógeno, lo cual predispone a aquellos pacientes con concentraciones altas de lipoproteína (a) a presentar más complicaciones trombóticas. Por otro lado, en los pacientes con angina inestable y en la fase aguda del infarto de miocardio se ha observado una disminución en las concentraciones de la apo A-1, proteína asociada a la superficie de las lipoproteínas de alta densidad (HDL [*highdensitylipoprotein*]), por lo que se ha sugerido que las HDL, además de intervenir en eliminar acumulaciones de colesterol de las lesiones, también pueden prevenir la formación de trombosis intracoronaria. En concreto, las HDL podrían estabilizar la prostaciclina a través de una función recientemente descubierta en la apo A-1, denominada factor estabilizador de la PGI₂. Otras alteraciones metabólicas, como la diabetes, pueden aumentar la reactividad plaquetaria y estimular la coagulación, quizás a través de un aumento plasmático del cofactor de Von Willebrand u otros factores plasmáticos, o mediante alteraciones en el contenido lipídico de las membranas secundario a alteraciones en las lipoproteínas.⁹

Las lesiones ateroescleróticas (ateroma) son engrosamientos de forma simétrica de la capa más interna de la de la arteria, la íntima. Consistente en células, elementos de tejido conjuntivo, lípidos y detritos, las células inflamatorias e inmunes transmitidas por la sangre constituyen una parte importante de un ateroma, siendo el resto de las células endoteliales vasculares y el músculo liso. El ateroma esta precedido por una estría grasa, una acumulación de células cargadas de lípidos debajo del endotelio. La mayoría de estas células en la estría grasa son macrófagos junto con algunas células T. Las estrías grasa son prevalentes en los jóvenes, nunca causan síntomas y pueden progresar a ateroma o eventualmente desaparecer.

En el centro del ateroma, las células espumosas y las gotas de lípidos extracelulares forman una región central, que está rodeada por un casquete de células de músculo liso y una matriz rica en colágeno. Las células T, los macrófagos y los mastocitos se infiltran en la lesión y son particularmente abundantes en la región del hombro donde crece el ateroma. Muchas de las células inmunes exhiben signos de activación y producen citoquinas inflamatorias.

El infarto de miocardio ocurre cuando el proceso ateromatoso impide el flujo sanguíneo a través de la arteria coronaria. Anteriormente se pensó que el estrechamiento luminal progresivo del crecimiento continuo de células de músculo liso en la placa era la principal causa de infarto, sin embargo ahora es evidente que la activación de la placa en lugar de la estenosis precipita la isquemia y el infarto, se debe a la formación de un trombo oclusivo en la superficie de la placa. Hay dos causas principales de trombos coronarios: Ruptura de la placa y erosión endotelial. Las rupturas se producen cuando la capa fibrosa es delgada y parcialmente destruida. En estos sitios, las células inmunes activadas son abundantes. Producen numerosas moléculas inflamatorias y enzimas proteolíticas que pueden debilitar el capuchón y activar las células en el núcleo, transformando la placa estable en una estructura vulnerable e inestable que puede romperse, inducir un trombo y provocar un SCA.

La erosión superficial de una placa producirá un estímulo trombogénico relativamente limitado y la respuesta trombótica puede no provocar más que un trombo mural que pueda posteriormente organizarse y contribuir al crecimiento asintomático de la lesión, pero un daño más profundo en la lesión provocará una respuesta trombótica mayor con compromiso del flujo distal y desencadenar un cuadro isquémico coronario. Más frecuente en la arteria descendente posterior y pacientes jóvenes y sexo femenino.⁹



El Estadio Inicial que se caracteriza por la entrada de sangre hacia el núcleo de la placa a través de la ruptura de la cápsula fibromuscular, a este estadio se le ha llamado hemorragia intraplaca, hematoma de la placa, disección hemorrágica o trombosis intraplaca. El componente fundamental del trombo intraplaca son las plaquetas, en mucha menor proporción, fibrina y eritrocitos. Segundo Estadio es la formación de un trombo en el área donde se rompe la cápsula, o sea, entre el núcleo de la placa y el lumen vascular. Este trombo, al cual se le denomina trombo mural o transicional, impide el ingreso de más sangre al núcleo de la placa (excepto cuando la ruptura de la cápsula es completa y se forma una úlcera que comunica directamente el núcleo lipídico con la luz vascular). Este trombo mural o transicional está en contacto directo con el flujo sanguíneo de la arteria por lo cual se pueden producir embolismos dístales predominantemente plaquetarios. El componente fundamental del trombo mural es la fibrina, pero la superficie externa está cubierta por una placa activa de plaquetas. El Estadio Final lo constituye la formación de un trombo oclusivo que en su parte proximal está compuesto por fibrinas y plaquetas en iguales proporciones, pero inmediatamente distal a ella hay predominio de células rojas entremezcladas con una malla de fibrina.

En la angina inestable se produce ruptura de placa con formación de un trombo mural directamente expuesto al lumen vascular. La evolución ulterior del trombo mural se relaciona con el balance entre factores que promueven e inhiben la trombosis. La superficie activa del trombo mural está cubierta por una capa activa de plaquetas, debajo de la cual hay una densa capa de fibrina. En la angina inestable (específicamente la angina de reposo), se pueden producir oclusiones totales transitorias entre 10 y 20 min. En el IMA transmural (IMA con elevación del ST), la oclusión total es más persistente, por lo general mayor de 1 h y expresa el balance desfavorable entre factores que promueven e inhiben la trombosis a favor de los primeros, en este caso también tiene un peso importante la severidad del daño en la placa, por lo general mayor en el IMA con elevación del ST, llega incluso a la ulceración de la placa, menor en la angina inestable e intermedio en el IMA sin elevación del ST.⁹

El mecanismo responsable de la angina resulta en el desarrollo de acidosis y también reduce la formación de adenosina trifosfato (ATP) la pérdida normal de ATP de la bomba Na-K, pérdida de la integridad de la membrana y la liberación de las sustancias químicas que estimulan los quimio y mecanorreceptores inervados por las células del nervio no mielinizadas encontradas en las fibras musculares cardiacas alrededor de los vasos, las sustancias que están relacionadas incluyen lactato, serotonina, bradicinina, histamina, reclamantes de oxígeno y adenosina. En adición hay sustancias que liberan plaquetas, la cual genera agregación plaquetaria en el área de la estenosis coronaria, la cual también puede ser responsable de isquemia miocardio y angina. Esto incluye serotonina, tromboxano A₂ y la 5- Hidroxitriptamina. Hay una evidencia substancial que el mediador primario de la angina es la adenosina A₁, esto también causa vanodilatación como respuesta a la isquemia que puede ser activada por estos receptores, las fibras nerviosas viajan a través de los caminos aferentes del corazón y los ganglios cervicales bajo y el cordón torácico superior (C5-6 y T1-T6), estos pulsos son transmitidos por la vía ascendente espinotalámica media o lateral del tálamo y que activan varias áreas de la corteza¹

CUADRO TÍPICO Y ATÍPICO DEL SICA

ANGINA CLÁSICA: Muchos pacientes con isquemia presentan angina clásica como manifestación clínica primaria, la angina clásica es descrita como una presión, pesantez, sensibilidad o contricción, en el centro o lado izquierdo del tórax que es precipitado por la extensión y mejora con el reposo.

CUALIDAD: Usualmente caracterizada por disconforme más que como dolor, referido como apretón, opresión, contricción, estrangulamiento, ardor de corazón, plenitud en el pecho, nudo en el centro del pecho, pesantez en el centro de pecho.

LOCALIZACIÓN E IRRADIACIÓN: Es referido en la vía del nervio torácico y cervicales, el paciente casi siempre indica entre el tórax cuando sobre el sitio de disconfort. Los dermatomas correspondientes (C5-6 y T1-T6) con aferencias nerviosas suplementarias a los mismos segmentos del cordón espinal, la angina generalmente se irradia a otras partes del cuerpo, incluyendo la parte superior del abdomen (epigastrio) hombros, brazos (superior y antebrazo) muñeca, falange, cuello y garganta, mandíbula y dientes pero nunca en maxilar y raramente en espalda.

FACTORES QUE LO PROVOCAN: Provocada por actividades o situaciones que incrementan, la demanda de oxígeno, incluyendo la actividad física, frío, estrés emocional, acto sexual, alimento, acostarse que resulta en un aumento en el retorno venoso y aumento del estrés de la pared. Los pacientes deben ser cuestionados sobre el uso de cocina u otras drogas recreativas como disparados de la isquemia miocárdica.

TIEMPO: La angina comúnmente ocurre en la mañana con incremento diurno del tono simpático, la actividad simpática aumentada, que aumenta la frecuencia cardiaca, la presión sanguínea, tono y la resistencia de los vasos (resultando en la reducción del diámetro de los vasos que causan alguna reparación de algún vaso que causa que causa mayor oclusión) y agregación plaquetaria (resultado de la liberación de sustancias vaso activas, como serotonina y el tromboxano A2).

DURACIÓN Y ALIVIO: La angina generalmente dura 4-5 minutos y no más de 20-30 minutos, siempre alivia con la terminación del factor que lo provoco. Los factores que reducen la demanda o incrementan el suplemento de oxígeno pueden resultar en una mejora de la angina.

SÍNTOMAS ASOCIADOS: El más común es dificultad para respirar o sibilancias que pueden reflejar una leve congestión pulmonar, secundaria a una elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, con una falta de relajación de miocardio en diástole, que ocasiona un aumento de la presión arterial izquierda y la presión venosa, la cual es transmitida en los vasos pulmonares. Otros síntomas pueden incluir eructos, náusea, indigestión, diaforesis, mareos, aturdimiento, sensación de fatiga.¹

Isquemia Silente o angina atípica: es la presencia objetiva de isquemia miocárdica evidenciada en ausencia de dolor torácico u otro equivalente anginoso. Los síntomas con mayor frecuencia informados en los que tenían quejas distintas del dolor torácico incluyen disnea, diaforesis, náuseas, vómitos y síncope / presíncope (de mayor a menor frecuencia). Los pacientes que no experimentan dolor en el pecho por lo general tardan más tiempo en presentarse en el servicio de urgencias después del inicio de los síntomas, y con mayor frecuencia son mal diagnosticados desde el principio¹⁰

Es común que en pacientes con diabetes mellitus, que a menudo tienen disyunción antinómica(simpática) experimentan isquemia silenciosa o mejor llamada isquemia incomoda". En esta situación, ellos pueden experimentar síntomas asociados con isquemia en ausencia de dolor torácico, por falla en la transmisión de impulsos neuronales de cordón espinal torácico.¹

Las mujeres que finalmente se confirma que tienen SCA cuando está presente, el dolor en el pecho descrito por las mujeres es más probable que se describa como agudo, punzante o transitorio, y es más probable que se irradie al brazo u hombro derecho, al frente del cuello o a la espalda, que se acompaña de debilidad y sensación de miedo, con mayor intensidad de los síntomas y que pueden haber pasado varios días antes de la ocurrencia el IAM. El dolor en el brazo izquierdo y la diaforesis son más comunes en los hombres,

mientras que las mujeres son más propensas a los síntomas gastrointestinales, como náuseas, vómitos e indigestión. Las mujeres también son más propensas a informar mareos, fatiga, pérdida de apetito y síncope durante un IM agudo. Es inquietante que las mujeres tengan 3 veces más probabilidades de ser diagnosticadas erróneamente con un diagnóstico psicológico que cardíaco.⁶

PACIENTES JÓVENES

Los pacientes más jóvenes con uso de drogas recreativas y la presencia de anomalías cardíacas / vasculares congénitas o síndromes hipercoagulables. En un enfoque potencial para estratificar el riesgo en adultos más jóvenes, un grupo informó una incidencia general de 5% de SCA en adultos menores de 40 años que recibieron un ECG por dolor torácico no relacionado con la cocaína. Aunque los pacientes más jóvenes con SCA tienen más probabilidades de presentar características que se asocian clásicamente con dolor isquémico en el pecho, sus presentaciones a menudo carecen de la advertencia de síntomas anginosos previos, tienen un mayor riesgo de clasificarse erróneamente como dolor torácico no cardíaco, y a menudo son receptores de mayores pagos por daños en caso de un resultado malo.¹⁰

ADULTOS MAYORES

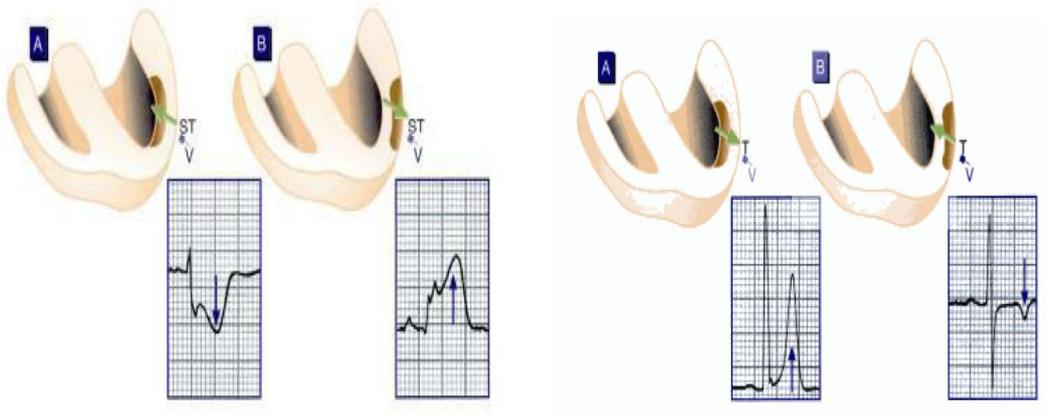
Aunque el dolor torácico sigue siendo la molestia más frecuente de los pacientes con cardiopatía coronaria, los pacientes ancianos tienen un mayor porcentaje de molestias como dolor torácico atípico y dolor no doloroso (fatiga, malestar general, disnea, dolor abdominal, vómitos y síncope)⁷

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

El electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones es una herramienta indispensable para identificar los síndromes coronarios agudos y el paciente de alto riesgo. Los síndromes coronarios agudos se clasifican según la presencia o ausencia de elevación del ST (infarto de miocardio con elevación del ST o síndrome coronario agudo sin elevación del ST, IAM sin elevación del ST y Angina inestable). El AIM sin elevación o Angina inestable, se han relacionado con reconocimiento tardío y retraso frecuente en las estrategias terapéuticas. Las tasas de mortalidad a los 6 meses representan el 9%, que es alta si se compara con la tasa del 12% en IAM sin elevación¹¹

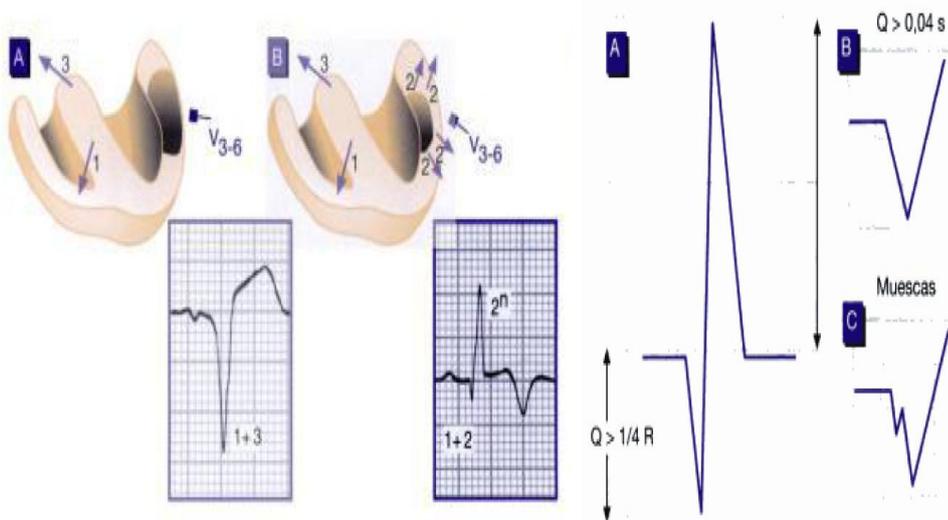
En la isquemia miocárdica las propiedades del tejido afectado se alteran, los sucesos eléctricos locales tienden a ser más lentos y de menor voltaje, y la secuencia de repolarización suele estar invertida (va de epicardio a endocardio en el tejido normal y a la inversa en el isquémico). La isquemia afecta fundamentalmente la repolarización ventricular y su expresión electrocardiográfica más característica es la inversión de la onda T.

Los primeros cambios en el ECG son el incremento del voltaje de la onda T o la configuración del llamado ST en rampa cuando este segmento se fusiona con la onda T en una línea ascendente y rectificadas. Estos sucesos duran pocos minutos y raramente son registrados. A estos cambios le siguen el desplazamiento ascendente del punto J y del segmento ST, en tanto la onda T se mantiene positiva y la onda R aumenta su amplitud y tiende a ensancharse (por el retardo de la conducción en la zona lesionada). En las derivaciones con patrón normal rS, como V1 a V3, el QRS puede deformarse completamente y adoptar morfología R pura. A medida que el proceso de lesión sostenida y necrosis avanza, la onda ST-T adopta convexidad superior y un componente negativo final, la onda R disminuye su amplitud y comienza a desarrollarse la onda Q, en tanto el desnivel ST paulatinamente disminuye.¹²



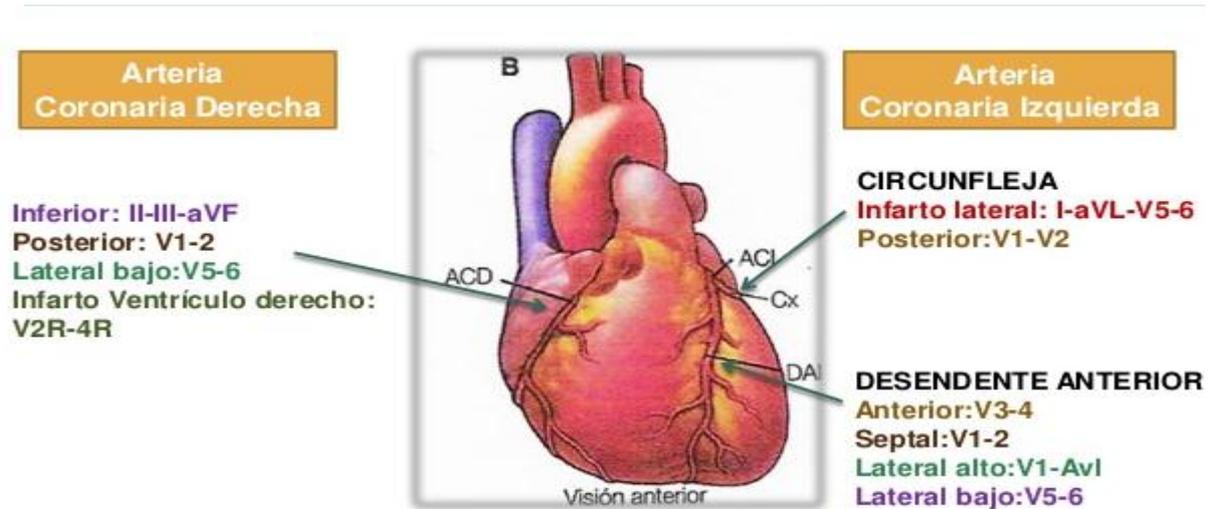
LESIÓN

ISQUEMIA

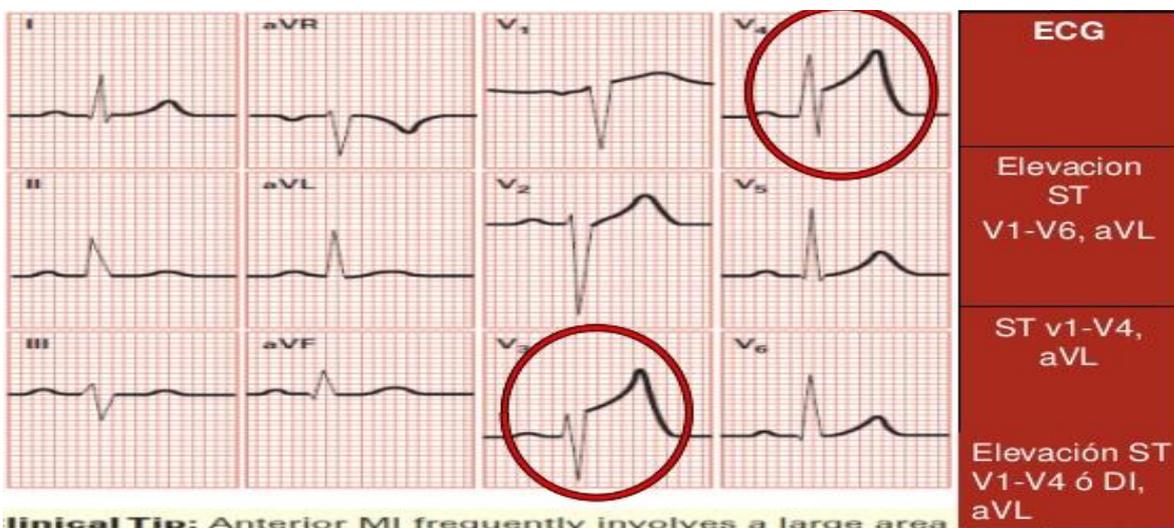


NECROSIS

El ECG en el IAM típicamente muestra elevación del ST en las derivaciones precordiales, en al menos V2 y V3 en isquemia de la pared anterior, elevación del ST en las derivaciones II, III y aVF en isquemia de la pared inferior y elevación del ST en las derivaciones I, aVL y V5 y V6 en la isquemia de la pared lateral. La ruptura (inminente) de la pared libre, el tabique interventricular o un músculo papilar se caracteriza por un patrón de ECG clínicamente importante, pero frecuentemente no reconocido, que consiste en la tríada: 1. taquicardia sinusal, 2. infarto subagudo como se representa por ondas Q y 3. Persistencia de la elevación recurrente del ST, a veces también fuera del área previamente isquémica.¹¹



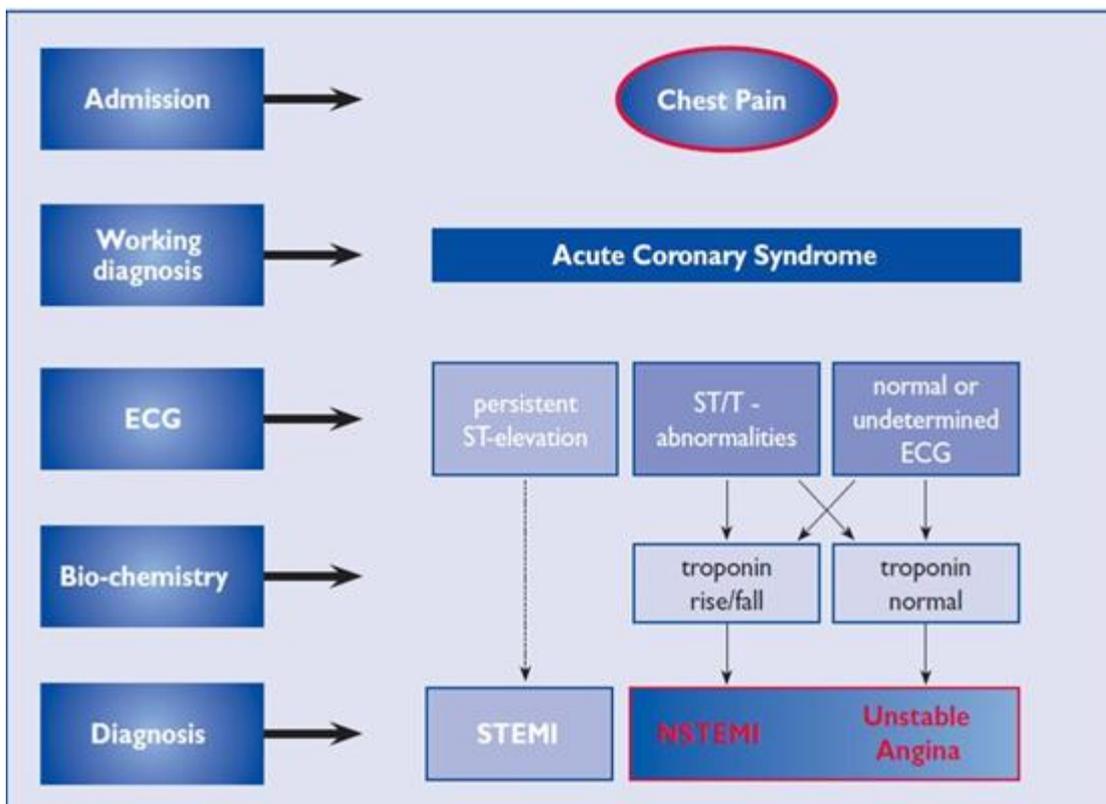
Los criterios electrocardiográficos de IAM con elevación del ST se basan en los cambios de las corrientes eléctricas del corazón (medidas en milivoltios). La calibración estándar del ECG 10 mm/mV. Por lo tanto, 0.1 mV es igual a 1mm cuadrado en el eje vertical, en el contexto clínico adecuado, la elevación del segmento ST (medida en el punto J), se considera sugestiva de oclusión de la arteria coronaria en curso en los siguientes casos: al menos dos derivaciones contiguas con elevación del ST de 2.5 mm en hombres <40 años, de 2mm en hombres 40 años o 1.5 mm en mujeres con derivaciones v2-v3 y/o 1 mm en las otras derivaciones (en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda o bloqueo de rama izquierda) En pacientes con IM inferior, se recomienda, registrar las derivaciones precordiales derechas(V3R y V4R) que busca la elevación del ST, para identificar un infarto concomitante del ventrículo derecho (VD). Del mismo modo, la deprecian del segmento ST en las derivaciones V1-V3 sugiere isquemia miocárdica, especialmente cuando la onda T terminal es positiva (elevación ST equivalente), la confirmación por elevación del segmento ST de 0.5 mm registrada en las derivaciones V7-V9 debe ser considerado como un medio para identificar el IM posterior.



Presentaciones electrocardiográficas atípicas en pacientes con síntomas de isquemia: Bloqueo de rama izquierda nuevo; los signos característicos que sugiere isquemia elevación del segmento ST concordante >1 mm en derivaciones complejo QRS positivo, depresión del segmento ST concordante >1 mm en V1-V3, elevación del segmento ST >5 mm discordante en derivaciones negativas de complejos QRS. IAM posterior aislado: los signos característicos que sugiere isquemia, depresión aislada del ST >0.5 mm en V1-V3 y elevación del ST (>0.5 mm) en la pared posterior V7-V9. Isquemia debido a oclusión de arteria coronaria izquierda o enfermedad multivazo, sugiere isquemia con depresión del ST >1 mm en 8 o más derivaciones con elevación doble del segmento ST en aVR o V1, sugieren equivalente de obstrucción coronaria izquierda o isquemia trivascular.¹¹

IAM SIN ELEVACIÓN DEL ST

El diagnóstico de estos infartos se basa en la clínica y los marcadores humorales, el ECG aporta poco. Es útil cuando pueden registrarse cambios dinámicos a partir de la monitorización continua o la comparación con registros previos del paciente.¹² Se ha informado que hasta el 50% de los pacientes con Angina inestable/ IAM sin elevación del ST presentan anómalas en el electrocardiograma, a saber, depresión del ST (elevación transitoria del ST) y cambios en la onda T. Los nuevos cambios electrocardiográficos observados al ingreso son una medida confiable de isquemia y pronóstico. Aproximadamente el 10% de los pacientes con Angina inestable/ IAM sin elevación del ST exigen una elevación transitoria del ST (<20 min). La elevación del ST representa un riesgo alto de futuros eventos cardiacos. Se hipotétiza que las depresiones ST (>0.1 mV) y las inversiones marcadas de la onda T (>0.3 mV) son marcadores sensibles pero no específicos de isquemia aguda. Los cambios dinámicos electrocardiográficos se manifiesta como depresiones del ST recurrentes, son un marcador independiente de resultados adversos.¹²



MARCADORES EN SUERO DE DAÑO CARDIACO

Es esencial la medición de biomarcadores en suero en todos los pacientes con SCA, especialmente para hacer diagnóstico diferencial entre angina inestable e IAM sin elevación del ST. Los biomarcadores comúnmente utilizados incluyen isoenzimas CK-MB y troponinas cardíacas específicas. Debido a la prevalencia de valores discordantes entre troponinas cardíacas y la CK-MB, las troponinas cardíacas son marcador preferido de diagnóstico de IAM.¹⁴

Las troponinas I y T son componentes del aparato contráctil de las células miocárdicas y se expresan casi exclusivamente en el corazón. Aunque las elevaciones de estos biomarcadores en la sangre reflejan una lesión que resulta en necrosis de las células miocárdicas, no indican el mecanismo subyacente. El biomarcador preferido, en general y para cada categoría específica del IM, es la troponina (I o T), que tiene una elevada especificidad del tejido miocárdico y una elevada sensibilidad clínica. La detección de un aumento o una reducción de las determinaciones es esencial para diagnosticar infarto agudo de miocardio. Después de la lesión del miocardio, hay un aumento bifásico en las troponinas séricas. El aumento inicial corresponde a una liberación temprana de las proteínas citoplásmicas libres. Esto es seguido por un aumento tardío y muy prolongado consistente con la ruptura de la fibra del músculo cardíaco durante los próximos 5 a 7 días. Esta persistencia es una ventaja sobre la CK-MB en pacientes que se presentan tarde¹⁵

Se debe extraer muestras de sangre en la primera evaluación para medir las troponinas y repetir las a la 3-6 h. Se necesitan muestras posteriores si ocurren más episodios isquémicos o cuando el *timing* de los síntomas iniciales no está claro. Para establecer el diagnóstico de IM, se necesita un aumento o una reducción de los valores con al menos un valor por encima del umbral de decisión, combinado con una alta probabilidad pretest. Una concentración de troponina aumentada se define como un valor que supera el percentil 99 de la población normal de referencia (límite superior de referencia [LRS]). Este percentil 99 discriminatorio se designa como el umbral de decisión para el diagnóstico de IM y se debe determinar para cada prueba específica con el control de calidad adecuado en cada laboratorio.¹⁶

La tercera definición universal de infarto de miocardio establece claramente el requisito de detectar un aumento y / o disminución de troponinas, lo que implica que el muestreo en serie siempre es necesario para el diagnóstico de IAM. Sin embargo se realizó un estudio prospectivo observacional de febrero 2013 a abril 2014 en urgencias Hospital Skane, donde se evaluó pacientes mayores de 18 años con sospecha de SICA sin elevación del ST y con niveles de Troponina T menos de 5ng/dl, combinados con ausencia o factores de riesgo bajo y electrocardiograma sin datos de isquemia con riesgo de eventos cardíacos mayores dentro de los 30 días, y se encontró la obtención de una única toma de troponina T antes de 3 horas de iniciado cuadro, junto con información clínica de bajo riesgo para eventos cardíacos severos, como suficiente para descartar SICA.¹⁷

La sensibilidad de las troponinas en la detección de un IAM es baja dentro de las primeras horas después del inicio del dolor en el pecho, con una sensibilidad de aproximadamente 50% dentro de las 3 a 4 horas posteriores a un evento. Aproximadamente a las 6 horas del inicio de los síntomas, la prueba es positiva en aproximadamente el 75% de los pacientes con IAM, y en casi el 100% a las 12 horas después del evento¹⁵

En un departamento de emergencias ocupado, una estrategia de diagnóstico ideal permitiría descartar el IAM con un único análisis de sangre en el momento de la llegada. Con la sensibilidad analítica mejorada de los ensayos de troponinas de alta sensibilidad (hs-cTn) y la capacidad de detectar concentraciones más pequeñas de troponina, ahora esto se puede lograr. En ausencia de isquemia en el ECG, se ha demostrado sistemáticamente que una sola concentración de hs-cTn por debajo del LoD (límite de detección) del ensayo tiene una alta sensibilidad y un alto valor predictivonegativo para el IAM. Esto se ha denominado la estrategia de exclusión de LoD. Combinando esta estrategia de descarte de LoD con el algoritmo de 1 hora, de forma que los pacientes que no son descartados por el primero experimenten una repetición de muestreo hs-cTn 1 hora más tarde, esto significaría que todos los pacientes se descartarán en la primera oportunidad posible con sensibilidad máxima. Esto se llama el algoritmo de 0 horas / 1 hora. También se ha recomendado para su adopción clínica por la Sociedad Europea de Cardiología.

Con los ensayos hs-cTn, muchos pacientes a los que previamente se les diagnosticó angina inestable ahora son diagnosticados con infarto de miocardio sin elevación del ST (NSTEMI). Sin embargo, el término angina inestable aún no se puede eliminar por completo. La incidencia de eventos cardíacos adversos mayores (MACE) en pacientes con IAM descartada por estrategias basadas en troponina no es eliminada. Las hs-cTn puede ayudar a simplificar las vías de intervención y ayudar a los médicos a reducir el riesgo y la duración de la estadía hospitalaria. Muchos pacientes tienen una elevación crónica de cTn al inicio del estudio, en cuyo caso el muestreo en serie no demostrará un cambio significativo en la concentración a lo largo del tiempo. Existen muchas causas de la elevación crónica de cTn, incluida la enfermedad renal crónica, la insuficiencia sistólica ventricular izquierda, la enfermedad cardiovascular, una gran carga de factores de riesgo para la enfermedad arterial coronaria y el avance de la edad. Comprender que tales pacientes pueden tener elevaciones crónicas de cTn puede ayudar a evitar el sobrediagnóstico y el tratamiento excesivo mientras se espera el resultado del muestreo en serie¹⁸

Los pacientes ancianos con IAM con frecuencia se tratan demasiado tarde, el 29.4% de los pacientes mayores de 65 años no reciben tratamiento hasta 6 horas después de la aparición de los síntomas, la Troponina I, actualmente es el principal determinante en el que se basan los diagnósticos, generalmente no aumenta hasta las 6 horas después de los síntomas, el uso de pruebas múltiples de biomarcadores cardíacos pueden mejorar la precisión del diagnóstico de IAM. Los niveles elevados de BNP en pacientes ancianos con insuficiencia cardíaca (IC) se asociaron a un mayor riesgo de muerte por eventos cardiovasculares, ya que presentan con cuadros asintomáticos o atípicos de IAM, un corte de 80 pg/ml es el valor crítico para determinar la tasa de incidencia de IC e IAM, por lo cual la AHA sugiere usar BNP para detectar riesgo de SICA en pacientes ancianos.¹⁹

En caso de que no haya una prueba de troponinas disponible, la mejor alternativa es la CK-MB. Al igual que con la troponina, un valor de CK-MB elevado se define como un indicador > p99 del LRS, que se designa como el umbral de decisión para el diagnóstico de IMA. Se debe utilizar valores específicos por sexo.¹⁶ Se debe tomar en consideración que el músculo esquelético contiene pequeñas cantidades de CK-MB (1-3%), se puede observar una elevación anormal de CK-MB en traumatismos, distrofias musculares, miositis, rabdomiolisis y después del ejercicio vigoroso; por lo que el diagnóstico de IAM requiere una combinación de antecedentes clínicos, cambios electrocardiográficos, y una nueva anomalía en el eco cardiograma o gamagrama nuclear.¹⁵

Las proteínas de unión a ácidos grasos de tipo cardiaco (H-FABP) es un nuevo biomarcador que ha demostrado que se libera del miocardio lesionado y se detecta en la sangre, dentro de una hora del inicio de la isquemia. Varios estudios han demostrado que es un biomarcador temprano sensible a la lesión miocárdica, y es superior a CK-MB y troponinas cardiacas, H-FABP es una molécula de bajo peso molecular (14.5 kd) proteína la cual contiene 132 AA residuales, que se expresa en gran medida en tejidos con metabolismo activo de ácidos grasos del músculo cardiaco. Su valor en sangre máximo es 6-8 horas y generalmente disminuye a las 24- 36 horas.²⁰

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional- comparativo- retrospectivo - transversal, del censo de expedientes clínicos de los pacientes dolor torácico compatible con síndrome coronario agudo atendidos en el servicio de Urgencias del Hospital General La Villa, en el periodo de 01 marzo del 2016 al 31 de marzo del 2017, recolectando información de libreta de admisión a urgencias y expedientes clínicos de dichos pacientes seleccionados.

Que cumplieron con los siguientes criterios:

Inclusión:

- Tener edad mayor de 18 años.
- Expedientes clínicos incompletos en el servicio de urgencias con diagnóstico de SCA.

No inclusión:

- Expedientes de pacientes con dolor torácico y diagnóstico diferente a SCA.

Interrupción y eliminación:

- No aplicaron.

Exclusión:

- Expedientes incompletos
- Paciente menor de 18 años

Los pacientes fueron ingresados al protocolo de estudio "Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con síndrome coronario agudo en el servicio de urgencias del Hospital General La Villa de la Secretaria de Salud de la Ciudad de México", realizando recolección y vaciamiento de los datos del programa Microsoft Excel, Epifo recolección de datos y análisis de cada caso en tablas, evaluando las siguientes variable

Síndrome coronario agudo	Independiente	Síntomas que resultan de una isquemia miocárdica aguda
--------------------------	---------------	--

Infarto de Miocardio	Independiente	<p>Evidencia de necrosis miocárdica en un escenario clínico consistente con isquemia miocárdica aguda</p> <ul style="list-style-type: none"> -Detección de un aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardiacos (preferiblemente cTn) con al menos un valor por encima del p99 - Muerte cardiaca con síntomas de isquemia miocárdica y supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el ECG o nuevo BRIHH, pero que se produjo antes de determinar biomarcadores cardiacos o antes de que aumentasen los valores de estos - Se define arbitrariamente el IM relacionado con ICP por la elevación de cTn ($> 5 \times p99$ del LRS) en pacientes con valores basales normales ($\leq p99$ del LRS) o un aumento de los valores de cTn $> 20\%$ si los basales son elevados y estables o descienden. - La trombosis del stent asociada a IM si se detecta en la angiografía coronaria o la autopsia en el contexto de isquemia miocárdica y con un aumento o descenso de los títulos de biomarcadores cardiacos con al menos un valor $> p99$ del LRS - El IM relacionado con la CABG se define arbitrariamente por la elevación de títulos de biomarcadores cardiacos ($> 10 \times p99$ del LRS) en pacientes con valores basales de cTn normales ($\leq p99$ del LRS)
Angina inestable	Independiente	<p>Angina Pectoris(o equivalente de dolor torácico con al menos una de las siguientes: 1. Aparecen en el reposo o el esfuerzo y puede durar más de 10 minutos 2.Es de comienzo reciente en las ultimas 4-6 semanas 3.Es de intensidad creciente. Aumenta con una frecuencia y una duración en comparación con otros momentos.</p>
Cambios electrocardiográficos	Dependiente	<p>Nueva elevación del ST en el punto J en dos derivaciones contiguas con los puntos de corte: $\geq 0,1$ mV en todas las derivaciones menos en V2-V3, en las que son de aplicación los puntos de corte siguientes: $\geq 0,2$ mV en varones de edad ≥ 40 años, $\geq 0,25$ mV en varones menores de 40 años o $\geq 0,15$ mV en mujeres</p> <p>Nueva depresión del ST horizontal o descendiente $\geq 0,05$ mV en dos derivaciones contiguas o inversión de onda T $\geq 0,1$ mV en dos derivaciones contiguas con una onda R prominente o cociente R/S > 1</p>
Biomarcadores cardiacos (será valorada elevación Tnl, Ck- MB, BNP)	Dependiente	<p>Detección de un aumento o una reducción de las determinaciones es esencial para diagnosticar infarto agudo de miocardio (IAM). Una concentración de cTn aumentada se define como un valor que supera el percentil 99</p>
Antecedentes de enfermedad coronaria (será valoras Angor previo e IAM previo)	Independiente	<p>Síntomas de angina grave: Dolor en reposo, prolongado y continuo de >20 minutos, >2 eventos de angina en las últimas 24 horas, angina de reciente inicio (últimas 2 semanas) y estenosis de las arterias coronarias $>50\%$</p>

Factores de riesgo cardiovascular	Independiente	Factores de riesgo para la enfermedad de la arteria coronaria, se tuvieron en cuenta los siguientes factores de riesgo: diabetes mellitus actualmente tratada, fumador actual o reciente (< un mes), hipertensión diagnosticada, hipercolesterolemia diagnosticada.
EDAD	Independiente	El síndrome coronario agudo (SCA) ocurre de tres a cuatro veces más a menudo en hombres que en mujeres menores de 60 años, pero después de los 75 años, las mujeres representan la mayoría de los pacientes, las mujeres tienden a presentar síntomas atípicos.
SEXO		El sexo masculino y el estado posmenopausico aumentan el riesgo de enfermedad coronaria, las mujeres tienen concentraciones más altas de HDL antes de la menopausia que los varones de la misma edad.

RESULTADOS:

El estudio se realizó con una población inicial de 84 pacientes, con diagnóstico inicial de Síndrome Coronario Agudo en el servicio de urgencias, de los cuales 40 fueron excluidos, por no contar con características clínicas, elevación de biomarcadores, ni cambios electrocardiográficos compatibles con dicha patología. Obteniendo una población final de 44 pacientes de los cuales 35 pacientes (81%) representan el sexo masculino y 8 (19%) correspondían al sexo femenino.



Figura 1. Distribución del síndrome Coronario por Sexo

El total de la población en estudio se dividió por rangos de edad, con un rango mínimo de edad de 36 años y máximo de 83 años, moda de 67 años y media de 61 años; encontrando 2 pacientes(5%) dentro del rango 30-39 años, de los cuales son 1 hombre y 1 mujer, 6 pacientes (13%) entre 40-49 años (5 hombres y 1 mujer) , 7 pacientes (16%) entre 50-59 años, 22 pacientes (52%) entre 60-69 años (18 hombres y 4 mujeres), 4 pacientes (10%) entre 70-79 años y 1 mayor de 80 años (3%).

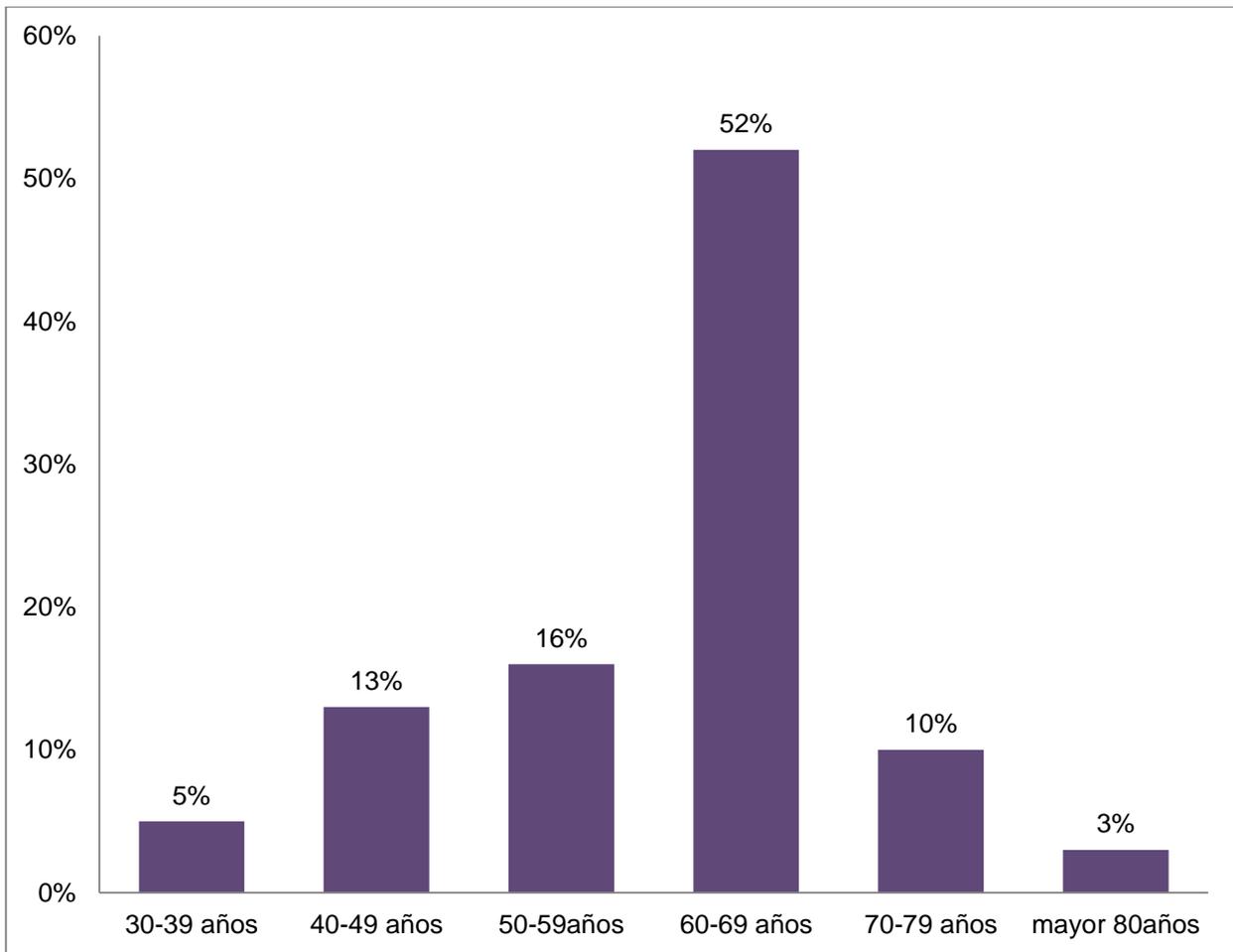


Figura 2. Rangos de edades de presentación del síndrome coronario agudo.

Las manifestaciones clínicas más frecuentemente encontradas en los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo, fueron la presentación clínica típica, caracterizada por dolor torácico posterior al esfuerzo físico con una incidencia de 37 pacientes (86%), mientras que el cuadro atípico solo se evidencio en seis pacientes de la población de estudio (10%) entre las manifestaciones atípicas más frecuentes se encuentran: presentación de disnea 2 pacientes (5%), dolor en mesogastrio 1 paciente (2%), síncope 1 paciente (2%), epigastralgia (2%) y dolor lumbar 1 paciente (2%).

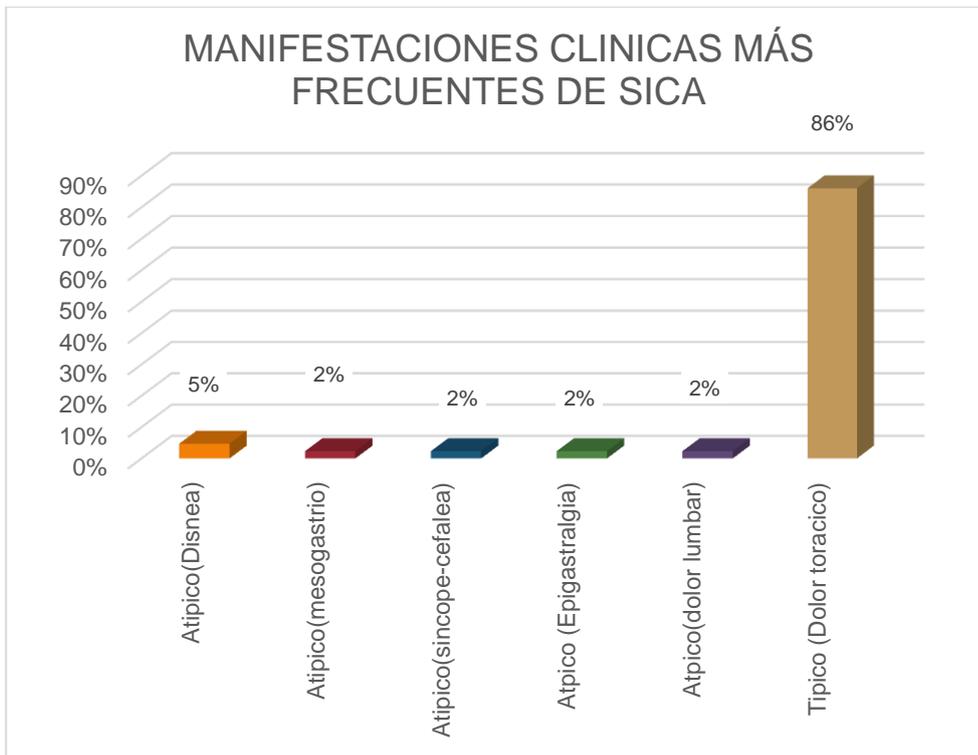


Figura 3. Distribución clínica típica y atípica del síndrome coronario agudo

Los factores de riesgo cardiovascular asociados a pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo más frecuentemente asociado se encontró Hipertensión arterial sistémica 28 pacientes (65%), diabetes mellitus 18 pacientes (42%), tabaquismo 18 pacientes (42%), sedentarismo 11 pacientes (26%), dislipidemia 6 pacientes (14%) y obesidad 5 (12%) Con un riesgo relativo para hipertensión arterial de 1.5 con un intervalo de confianza al 95% (.288-7.87)

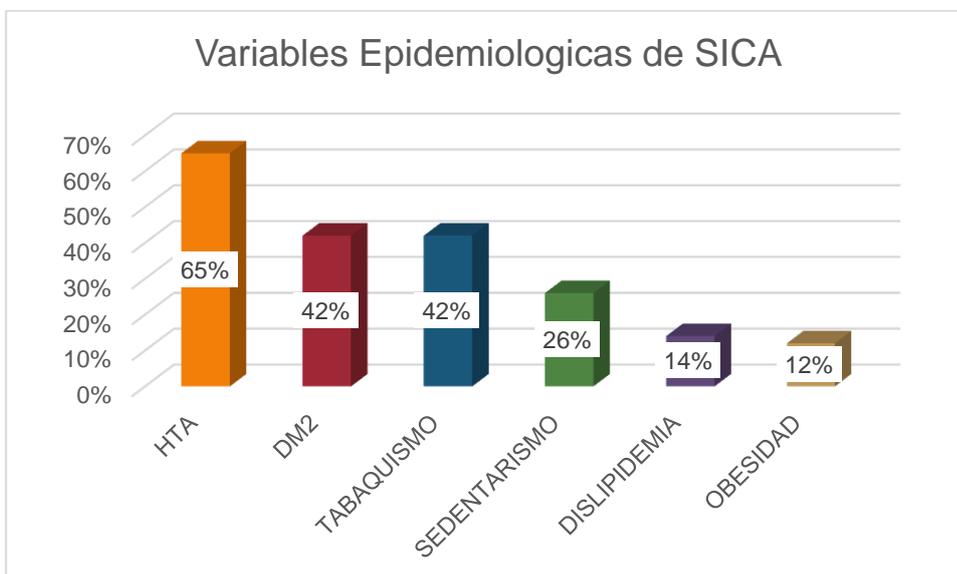


Figura 4. Principales variables asociadas al síndrome coronario agudo.

Factor de Riesgo	OR	Intervalo de confianza 95%	
		Inferior	Superior
Sedentarismo	2.308	.246	21.658
HTA	1.500	.288	7.807
Sexo	1.286	1.080	1.531
Dislipidemias	1.200	1.037	1.389
DM2	.952	.185	4.895
Obesidad	.750	.071	7.931
Tabaquismo	.477	.093	2.461

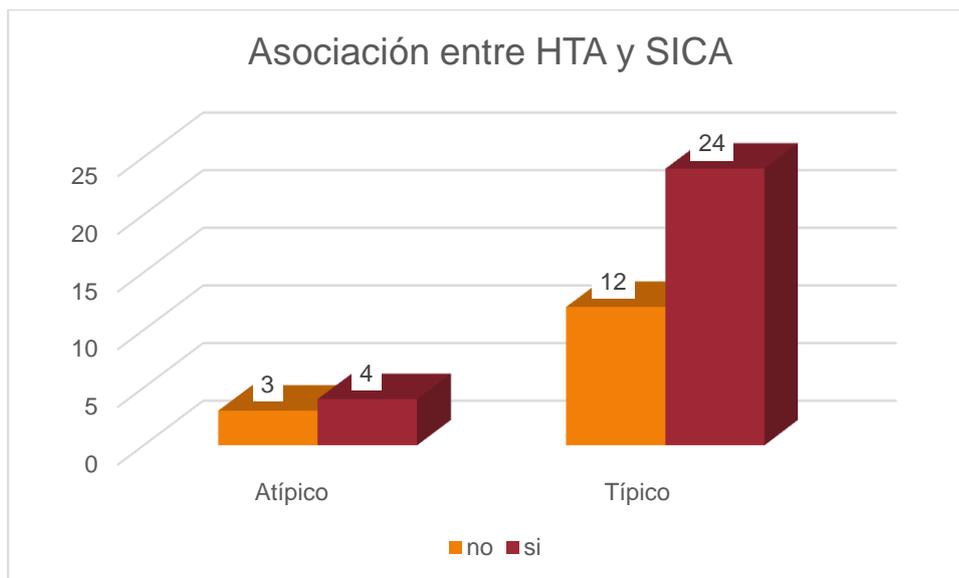


Figura 5. Variables epidemiológicas asociadas a cuadro clínico de paciente de ingreso a urgencias.

Mientras que la historia cardiovascular no se evidenció una fuerte asociación, entre dicho antecedente y la presentación de cuadro clínico compatible con síndrome coronario agudo, estuvo ausente en un total 32 (74%) población de estudio, la angina inestable representa el factor de historia cardiovascular más frecuente, presente en 5 pacientes (11.6%), arritmias 2 pacientes (4.7%) e infarto agudo de miocardio previo 2 pacientes (4.7%), mientras que solo uno se encontró con antecedente de valvulopatía (2.3%). Sin embargo la presencia de algún antecedente cardiovascular se asoció a mayor riesgo de mortalidad y complicaciones, ya que el total de la población con dicho antecedente evolucionó a choque cardiogénico.

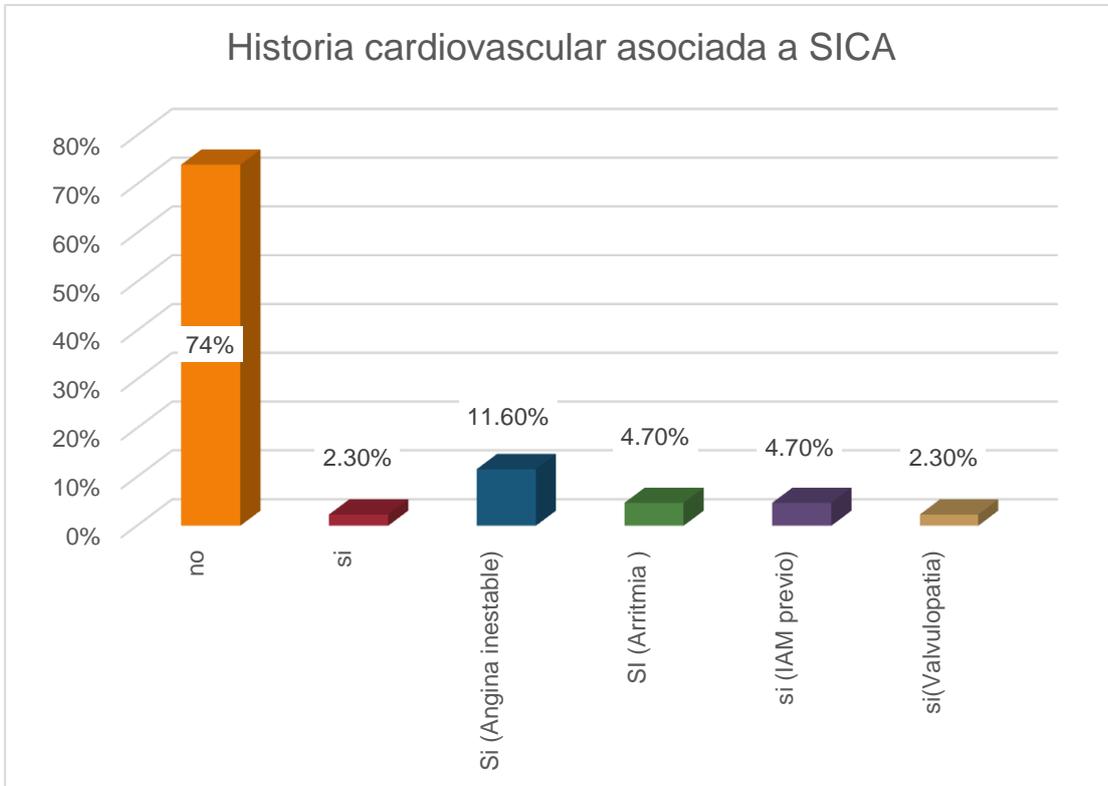


Figura 6. Antecedentes de Historia cardiovascular previa.

Se evaluaron los cambios en los biomarcadores cardiacos como parte diagnostica y diferencial del tipo de presentación de síndrome coronario agudo, distribuyendo los resultados como positivos con niveles de troponina o Creatinfosfoquinasa por arriba de la percentil 99, además de evaluarse los cambios electrocardiográficos compatibles con cada uno de los tipos de síndrome coronario agudo, donde la elevación del ST estuvo presente 31 pacientes (72%), infradesnivel del ST en 2 pacientes (5%), inversión de la onda T 4 pacientes (9%), presencia de ondas Q en un paciente (2%) ondas T hiperagudas 1 paciente (2%) y ausencia de cambios electrocardiográficos 4 pacientes (9%); de los datos previos se evidencia el tipo más frecuentemente presente en la población de estudio es Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST en 32 pacientes (75%), seguido de Angina Inestable en 7 pacientes (16%) e Infarto Agudo de Miocardio Sin Elevación del ST.

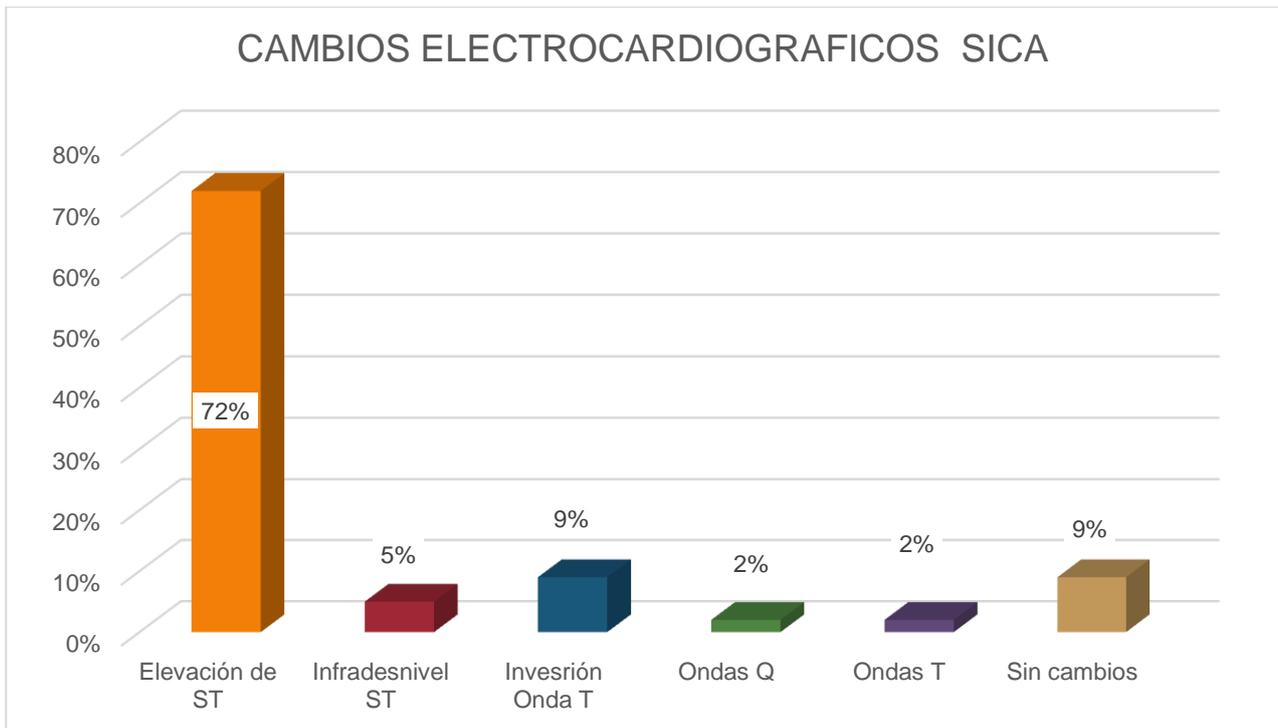


Figura 7. Cambios electrocardiográficos asociados Síndrome Coronario Agudo.

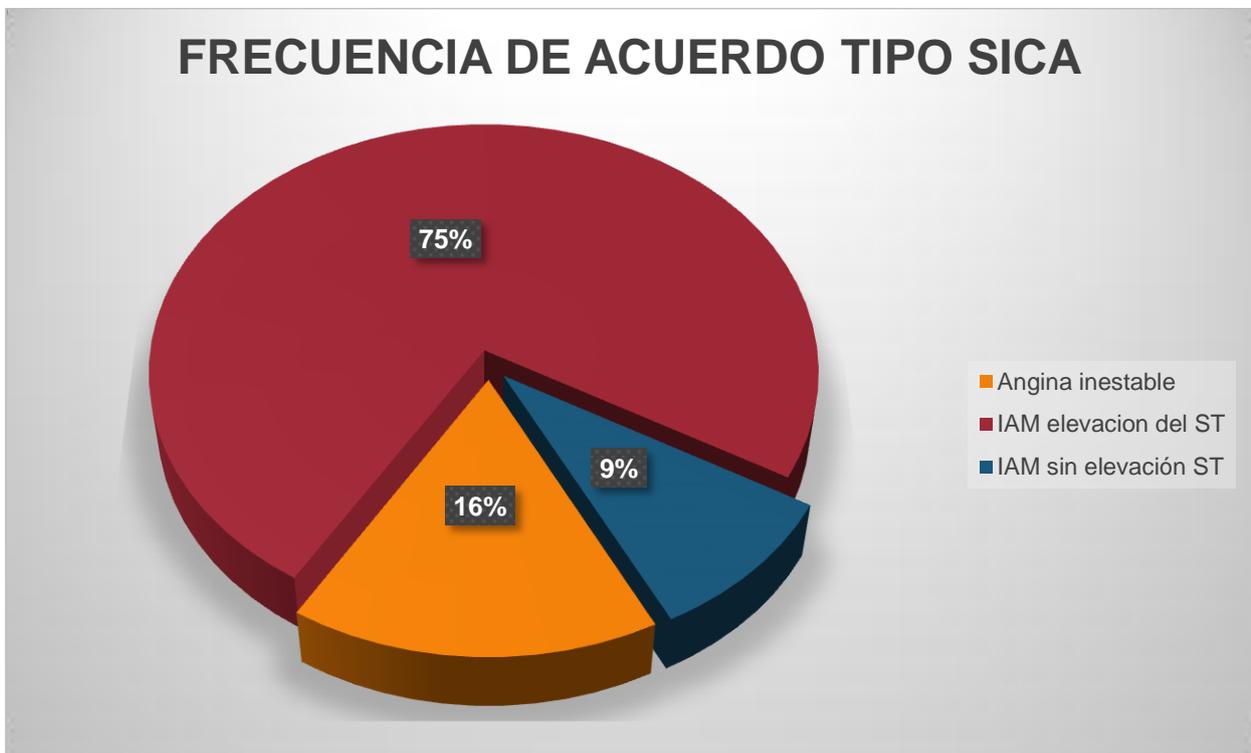


FIGURA 8, Tipos y frecuencia de los diferentes tipo síndrome coronario agudo.

DISCUSIÓN

La cardiopatía isquémica es la causa principal de mortalidad en la población adulta de más de 18 años de edad en México y también en aquellos pacientes cuyos habitantes son propensos al desarrollo de la aterosclerosis. Las consecuencias de esta entidad son devastadoras no sólo para la vida del individuo sino para el correcto funcionamiento de la sociedad. Es causa de invalidez y deterioro de la clase clínica funcional de los sobrevivientes de esta enfermedad.

La isquemia miocárdica es una de las causa más comunes de dolor torácico, angina es un término usado para disconfort o dolor torácico atribuido a isquemia, siendo el más frecuente, pero no siempre está presente, existen otros síntomas asociados con isquemia miocárdica que se puede presentar como (disnea de esfuerzo, síncope, singulto, diaforesis) también denominados equivalentes anginosos. La estratificación clínica del riesgo de los sujetos portadores de un síndrome coronario agudo, ha demostrado ser la ruta clínica más adecuada para otorgar el máximo beneficio de la terapéutica actual.

Los SICA presuponen estar en una zona de horizonte clínico de transición entre el angor estable y el infarto transmural del miocardio (SICA con elevación del ST), periodo donde se sabe ocurre gran actividad trombotica-inflamatoria y microembolicaplaquetarfa y de los elementos de la matriz de la placa en la circulación coronaria microvascular, de no ser atendidos de manera rápida y eficaz, ponen en peligro la vida del enfermo.

Los elementos para estratificar los riesgos de síndrome coronario agudo incluyen: la edad, el grado de depresión del ST, la presencia de troponinas T o I elevadas, enzimas cardiacas aumentas, la disfunción ventricular, el antecedente de enfermedad coronaria, diabetes mellitus, hipertensión arterial y el documentar trombos en las arterias coronarias en los estudios angiográficos durante el episodio agudo.

Los resultados obtenidos en este estudio de una población de 44 pacientes, se observó que el 86% de los enfermos de la población de estudio con síndrome coronario agudo que acudieron a un servicio de urgencias presentaban dolor precordial típico, al igual que los datos obtenidos estudios epidemiológicos de población Mexicana (RENASICA) donde reportan una incidencia de hasta el 90% de pacientes que acudieron por dolor torácico, sin embargo dichos reportes refieren la asociación de dolor precordial, diaforesis y disnea compatible con isquemia miocárdica aguda, la cual en dicho estudio no pudo ser evidenciada.

Se observó que el género masculino presento mayor incidencia de casos con síndrome coronario agudo de un 81% de la población total estudiada y que ocurre tres a cuatro veces a menudo que en mujeres menores de 60 años, pero después de los 75 años aumentan el riesgo de enfermedad coronaria, la edad promedio de presentación en sexo masculino fue de 61 años, como lo reporta la literatura extranjera (Guia IAM europea 2017), sin embargo se debe tener en cuenta que nuestra distribución poblacional y esperanza de vida es diferente, cabe destacar que debido a la transición epidemiológica observada, cada vez veremos más sujetos de mayor edad con SICA, por lo cual en literatura mexicana toman como punto crítico de corte 65 años, ya que fue en el que se evidencio incremento franco de complicaciones como muerte asociada a infarto.

El cuadro atípico de presentación en pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo solo estuvo presente en 13%, todos tuvieron asociación con enfermedades crónico degenerativas como diabetes e hipertensión, hoy se sabe que la diabetes mellitus se asocia con aproximadamente el doble de riesgo de enfermedad coronaria, stroke,

enfermedades cardiovasculares, como hipertensión, dislipidemia y síndrome metabólico, además de que aumenta la reactividad plaquetaria y estimula la coagulación a través del factor de Von Willebrand, y se asocia con mayores complicaciones ya que algunos pacientes, incluyen lesiones insuficientes para producir isquemia, lo que genera una apreciación del dolor disminuida, lo que resulta en síntomas atípicos, que generan isquemia silente e infarto de miocardio, reportes extranjeros como GRACE reporta una prevalencia de asociación de hasta 62-72% con síndrome coronario agudo, mientras que Euro HeartSurvey 64-72%, mientras que el registro CREATEA encontró que la prevalencia de diabetes mellitus estaba relacionado con el nivel socioeconómico, siendo más baja entre los pobres (18.7%) y más alta entre los ricos (40.9%), por lo que considera la prevención y tratamiento de diabetes mellitus, como estrategia para cardiopatía isquémica. A diferencia de lo reportado en la literatura extranjera en este estudio se encontró mayor asociación como factor cardiovascular a la hipertensión arterial al síndrome coronario agudo, con una presentación de hasta el 65% de la población de estudio, con un riesgo relativo de 1.5, con un intervalo de confianza al 95% entre (.288-7.807), lo cual representa un riesgo bajo pero significativo asociado como etiología para desencadenar síndrome coronario agudo, en reportes de estudios de población en México reportan asociación de síndrome coronario agudo e hipertensión arterial de hasta el 50% a diferencia de 30% asociación con diabetes mellitus, con mayor presentación en sexo masculino antes de los 50 años, y se vio asociado con mayor frecuencia al consumo de tabaco; cabe mencionar que dicha asociación (síndrome coronario agudo, diabetes mellitus e hipertensión) representaron un factor de riesgo independiente para muerte asociada a infarto, sobre todo en población mayor de 60 años.

El tabaquismo fue otro factor altamente asociado al desarrollo de síndrome coronario agudo, el tabaquismo genera una alta actividad de la adrenalina, la cual produce activación plaquetaria y generación de trombina, que se potencializa con otros factores como serotonina, el adenosindifosfato o el tromboxano A2. Sin embargo la literatura documenta que la tasa de tabaquismo disminuyo de un 60% a 53%, secundario a políticas de salud para reducir el consumo de tabaco, pero que en este estudio no se ve reflejado lo que fomenta dicha literatura.

La hipercolesterolemia se asocia con hipercoagulabilidad e incremento de la reactividad plaquetaria. El mecanismo por el que las concentraciones elevadas de colesterol influyen en la formaciónn aguda de trombos se desconoce. Se sabe que la apo (a), que es una proteína presente en la lipoproteína (a), tiene una estructura muy similar a la del plasminógeno, y hay evidencias que sugieren que existe una inhibición competitiva entre lipoproteína (a) y plasminógeno, lo cual predispone a aquellos pacientes con concentraciones altas de lipoproteína (a) a presentar más complicaciones trombóticas. Por otro lado, en los pacientes con angina inestable y en la fase aguda del infarto de miocardio se ha observado una disminución en las concentraciones de la apo A-1, proteína asociada a la superficie de las lipoproteínas de alta densidad (HDL [*highdensitylipoprotein*]), por lo que se ha sugerido que las HDL, además de intervenir en eliminar acumulaciones de colesterol de las lesiones, también pueden prevenir la formación de trombosis intracoronaria. En concreto, las HDL podrían estabilizar la prostaciclina a través de una función recientemente descubierta en la apo A-1, denominada factor estabilizador de la PGI2, se evidencio con una frecuencia del 14%, muy similar a la literatura mexicana y extranjera de entre 25 y 35%, respectivamente. Sin embargo parto de reportes mexicanos solo toman con base a niveles elevados de colesterol, además se debe considerar que los niveles de colesterol durante un episodio de isquemia coronaria aguda no son representativos de la condición habitual, lo que representa un sesgo, sobre la muestra de estudio.

Al analizar los tipos de síndrome coronario agudo, los cambios electrocardiográficos que se evidenciaron con mayor frecuencia la elevación del segmento ST hasta en un 72% presente en 31 pacientes, asociados a la presencia de biomarcadores como troponina I o T por arriba de la percentil 99, nos hace diagnóstico de infarto de miocardio con elevación del ST, los segmentos que se vieron afectados con mayor frecuencia fue la porción anteroseptal, seguido en frecuencia ausencia de cambios electrocardiográficos (9%) que asociados a la ausencia de elevación del ST define al tipo Angina Inestable y con menor frecuencia fue evidenciado la presencia de inversión del ST, sin embargo el patrón de frecuencia mundial de SCA ha cambiado, con un aumento de SCA sin elevación del ST y una disminución de la elevación del ST, este último ahora representa un tercio de todos SCA, y este cambio lo refieren secundario a los factores de riesgo tradicionales como hipertensión, DM e hipercolesterolemia. La angina inestable y IAM sin elevación del ST son síndromes estrechamente relacionados con frecuencia indistinguible en el momento de la presentación, la troponina es una herramienta diagnóstico importante, sin embargo su disponibilidad sigue siendo muy limitada.

CONCLUSIÓN

En términos de presentación clínica, el síndrome coronario agudo con y sin elevación del ST, la sospecha clínica es alta para síndrome coronario agudo y la estratificación del riesgo se realizaron a través de un proceso clínico donde el dolor precordial típico de isquemia, el encontrarse en la sexta década de la vida, la hipertensión arterial como factor cardiovascular, el supradesnivel del ST, los valores de biomarcadores por arriba de la percentil 99 y los cambios encontrados en el electrocardiograma, resultaron ser los datos más compatibles con síndrome coronario agudo. Considerando la baja proporción de equivalentes isquémicos, la sospecha clínica no parece ser un problema en los departamentos de urgencias.

Los factores de riesgo cardiovascular fueron consistentes con los informados en la literatura, por lo que deben difundirse medidas ampliamente de educación de la atención básica de la salud, tanto a nivel médico como son las dirigidas hacia la población general. La tasa de eventos cardiovasculares previamente resulto en aumento de complicaciones y mortalidad entre los pacientes, por lo que es una verdadera necesidad la detección y seguimiento de este tipo de población.

La identificación temprana del síndrome coronario agudo resulta ser complicada a pesar del uso de guías y algoritmos para diagnóstico temprano del síndrome coronario agudo, esto resulta en la ausencia de biomarcadores cardíacos en todos los servicios de urgencias, debido a los altos costos, disponibilidad y accesibilidad de la determinación de troponinas cardíacas, en los centros de salud y segundo nivel atención del sistema de salud en la Ciudad de México, siendo una de las limitantes principales observadas en este estudio.

En este estudio clínico-epidemiológico se concluye que el cuadro clínico típico, la prevalencia de hipertensión arterial en pacientes de edad mayor a 60 años son frecuentemente asociados a esta patología en la población mundial y mexicana, se buscara la reproducción de dicho análisis en otra institución de la Secretaría de Salud como lineamiento para disminuir la morbilidad y mortalidad que establece la cardiopatía isquémica.

RECOMENDACIONES

La prevención de la aterosclerosis constituye un reto a largo plazo para cualquier profesional sanitario y para las políticas de salud pública. Tanto los médicos como las organizaciones dedicadas a la asistencia sanitaria deben esforzarse para ayudar a los pacientes a mejorar su perfil de factores de riesgo mucho antes de que la enfermedad aterosclerótica se manifieste. El plan asistencial para todos los pacientes que acuden a visita al médico debe incluir medidas destinadas a valorar y reducir al mínimo de riesgo cardiovascular. Los médicos deben aconsejar a los pacientes sobre riesgos sanitarios como el hábito de fumar, y proporcionarles ayuda para abandonarlo. De igual forma, deben aconsejar a todos los pacientes sobre hábitos dietéticos y de ejercicio prudente para mantener el peso corporal ideal. La obesidad, especialmente la del patrón masculino con síndrome metabólico con acumulación de grasa centripeta o visceral, contribuye a los elementos del síndrome metabólico. Los médicos deben incitar a sus pacientes para que asuman la responsabilidad de cambiar las conductas relacionadas con los factores de riesgo modificables del desarrollo de aterosclerosis prematura. El asesoramiento concienzudo e información a los pacientes podría evitar la necesidad de establecer medidas farmacológicas encaminadas a reducir el riesgo coronario.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Mahler A Simon. Angina Pectoris: Chest Pain caused by myocardial isschemia. **Update** (2017) Pages 1-12.
2. RoffiMarco.Guia ESC 2015 sobre tratamiento de síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segment ST. **Rev EspCardiol** Volume 68 (2015) Pages 1061-1067.
3. Sanchez Jerjez. Third National Registry of Acute Coronary Syndrome (RENASICA III) **Arch Cardiol Mex** Volume 85(3) 2015 Pages207-214.
4. Elon Eisen. Updates on Acute Coronary Syndrome (A Review) **JAMA Cardiology**Volumen 20 (2016) Pages 1-13.
5. BaxJeroen. Screening for Coronary Heart in patients with diabetes mellitus. **Updated** (2016) Pages1-15.
6. Wenger K. Nanette.Clinical presentation of CAD an myocardial ischemia in women. **Journal Nuclear Cardiology**. (2016) Pages 1-10.
7. Jackson Charles. Cardiovascular Disease in the Elderly. **Revista Española de Cardiologia**, Volume 64 Number 8 pages 697-712.
8. Libby Peter .Mechanisms of Acute Coronary Syndromes their implications for therapy. **N Engl J Med**. Volume 368. (2013) Pages 2004-2013.
9. Crea Filippo. Acute Coronary Syndromes. **Circulation American Heart Association**. 2017. Pages 115-166.
10. Prakash Deeduania. SiletMyocardical Ischemia. Epidemiology. Phatophysiology and diagnosis. **UpDated**. 2016. Pages1-13.
11. GorgelesAnto. ST Elevation and non- ST elevation Acute Coronary Syndromes: Should thue guidelines be changed? **Journal of Electrocardiology**. Volume 46 (2013) pp318-323.
12. Lorenzo Ricardo. Electrocardiograma en infarto agudo de miocardio **.RevUrgCardiol**. Volume 30. Pages 341-364.
13. ESC Guidelines for managements for acute myocardial infarction in patients presenting with ST segment elevation European Heart Journal. 2017. Pages 1-66.
14. Ibrahimm A Kram. Acute Myocardial Infarction.**Crit Care Clin**. 2014. Volume 30 Pages. 341-364.
15. Han Lin Swee. Updated on the use of cardiac markers in the diagnosis of acute coronary syndrome. **Journal Acute Medicine**. 2013. Pages 125-131.
16. Thygensen Kristina. Third Universal Definition of Myocardial Infarction.Circuation**American Heart Association**. 2012. Volume 126. Pages 220-235.
17. MokhatiAarsh. Diagnosis Accuracy of High Sensitivity Cardiac Troponin T at Presentation Combined with History and EKg for ruling out major adverse cardiac events. **Journal acute Medicine**. 2013. Pages 1-13.
18. Body Richard. Cardiac Biomarkers in Emergency Care. **CardiolClin** Volume 36 (2018) pages 27-36.
19. Tsai Weide. Multipe cardiac bionarkers used in clinical guideline for elderly with acute coronary syndrome. **International of Gerontology**. 2017Pages 27-36.
20. HilalFatma. Heart type acido blind protein level as tool in identification of early cardiac effects of diabetes ketoacidosis; **J ClinRespPedriaticEndocrinol**. 2017. Volume 9 (2) Page 118-123.