



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO SECRETARIA DE
SALUD HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

**“PREVALENCIA DE PACIENTES CON SINDROME ISQUÉMICO CORONARIO AGUDO
QUE ALCANZAN CONCENTRACIONES DE LDL DE 70 MG/DL O MENOS, EN UN
PERIODO DE UNO A TRES MESES DE TRATAMIENTO EN EL HOSPITAL JUAREZ DE
MEXICO.”**

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL

TITULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

QUE PRESENTA:

Dra. Flor María Benavides Guaderrama

ASESOR DE TESIS :

Dr. Ismael Hernández Santamaría

Titular del curso de Cardiología

Dr. Leobardo Valle Molina

Médico Ascrito Cardiología

Titular del Curso

Dr. Ismael Hernández Santamaría

México, D.F., Julio/2014



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.

AUTORIZACION DE TESIS

DR. CARLOS VIVEROS CONTRERAS
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. ISMAEL HERNANDEZ SANTAMARIA
TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGIA

DR. LEOBARDO VALLE MOLINA
MEDICO ADSCRIO DE CARDIOLOGIA

FOLIO DE REGISTRO DE PROTOCOLO HJM2316/14-R

AGRADECIMIENTO

AL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO:

Por haberme dado la oportunidad de formarme como cardióloga, siendo mi centro de enseñanza durante 3 años, en los cuales me ofreció una fuente invaluable de conocimientos a través de la enfermedad de sus pacientes

A MIS MAESTROS:

Por haberme compartido su tiempo, experiencia y sus conocimientos, sin esperar nada a cambio, salvo mi agradecimiento, admiración y respeto

DEDICATORIA:

A MIS PADRES:

Quienes con su esfuerzo me brindaron la oportunidad de desarrollarme en un ámbito profesional. Me han enseñado con su ejemplo cualidades que harán de mí una mejor persona y médico. Y que gracias a su apoyo he logrado terminar el presente curso.

AL DR. JOSÉ JUAN LOZOYA MORALES:

Gracias a que me enseñó a ser mejor ser humano, quien me ha ayudado a salir adelante, tanto como medico como persona, gran parte de lo que soy ahora se lo debo a él, y estoy inmensamente agradecida, y siempre lo voy a estar. Gracias por ser mi ejemplo a seguir.

A DIOS:

Gracias por haber puesto en mi camino a todas las personas que me han ayudado a lo largo de mi vida.

INDICE

Antecedentes	6
Marco Teórico	9
Planteamiento del problema	11
Justificación	11
Objetivos	11
Hipótesis	12
Tamaño de la muestra	12
Diseño del estudio	12
Material y métodos	12
Criterios de inclusión	13
Criterios de exclusión	13
Variables	14
Cronograma de actividades	14
Resultados	15
Conclusión	17
Discusión	17
Bibliografía	18

ANTECEDENTES

Las lipoproteínas tienen estructuras macromoleculares complejas, que comprende un núcleo de ésteres de colesterol y triglicéridos hidrófobos envueltos por fosfolípidos hidrofílicos y colesterol libre. Las apolipoproteínas proporcionan el resto de la proteína de las lipoproteínas.

Los niveles séricos de lípidos y de lipoproteínas han demostrado ser uno de los factores de riesgo más potentes y mejor fundamentadas para la aterosclerosis en la enfermedad coronaria en particular. La captación de lipoproteína oxidada de baja densidad (LDL) derivado de colesterol por los macrófagos que se encuentran en la capa subintima de las arterias, caracteriza la formación de la placa aterosclerótica, la iniciación y la promulgación de una reacción inflamatoria local y conduce a la formación de células espumosas. La acumulación de colesterol en los macrófagos lleva a la apoptosis y favorece la formación del núcleo necrótico en las placas ateroscleróticas complejas.

Las partículas de LDL contienen ésteres de colesterol predominantemente empacados con el apo B100 al resto de la proteína. Normalmente, los triglicéridos constituyen sólo el 4% a 8% de la masa de LDL. En la presencia de niveles elevados de triglicéridos en plasma, partículas de LDL pueden llegar a ser enriquecida en triglicéridos y empobrecido en ésteres de colesterol del núcleo. La variación del tamaño de partículas de LDL resulta de cambios en los constituyentes básicos, con un aumento en los triglicéridos y una disminución relativa en los ésteres de colesterol, que conducen a partículas de LDL densas pequeñas. Las LDL se puede clasificar en tres clases: LDL grandes, LDL intermedias y LDL pequeñas y densas. El tamaño de las LDL está inversamente relacionada con el riesgo aterosclerótico. La principal diferencia entre estas clases es la relación de moléculas de colesterol a la apolipoproteína B. LDL grandes tiene la mayor relación colesterol: apolipoproteína B, y el colesterol LDL denso pequeño tiene la relación colesterol:B apolipoproteína más bajo.

El LDL-R regula la entrada de colesterol en las células; mecanismos de control ajustados alteran su expresión en la superficie celular, dependiendo de la necesidad¹

Anatomía arterial

Examen histológico de las arterias revela 3 regiones concéntricas: la íntima, media y adventicia. Los límites de la íntima de la luminal a la abluminal incluyen el endotelio, una capa superficial monocelular con propiedades bioquímicas, una membrana basal, y la capa final antes de la media, la lámina elástica interna . La íntima es normalmente extremadamente delgada con células endoteliales en alineación con la dirección del flujo, excepto en las zonas de perturbación del flujo, tales como bifurcación o ramas. El endotelio normal es un sistema íntimamente involucrado en la regulación vascular local. El óxido nítrico es producido por células endoteliales y es antitrombogénico , antiproliferativa , y vasodilatadora. Las células endoteliales normales también tienen capacidad de síntesis para la endotelina, que es un potente vasoconstrictor y es prometogeno, y para la prostaciclina vasodilatador. Además del revestimiento endotelial, la intima normal puede incluir regiones de "almohadillas" de células de músculo liso con más de una o dos capas gruesas. Los cojines tienden a ocurrir en los sitios

con predisposición a la aterosclerosis , incluyendo ramas , bifurcaciones, y en el segmento proximal de la arteria descendente anterior coronaria. La aterosclerosis es una enfermedad que afecta principalmente a cambios patológicos en la íntima, con cambios reactivos en la media y adventicia. La media es heterogénea, siendo delgada en los vasos de conductancia como la aorta y muscular de las arterias coronarias. Laminaciones de células de músculo liso delimitadas por membranas elásticas forman la media, y los espacios intersticiales, también ricos en elastina, son prominentes. El límite abluminal dividiendo la media de adventicia es la lámina elástica externa. La pared arterial normalmente se nutre en el lado de la íntima por el oxígeno que difunde a través del endotelio en el subíntima. En los vasos con una pared más grande que 250 micras, la difusión de oxígeno es insuficiente para abastecer la media y adventicia, para esto se encuentra la vasa vasorum extremo en la adventicia. Aparte de las células vasculares, linfáticos o y células nerviosas , la adventicia se compone principalmente de fibroblastos. Vasa vasorum de la arteria coronaria se originan en su mayoría de las ramas laterales de la arteria y sólo en aproximadamente el 16 % directamente desde el lumen principal. La vasa vasorum puede aumentar la entrega de elementos celulares para el desarrollo de lesiones ateroscleróticas en respuesta a los mensajes químicos procedentes de la subíntima.

La enfermedad coronaria se desarrolla como consecuencia de disminución del flujo sanguíneo al miocardio debido a la aterosclerosis coronaria, la cual comienza como estrías grasas en las arterias coronarias y otros lechos arteriales muy temprano en la vida, con estrías grasas y algunas lesiones elevadas identificadas en diversos estudios de autopsia en los hombres en la adolescencia y los 20 años y mujeres de 20 años y 30 años. El desarrollo de la aterosclerosis parece seguir un camino complejo:

1. Disfunción endotelial, que permite la entrada de varios componentes de la sangre en la capa de la íntima arterial. Estos componentes normalmente ruedan la capa endotelial y no dañan la arteria.
2. Infiltración de leucocitos, lípidos (transportados por partículas de LDL), y macrófagos tiene lugar ya que estas células de la sangre se acumulan dentro de la capa íntima de la arteria.
3. La inflamación se produce, hay células espumosas ricas en lípidos, que son macrófagos cargados de partículas de LDL. Estas células espumosas se acumulan y crecen en estrías grasas, que eventualmente sobresalga en el orificio arterial. La enfermedad todavía puede ser reversible en esta etapa si se disminuyen los niveles de colesterol LDL en la sangre, las partículas de HDL aumentaron, y restauran la función endotelial.
4. La proliferación y migración de células del músculo liso de la capa media forman una capa fibrosa sobre la lesión grasa. Esta es ahora una lesión compleja que no es totalmente reversible. La proliferación de la vasovasorum proporciona a la lesión su propio suministro de sangre

5. La progresión de la placa se caracteriza por el crecimiento y la eventual necrosis del núcleo lipídico, calcificación, hemorragia dentro de la placa, y erosión de la superficie con la formación de coágulos no obstructivos. La lámina elástica externa puede estirarse para acomodar este crecimiento de la placa sin el desarrollo de la isquemia, pero al final la luz arterial puede estrecharse en la medida en que la isquemia puede desarrollarse durante los períodos de estrés físico o psicológico. Esta isquemia puede ser en silencio o causar la angina de pecho.

Las manifestaciones clínicas de ruptura de la placa con oclusión subtotal o total de la arteria afectada, llamadas síndromes coronarios agudos, como infarto agudo de miocardio, angina inestable y muerte súbita por fibrilación ventricular. Otras manifestaciones de la enfermedad cardíaca coronaria incluyen la angina de pecho estable, que se produce cuando el crecimiento de la placa conduce a oclusión subtotal o total de la arteria, y cardiomiopatía isquémica. La cardiomiopatía isquémica puede ser secundaria a un adelgazamiento y la dilatación del miocardio en las primeras semanas después de un infarto grande, o se puede desarrollar más gradualmente como resultado de repetidos pequeños infartos de miocardio e isquemia crónica. La insuficiencia cardíaca congestiva es un problema frecuente en los pacientes con miocardiopatía isquémica.

Datos epidemiológicos vinculan dietas altas en grasas saturadas con la prevalencia de las enfermedades ateroscleróticas en diversas poblaciones humanas y también apoyan una relación directa entre los niveles de colesterol y la muerte por enfermedad coronaria.²

ESTATINAS

Las estatinas disminuyen la síntesis hepática e colesterol al inhibir la 3-hidroxi-3-metil-glutaril-coenzima A /HMG Co A) reductasa. Tienen otras funciones a parte de actuar sobre la placa ateromatosa, como mejoría de la función endotelial, estabilización de las plaquetas, reducción del fibrinógeno y la inhibición de la respuesta inflamatoria asociada a la aterogenesis. Reducen los niveles de colesterol total y LDL, y en menor medida de triglicéridos, y aumentan ligeramente las HDL. Los efectos adversos de las estatinas pueden ser elevación de enzimas hepáticas y miopatía, los cuales se presentan raramente; se recomienda efectuar pruebas de función hepáticas y CK al iniciar tratamiento y, repetir 12 semanas después de iniciado el tratamiento, y luego cada 6 meses. Se diagnostica miopatía cuando los niveles de creatinina en sangre exceden 10 veces los valores normales. Debe advertirse al paciente que debe informar de inmediato al médico cuando aparezca dolor, sensibilidad o debilidad muscular, e interrumpir la estatina. En un ensayo muy grande sobre 10,000 pacientes en cada grupo, la miopatía diagnosticada por enzimas en 5 años apareció solo en 0.11% frente al 0.06% en controles y rhabdomiolisis en solo el 0.05% frente al 0.03% en controles. La predisposición a miopatía se ve favorecida por el tratamiento combinado con fibratos, niacina, ciclosporina, eritromicina o agentes antifúngicos azólicos. Las estatinas están contraindicadas en pacientes con enfermedad hepática activa o elevaciones persistentes inexplicadas de las transaminasas en suero. No se deben prescribir en mujeres embarazadas o que planean

embarazarse. Las estatinas se excretan por la leche de la madre, así que las mujeres que las toman no deben amamantar³.

MARCO TEORICO

Está claramente establecida la asociación entre reducción del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (cLDL) y reducción del riesgo de muerte de origen coronario. Según el último informe del National Cholesterol Education Program, se recomienda una meta terapéutica de cLDL < 100 mg/dl en pacientes con cardiopatía isquémica y < 70 mg/dl si son diabéticos⁴.

La evidencia pone de manifiesto un bajo cumplimiento de las recomendaciones de las guías de práctica clínica (GPC) en el manejo de los lípidos en prevención primaria tanto como en secundaria⁵.

En Estados Unidos se encontró que menos del 33% de los pacientes ingresados por infarto de miocardio llevaban tratamiento hipolipemiante al alta y que con cLDL > 160 mg/dl la probabilidad de que el médico ajuste la dosis de estatinas es menor del 30%. En Reino Unido, un estudio poblacional encontró que únicamente el 35% de los varones y el 20% de las mujeres en tratamiento hipolipemiante alcanzaban los objetivos terapéuticos recomendados⁶

En España, sólo el 13% de los pacientes con dislipemia alcanzaba la meta terapéutica de cLDL en el tratamiento inicial con fármacos hipolipemiantes, otro 13% la alcanzaba tras cambios en el tratamiento y un 74% no la alcanzó después de 3 años de seguimiento. Paradójicamente, los pacientes que menos alcanzaban la meta terapéutica son los que más beneficio tenían por el tratamiento hipolipemiante⁷.

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de muerte en España y es responsable de alrededor del 37% de la mortalidad total. La hipercolesterolemia por sí sola ha demostrado una relación continua y gradual con la mortalidad total y la mortalidad por enfermedad coronaria. Según los datos obtenidos de varios estudios realizados en España, la prevalencia de hipercolesterolemia en adultos es de aproximadamente un 50% si consideramos cifras de colesterol total (CT) en sangre superiores a 200 mg/dl, siendo ligeramente más prevalente en mujeres⁸.

La inercia terapéutica (IT) se define como el fracaso de los médicos en iniciar o intensificar una terapia que está indicada. Entre las causas de IT, se han descrito que los médicos sobrestiman su grado de adherencia a las guías de práctica clínica (GPC), una falsa impresión de buen control de la enfermedad, la percepción de mala adherencia del paciente y la falta de entrenamiento y organización⁹

Se estima que una reducción del 10% del colesterol total conlleva un descenso del 25% en la incidencia de cardiopatía isquémica tras 5 años de seguimiento, y que una reducción del cLDL de 1 mmol/l (~ 40 mg/dl) se asocia con un descenso del 20% en los eventos coronarios¹⁰

En el estudio INTERHEART, que analizó el impacto de los factores de riesgo cardiovascular modificables en la aparición de infarto agudo de miocardio, objetivó que la prevalencia de estos

fue, por este orden, la dislipemia (50%), el tabaquismo (45%), la hipertensión arterial (40%) y la diabetes mellitus (DM) (20%)¹¹

Hay que estratificar el riesgo cardiovascular del paciente, con dos objetivos: por una parte, identificar todos los factores de riesgo modificables cuyo control sea susceptible de mejora; por otra, calcular el riesgo cardiovascular del paciente, ya que los objetivos de control de los diferentes factores de riesgo van a ser más estrictos cuanto mayor sea. Las guías europeas de prevención cardiovascular recomiendan emplear las tablas SCORE para el cálculo del riesgo cardiovascular. Estas tablas tienen en cuenta la edad, el sexo, la presión arterial sistólica, el hábito tabáquico y, en cuanto a los lípidos, el colesterol total o el cociente colesterol total/cHDL. En conjunto con la reducción del colesterol total y lipoproteínas de baja densidad (LDL), las estatinas pueden mejorar la función endotelial, disminuir la agregación plaquetaria y reducir la inflamación vascular. Con cada uno de estos mecanismos se podrían esperar que tenga un impacto favorable en el período inicial tras un síndrome isquémico coronario agudo. Los resultados del ensayo clínico MIRACL indican que el tratamiento con 80 mg /día de atorvastatina, iniciado durante la fase aguda de la angina de pecho inestable o infarto agudo del miocardio, reduce el riesgo de eventos isquémicos recurrentes que requieren hospitalización¹².

De acuerdo al estudio PROVE-IT, la terapia intensiva con altas dosis de atorvastatina contra dosis moderada de pravastatina, tuvo un efecto beneficioso en eventos cardíacos, incluyendo la media de los niveles de LDLc al inicio del estudio fueron 106 mg / dl, y a los 4 meses de 60 mg/dl en el grupo de atorvastatina frente a 97 en el grupo de pravastatina; y una reducción de 29% en el riesgo de angina inestable recurrente y una reducción del 14% en la necesidad de revascularización. La reducción de la tasa de mortalidad por cualquier causa fue de significación marginal (el 28%, $p = 0,07$), lo que sugiere que los lípidos más agresiva bajada es importante no sólo para reducir el riesgo de recurrencia es isquemia, pero posiblemente también para disminuir el riesgo de eventos fatales. La reducción de los eventos clínicos con la terapia de reducción de lípidos más intensivo era evidente en los 30 días después del inicio del tratamiento¹³.

Mecanismos propuestos para este proceso continuo de reducción de eventos clínicos incluyen la reducción en la acumulación subendotelial de cLDL oxidado con la consiguiente reducción de la señalización para la adhesión de monocitos y la incorporación en placa. Reducción de la actividad proteolítica de macrófagos permite un aumento de la formación de colágeno intersticial que promueve la estabilidad de la capa fibrosa de la placa.

El estudio REVERSAL demostró que la atorvastatina (dosis de 80 mg), es el agente reductor de lípidos más potente y produjo tanto una reducción en el nivel de LDL-C de aproximadamente 50%, como reducciones en el riesgo cardiovascular. Para la prevención secundaria, el tratamiento intensivo con 80 mg de atorvastatina en pacientes con elevaciones moderadas de colesterol reduce la progresión de la aterosclerosis coronaria en comparación con un régimen de reducción de lípidos más moderado que consiste en 40 mg de pravastatina. En comparación con el valor inicial, el tratamiento intensivo detuvo la progresión de la

aterosclerosis, mientras que la terapia moderada se asoció con la progresión de la enfermedad significativa. El régimen intensivo produjo una mayor reducción en las lipoproteínas aterogénicas y la PCR, lo que probablemente explica la mejora de resultados¹¹.

Mujeres y hombres con enfermedad cardiovascular aterosclerótica clínica (definida como los síndromes coronarios agudos; antecedentes de infarto del miocardio, angina estable o inestable, revascularización coronaria, accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio de origen aterosclerótico, y la enfermedad arterial periférica o revascularización) se encuentran en mayor riesgo de recurrencia y muerte por enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Un extenso cuerpo de evidencia demuestra que el tratamiento de alta intensidad con estatinas reduce los eventos de enfermedad cardiovascular aterosclerótica más que la terapia con estatinas de intensidad moderada en individuos con enfermedad cardiovascular aterosclerótica clínica¹⁴

Según las guías de ACC/AHA hay un alto nivel de evidencia en que la terapia de alta intensidad con atorvastatina 40 mg a 80 mg reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica más que la terapia de intensidad moderada con atorvastatina 10 mg, 40 mg de pravastatina o simvastatina 20 mg a 40 mg cada 12 horas. La terapia de alta intensidad con estatinas en promedio reduce el LDL-C 50 %, la terapia con estatinas de intensidad moderada reduce el LDL-C en aproximadamente un 30% a <50%, y la terapia con estatinas de menor intensidad reduce el LDL-C de <30%. En los individuos con enfermedad cardiovascular aterosclerótica clínica en los que de la terapia con estatinas de alta intensidad está indicada, cuando la terapia con estatinas de alta intensidad está contraindicada o cuando los efectos adversos asociados con estatinas están presentes, la terapia con estatina de intensidad moderada se debe utilizar como la segunda opción , si se tolera ¹⁴

Un alto nivel de estudios clínicos randomizados apoya el uso de un panel inicial de lípidos en ayunas (colesterol total, triglicéridos, HDL-C), seguido de un segundo panel de lípidos de 4 a 12 semanas después del inicio del tratamiento con estatinas, para determinar la adhesión de un paciente¹⁴

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los pacientes que han presentado recientemente con un SICA tienen un alto riesgo de sufrir eventos cardiovasculares mayores. En estos pacientes, el manejo de los lípidos debe llevarse a cabo

JUSTIFICACIÓN

La dislipidemia es un importante factor de riesgo para cardiopatía isquémica por lo que es importante cumplir la metas para reducir el riesgo de nuevo eventos cardiovasculares

OBJETIVO

Determinar la prevalencia de pacientes con SICA que alcanzan niveles de LDL de 70 mg/dl o menos en 1-3 meses de tratamiento con estatinas en el hospital Juárez de México

TAMAÑO DE MUESTRA

Prevalencia: La prevalencia se define como el número de casos de una enfermedad o evento en una población, en un momento dado. Existen 2 tipos de prevalencia: Prevalencia puntual y Prevalencia de periodo.

La prevalencia de periodo se define como la frecuencia de una enfermedad o condición existentes, durante un lapso definido, tal como un año. Es una proporción que expresa la probabilidad de que un individuo sea un caso en cualquier momento de un determinado periodo de tiempo.

La prevalencia de periodo se estima con la siguiente fórmula:

Prevalencia de periodo $PP(t_0, t) = C(t_0, t)/N$

$C(t_0, t)$ = número de casos incidentes o prevalentes identificados durante el periodo t_0, t .

N = es el tamaño de la población. Su valor dependerá del tipo de población observada: población transversal, población estable o cohorte fija.

Se utilizó la fórmula de una proporción para calcular el tamaño de muestra.

$$N = \frac{Z^2 P(1-P)}{I^2}$$

El tamaño de la muestra son 98 pacientes que ingresan al servicio de Cardiología con diagnóstico de síndrome coronario agudo, durante el periodo comprendido de Mayo del 2013 a Mayo del 2014

HIPOTESIS

Los pacientes con síndrome isquémico coronario agudo que se egresan de la UCIC del hospital Juárez de México cumplen con las metas del perfil de lípidos de la sociedad europea de cardiología en un 70% 1-3 meses de tratamiento con estatinas

DISEÑO:

Longitudinal, retrospectivo

METODO

- Se citará a los pacientes que hayan presentado síndrome isquémico coronario agudo, tanto con elevación como sin elevación del ST que fueron egresados de la unidad coronaria del hospital Juárez de México, a quienes se les solicitó perfil lipídico 1 a 3 meses después de su egreso
- El perfil lipídico incluirá LDL, HDL, colesterol total, triglicéridos, los que se procesaran en laboratorio central
- Se determinará si los pacientes están alcanzando las metas en base a la guía para el manejo de las dislipidemias de la ACC/AHA 2013
- Se realizará de Mayo del 2013 a Mayo del 2014

- Todos los pacientes deberán recibir tratamiento basado en la evidencia para SICA y crónico

DEFINICION DE SINDROME ISQUEMICO CORONARIO AGUDO (SICA)

Síntomas isquémicos que se presentan en reposo o esfuerzo mínimo, debido a la enfermedad coronaria obstructiva presunta o comprobada mas:

- Troponina I o T o CK-MB con al menos una determinación > de percentil 99 o el límite superior de lo normal para el laboratorio
- Cambios en el ECG de reposo consistente con isquemia o infarto
- Evidencia adicional de enfermedad coronaria obstructiva

Existen 3 tipos de eventos de SICA:

1. Infarto agudo del miocardio con elevación del ST(IAM EST)
2. Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST(IAM SEST)
3. Angina inestable de alto riesgo

CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes de 30 a 90 años de edad que han presentado un síndrome isquémico agudo durante el periodo de mayo del 2013 a mayo del 2014 y que han sido tratados en el hospital Juárez de México.

Los cambios en el ECG en reposo compatibles con isquemia o infarto requiere por lo menos uno de los siguientes:

- Nueva o presunta nueva depresión del segmento ST $\geq 0,5$ mm en 2 derivaciones contiguas
- Nueva o presunta nueva elevación del ST del punto J en 2 derivaciones contiguas o nuevo o presunto nuevo BRI
- Nueva o presunta nueva inversión de la onda T ≥ 1 mm en 2 derivaciones contiguas
- Nuevas o presunta nuevas ondas Q patológicas en 2 derivaciones contiguas o complejos QS en V2-V3
- Nueva onda R alta en V1-V2 y R / S ≥ 1 en V1 con onda T concordante positiva en ausencia de un defecto de conducción

Evidencia adicional de enfermedad coronaria obstructiva requiere al menos uno de los siguientes:

- Nueva evidencia de isquemia miocárdica o infarto por imágenes de perfusión
- Anormalidades en la movilidad regional de la pared
- Estenosis de la arteria epicárdica >70% por angiografía coronaria

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Menores de 30 años de edad
- Presión arterial sistémica > 180mmHg, PAD >110 mmHg

- Antecedente de EVC hemorrágico
- Antecedentes de cáncer en 5 años previos, excepto CACU, cáncer de piel de células escamosas y basales
- Hepatitis B y C positivo
- Triglicéridos >400mg/dl en 2 o mas ocasiones
- TFG <30 ml/min/1.73 m2 de acuerdo a MDRD
- ALT o AST > 3x VN en mas de 2 ocasiones
- CPK > 3x VN en mas de 2 ocasiones
- Embarazo
- Lactancia

VARIABLE DEPENDIENTE

- Valores del perfil de lípidos

VARIABLE INDEPENDIENTE

- Pacientes con SICA

OPERACIONALIDAD DE LA VARIABLE

- UNIDAD DE MEDIDA: mg/dl
- Meta de LDL en pacientes de riesgo muy elevado: 70 mg/dl o menos

CONSIDERACION ETICA

Sin riesgo para el paciente

COSTO

Sin costo para la institución

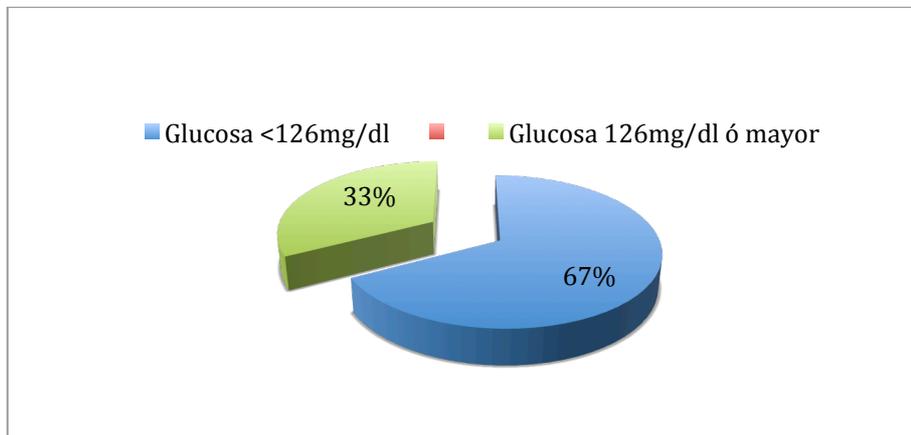
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	ENERO 2014	MARZO 2014	MARZO-MAYO 2014	JUNIO 2014
DISEÑO DEL PROTOCOLO	X			
EVALUCION POR COMITÉ		X		
RECOLECCIÓN DE DATOS			X	
ANALISIS DE RESULTADOS				X
ENTREGA DE INFROME ESCRITO				X

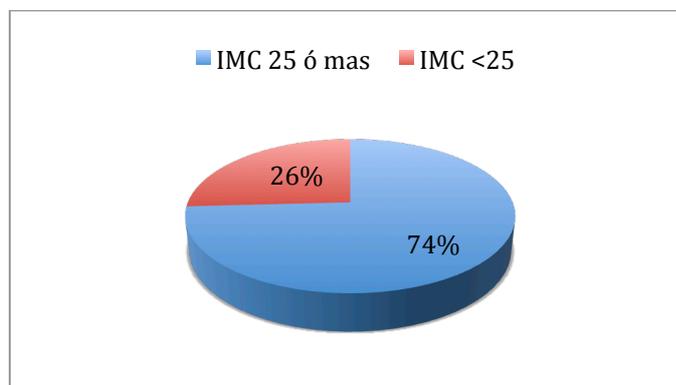
RESULTADOS



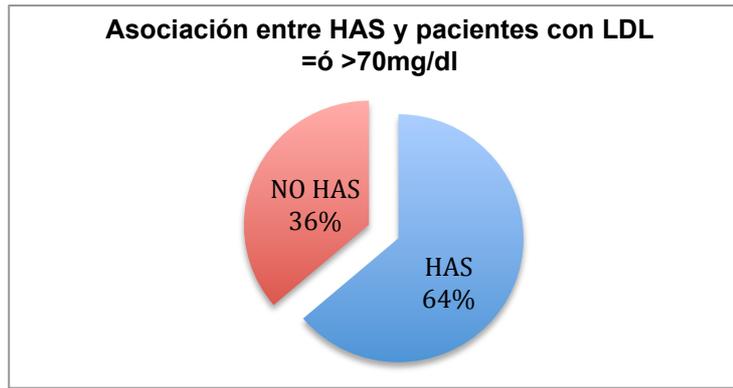
Gráfica 1. Porcentaje de pacientes que alcanzaron metas de LDL por debajo de 70mg/dl



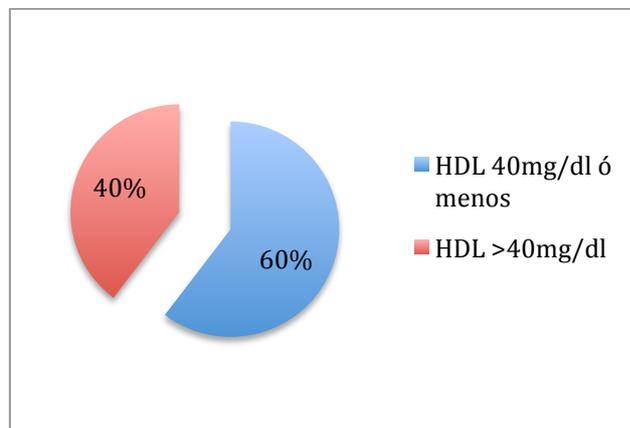
Gráfica 2. Asociación de pacientes entre hiperglicemia y LDL = ó >70mg/dl



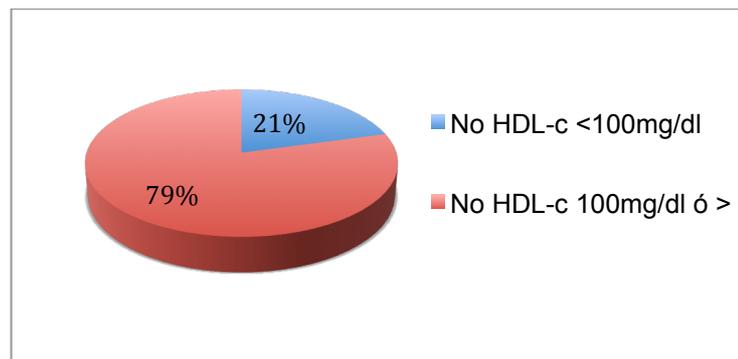
Gráfica 3. Asociación entre IMC y LDL igual o mayor de 70mg/dl



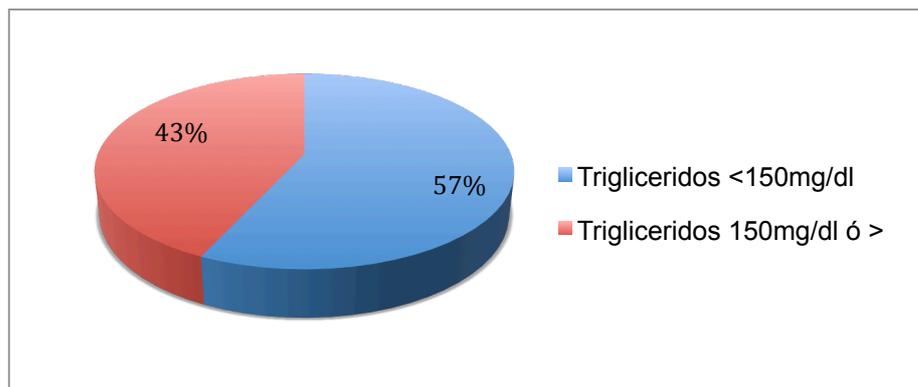
Gráfica 4. Asociación entre HAS y pacientes con LDL =ó >70mg/dl



Gráfica 5. Asociación entre HDL y pacientes con LDL =ó >70mg/dl



Gráfica 6. Asociación entre No HDL-c y pacientes con LDL =ó >70mg/dl



Gráfica 7. Asociación entre triglicéridos y pacientes con LDL =ó >70mg/dl

CONCLUSIONES

Se incluyeron en el estudio un total de 99 pacientes con síndrome coronario agudo, a quienes se le inició manejo con atorvastatina 80mg, realizándoles perfil de lípidos 1-3 meses después del evento agudo, se observó que 41% de los cuales alcanzó las metas de LDL <70mg/dl que marcan las guías internacionales. Hubo mayor asociación de pacientes con hiperglicemia, obesidad, hipertensión arterial sistémica, niveles elevados de No-HDL-c y niveles bajos de HDL-c en aquellos que tuvieron LDL >70mg/dl. No se observó asociación de hipertrigliceridemia con niveles >70mg/dl de LDL.

DISCUSIÓN

El presente estudio se realizó con la finalidad de evaluar si se están alcanzando las metas internacionales en cuanto a los niveles de LDL en pacientes que han tenido un síndrome isquémico coronario agudo y se les ha iniciado manejo con atorvastatina a dosis establecidas; y comparar nuestro hospital con los resultados que se han obtenido en otros países. En Estados Unidos se encontró que menos del 33% de los pacientes ingresados por infarto de miocardio llevaban tratamiento hipolipemiante al alta. En Reino Unido, un estudio poblacional encontró que únicamente el 35% de los varones y el 20% de las mujeres en tratamiento hipolipemiante alcanzaban los objetivos terapéuticos recomendados. En España, sólo el 13% de los pacientes con dislipemia alcanzaba la meta terapéutica de cLDL en el tratamiento inicial con fármacos hipolipemiantes, otro 13% la alcanzaba tras cambios en el tratamiento. Las encuestas EUROASPIRE son parte de programa de la sociedad Europea de cardiología para cambios de estilo de vida, control de factores de riesgo y el uso de medicamentos cardioprotectores en Europa. Los resultados de los 24 países en el grupo hospitalario de EUROASPIRE IV se presentan por primera vez en el Congreso ESC 2013, encontrando que sólo el 21% alcanzó una meta de LDL-C de <70mg/dl. En el hospital Juárez de México se encontró que el 41% de los pacientes alcanzó las metas, superando las estadísticas de Estados Unidos y Europa

BIBLIOGRAFIA

1. BRAUNWALD'S HEART DISEASE: A TEXTBOOK OF CARDIOVASCULAR MEDICINE; 2012
2. Joseph G. Murphy, MD. Mayo Clinic Cardiology; 3rd ed. ©2007
3. OPIE. Fármacos del corazón. 2004
4. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001;285:2486-97
5. Goldberg KC; Melnyk SD; Simel DL. *Overcoming inertia: improvement in achieving target low-density lipoprotein cholesterol*. Am J Manag Care. 2007;13:530-4.
6. Primatesta P; Poulter NR. *Lipid concentrations and the use of lipid lowering drugs: evidence from a national cross sectional survey*. BMJ. 2000;321:13225
7. García Ruiz FJ; Marín Ibáñez A, Pérez-Jiménez F; Pintó X; Nocea G; Ahumada C; et al; REALITY Study Group. *Current lipid management and low cholesterol goal attainment in common daily practice in Spain. The REALITY Study*. Pharmacoeconomics. 2004;22 Suppl 3:1-12
8. V. Barrios Alonso. *Perfil clínico de una población hipercolesterolémica española y diferencias entre sexos*.
9. Pablo Lázaro. *Inercia terapéutica en el manejo extrahospitalario de la dislipemia en pacientes con cardiopatía isquémica. Estudio Inercia*.
10. Baigent C; Keech A; Kearney PM; Blackwell L; Buck G; Pollicino C; et al; Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. *Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins*. Lancet. 2005;366:1267-78.
11. Yusuf S; Hawken S; Ounpuu S; Dans T; Avezum A; Lanas F; et al; INTERHEART Study Investigators. *Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study*. Lancet. 2004;364:937-52
12. Effects of Atorvastatin on Early Recurrent Ischemic Events in Acute Coronary Syndromes. The MIRACL Study: A Randomized Controlled Trial. JAMA. 2001;285(13):1711-1718. doi:10.1001/jama.285.13.171
13. Intensive versus Moderate Lipid Lowering with Statins after Acute Coronary Syndromes. PROVE IT study. N engl j med 350;15. April 8, 2004
14. Reversal of Atherosclerosis with Aggressive Lipid Lowering (REVERSAL) trial. JAMA. 2004;291(9):1071-1080. doi:10.1001/jama.291.9.1071
15. Effect of Two Intensive Statin Regimens on Progression of Coronary Disease. SATURN study. N Engl J Med 2011; 365:2078-2087. December 1, 2011DOI: 10.1056/NEJMoa1110874
16. A RANDOMIZED, DOUBLE-BLIND, PLACEBO-CONTROLLED, PARALLEL-GROUP STUDY TO EVALUATE THE EFFECT OF SAR236553/REGN727 ON THE OCCURRENCE OF CARDIOVASCULAR EVENTS IN PATIENTS WHO HAVE RECENTLY EXPERIENCED AN ACUTE CORONARY SYNDROME
17. 2013 ACC/AHA Blood Cholesterol Guideline
18. Estudio LIPYCARE. Instituto de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. Hipertensión 2004;21(8):395-402
19. Redón J, Coca A, Lázaro P, Aguilar MD, Cabañas M, Gil N, et al. *Factors associated with therapeutic inertia in hypertension: validation of a predictive model*. J Hypertens. 2010;28:1770-7.
20. Waters DD, Brotons C, Chiang C, Ferrières J, Foody J, Jukema W, et al. *Lipid Treatment Assessment Project 2. A multinational survey to evaluate the proportion of patients achieving low-density lipoprotein cholesterol goals*. Circulation. 2009;120: 28-34.
21. Willig JH, Jackson DA, Westfall AO, Allison J, Chang Pei- Wen, Raper J, et al. *Clinical inertia in the management of low-density lipoprotein abnormalities in an HIV clinic. HIV/AIDS CID*. 2008;46:1315-8.