



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE MEDICINA  
COORDINACION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN CARDIOLOGÍA  
HOSPITAL VARGAS DE CARACAS

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DEL SINDROME CORONARIO  
AGUDO DE ACUERDO AL GÉNERO**

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en  
Cardiología

Ángel Marcelo Tusa Olobacha

Rosario Ingrid Aruquipa Yujra

Tutor: Lempira Guevara Matheus

Caracas, diciembre 2016

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
VICERRECTORADO ACADÉMICO

SISTEMA DE INFORMACIÓN CIENTÍFICA, HUMANÍSTICA Y  
TECNOLÓGICA (SICHT)

FECHA: 25-01-2017

**AUTORIZACIÓN PARA LA DIFUSIÓN ELECTRONICA DEL TRABAJO  
ESPECIAL DE GRADO, UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.**

Nosotros, Ángel Tusa y Rosario Aruquipa, autores de la tesis, CARACTERISTICAS  
EPIDEMIOLOGICAS DEL SINDROME CORONARIO AGUDO DE ACUERDO AL  
GÉNERO

Presentado para optar: al título de Especialista en Cardiología

Autorizo a la Universidad Central de Venezuela, a difundir la versión electrónica de este  
trabajo, a través de los servicios de información que ofrece la Institución, sólo con fines de  
académicos y de investigación, de acuerdo a lo previsto en la Ley sobre Derecho de Autor,  
Artículo 18, 23 y 42 (Gaceta Oficial N° 4.638 Extraordinaria, 01-10-1993).

X	Si autorizo
	Autorizo después de 1 año
	No autorizo
	Autorizo difundir sólo algunas partes del trabajo

Firmas autores



Ángel Marcelo Tusa Olobacha  
P. N° 1802825651

Rosario Ingrid Aruquipa Yujra  
P. N°4854150.

e-mail: [medicustus@yahoo.es](mailto:medicustus@yahoo.es)

e-mail: [aruquiparosario@gmail.com](mailto:aruquiparosario@gmail.com)

En Caracas a los 25 días del mes de enero de 2017

**TUTOR:**  
Dr. Lempira Guevara Matheus

*Dr. Lempira Guevara Matheus*  
Medicina Interna  
Cardiología  
C.I. 4.493.874 M.S.A.S. 2016

---

**DIRECTOR DEL POSTGRADO DE CARDIOLOGÍA:**

Dr. Eduardo Morales Briceño

*Eduardo Morales Briceño*

---

**COORDINADOR DEL POSTGRADO DE CARDIOLOGÍA:**

Dr. Lempira Guevara Matheus

*Dr. Lempira Guevara Matheus*  
Medicina Interna  
Cardiología  
4.493.874 M.S.A.S. 2016

---

## ÍNDICE DE CONTENIDO

<b>RESUMEN</b>	<b>1</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>3</b>
<b>MÉTODOS</b>	<b>24</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>27</b>
<b>DISCUSIÓN</b>	<b>28</b>
<b>REFERENCIAS</b>	<b>36</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>41</b>

## **CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS**

### **DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO DE ACUERDO AL GÉNERO**

**Ángel Marcelo Tusa Olobacha**, P.1802825651 Sexo: Masculino, Email:

[medicustus@yahoo.es](mailto:medicustus@yahoo.es) Telf. 0416-0408202. Dirección: Hospital Vargas de Caracas.  
Especialización en Cardiología

**Rosario Ingrid Aruquipa Yujra**, P.4854150. Sexo: Femenino, Email:

[rosssol7770@yahoo.es](mailto:rosssol7770@yahoo.es) Telf. 0414-4743141. Dirección: Hospital Vargas de Caracas.  
Especialización en Cardiología

**Tutor: Lempira Guevara Matheus**, C.I. V-4493874. Sexo: Masculino, Email:

[lempiraquevara@yahoo.com](mailto:lempiraquevara@yahoo.com) Telf. 0412-3257770. Dirección: Hospital Vargas de  
Caracas. Especialista en Cardiología

## **RESUMEN**

Objetivo: Determinar si existen diferencias entre las variables Epidemiológicas de acuerdo al género en la presentación clínica del Síndrome Coronario Agudo. Método: Estudio retrospectivo, transversal, comparativo. Resultados: Entre Enero y Diciembre de 2015, se incluyeron 96 pacientes, 36.5% de ellos fueron mujeres. La edad promedio para las mujeres fue de  $64.74 \pm 11.40$  años y  $59.70 \pm 12.11$  años para los hombres,  $p=0.048$ . Del total de pacientes, 42 ingresaron con IMACEST (43.8%), 16 (16.7%) con IMASEST y 38 (39,6%) con AI. Cuando los pacientes se agregaron por grupos de riesgo con respecto a la edad (hombres <55 años y mujeres <65 años) se observó que los hombres presentaban SCA con mayor frecuencia (61.15% vs 38.9%)  $p=0.01$ . Por otra parte, los hombres fumaron en mayor proporción (78.7% vs 48.6%)  $p= 0.02$ . Al comparar las diferencias en el tratamiento según el sexo, el clopidogrel se administró con mayor frecuencia en las mujeres (100% vs 88.5%)  $p= 0.04$ . Se realizó cateterismo cardiaco a 40 pacientes (41.66%); de los cuales 27 recibieron ICP (67.5%). La mortalidad total hospitalaria fue de 4 pacientes (4.16%) y la mortalidad total después del primer semestre de seguimiento fue 7 pacientes (7.60%). Conclusiones: Nuestros hallazgos muestran que los síndromes coronarios agudos se presentan en edades más tempranas en el hombre que en la mujer. Se evidenció un seguimiento importante de las guías internacionales de tratamiento médico del SCA.

**Palabras claves: síndrome coronario agudo; factores de riesgo, mortalidad.**

## **ABSTRACT**

### **EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ACUTE CORONARY SYNDROME ACCORDING TO GENDER**

Objective: To determine whether there are differences between epidemiological variables according to gender in the clinical presentation of acute coronary syndrome. Method: Retrospective, transversal, comparative study. Results: Between January and December 2015, 96 patients were included, 36.5% of them were women. The average age for women was  $64.74 \pm 11.40$  and  $59.70 \pm 12.11$  years for men,  $p = 0.048$ . Of the total patients, 42 were admitted with IMACEST (43.8%), 16 (16.7%) with IMASEST and 38 (39,6%) with UA. When patients were added by risk groups with respect to age (men <55 years and women <65 years) we found men with ACS more often than women (61.15% vs 38.9%)  $p = 0.01$ . Moreover, men smoked in greater proportion (78.7% vs 48.6%)  $p = 0.02$ . By comparing the differences in treatment according to sex, clopidogrel was administered more frequently in women (88.5% vs 100%)  $p = 0.04$ . Cardiac catheterization was performed in 40 patients (41.66%); Of whom 27 received PCI (67.5%). The total hospital mortality was 4 patients (4.16%) and the total mortality after the first semester of follow up was 7 patients (7.60%). Conclusions: Our findings show that acute coronary syndromes occur earlier in men than in women. An important follow up of the international medical treatment guidelines of ACS was evidenced.

Keywords: acute coronary syndrome; risk factors, mortality.

## **INTRODUCCION**

### **Planteamiento y delimitación del problema**

El sexo es una de las características del ser humano que contribuye a particularizar tanto los procesos fisiológicos como los patológicos. Paralelamente, se tiene que considerar el papel que desempeñan los aspectos relacionados con el entorno sociocultural y psicológico (el género) en la génesis de las enfermedades. Estos aspectos frecuentemente ocasionan desigualdades entre mujeres y hombres, tanto relacionados con los factores de riesgo como con aspectos de la sintomatología y diagnóstico, del tratamiento, la rehabilitación y la prevención. En este sentido, la cardiopatía isquémica (CI) es una enfermedad donde se puede observar y ejemplificar claramente el impacto de las diferencias biológicas y las desigualdades sociales en el proceso salud-enfermedad. El estudio de Framingham, <sup>(1)</sup> fue uno de los pioneros en poner de manifiesto las diferencias según el sexo respecto a la incidencia y la letalidad de la CI. Posteriormente, otros estudios apuntaban diferencias relativas a la presentación clínica y al tratamiento, aunque con frecuencia la investigación en ensayos clínicos no ha incluido suficientes mujeres para afirmar que las intervenciones y los tratamientos deberían ser los diferentes para ambos sexos <sup>(2)</sup> . Aunque estas diferencias actualmente ya son más conocidas, hay importantes lagunas en las guías y protocolos y también en la práctica clínica que en la mayoría de los casos, aún mantienen como patrón de la enfermedad a los hombres de mediana edad <sup>(3)</sup>.

Aunque la CI sea una de las principales causas de mortalidad en las mujeres, la percepción equivocada tanto entre la población leiga como entre los profesionales sanitarios de que la CI es una «enfermedad del hombre» conlleva la dificultad de considerar a la mujer como población de riesgo y reconocer los síntomas de un infarto de miocardio puede demorarse en este grupo. Asimismo la atención sanitaria aún hoy es más extensiva para los hombres <sup>(4)</sup>.

## **Justificación:**

Venezuela reportó en su anuario estadístico de 2006, 24.977 muertes por enfermedades cardiovasculares lo que representa un 20,63% del total situando estas enfermedades como su principal causa de mortalidad; dentro de ellas el infarto agudo de miocardio representó 15.379 de fallecidos (12,70%), seguido de la enfermedad cardíaca hipertensiva con 2.976 (2,46%) y de la cardiopatía isquémica crónica con 2.653 (2,19%) del total,<sup>(5)</sup> la misma tendencia se mantuvo par el año 2007, cuando las enfermedades del corazón fueron la primera causa de muerte en los hombres con un 19,26 % del total de fallecimientos y en la mujeres con un porcentaje mayor de 22,82 %.<sup>(6)</sup>

En América Latina se calcula para el primer decenio del siglo XXI cerca de 20,7 millones de defunciones por este tipo de afección. En el año 2005, el 31% de todas las defunciones ocurridas en América Latina y el Caribe pudieron atribuirse a estas enfermedades.<sup>(7)</sup>

El estudio epidemiológico FRICAS (Factores de Riesgo coronario en América del Sur), se diseñó para examinar analíticamente factores de riesgo coronario inicialmente en Argentina, pero también se incorporaron otros países como México, Venezuela y Cuba. La sección Argentina en 1991-1994, incluyó 1060 pacientes y 1050 controles. La hipertensión arterial (HTA) es el principal factor de riesgo de infarto agudo de miocardio (IAM), con una relación de probabilidades 2.7 para los individuos hipertensos, en comparación con aquellos que no eran hipertensos (52%vs30%)  $p<00001$ . Las diferencias en el riesgo relativo en los hipertensos se observan también entre hombres y mujeres (2.43 vs 3.56)  $p<0.00001$ .<sup>(8)</sup>

El estudio CARMELA (Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America) evaluó 11.550 sujetos de ambos sexos de entre 25 y 64 años la hipertensión tuvo una prevalencia equiparable a nivel mundial. La hipercolesterolemia fue muy prevalente aun en ciudades de diferente nivel socioeconómico. La diabetes se halló entre el 7% y el 9% en Ciudad de México,



Bogotá y Santiago de Chile. El tabaquismo fue muy alto en ambos sexos en Santiago de Chile y en Buenos Aires. La obesidad abdominal y el síndrome metabólico predominaron en las mujeres de bajos recursos; en Venezuela (Barquisimeto), la obesidad tubo un predominio mayor en las mujeres (26.1%) que en los hombres (23.5%);<sup>(9)</sup>

El estudio INTERHEART estableció un estudio estandarizado de casos y controles de factores de riesgo (tabaquismo, HTA, DM, relación cintura/cadera, actividad física, consumo de alcohol y factores psicosociales) relacionados con IAM en 52 países representando cada continente 15152 casos y 14820 controles. Todos los factores de riesgo se relacionaron significativamente con IAM ( $p < 0,0001$  y  $p = 0,03$  para el alcohol).<sup>(10)</sup>

Las enfermedades cardiovasculares y en particular el Síndrome Coronario Agudo (SCA) es la primera causa de morbilidad y mortalidad en ambos sexos a nivel nacional. El propósito de nuestra investigación es evaluar cómo se comporta la epidemiología del SCA de acuerdo al género en nuestro centro hospitalario y además determinar si existe diferencia en la presencia de factores de riesgo, tratamiento del vaso culpable y mortalidad en el SCA entre hombres y mujeres.

### **Antecedentes**

Se sabe que la enfermedad cardiovascular estaba presente en la antigüedad, pues se han encontrado lesiones ateromatosas en restos humanos de las civilizaciones Egipcia y China.<sup>(11)</sup>

William Heberden en 1772; publicó por primera vez la clásica descripción de la angina de pecho como sensación dolorosa y desagradable en el pecho, sensación de muerte inminente, el dolor se sitúa a veces en la parte superior, en el medio y en la parte inferior del esternón. También se extiende muy frecuentemente desde el pecho hasta el centro del brazo izquierdo e incluso a las manos, el dolor a veces

llega al brazo derecho y brazo izquierdo, el dolor aumenta con los movimientos (tragar, toser, defecar, hablar o cualquier perturbación de la mente) y alivia al reposo. Los varones son los más propensos a esta enfermedad especialmente aquellos que han pasado su quincuagésimo año.<sup>(12)</sup>

Es a principios del siglo XX, cuando Herrick estableció la relación y publicó la clásica descripción de los cambios patológicos y electrocardiográficos que aparecen durante el infarto agudo de miocardio.<sup>(11)</sup> También en la primera mitad del siglo XX los estudios epidemiológicos establecen relaciones entre esta patología y su distribución en los diferentes individuos y países, surgiendo la epidemiología cardiovascular como disciplina.<sup>(13)</sup> El estudio Framingham, permitió a la epidemiología cardiovascular desarrollar instrumentos de medida fundamentales para su desarrollo, pero no fue hasta 1961 cuando apareció por primera vez el concepto de factor de riesgo cardiovascular y con ello el diseño de estudios de intervención que han permitido comprobar que la reducción de los mismos conlleva una disminución de la morbimortalidad por enfermedad isquémica coronaria. <sup>(1)</sup>

## **Marco teórico**

### **Definición de Síndrome Coronario Agudo (SCA)**

El término SCA se refiere a una amplia gama de estados de isquemia miocárdica aguda; abarca la angina inestable (AI), el infarto de miocardio agudo sin elevación del ST (IMASEST) y el infarto de miocardio agudo con elevación del ST (IMACEST) y la muerte súbita.<sup>(14)</sup> <sup>(15)</sup> La AI, ha sido descrita como un síndrome clínico entre la angina estable y el infarto agudo de miocardio, esta amplia definición abarca muchos pacientes con diferentes historias y refleja los complejos mecanismos fisiopatológicos que operan en diferentes momentos y con diferentes resultados, han sido descritos dentro de este cuadro; angina de reposo, el nuevo inicio de la angina de pecho, la angina in crescendo y la angina post infarto. <sup>(15)</sup> La AI se define como una angina de pecho equivalente a molestia isquémica con al menos una de estas tres características: 1) Aparece en reposo (o con un mínimo esfuerzo) y suele durar 10 a

15 minutos (si no se interrumpe con la administración de un nitrato o un analgésico); 2) es intenso y suele describirse como un dolor franco, o 3) ocurre con un patrón creciente (es decir dolor que despierta al paciente del sueño o que es más intenso, prolongado o frecuente que anteriormente).<sup>(16)</sup> El proceso central de la iniciación de un síndrome coronario agudo es la ruptura de una placa de ateroma y la consiguiente exposición de los constituyentes básicos tales como; grasa, células musculares lisas y células espumosas, conducen a la generación local de la trombina y la deposición de fibrina, esto a su vez, promueve la agregación plaquetaria y la adhesión y la formación de trombo intracoronario. La AI y el IMASEST, se asocian generalmente con trombo blanco y rico en plaquetas, solo parcialmente oclusivo, este puede separar y producir micro-émbolos a distancia causando isquemia e infarto del miocardio. En contraste el IMACEST tiene trombo rojo, rico en fibrina.<sup>(15)</sup>

El Infarto de Miocardio (IM) se define en patología como la muerte de células miocárdica debido a isquemia prolongada<sup>(17)</sup>. En el 2007 las Sociedades y el Colegio de Cardiología de Estado Unidos y Europa (ESC/ACCF/AHA/WHF),<sup>(18)</sup> en conjunto con la Asociación Americana del Corazón publicaron la Definición Universal del infarto de Miocardio, la cual en su última actualización de 2012 establece la siguiente clasificación de IM:

*Tipo 1: IM espontáneo*

IM espontáneo relacionado con rotura de placa aterosclerótica, ulceración, fisura, erosión o disección que resulta en trombo intraluminal en una o más de las arterias coronarias y reducción del riego sanguíneo miocárdico o embolia plaquetaria distal con la consiguiente necrosis miocítica. El paciente podría tener EAC grave subyacente, pero en ocasiones hay EAC no obstructiva o no hay EAC

*Tipo 2: IM secundario a desequilibrio isquémico*

En caso de lesión miocárdica con necrosis en que un trastorno distinto de EAC contribuye al desequilibrio entre suministro y la demanda miocárdicas de oxígeno, p. ej., disfunción endotelial coronaria, espasmo de la arteria coronaria, embolia coronaria, taquiarritmias o bradiarritmias, anemia, insuficiencia respiratoria, hipotensión e hipertensión con o sin Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI)

*Tipo 3: IM que resulta en muerte cuando aún no se dispone de las determinaciones de biomarcadores*

Muerte cardíaca con síntomas de isquemia miocárdica y supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el ECG o nuevo Bloqueo de rama izquierda del haz de his (BRIHH), pero que ocurre antes de que se pudiera tomar las muestras de sangre

o el biomarcador cardiaco pudiese aumentar o, más raramente, sin haber determinado los biomarcadores cardiacos

*Tipo 4a: IM relacionado con Intervención Coronaria Percutánea (ICP)*

El IM relacionado con la ICP se define arbitrariamente por la elevación de los títulos de cTn  $> 5 \times$  p99 del LRS en pacientes con valores basales normales ( $\leq$  p99 del LRS) o un aumento de cTn  $> 20\%$  si los valores basales eran elevados y estables o descienden. Además se necesita uno de los siguientes criterios: a) síntomas de isquemia miocárdica; b) nuevos cambios isquémicos del ECG o nuevo BRIHH; c) pérdida angiográfica de permeabilidad de la arteria coronaria principal o una rama lateral, flujo lento o ausencia de flujo persistentes o embolización, o d) evidencia por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales del movimiento de la pared

*Tipo 4b: IM relacionado con trombosis del stent*

El IM relacionado con trombosis del *stent* se detecta mediante angiografía coronaria o autopsia en el contexto de isquemia miocárdica y aumento o descenso de los títulos de los biomarcadores cardiacos con al menos un valor  $>$  p99 del LRS

*Tipo 5: IM relacionado con la Cirugía de Revascularización Aortocoronaria (CABG)*

El IM relacionado con la CABG se define arbitrariamente por la elevación de los títulos de los biomarcadores cardiacos  $> 10 \times$  p99 del LRS en pacientes con valores basales de cTn normales ( $\leq$  p99 del LRS). Además, uno de los siguientes criterios: a) nuevas ondas Q patológicas o nuevo BRIHH; b) nueva oclusión de la arteria coronaria nativa o injerto documentada angiográficamente, o c) evidencia por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales del movimiento de la pared .

Según la tercera definición universal, el IM se puede diagnosticar por características clínicas que incluyan además, hallazgos en el electrocardiograma (ECG), valores elevados de marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica o imágenes que muestren trastornos de motilidad regional. <sup>(17)</sup>

### **Manifestaciones clínicas del SCA**

La presentación clínica típica del SCA es el dolor opresivo  $> 20$  min retroesternal que irradia hacia el brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula, espalda y puede ser intermitente acompañado de otros síntomas como diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope. No obstante, no son infrecuentes las presentaciones atípicas de los IM, como dolor epigástrico, indigestión de aparición reciente, dolor torácico transfixiante, dolor torácico con características pleuríticas o disnea creciente. Los síntomas atípicos se observan más frecuentemente en los pacientes de más

edad (> 75 años), en las mujeres y en los pacientes con diabetes, insuficiencia renal crónica o demencia.<sup>(18)</sup>

### **Métodos Diagnósticos.**

La exploración física en ocasiones puede ser normal. Los signos de insuficiencia cardíaca o inestabilidad hemodinámica deben instar al cardiólogo a acelerar el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes. Un objetivo importante de la evaluación física es excluir las causas no cardíacas del dolor torácico y los trastornos cardíacos no isquémicos (p. ej., embolia pulmonar, disección aórtica, pericarditis, valvulopatía) o causas potencialmente extra cardíacas, como las enfermedades pulmonares agudas (p. ej., neumotórax, neumonía, efusión pleural).<sup>(18)</sup>

### ***Electrocardiograma***

El ECG de reposo de 12 derivaciones es la herramienta diagnóstica de primera línea en la evaluación de pacientes con sospecha de SCA. Se debe realizar en los primeros 10 minutos después del primer contacto médico desde la llegada del paciente a la emergencia, e interpretarlo inmediatamente un médico calificado. Adicionalmente se hará control de EKG cada 15-30 minutos.<sup>(17)(19)</sup> En ausencia de elevación del segmento ST, se debe obtener registros mientras el paciente está sintomático y compararlos con los registros obtenidos durante la fase asintomática. Puede tener valor la comparación con un ECG previo cuando esté disponible, sobre todo en pacientes con trastornos cardíacos concomitantes como la hipertrofia ventricular izquierda o un IM previo. Se recomienda realizar un ECG antes del alta.<sup>(17)(20)</sup> El número de derivaciones que demuestran la depresión ST y la magnitud de la depresión ST indican el alcance y la gravedad de la isquemia y se correlaciona con el pronóstico. Una depresión del segmento ST  $\geq 0,5\text{mm}$  (0,05mV) en 2 o más derivaciones contiguas en el contexto clínico apropiado indica SCASEST y está ligado al pronóstico. Una depresión del ST menor de 0,5mm puede ser difícil de medir en la práctica clínica. Es más relevante la depresión del ST  $\geq 1\text{mm}$  (0,1mV), que se relaciona con una tasa de mortalidad e IM al año del 11%. Una depresión del ST  $\geq 2\text{mm}$  conlleva un riesgo de muerte unas 6 veces mayor. La depresión del

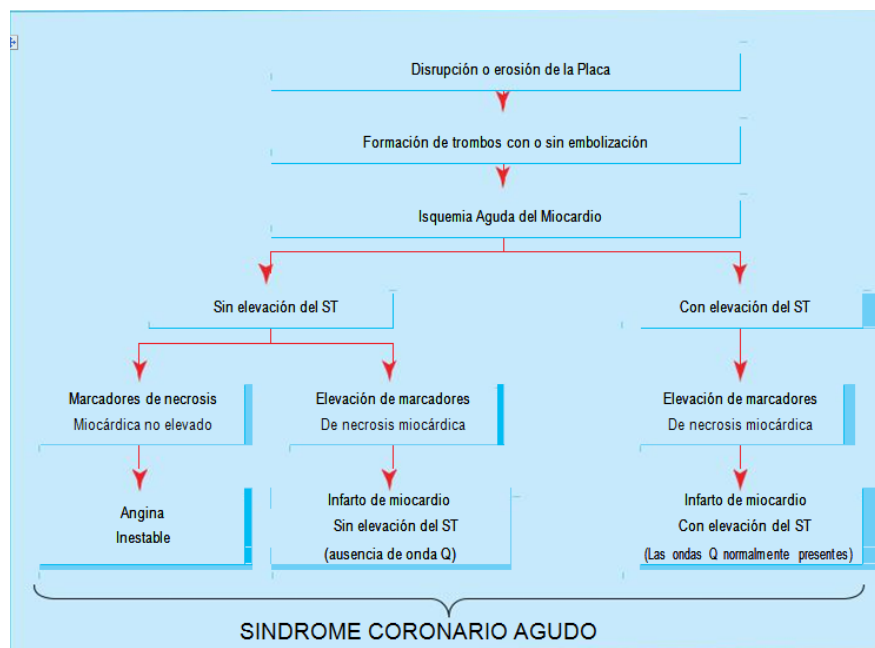
segmento ST combinada con una elevación del ST transitoria también identifica a un subgrupo de alto riesgo.<sup>(20)</sup>

### ***Marcadores de daño miocárdico***

La concentración de Troponina T o la de Tn I son los marcadores de daño miocárdico preferidos porque son más específicos y más sensibles que las enzimas cardíacas tradicionales, como la creatinquinasa (CK) o su isoenzima MB (CKMB). En este contexto, la mioglobina no es lo suficientemente específica y sensible para permitir la detección de daño celular miocárdico y por lo tanto, no está recomendada para el diagnóstico habitual y la estratificación del riesgo.<sup>(21)</sup> Se considera que la elevación de las troponinas cardíacas refleja una necrosis celular miocárdica irreversible, que normalmente resulta de la embolización distal de trombos ricos en plaquetas desde el lugar de la rotura de la placa. En el contexto de la isquemia miocárdica (dolor torácico, cambios en el segmento ST), la elevación de las troponinas se debe entender como infarto de miocardio, de acuerdo con consensos publicados por la ESC/ACC/AHA,<sup>(17)(22)</sup> esto permite diferenciar el diagnóstico de AI de las variantes de IM. (ver cuadro). Las troponinas son el mejor biomarcador para predecir el resultado clínico a corto plazo (30 días) con relación al infarto y a la muerte. El valor pronóstico de las determinaciones de troponinas también se ha confirmado para el resultado a largo plazo (1 año y más).<sup>(23)</sup>

El riesgo elevado por el aumento de la concentración de troponinas es independiente y se suma a otros factores de riesgo, como los cambios en el ECG en reposo o en la monitorización continua y los marcadores de la actividad inflamatoria. En pacientes con infarto se produce un aumento inicial de las troponinas en la sangre periférica que ocurre a las 3-4 horas.<sup>(23)</sup> La concentración de troponinas puede permanecer elevada hasta 2 semanas debido a la proteólisis del aparato contráctil. En los SCASEST, una menor elevación de las troponinas puede llegar a medirse sólo durante 48-72 horas.<sup>(23)</sup> Para demostrar o excluir el daño miocárdico, se debe tomar muestras de sangre repetidamente y realizar determinaciones a las 6-12 h del ingreso y tras cualquier episodio posterior de dolor torácico grave.<sup>(23)</sup>

Es importante recalcar que existen otras afecciones que ponen en riesgo la vida del paciente y cursan con dolor torácico, como el aneurisma disecante de la aorta o la embolia pulmonar, y pueden dar lugar a un aumento de las troponinas, siendo pertinente considerarlos siempre como diagnóstico diferencial. La elevación de las troponinas cardíacas también ocurre en el contexto de daño miocárdico no coronario. <sup>(23)</sup> Este hecho refleja la sensibilidad del marcador al daño celular miocárdico y no se debe considerar un resultado falso positivo. Los verdaderos «falsos positivos» se han descrito en las taquiarritmias; fibrilación auricular (FA) y bradiarritmias, insuficiencia cardíaca grave; aguda o crónica, disección aortica, valvulopatía aortica, miocardiopatía hipertrófica, contusión cardíaca, ablación, cardioversión, pericarditis, miocarditis, crisis hipertensiva, embolia pulmonar, hemorragia subaracnoidea, la insuficiencia renal aguda y crónica, hipotiroidismo, enfermedades infiltrativas (amiloidosis, sarcoidosis, esclerodermia), rabdomiolisis, insuficiencia respiratoria, sepsis. La elevación de las troponinas se encuentra frecuentemente cuando la concentración de creatinina sérica es  $>2,5$  mg/dl ( $221\mu\text{mol/l}$ ) en ausencia probada de SCA, y también se asocia con un pronóstico adverso. <sup>(24)</sup>



### ***Ecocardiografía***

Las alteraciones en la movilidad regional de la pared se presentan a los pocos segundos de la oclusión coronaria, mucho antes que la necrosis. Se puede detectar durante la isquemia una hipocinesia transitoria localizada o acinesia en segmentos de la pared ventricular afectada. El número de segmentos comprometidos permite calcular el score de la motilidad de la pared como una medida de función residual del ventrículo izquierdo que tiene valor pronostico temprano y tardío en la predicción de complicaciones. También el ecocardiograma es el procedimiento de elección para la identificación de las complicaciones mecánicas del infarto (comunicación interventricular y disfunción de la válvula mitral). Además, se puede realizar diagnóstico diferencial de entidades como estenosis aórtica, disección aórtica o miocardiopatía hipertrófica. La función sistólica ventricular izquierda, la fracción de eyección (FE.), es una variable pronostica importante.<sup>(25)</sup>

### ***Factores de riesgo***

El riesgo cardiovascular se define como una característica biológica o un hábito de vida que aumenta la probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular (mortal o no) en aquellos individuos que lo presentan. Los principales factores de riesgo (FR) que han descrito asociadas a la enfermedad coronaria son: edad, género masculino, colesterolemia total, colesterolemia de lipoproteínas de baja densidad, colesterolemia de lipoproteínas de alta densidad, hipertrigliceridemia, HTA, tabaquismo, DM, presencia de enfermedad coronaria, antecedentes familiares de la enfermedad, obesidad y sedentarismo.<sup>(26)</sup>

En general, los hombres y las mujeres tienen los mismos FR de enfermedades del corazón, pero los hombres tienden a tener niveles más desfavorables de estos factores de riesgo que las mujeres. Por ejemplo, los hombres en el estudio del corazón de Edimburgo tuvieron significativamente ( $P < .001$ ) patrones menos favorables del consumo de cigarrillos, dieta con fibras, vitamina C, la viscosidad de la sangre, ácido úrico, colesterol HDL y triglicéridos que las mujeres. Sólo tres factores de protección cardiovascular fueron significativamente más favorable en los hombres



que en las mujeres, los hombres reportaron más actividad física, más consumo de alcohol y tenían niveles más bajos de fibrinógeno.<sup>(26)</sup>

La valoración de los FR y la distinción entre la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica, se han convertido en una preocupación importante del cardiólogo clínico, al enfrentarse a individuos aparentemente sanos con la posibilidad de padecer la enfermedad (prevención primaria) o con ésta ya establecida (prevención secundaria). El hecho de haber tenido ya manifestaciones clínicas de enfermedad aumenta el riesgo de volver a padecer otro acontecimiento cardíaco 5 ó 6 veces más que el riesgo de tener el primer episodio.<sup>(26)</sup>

### **Edad**

La ECV en la mujer se manifiesta alrededor de 10 años más tarde en relación al hombre. Uno de los mecanismos de la diferencia de género entre hombres y mujeres en la incidencia de la enfermedad cardiovascular podría ser explicado por el efecto cardioprotector de los estrógenos endógenos.<sup>(27)</sup> La edad cambia radicalmente la potencia predictora de los FR. Así, en la población joven, el género masculino y el tabaquismo son los más importantes marcadores de riesgo, mientras que en la población de edad avanzada los principales serían la hipertensión, la hipercolesterolemia y la diabetes. Los sujetos con asociación de varios FR tienen una situación de riesgo global más alto, aunque la intensidad de cada factor por separado no parezca demasiado importante.<sup>(26)</sup>

En el estudio VIRGO,<sup>(28)</sup> se compara el estado de salud previo al evento en mujeres jóvenes con el de hombres jóvenes (edad promedio 44,52 y 43,52 años,  $p=0.26$ ) . Encontramos que las mujeres jóvenes no sólo presentan más comorbilidades en la hospitalización inicial, sino que también reportan un deterioro del funcionamiento físico y mental, más síntomas de angina y una peor calidad de vida en las semanas que preceden a su IAM.

Los datos existentes aunque limitados, sobre la frecuencia de IAM entre los pacientes jóvenes revelan que cada año >30 000 mujeres con menos de 55 años de edad son hospitalizados con IAM en los Estados Unidos. Las hospitalizaciones por IAM aumentaron 2% entre 1997 y 2006. De 2001 a 2010, las mujeres demostraron que no había cambios (en mujeres de 30-34 y 35-39 años) o un ligero aumento absoluto (en mujeres 40-44 y 45 -49 años) en las tasas de hospitalización por IAM. Los datos recientes de pacientes con IAM <65 años de edad muestran una tasa de reingreso de 30 días, casi dos veces superior en mujeres en comparación con hombres de una edad similar, incluso después del ajuste por factores de confusión. Los datos recientes muestran un aumento desafortunado en la incidencia y las muertes de Enfermedad Coronaria (EC) entre mujeres 45 a 54 años de edad. De 2001 a 2011, la tasa de mortalidad anual atribuible a la EC se redujo en un 39% y el número real de muertes disminuyó un 25,3%. Entre las mujeres, las tasas de mortalidad disminuyeron un 2,6% anual en los años ochenta, un 2,4% en los años noventa y un 4,4% entre 2000 y 2002; Sin embargo, cuando se estratificó por edad, entre las mujeres de 35 a 54 años de edad, la tasa media anual de mortalidad disminuyó en un 5,4% y un 1,2% y luego aumentó un 1,5%.<sup>(29)</sup>

### ***Hipertensión arterial***

La HTA es la enfermedad crónica más prevalente del adulto, a los 60 años alrededor del 80% de las mujeres tiene niveles elevados de TA. En las mujeres, la HTA se desarrolla más frecuentemente en la etapa postmenopáusica, los hombres hasta la quinta década de la vida tienen niveles de presión arterial sistólica mayor que las mujeres; entre los 60 y 69 años, tales valores tienden a equipararse con tendencia a ser superiores en las mujeres que en los hombres con el paso de los años.<sup>(27)</sup> Se ha demostrado suficientemente en múltiples estudios epidemiológicos la importancia que tiene el aumento de las cifras de presión arterial para el riesgo de sufrir enfermedad cerebrovascular, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal crónica.<sup>(26)</sup>

Frecuentemente los individuos con HTA presentan asociados otros factores: diabetes, dislipidemia, obesidad, etc., que conjuntamente producen un riesgo cardiovascular exageradamente alto. La HTA después de un infarto de miocardio tiene muy mal pronóstico, se asocia a un incremento importante de reinfarto y de muerte.<sup>(26)</sup> En el estudio Framingham, se comparó la morbi-mortalidad por cardiopatía coronaria entre los hipertensos, encontrando que en el grupo tratado durante dos décadas se redujo un 60% respecto al grupo no tratado, quedando demostrado que la reducción de las cifras de hipertensión con fármacos hipotensores, disminuye la morbi-mortalidad cardiovascular.<sup>(30)</sup>

En el estudio FRICAS la hipertensión arterial es el principal factor de riesgo para IAM, con una relación de probabilidades 2.7 para los individuos hipertensos, en comparación con aquellos que no eran hipertensos (52%vs30%)  $p<00001$ <sup>(8)</sup>

En la población argentina, la HTA es factor de riesgo fuerte e independiente para el IAM representando aproximadamente el 27% varones y el 49% en mujeres.<sup>(31)</sup>

En el estudio CARMELA,<sup>(9)</sup> la presión arterial se incrementaba con la edad en hombres y en mujeres y la presión del pulso se incrementó mayormente en el grupo de 55 a 64 años. El rango de prevalencia estuvo entre el 9% para Quito y el 29% para Buenos Aires. El rango de hipertensos no controlados osciló entre el 12% para Lima y el 41% para México DF. En Venezuela (Barquisimeto) es de 54,7% en hombres y el 59,9% en mujeres, no representando las verdaderas cifras de la capital de este país.

### ***Dislipidemia***

El colesterol es el principal factor de riesgo cardiovascular, especialmente para la CI, lo cual se ha demostrado en estudios epidemiológicos y de investigación clínica. Existe una relación positiva y gradual de las concentraciones de colesterol y la morbi-mortalidad por CI en varones y mujeres, jóvenes y ancianos y tanto en personas sanas como en pacientes con síntomas clínicos de enfermedad cardiovascular. Las mujeres tienen menores niveles de colesterol total que los hombres hasta después

de la quinta década de la vida, a partir de entonces sus valores se aumentan. El colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) presenta niveles más altos en las mujeres que en los hombres, pero disminuyen durante la transición de la menopausia probablemente debido a los cambios hormonales.<sup>(26)</sup> Los triglicéridos (TG) presentan una asociación positiva con la presencia de CI. En un metaanálisis, que ha incluido 17 estudios prospectivos de población se identifica a los TG como un factor de riesgo independiente para CI, al asociarse con un incremento de riesgo cardiovascular de un 30% en el varón y hasta del 75% en la mujer.<sup>(26)</sup>

### ***Tabaquismo***

El efecto del tabaco tiene una relación directa con el número de cigarrillos fumados al día y con la antigüedad del hábito.<sup>(26)</sup> El tabaquismo es responsable del 50% de todas las muertes evitables y del 29% de las producidas por enfermedad coronaria. A pesar de que hay una menor prevalencia de tabaquismo entre las mujeres que los hombres (15,9% frente a 20,5%), el tabaquismo confiere un mayor riesgo de enfermedad cardíaca isquémica en mujeres.<sup>(32)</sup> No existen dudas en la actualidad sobre el mayor riesgo de padecer cardiopatía isquémica en los fumadores pasivos en comparación a los no fumadores.<sup>(32)</sup> La suspensión del tabaquismo no tiene un efecto inmediato en reducir el riesgo aterosclerótico y es diferente entre los cardiopatas y los individuos sanos.<sup>(32)</sup> Se sabe, sin embargo, que la continuación del hábito tabáquico tras el infarto del miocardio duplica el riesgo de muerte, incrementa el riesgo de muerte súbita y de reinfartos, produce cierre precoz de los puentes aortocoronarios y aumenta el porcentaje de re-estenosis tras las angioplastias.<sup>(33)</sup>

En el estudio RENASICA,<sup>(34)</sup> los pacientes con IMCEST eran más jóvenes que aquellos con IMSEST/AI y un mayor porcentaje fumaba tabaco 53.3%. $p < 0.0001$

### ***Diabetes Mellitus***

Tanto la diabetes insulino dependiente (tipo 1), como la no insulino dependiente (tipo 2) se asocian con un marcado incremento del riesgo coronario, de enfermedad cerebro-vascular y de arteriopatía periférica.<sup>(26)</sup> La DM es un factor de riesgo mayor en las mujeres postmenopáusicas que en las premenopáusicas, ya que en las

primeras no existe el factor protector hormonal de los estrógenos y es un potente pronosticador de riesgo cardiovascular (RCV) e incrementa la posibilidad de presentar enfermedad coronaria de 3 a 7 veces en comparación con 2 a 3 veces en el hombre.<sup>(27)</sup>

En el estudio Rancho Bernardo, las diferencias de mortalidad CV-sexo-específicas por estado de la diabetes, en un seguimiento de 15 años, ilustra cómo la diabetes anula la ventaja cardiovascular femenina con el tiempo. Las mujeres sin diabetes tenían una mejor supervivencia CV que cualquier otro grupo y los hombres con diabetes de referencia tuvieron una supervivencia más pobre. Las mujeres con diabetes tenían un riesgo de ECV similar a los hombres sin diabetes durante los primeros 12 años de seguimiento, después de lo cual tenían un riesgo similar a los hombres con diabetes.<sup>(35)</sup> Datos derivados de varios estudios poblacionales, afirman que el riesgo de padecer un infarto para un paciente diabético sin infarto de miocardio previo a los 7 años es tan elevado, como el del paciente coronario con infarto de miocardio (20,2% frente a 18,8%), además, el riesgo se eleva al doble en el paciente diabético con infarto de miocardio previo (45%), los autores concluyen que, aunque no tengan evidencias de coronariopatía clínica se debe tratar al paciente diabético tan agresivamente como al paciente coronario.<sup>(35)</sup> El Dr. Ciruzzi y otros han evaluado el curso del IAM en mujeres y el estudio mostró que la hipertensión y la diabetes eran significativamente más frecuentes en mujeres con IAM que en hombres. La asociación de HTA y DM aumento por más de cuatro veces el riesgo de IAM.<sup>(8)</sup>

### **Obesidad**

Los estudios epidemiológicos han demostrado que, en los países occidentales, la relación entre peso corporal expresado, como índice de masa corporal (peso en kg/altura en metros al cuadrado), está relacionada con la mortalidad total, pero esta relación no es lineal sino que adquiere la forma de «J». Los individuos con menor índice de masa corporal tienen más mortalidad que los que tienen un peso intermedio. Los individuos con un índice más alto tienen una mortalidad superior al resto.<sup>(26)</sup> La obesidad tiene además, una influencia adversa sobre otros FR, que

incluyen presión arterial, LDL y HDL, colesterol total, TG y tolerancia a la glucosa, formando parte del Síndrome Metabólico explicando esto, en gran parte, su efecto sobre la morbi-mortalidad cardiovascular.<sup>(26)</sup> La obesidad central o andrógena, que consiste en la acumulación de grasa intra-abdominal, se asocia a resistencia insulínica y a mayor riesgo de cardiopatía isquémica. En estos estudios poblacionales se ha demostrado que el diámetro de la circunferencia abdominal se encuentra íntimamente relacionado con el índice de masa corporal y es predictor de eventos cardiovasculares, por lo cual se recomienda su realización. Los valores que se consideran normales son de <94cm para varones y de <80cm para las mujeres normales. Los valores de alerta son de 94-101cm para los varones y de 80- 87cm para las mujeres. Los valores de >102cm para varones y de >88cm para mujeres son considerados para iniciar las medidas para su corrección.<sup>(26)</sup>

### ***Sedentarismo***

Está suficientemente demostrado que la inactividad física representa un factor de riesgo cardiovascular, en particular para cardiopatía isquémica (CI).<sup>(26)</sup> Los cambios en el estilo de vida desde el sedentarismo a una vida físicamente activa, conllevan importantes beneficios en la prevención primaria y secundaria de la CI, tanto en personas de edad media como en personas ancianas. Su acción se produce a través de la importante modificación beneficiosa de otros FR cardiovasculares, como la hipertensión arterial y la dislipidemia. El ejercicio físico intenso evita la obesidad y produce disminución del peso en los obesos.<sup>(26)</sup>

### **Conducta inicial del paciente con síndrome coronario agudo**

Adecuado abordaje al paciente con síndrome coronario agudo.<sup>(36)</sup>

1. *Hospitalización:* en una Unidad de Cuidados Coronarios
2. *Monitoreo electrocardiográfico cada 15min a 30 min*
3. Marcadores de daño miocárdico: CK, CK MB, Troponina cuantitativa
4. Hematología y química completa

5. *Suplemento de oxígeno*: En caso de cianosis, insuficiencia respiratoria, congestión pulmonar o hipoxemia (saturación de oxígeno menor de 90%).

6. *Investigar y corregir situaciones y condiciones precipitantes y/o agravantes*: Hipertiroidismo, Anemia

7. Excluir otras patologías que producen dolor torácico como la estenosis aortica, la pericarditis y el embolismo pulmonar

### **Tratamiento médico para pacientes con angina inestable o con Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST.**

El tratamiento médico incluye reposo en cama, oxígeno, analgésicos opiáceos para aliviar el dolor, y fármacos anti-isquémicos y antitrombóticos. Estos deben iniciarse inmediatamente después de la admisión en aquellos pacientes con AI probable o confirmada o con IMASEST. Los medicamentos anti-isquémicos Incluyen nitroglicerina intravenosa u oral, beta bloqueantes y bloqueantes de los canales de calcio. Los fármacos antitrombóticos incluyen aspirina, clopidogrel, heparina no fraccionada por vía intravenosa o heparina de bajo peso molecular, e inhibidores de la glicoproteína IIb / IIIa.<sup>(15)</sup>

1. *Nitratos*: Su acción es vasodilatadora, a través de la liberación de óxido nítrico por estimulación del GMP cíclico en el músculo liso vascular. Como consecuencia, disminuye el consumo de oxígeno del miocardio por venodilatación (disminución de la precarga) y dilatación arterial (disminución de la poscarga). Mediante todos estos mecanismos tiene una acción antiisquémica importante, la que se manifiesta, entre otros hechos, por la disminución del dolor. Se puede usar nitroglicerina sublingual, oral o transdérmica (mononitrato o dinitrato de isosorbide sublingual u oral en pacientes sintomáticos).<sup>(36)</sup> (*Recomendación I, Nivel de evidencia C*)

2. *Betabloqueantes*: Las evidencias médicas sugieren su administración, salvo en casos de contraindicación absoluta, como bradiarritmias, hipotensión arterial, existencia de espasmo coronario documentado o broncoespasmo. Los betabloqueantes actúan principalmente a través de sus efectos crono e inotrópicos

negativos y disminuyen tanto la recurrencia como la evolución hacia el infarto y la muerte.<sup>(36)</sup> (*Recomendación I, Nivel de evidencia B*)

3. *Bloqueantes de los canales de calcio*: No son drogas de primera elección. Las formas de acción rápida de las dihidropiridinas están formalmente contraindicadas, debido a que pueden producir depresión miocárdica. Son útiles en pacientes con contraindicaciones para el bloqueo beta y en el subgrupo de pacientes con angina vasospástica.<sup>(36)</sup> (*Recomendación I, Nivel de evidencia B*)

## **Terapéutica antitrombótica**

1. *Ácido Acetil-salicílico*: Numerosos estudios demuestran que la aspirina reduce la recurrencia de la angina y la progresión hacia un infarto durante el episodio agudo en aproximadamente el 60% de la población y la mortalidad a un año en un 43% comparada con placebo, su efecto es antiplaquetario. Si está absolutamente contraindicada puede ser reemplazada por clopidogrel.<sup>(36)</sup> (*Recomendación I, Nivel de evidencia A*). Se administrará aspirina lo antes posible a todos los pacientes con SCA una vez que el diagnóstico se considere probable. Se iniciará la administración de aspirina con una dosis de 150-325mg masticable (no se administra aspirina con recubrimiento entérico porque el comienzo de la acción es más lento)<sup>(37)</sup>

### *2. Tienopiridinas:*

El clopidogrel, es un derivado tienopiridínico, capaz de inhibir la agregación inducida por el ADP. El clopidogrel es recomendado en lugar de la ticlopidina por la menor cantidad de efectos colaterales.<sup>(38)</sup> (*Recomendación clase 1, Nivel evidencia A*). Existe amplia evidencia sobre su utilidad como tratamiento antiplaquetario adjunto, además de la aspirina, en pacientes sometidos a una ICP.<sup>(38)</sup> Con base en estos datos, se administrará clopidogrel lo antes posible a todos los pacientes con SCA. La administración se inicia con una dosis de carga de al menos 300 mg, aunque una dosis de carga de 600 mg aporta una inhibición de la agregación plaquetaria más rápida y potente. El tratamiento se continúa con una dosis diaria de 75 mg.<sup>(39)</sup>



El ensayo Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Ischemic Events (CURE), ha mostrado una reducción del riesgo relativo a favor del mismo combinado con aspirina sobre la aspirina más placebo en pacientes con angina inestable. Se recomienda la asociación farmacológica de aspirina más clopidogrel. El clopidogrel debe mantenerse durante 12 meses a menos que haya excesivo riesgo de hemorragias. <sup>(38)</sup> (*Recomendación clase 1, Nivel evidencia A*).

### *3. Inhibidores de las glicoproteínas IIb/IIIa:*

Los inhibidores de glicoproteína IIb/IIIa, son de gran utilidad en aquellos pacientes con SCASEST de riesgo intermedio a alto, particularmente pacientes con elevación de las troponinas, depresión del segmento ST o diabetes, que vayan a ser sometidos a ICP en las siguientes 24 horas.<sup>(40)</sup>

Los anticoagulantes se utilizan para el tratamiento de los SCASEST para inhibir la generación y/o actividad de la trombina y, de esta forma, reducir los episodios relacionados con la formación de trombos. Hay evidencia clara de que la anticoagulación es efectiva junto con la inhibición plaquetaria y que la combinación de las dos estrategias es más efectiva que cualquiera de ellas por separado. Se puede utilizar tanto heparina no fraccionada o heparinas de bajo peso molecular (HBPM). Las heparinas de bajo peso no requieren monitoreo salvo en la insuficiencia renal severa (Cl. Creatinina < 30 ml./min.).<sup>(40)</sup> Los inhibidores plaquetarios de la GPIIb/IIIa bloquean la fase final de la agregación plaquetaria. La mayoría de los estudios sobre el papel de los antagonistas de la GP IIb/IIIa en el SCACEST se han centrado en el abciximab, en lugar de los otros dos miembros de esta familia de fármacos, el tirofibán y la eptifibatide.<sup>(41)</sup>

### **Angiografía Coronaria para pacientes con angina inestable (AI) o con Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMASEST)**

Se sugiere realizar angiografía de urgencia a los pacientes que presentan las siguientes condiciones:<sup>(42)</sup>

a) Inestabilidad hemodinámica

- b) Certeza de bloqueo de rama izquierda agudo
- c) Inestabilidad eléctrica que induzca inestabilidad hemodinámica
- d) Angina post-infarto agudo de miocardio.
- e) Angina refractaria al tratamiento médico óptimo.

### ***Tratamiento del Infarto de miocardio agudo con elevación del segmento ST (IMACEST)***

El alivio del dolor es de suma importancia, porque el dolor se asocia a la activación simpática, la cual causa vasoconstricción y aumenta la carga de trabajo del corazón. en este contexto, los analgésicos más utilizados son los opiáceos intravenosos.<sup>(37)</sup> Entre los efectos secundarios de los opiáceos, se incluyen náuseas, vómitos, hipotensión con bradicardia y depresión respiratoria. La monitorización no invasiva de la saturación de oxígeno en sangre ayuda a decidir sobre la necesidad de administrar oxígeno o, en caso más graves, dar apoyo ventilatorio. No deben administrarse antiinflamatorios no esteroideos (AINES) para el alivio del dolor debido a su posible efecto protrombótico.<sup>(37)</sup>

#### ***Atención hospitalaria temprana:***

La repercusión mecánica (ICP) o farmacológica temprana debe practicarse de pacientes con SCACEST o con un nuevo o sospecha de un nuevo bloqueo completo de rama izquierda.<sup>(37)</sup>

#### ***Intervención coronaria percutánea (ICP):***

La ICP primaria (dilatación con balón) es la implantación de stent sin tratamiento fibrinolítico y es la opción terapéutica de elección debe realizarse en las primeras 2 horas tras el primer contacto médico en todos los casos (tiempo puerta balón menos de 90 min). La ICP primaria es el tratamiento de elección en pacientes en shock, a excepción de los pacientes en shock cardiogénico, en la fase aguda sólo se dilatará la lesión culpable. La revascularización completa de otras lesiones puede realizarse más tarde.<sup>(43)</sup> Por otra parte, en varios ensayos clínicos aleatorizados con seguimiento a mediano plazo que incluían a pacientes con SCACEST, se ha

observado que los *stents* liberadores de fármacos (SLF) reducen el riesgo de reintervención comparados con los *stents* sin recubrir, sin un impacto significativo en el riesgo de trombosis en el *stent*, infarto de miocardio recurrente y muerte.<sup>(44)</sup>

### ***Tratamiento fibrinolítico:***

El tiempo puerta aguja, es el tiempo entre el momento que se hace el diagnóstico de IMACEST y la administración del tratamiento fibrinolítico menos de 30 min. El beneficio del tratamiento fibrinolítico está bien establecido, se previenen aproximadamente, 30 muertes precoces cada 1.000 pacientes tratados, con la prevención de 20 muertes cada 1.000 pacientes tratados entre las 7 y las 12 horas posteriores a la aparición de los síntomas. Criterios de éxito de la fibrinólisis (resolución del segmento ST > 50% a los 60-90 min, arritmia típica de la reperfusión, cese del dolor torácico).<sup>(37)</sup>

### ***Angiografía posterior al tratamiento fibrinolítico ICP de rescate***

Se recomienda la realización de angiografía siempre que no esté contraindicada. En el estudio CARESS, la estrategia más conservadora en la que se refería a pacientes para angiografía sólo cuando fracasaba el tratamiento fibrinolítico se asoció a peores resultados clínicos que con la estrategia de referir a todos los pacientes para angiografía y, cuando estaba indicado, a ICP. <sup>(45)</sup>

### ***Cirugía de bypass aortocoronario (CABG)***

El número de pacientes que requieren CABG en la fase aguda es limitado, pero la CABG puede estar indicada en caso de fracaso de la ICP, lesión de tronco principal, Lesiones multivasos en diabéticos, lesiones multivasos con fracción de eyección disminuida, shock cardiogénico o complicaciones mecánicas como la rotura ventricular, la regurgitación mitral aguda o la comunicación interventricular. <sup>(46)</sup>

## **MÉTODOS**

### **Tipo de estudio**

El estudio descriptivo, transversal, retrospectivo.

### **Población y muestra**

Se estudiaron todos los pacientes con Síndrome Coronario Agudo ingresados en el servicio de Cardiología del Hospital Vargas de Caracas, durante el periodo de Enero a Diciembre de 2015 y que cumplieron con los criterios de inclusión.

### **Criterios de inclusión**

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo.
- Consentimiento informado firmado en presencia de testigos.

### **Criterios de exclusión**

- Pacientes con Insuficiencia Cardíaca de causa no isquémica.
- Pacientes con Antecedentes de accidente Cerebro vascular.
- Pacientes que hayan rehusado firmar el consentimiento informado.

### **Procedimiento**

A todos los pacientes incluidos en el estudio, se les realizó historia clínica y electrocardiograma.

El diagnóstico de IM se hizo siguiendo lo descrito en la Tercera Definición Universal de Infarto Agudo de Miocardio,<sup>(17)</sup> que consta de criterios clínicos, electrocardiográficos, enzimáticos y/o imagen

La angiografía coronaria se realizó con un equipo Philips Flat-panel Multidetector del Laboratorio de Hemodinamia del Servicio de Cardiología del Hospital Vargas de Caracas. Se registró el tratamiento médico farmacológico recibido.

## **Tratamiento estadístico**

Se revisaron las historias médicas de los pacientes y estos datos se transcribieron a un formato de recolección de datos como lo muestra el anexo 1.

Las variables cuantitativas se expresaron como promedio más o menos ( $\pm$ ), desviación estándar (DS), y se compararon utilizando la prueba t de student para muestras independientes. Las variables cualitativas se expresan en porcentaje y se analizaron mediante la prueba de chi cuadrado; se determinaron los odds ratio y los intervalos de confianza para el 95%. Se consideró un valor de  $p < 0.05$  como estadísticamente significativo.

Los datos obtenidos se analizaron mediante el programa SPSS 22 de IBM.

## **ASPECTOS ADMINISTRATIVOS**

### **Recursos Humanos y Materiales**

Pertenecientes al Hospital (pacientes hospitalizados en servicio de Cardiología).

Electrocardiógrafo

Equipo de Hemodinamia.

Computadoras ACER WINDOWS 7 con programa estadístico EXEL y SPSS versión 22 de IBM, programa Mendeley.

## Cronograma de actividades programadas

	CRONOGRAMA																																							
	SEMANAS AÑO 2016																																							
ACTIVIDADES	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36				
Planificación	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■		
Revisión de redacción del anteproyecto														■	■	■	■	■																						
Sometimiento del anteproyecto a la comisión de Bioética																		■																						
Sometimiento del anteproyecto a la comisión de Postgrado																			■																					
Recolección de los datos																				■	■	■	■	■																
Tabulación de los datos																								■	■	■	■	■												
Análisis de los datos																											■	■	■	■	■									
Redacción de las conclusiones																																								
Redacción del trabajo definitivo																																								
Sometimiento del T.E.I. a la comisión de Postgrado																																								
Presentación de los resultados al jurado																																								

## RESULTADOS

Se incluyeron 96 pacientes, 36.5% de ellos fueron mujeres. La edad para las mujeres fue de  $64.74 \pm 11.40$  años y  $59.70 \pm 12.11$  años para los hombres,  $p=0.048$ . Del total de pacientes, 42 ingresaron con IMACEST (43.8%) y 16 (16.7%) con IMASEST y 38 (39,6%) ingresaron con AI; entidades con mayor predominio en los hombres (73.8%-55.6%-32,8). En el sexo masculino fue más frecuente la edad más temprana, el tabaquismo y la obesidad; mientras que en el sexo femenino fue la diabetes mellitus y los antecedentes familiares de muerte prematura cardiovascular (Tabla 1). Cuando los pacientes se agregaron por grupos de riesgo con respecto a la edad (hombres <55 años y mujeres <65 años) se observó que los hombres presentaban SCA con mayor frecuencia (61.15% vs 38.9%)  $p=0.01$ ; Por otra parte, los hombres fumaron en mayor proporción (78.7% vs 48.6%)  $p= 0.02$ . Los medicamentos adyuvantes más utilizados en orden de frecuencia fueron la aspirina, el clopidogrel, la enoxaparina, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, los betabloqueantes; los bloqueantes de los canales de calcio y las estatinas. Al comparar las diferencias en el tratamiento según el sexo, el clopidogrel se administró con mayor frecuencia en las mujeres (100% vs 88.5%)  $p= 0.04$ . Se realizó cateterismo cardiaco 40 pacientes (41.75%); y se practicó ICP a 27 de ellos (67.5%), el resto recibió sólo tratamiento médico. La mortalidad total hospitalaria fue de 4 pacientes (4.16%) y 7 pacientes después del primer semestre de seguimiento fue (7.60%). Las tablas 1 y 2 muestran las variables comparativas de los pacientes.

Las tablas y figuras (3-23) muestran las estadísticas para cada variable por separado.

## DISCUSION

Nuestro estudio demostró que los síndromes coronarios agudos se presentan en edades más tempranas en el hombre que en la mujer y el tabaquismo fue el factor de riesgo más frecuentemente asociado con la mayor aparición de estos eventos en el sexo masculino. Los otros factores de riesgo evaluados no tuvieron diferencia de acuerdo al género. No hubo diferencias en el tratamiento entre hombres y mujeres. Los hombres presentaron mayor número de eventos asociados con obstrucción arterial importante en comparación con las mujeres, mientras que no se observó diferencia en los casos que se presentaron con arterias angiográficamente sin lesiones. La mortalidad hospitalaria y en el primer semestre de seguimiento fue mayor en los hombres en comparación con las mujeres, aunque no fue estadísticamente significativo.

La edad promedio de los pacientes en nuestro estudio fue similar a la reportada en el estudio del Hospital Vargas de Caracas del año 1999 que incluyeron 966 pacientes,<sup>(47)</sup> con edad promedio (hombres  $55.57 \pm 12.46$  mujeres  $61.43 \pm 13.21$ ) estos datos son superiores a la reportada en otras investigaciones; en el estudio VIRGO,<sup>(28)</sup> las mujeres suelen ser mayores cuando se presentan con su primer IAM, a una edad promedio de  $44 \pm 52$  años, en comparación con  $43 \pm 52$  años para hombres,  $p=0.26$  datos del estudio CIBAR<sup>(48)</sup> en 1.108 pacientes con edad promedio total  $69.2 \pm 11.1$ , los hombres tenían  $71.1 \pm 9.8$  años y las mujeres  $68.5 \pm 11.5$   $p=0.001$ ; en el RENASICA III-IMSS,<sup>(34)</sup> que incorporó a 8.296 pacientes con SCA, 76% masculino y 24% femenino, la edad promedio global fue de  $62 \pm 12$ , resultados semejantes a los encontrados en nuestro estudio. Los estudios mencionados son multicéntricos y agruparon un mayor número de pacientes que el nuestro, que pertenece a un solo centro; sin embargo, la tendencia a que la afectación en los hombres se presenta a menor edad que en las mujeres, se mantiene.

Nosotros hallamos en nuestra investigación mayor cantidad de hombres con IMACEST con IMASEST y con AI, estos hallazgos globales son similares a los encontrados en el Hospital Vargas de Caracas 1999,<sup>(47)</sup> IMACEST (hombres 53.3%



vs mujeres 43.6%) IMASEST(hombres 14.9% vs mujeres 13.6%) excepto para la AI (hombres 22.8% vs mujeres 33.6%),en el registro Brasileiro de Síndrome Coronario (REGISTRO ACCEPT - BSC)<sup>(49)</sup> donde se incorporó un total de 2.453 pacientes, de los cuales el 34.5% con IMACEST (hombres 70% vs mujeres 30%) y el 63,9% presentaron IMASEST/AI (hombres 66.5% vs mujeres 67.7%); también en el registro español (MASCARA)<sup>(50)</sup> , donde se tomaron en cuenta los pacientes de 50 hospitales con un total de 7.923 personas con SCA (6% inclasificable), el 38,0% correspondió a pacientes con IMACEST ( hombres 71.3% vs mujeres 22.7%) y el 56,0% a pacientes con SCASEST (hombres 63% vs 31% mujeres). Por otra parte el nuevo Registro Mexicano 2016 RENASICA III-IMSS<sup>(34)</sup> el 51.3% presentó IMACEST (hombres 78.9% vs mujeres 21.1%) y 48.7% IMASEST/AI (hombres 68.5% vs mujeres 31.5%). Estos estudios, aunque presentan los porcentajes de afectación en hombres y mujeres, no muestran cómo difiere cada entidad en cada género, esto resalta los hallazgos de nuestro trabajo por cuanto se establece una diferenciación en la forma de presentarse los SCA.

En el presente estudio se pudo observar mayor proporción hombres obesos en la totalidad (39.5% vs 24%), sin embargo las mujeres eran más obesas que los hombres cuando se comparó de acuerdo al género (65.7% frente 62.3%), estos los resultados coinciden con el estudio del Hospital Vargas de Caracas 1999<sup>(47)</sup>(hombres 15.7%vs mujeres 23.8%)  $p=0.002$  mientras que los resultados globales coinciden con el estudio , INTERHEART<sup>(10)</sup>, donde se consiguió obesidad en el 19.7% de los hombres en comparación con el 18.7 % en las mujeres.

En la encuesta del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) realizada en EE.UU.,<sup>(51)</sup> los resultados de 2008 demostraron que la prevalencia de la obesidad sigue siendo más elevada en la mujer que en el hombre (35,5% versus 32,2%, respectivamente), el estudio (CARMELA),<sup>(9)</sup>determinó en Venezuela, que dentro de los factores de riesgo cardiovascular la obesidad tubo un predominio mayor en las mujeres (26.1%) que en los hombres (23.5%); el hecho de que nuestra muestra no es al azar, puede incidir en la distribución de los distintos factores de riesgo.

En nuestro trabajo se evidenció que la dislipidemia (colesterol y triglicéridos elevados); es un factor predominante en el sexo masculino; no coincide con los resultados del hospital Vargas de Caracas<sup>(47)</sup> colesterol elevado (hombres 15.3% vs mujeres 17.6%)  $p=0.9$  Triglicéridos elevados (hombres 10.7% vs mujeres 9.6%) $p=0.61$ , mientras que en otros estudios concuerdan con los resultados globales del estudio INTERHEART,<sup>(10)</sup> el (49.5%) de los hombres tuvo lípidos elevados en comparación con el (47.1%) de las mujeres; el estudio (CARMELA),<sup>(9)</sup> en Venezuela determinó que dentro de los factores de riesgo cardiovascular la dislipidemia tuvo mayor predominio en las mujeres (6.5%) que en los hombres (4.5%); estos resultados no concuerdan con los resultados de nuestra investigación pudiendo ser debido al tamaño de la muestra.

En nuestro estudio se observó que los hombres fuman más que las mujeres, esto coincide con los hallazgos del estudio del Hospital Vargas de Caracas,<sup>(47)</sup> el tabaquismo estuvo asociado con el IMA (hombres 58.4% vs mujeres 40.2%) $p=0.00000$ , en el INTERHEART,<sup>(10)</sup> donde el tabaquismo tuvo una asociación más fuerte con IM en los hombres en comparación con las mujeres (42.7% vs 14.8%). El estudio (CARMELA),<sup>(9)</sup> reportó en Venezuela que el tabaquismo tuvo predominio en los hombres (32.2%) con relación a las mujeres (14.9%). El RENASICA III-IMSS,<sup>(34)</sup> el (53.3%) del total de los pacientes con SCA eran fumadores. Todas las investigaciones concuerdan que el tabaquismo es un factor de riesgo cardiovascular predominante en los hombres para desarrollar enfermedades cardiovasculares.

Cuando comparamos los grupos con respecto a la HTA, se observó que existía mayor proporción de mujeres hipertensas (88.6% vs 78.7%) que hombres; esta tendencia concuerda, aunque no numéricamente con lo encontrado en el estudio del Hospital Vargas de Caracas<sup>(47)</sup> (hombres 50.1% vs mujeres 65.7%) $p=0.00002$ ; en el estudio CARMELA,<sup>(9)</sup> el cual mostró que la prevalencia de HTA en Venezuela (Barquisimeto) es de 54,7% en hombres y el 59,9% en mujeres. En el estudio INTERHEART,<sup>(10)</sup> la HTA obtuvo una asociación más fuerte con infarto de miocardio en las mujeres (29.0%) en comparación con los hombres (14.9%). Estudio FRICAS<sup>(8)</sup>

Buenos Aires Argentina. 1991-1994, incluyo 1060 pacientes y 1050 controles. La HTA como factor de riesgo para IAM, entre hombres y mujeres (41% vs 52%)  $p < 0.00001$ .

Se evidenció igual porcentaje (12.5%) en hombres y mujeres con diabetes mellitus; sin embargo dentro del género habían más mujeres diabéticas (34.35% vs 19.7%), concordando con el estudio del Hospital Vargas de Caracas<sup>(47)</sup> (hombres 14.6% vs mujeres 21.9%)  $p = 0.006$ , en el estudio CARMELA,<sup>(9)</sup> donde la diabetes mellitus tubo predominio en las mujeres (6.3%) con relación a los hombres (5.6%). Según los estudios (GeneSTAR / MESA y NHANES),<sup>(52)</sup> en presencia de diabetes, las tasas de eventos para Enfermedad arterial coronaria fueron similares entre las mujeres (17.65, 7.34, y 2.37 / 1.000 personas-año) frente a los hombres (12.86, 9.71 y 1.83 / 1.000 personas-año; en el RENASICA III-IMSS,<sup>(34)</sup> el (45.8%) del total de los pacientes con SCA tenían diabetes mellitus tipo 2; encontrándose una similitud con los resultados de nuestra investigación.

Los antecedente de muerte prematura cardiovascular fue más frecuente en las mujeres en su totalidad y cuando se comparó entre los sexos:(22,9% frente 11.5%); no concuerdan los resultados del Estudio del Hospital Vargas de Caracas<sup>(47)</sup> Los antecedentes familiares de enfermedad coronaria como factor de riesgo de IM predominaron en los hombres (20.3%) con relación a las mujeres (15.2%)  $p = 0.04$ ; nuestros resultados coincidiendo con un análisis multivariado de los factores tradicionales de riesgo de Framingham,<sup>(1)(53)</sup> la historia de la familia era predictivo de eventos adversos de enfermedad cardiovascular en mujeres pero no hubo incremento significativo del riesgo en los hombres (16,4% para las mujeres, el 9,6% para los hombres). El 9,6% de las mujeres reportaron una historia materna con una edad de 50 años en comparación con sólo el 2,2% de los hombres. Sin embargo, el riesgo de IM permanece elevado cuando la edad materna aumenta, lo que sugiere que cualquier historia materna de IM puede ser importante.<sup>(54)</sup>

El tratamiento médico farmacológico del SCA de acuerdo a las Guías actuales la ACC / AHA - IMACEST 2013,<sup>(55)</sup> y la ACC / AHA - IMASEST 2014,<sup>(56)</sup> recomiendan

que las mujeres deben ser tratadas con los mismos agentes farmacológicos que los utilizados en los hombres, tanto para cuidados agudos como para prevención secundaria de IM, la indicación del ácido acetil-salicílico (ASA) en el SCA es clase I nivel de evidencia A y debe continuarse indefinidamente.

En nuestro trabajo se constató que todos los pacientes fueron tratados con ASA, este porcentaje es superior a los estudios encontrados en el estudio del hospital Vargas de Caracas 1999, <sup>(47)</sup> (hombres 97.7% vs mujeres 99%), y a los registros Latinoamericanos sobre SCA; en Brasil, el registro ACCEPT-BSC,<sup>(49)</sup> la indicación de ASA fue de 97.6%. En el registro español como el DESCARTES,<sup>(57)</sup> donde el ASA la recibieron 88% pacientes durante la hospitalización. En el registro MASCARA,<sup>(50)</sup> fue usada el 81,3% y en México el RENASICA III-IMSS,<sup>(34)</sup> donde el porcentaje de uso de ASA fue de 93,0%. La diferencia puede atribuirse a que en nuestro estudio los pacientes no tuvieron contraindicaciones ni presentaron reacciones adversas al medicamento.

Se determinó que las mujeres recibieron Clopidogrel en mayor proporción que los hombres (tabla 2), nuestros hallazgos son superiores a los observados en el registro RENASICA III-IMSS,<sup>(34)</sup> donde se usó Clopidogrel en el 83.3% y el Prasugrel 2.5% en los pacientes con SCA. En el registro español MASCARA,<sup>(50)</sup> el uso de clopidogrel fue de 55,0%. En un meta-análisis de los 5 grandes ensayos clínicos aleatorizados, (CURE, CREDO, CLARITY, COMMIT, CHARISMA),<sup>(58)</sup> el tratamiento con clopidogrel se asoció con una reducción global del riesgo cardiovascular significativa en comparación con el placebo, tanto en hombres como en mujeres, de allí la importancia de usar esta medicación. En nuestro estudio se encontró que el Prasugrel se utilizó en el 7.3%, esta diferencia se debe a que este medicamento se utiliza más en pacientes sometidos a revascularización y en el presente trabajo la mayoría de los pacientes recibieron tratamiento médico.

Se evidenció que la mayoría de los hombres fueron tratados con Enoxaparina tanto en los porcentajes totales como cuando se comparó dentro del género; nuestros resultados globales son superiores a los porcentajes encontrados en el estudio del

Hospital Vargas de Caracas 1999,<sup>(47)</sup> utilizaron heparina (hombres 64.4% vs mujeres 63%)m en el RENASICA III,<sup>(34)</sup> donde se registró Enoxaparina en 61.3% de los pacientes con SCA., y en el registro MASCARA,<sup>(50)</sup> donde se encontró un porcentaje de uso de HBPM de 79,2%.

El mayor porcentaje de los hombres fue tratado con IECAS, los ARAlI se administró al (10.4%) del total de los pacientes que fueron alérgicos a los IECAS, estos resultados no concuerdan con el estudio del Hospital Vargas de Caracas,1999<sup>(47)</sup> usaron IECAS (hombres 43.1% vs mujeres 52.1%) Nuestros resultados son superiores a los encontrados en México.<sup>(34)</sup> donde en usaron IECAS 65.2% y ARAlI 6.0%. En el registro brasileño de SCA ACCEPT-SBC,<sup>(49)</sup> se evidenció un porcentaje de uso de los IECAS de 67.9% y en el registro español DESCARTES.<sup>(57)</sup> se encontraron porcentajes de uso de IECAS de 46,0% durante la hospitalización. Así también, en el registro MASCARA,<sup>(50)</sup> el porcentaje de uso de IECA fue de 49,8%. Nuestros resultados elevados pueden ser debido a que en nuestra muestra tuvieron ausencia de contraindicaciones para el uso de estos fármacos.

Se utilizó beta-bloqueantes en el 66.7% del total de los pacientes, siendo mayor en los hombres (70.5%),no concuerdan con los resultados del estudio en el Hospital Vargas de Caracas,<sup>(47)</sup> usaron Betabloqueantes (hombres 11.4% vs mujeres 16%) mientras que nuestro resultados globales son similares a los encontrados en el registro español MASCARA,<sup>(50)</sup> donde los de betabloqueantes se usaron en el 67.3% de los pacientes. en el estudio mexicano RENASICA III –IMSS,<sup>(34)</sup> se registró un porcentaje de uso de beta-bloqueantes de 65.3%, en España el DESCARTES,<sup>(57)</sup> reportó el uso de beta-bloqueantes con un porcentaje de 62,7%; finalmente en el registro brasilero de síndrome coronario ACCEPT- SBC,<sup>(49)</sup> el 80.2% recibió betabloqueantes. Estos resultados, en su mayoría son similares a los encontrados en nuestro trabajo.

Se constató que los hombres recibieron BCC en mayor porcentaje (13.1% frente 8.6%), estos resultados no concuerdan con los hallados en el RENASICA III–IMSS,<sup>(34)</sup> con porcentajes de 5.9%; en el registro español DESCARTES,<sup>(57)</sup> donde el

41,6% de los SCA recibieron dicho fármaco. Estas discrepancias pueden atribuirse a las diferencias clínicas de los pacientes incluidos en cada estudio.

Se demostró que todos los pacientes recibieron Atorvastatina; estos resultados fueron superiores a los encontrados en otros estudios, el registro brasilero de síndrome coronario ACCEPT- SBC,<sup>(49)</sup> el 90.6% recibió estatinas; en el RENASICA III-IMSS,<sup>(34)</sup> se utilizó estatinas en 76.0%, en el registro español MASCARA,<sup>(50)</sup> se evidenció un porcentaje de 69,8% y en el registro español DESCARTES,<sup>(57)</sup> donde registró un porcentaje de 58,9%. El uso de estatinas se ha asociado a una disminución importante del riesgo de infarto por lo que debe constituirse en una parte esencial del tratamiento, a menos que exista intolerancia o contraindicación para su uso.

Nuestro estudio demostró que al 41.7% de los pacientes se practicaron cateterismo cardiaco y se realizó ICP al 28.1%; de los cuales la mayor proporción fueron a hombres, nuestros resultados globales son inferiores a los hallados en el registro MASCARA,<sup>(50)</sup> con porcentaje de cateterismo cardiaco de 63,0% y de revascularización percutánea de 39.7%, y en el RENASICA III-IMSS,<sup>(34)</sup> reportó un porcentaje de ICP de 63.2%. Los resultados encontrados en nuestra investigación no concordaron con otros hallazgos debido a un bajo número de estudios hemodinámicos realizados en nuestro centro por la situación país.

Nuestra investigación reportó el 4.2% de la mortalidad hospitalaria y el 3.3% de mortalidad después del primer semestre para IMACEST y 4.4% para IMASEST/AI. Nuestros resultados son inferiores a los encontrados en el estudio del Hospital Vargas de Caracas, 1999<sup>(47)</sup> la mortalidad intrahospitalaria fue de (5.2%). Nuestros resultados fueron semejantes a los encontrados en el registro GRACE,<sup>(59)</sup> donde se evaluaron 22 122 pacientes con diagnóstico de ingreso del síndrome coronario agudo; un total de 1730 (9,0%) pacientes fallecieron, 4.3% en el hospital y (5,4%) después de seis meses de seguimiento; mientras que en los siguientes estudios nuestros porcentajes de mortalidad fueron inferiores como es el caso del registro RENASICA III-IMSS,<sup>(34)</sup> donde se encontró una mortalidad intrahospitalaria de 6.4%,

para SCACEST de 8,7% y 3,9% para SCASEST/AI ; en España, el registro MASCARA,<sup>(50)</sup> donde se observó una mortalidad hospitalaria para SCACEST de 7,6% y para SCASEST de 3,9%. Así también, en el estudio TIMI,<sup>(60)</sup> la mortalidad en pacientes con SCACEST fue de 6,7%. Es importante destacar que aunque nuestra muestra es relativamente pequeña, el SCA se comporta de manera similar que en los grandes registros.

## BIBLIOGRAFIA

1. Lerner, Kannel - Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes a 26-year follow-up of the Framingham populatio.pdf. :80.
2. Lee PY, Alexander KP, Hammill BG, Pasquali SK, Peterson ED. Representation of elderly persons and women in published randomized trials of acute coronary syndromes. *JAMA*. 2001;286(6):708–13.
3. Davison C, Smith GD, Frankel S. Lay epidemiology and the prevention paradox: the implications of coronary candidacy for health education. *Sociol Health Illn* [Internet]. 1991;13(1):1–19. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1467-9566.1991.tb00085.x>
4. White A LL. Tackling coronary heart disease. *BMJ*. 2001;323:1016–7.
5. Anuario de Mortalidad. Dirección de Epidemiología. Dirección de Estadística de Salud Caracas – venezuela diciembre 2008.
6. República Bolivariana de Venezuela. Información Epidemiológica Sobre Morbilidad. 2007;1–311.  
[http://www.mpps.gob.ve/index.php?option=com\\_phocadownload&view=category&id=15:anuarios-de-morbilidad&Itemid=915](http://www.mpps.gob.ve/index.php?option=com_phocadownload&view=category&id=15:anuarios-de-morbilidad&Itemid=915)
7. Aspectos C, Bodes RS, Pérez IS, Francés RM. biológica y clínica . Implicaciones en la calidad de vida. *Medicine (Baltimore)*. 2005;9(39):2571–9.
8. Pramparo P. The epidemiology of hypertension in South America. *J Hum Hypertens*. 2002;16 Suppl 1:S3-6.
9. Pramparo P, Boissonnet C, Schargrotsky H. Evaluación del riesgo cardiovascular en siete ciudades de Latinoamérica: las principales conclusiones del estudio CARMELA y de los subestudios. *Rev Argent Cardiol* [Internet]. 2011;79:377–82.  
[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1850-37482011000400014&nrm=iso](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482011000400014&nrm=iso)
10. Yusuf PS, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): Case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937–52.
11. Novella A, Gabriel R, Arribas BN, Gabriel R. Prevalencia e incidencia de la cardiopatía isquémica, IAM y angina. *Cardiovasc Risk Factors*. 2000;9(4):258–62.
12. Heberden,W.Some account of disorder of the breast. 1772.
13. Centro CDS. Estrategia mundial de la OMS para contener la resistencia a los antimicrobianos. *Rev Panam Salud Pública*. 2001;10(4):284–93.
14. VandeWerf F. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* [Internet]. 2003;24(1):28–66.  
[http://eurheartj.oupjournals.org/cgi/doi/10.1016/S0195-668X\(02\)00618-8](http://eurheartj.oupjournals.org/cgi/doi/10.1016/S0195-668X(02)00618-8)
15. Grech ED, Ramsdale DR. Acute coronary syndrome: unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction. *Br Med J*. 2003;326(7401):1259–61.



16. Christopher P. Canon, Eugene Braunwald. Angina Inestable e Infarto de miocardio sin elevación del ST. Eugene Braunwald Tratado de Cardiología 9va Edición, Traversera de Garcia 17-21.08021 Barcelona España; GEA CONSULTARIA EDITORIAL,S.L, 2013: 1192-1223.
17. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. Eur Heart J [Internet]. 2012;33(20):2551–67. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22922414>
18. Members TF, Thygesen K, Alpert JS, White HD, Group B, Jaffe AS, et al. Universal definition of myocardial infarction: Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert and Harvey D. White on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Eur Heart J [Internet]. 2007;28(20):2525–38. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/doi/10.1093/eurheartj/ehm355%5Cnpapers3://publication/doi/10.1093/eurheartj/ehm355>
19. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack C V., Kirk JD, et al. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram >10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE initiative). Am J Cardiol. 2006;97(4):437–42.
20. Holmvang L, Clemmensen P, Lindahl B, Lagerqvist B, Venge P, Wagner G, et al. Quantitative analysis of the admission electrocardiogram identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit the most from early invasive treatment. J Am Coll Cardiol. 2003;41(6):905–15.
21. Eggers KM, Oldgren J, Nordenskjöld A, Lindahl B. Diagnostic value of serial measurement of cardiac markers in patients with chest pain: Limited value of adding myoglobin to troponin I for exclusion of myocardial infarction. Am Heart J. 2004;148(4):574–81.
22. Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: diagnosis and management, part I. Mayo Clin Proc [Internet]. 2009;84(10):917–38. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2755812&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
23. Lindahl B, Diderholm E, Lagerqvist B, Venge P, Wallentin L. Mechanisms behind the prognostic value of troponin T in unstable coronary artery disease: A FRISC II substudy. J Am Coll Cardiol. 2001;38(4):979–86.
24. Population S, Protocol S. c a r d i a c t r o p o n i n t a n d r e n a l d y s f u n c t i o n troponin t levels in patients with acute coronary syndromes ,. 2002;346(26):2047–52.
25. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller G a., Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: Summary article: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guid. Circulation. 2003;108(9):1146–62.
26. Velasco JA, Cosín J, Maroto JM, Muñoz J, Casasnovas JA, Plaza I, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. 2015;1095–120.

27. Castro N, Mendoza C, Enfermedad Arterial Coronaria: Sanches M, Isea J, Enfermedad Cardiovascular en la Mujer, 2da Edición, Editorial 2 Minds Productions. C.A. Caracas-Venezuela 2011: 133-143.
28. Dreyer RP, Smolderen KG, Strait KM, Beltrame JF, Lichtman JH, Lorenze NP, et al. Gender differences in pre-event health status of young patients with acute myocardial infarction: A VIRGO study analysis. *Eur Hear journal Acute Cardiovasc care* [Internet]. 2016;5(1):43–54.  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4658311&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
29. Mehta LS, Beckie TM, DeVon HA, Grines CL, Krumholz HM, Johnson MN, et al. Acute Myocardial Infarction in Women: A Scientific Statement from the American Heart Association. Vol. 133, *Circulation*. 2016. 916-947 p.
30. From PF, Study FH. Have Long - term Benefits of Antihypertensive Therapy Been Underestimated? Provocative Findings From the Framingham Heart. 1970;
31. Ciruzzi M, Pramparo P, Rozlosnik J, Zylberstijn H, Delmonte H, Haquim M, et al. CLINICAL STUDY. Hypertension and the Risk of Acute Myocardial Infarction in Argentina. *Prev Cardiol*. 2001;4(2):57–64.
32. The New England Journal of Medicine Downloaded from [nejm.org](http://nejm.org) at NIPPON MEDICAL SCHOOL on March 30, 2012. For personal use only. No other uses without permission. Copyright © 1994 Massachusetts Medical Society. All rights reserved. 1994;
33. Galan KM, Deligonul U, Kern MJ, Chaitman BR, Vandormael MG. Increased frequency of restenosis in patients continuing to smoke cigarettes after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol*. 1988;61(4):260–3.
34. Martínez-sánchez C, Borrayo G, Carrillo J, Juárez U. Clinical management and hospital outcomes of acute coronary syndrome patients in Mexico: The Third National Registry of Acute Coronary Syndromes ( RENASICA III ) &. 2016;86(3).
35. Malmberg K, Ryden L, Efendic S, Herlitz J, Nicol P, Waldenström A, et al. Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): effects on mortality at 1 year. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 1995;26(1):57–65.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7797776>
36. Fernández-Ortiz A, Jiménez-Candil J, Bodí V, Barrabés JA. Actualización en cardiopatía isquémica. *Rev Española Cardiol* [Internet]. 2012;65(Supl.1):42–9.  
<http://www.revespcardiol.org/es/actualizacion-cardiopatia-isquemica/articulo/90093459/>
37. Eduardo Pinara AB, Manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Guías de actuación clínica y el mundo real. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2009;Vol. 09 Nú:09(C):71-78-.
38. Fox KAA, Mehta SR, Peters R, Zhao F, Lakkis N, Gersh BJ, et al. Benefits and risks of the combination of clopidogrel and aspirin in patients undergoing surgical

revascularization for non- ST-elevation acute coronary syndrome: The clopidogrel in unstable angina to prevent recurrent ischemic events (CURE) trial. *Circulation*. 2004;110(10):1202–8.

39. Chua D, Lo C, Babor EM. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction. *N Engl J Med* [Internet]. 2005;352(25):2647–8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15972875>
40. Harrington R a. *Patients With Acute Coronary Syndromes*. 1998;
41. van 't Hof AWJ, ten Berg J, Heestermans T, Dill T, Funck RC, van Werkum JW, et al. Prehospital initiation of tirofiban in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty (On-TIME 2): a multicentre, double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* [Internet]. 2008;372(9638):537–46. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez/?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=AbstractPlus&query\\_hl=4&itool=pubmed\\_DocSum&myncbishare=antonius&list\\_uids=18707985](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez/?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=AbstractPlus&query_hl=4&itool=pubmed_DocSum&myncbishare=antonius&list_uids=18707985)
42. de Zwaan C, B??r FW, Janssen JHA, Cheriex EC, Dassen WRM, Brugada P, et al. Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. *Am Heart J*. 1989;117(3):657–65.
43. Silber S, Albertsson P, Avilés FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, et al. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26(8):804–47.
44. Spaulding C, Henry P, Teiger E, Beatt K, Bramucci E, Carrié D, et al. Sirolimus-eluting versus uncoated stents in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* [Internet]. 2006;355(11):1093–104. <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa1005372%5Cnhttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16971716>
45. Di Mario C, Dudek D, Piscione F, Mielecki W, Savonitto S, Murena E, et al. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab REteplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial. *Lancet*. 2008;371(9612):559–68.
46. Lee DC, Oz MC, Weinberg AD, Ting W, Guyton R. 1. Lerner DS, Kannel WB. Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-Year follow-up of the Framingham population. *Am Heart J* 1986;111:383-90. Appropriate timing of surgical intervention after transmural acute myocardial in. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;125(1):115–20.
47. Comunicación Personal Drs. Morales E, Guevara L, Cardioaptia Isquemica Aguda en la Mujer. 1999; Póster. Sociedad Venezolana de Cardiología.
48. Vidal R, Oetro F, Gomez JL, Santos JA, Gonsalez JR. Ischemic Heart Disease in Women. *Estudio CIBAR* 2016;65(11):1056–8.
49. Wang R, Neuenschwander FC, Lima Filho A, Moreira CM, Santos ES dos, Reis HJL, et al. Use of evidence-based interventions in acute coronary syndrome - Subanalysis of the ACCEPT registry. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2014;102(4):319–26.

<http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=medl&NEWS=N&AN=24652052>

50. Ferreira-González I, Permanyer-Miralda G, Marrugat J, Heras M, Cuñat J, Civeira E, et al. Estudio MASCARA (Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado). Resultados globales. *Rev Española Cardiol*. 2008;61:803–16.
51. Flegal, Carroll, Ogden C. Prevalence and Trends in Obesity Among US Adults. *Jama*. 2010;303(3):235–41.
52. Kalyani RR, Lazo M, Ouyang P, Turkbey E, Chevalier K, Brancati F, et al. Sex differences in diabetes and risk of incident coronary artery disease in healthy young and middle-Aged adults. *Diabetes Care*. 2014;37(3):830–8.
53. Kim C, Chang H-J, Cho I, Sung JM, Choi D, Jeong MH, et al. Impact of family history on the presentation and clinical outcomes of coronary heart disease: data from the Korea Acute Myocardial Infarction Registry. *Korean J Intern Med* [Internet]. 2013;28(5):547–56.  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3759760&tool=pmcentrez&endertype=abstract>
54. Sesso H, Lee I, Gaziano J, Rexrode K, Glynn R, Buring J. Maternal and paternal history of myocardial infarction and risk of cardiovascular disease in men and women. 2001;(Mi):393–9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11468199>
55. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2013;62(16):e147-239. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23747642>
56. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-st-elevation acute coronary syndromes: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines. Vol. 130, *Circulation*. 2014. 344-426 p.
57. Bueno H, Bardají A, Fernández-Ortiz A, Marrugat J, Martí H, Heras M. Manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en España. Estudio DESCARTES (Descripción del Estado de los Síndromes Coronarios Agudos en un Registro Temporal ESpañol). *Rev Española Cardiol* [Internet]. 2005;58(3):244–52. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893205738938>
58. Berger JS, Bhatt DL, Cannon CP, Chen Z, Jiang L, Jones JB, et al. The Relative Efficacy and Safety of Clopidogrel in Women and Men. A Sex-Specific Collaborative Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(21):1935–45.
59. Fox K a a, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle K a, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ*. 2006;333(7578):1091.
60. Cohen M, Bernink PJLM, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, Corbalan R, et al. The TIMI Risk Score for. *Jama J Am Med Assoc* [Internet]. 2013;284(7):835–42.

**Anexo 1: Consentimiento Informado**

**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo, \_\_\_\_\_, nacido (a) el \_\_\_\_\_, de Cédula de

Identidad: \_\_\_\_\_, hago constar que he leído la información adjunta referente al estudio titulado **“CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS DEL SINDROME CORONARIO AGUDO DE ACUERDO AL GENERO” EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE CARDIOLOGIA DEL HOSPITAL VARGAS DE CARACAS EN EL PERIODO ENERO A DICIEMBRE 2015.”** que se realizará en el Hospital Vargas de Caracas y el cual consistirá en utilizar los datos epidemiológicos y de tratamiento contenidos en la historia clínica que tengo en este centro hospitalario. He tenido la posibilidad de formular las preguntas que hubiera tenido a bien realizar. Si tuviera alguna pregunta estoy informado (a) de que puedo contactar a los Drs. Ángel Marcelo Tusa Olobacha y Rosario Ingrid Aruquipa Yujra, en cualquier momento a los teléfonos. 0416-0408202/0414-4743141 Entendiendo mis derechos y responsabilidades como participante en el estudio, estoy de acuerdo en cooperar y acepto voluntariamente participar en este estudio, sabiendo que tomaran las medidas adecuadas para garantizar la confidencialidad y que dicha información no será utilizada para ningún otro propósito no autorizado por mi persona. Queda entendido que puedo retirar este consentimiento en cualquier momento sin necesidad de dar explicaciones, y eso no irá en detrimento de la atención que reciba o tenga que recibir en ese centro asistencial.

Paciente

Nombre: \_\_\_\_\_ CI: \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_

Testigo

Nombre: \_\_\_\_\_ CI: \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_

Medico

Nombre: \_\_\_\_\_ CI: \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_

## ANEXO2: Planilla de recolección de datos

PARTE 1: IDENTIFICACION											
NUMERO:					No HISTORIA:						
NOMBRE:					EDAD:						
GENERO:			MASCULINO			FEMENINO:					
PROCEDENCIA:											
TELEFONO:											
PESO:			TALLA:			IMC:					
<b>PARTE 2. ANTECEDENTES</b>											
HIPERTENSION ARTERIAL					SI			NO			
TABAQUISMO					SI			NO			
DIBETES MELLITUS					SI			NO			
DISLIPIDEMIA											
OBESIDAD					SI			NO			
EVENTOS CARDIOVASCULARES PREVIOS					INFARTO		ANGINA		NO		
ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL PREVIA					SI			NO			
ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA PREVIA					SI			NO			
REVASCULARIZACION MIOCARDICA PREVIA					SI	IV	2V	3V	TV	NO	
<b>PARTE 3. EVENTO ACTUAL</b>											
TIEMPO DE INICIO DE SINTOMAS HASTA EL ING											
SINDROME CORONARIO AGUDO:					ELEVACION DEL ST				SIN ELEVACION DEL ST		
					TROMBOLISIS		SI		NO		
					PCI		SI		NO		
					REPERFUSION		SI		NO		
					INH.IIb/IIIa		SI		NO		
LOCALIZACION AL EKG DEL INFARTO			ANTERIOR	INFERIOR		POSTERIOR		LATERAL	INF-POST	DERECHO	NO PRES.
CATETERISMO CARDIACO					SI					NO	
					IV	2V	3V	4V	TP		
REVASCULARIZACION PERCUTANEA					SI			NO			
REVASCULARIZACION QUIRURGICA					SI			NO			
VASO AFECTADO											
MORTALIDAD											
DOMINANCIA											
<b>PARTE 4: TRATAMIENTO</b>											
<b>MEDICAMENTOS</b>			<b>INGRESO</b>				<b>EGRESO</b>				
ASPIRINA			SI		NO		SI		NO		
CLOPIDOGREL			SI		NO		SI		NO		
HEPARINA BAJO PESO MOLECULAR			SI		NO		SI		NO		
HEPARINA NO FRACCIONADA			SI		NO		SI		NO		
WARFARINA			SI		NO		SI		NO		
BETA BLOQUEANTES			SI		NO		SI		NO		
BLOQUEANTES DE LOS CANLS DE CA			SI		NO		SI		NO		
ARA-II			SI		NO		SI		NO		
IECA			SI		NO		SI		NO		
NITRATOS			SI		NO		SI		NO		
ESTATINAS			SI		NO		SI		NO		

**TABLA 1: Variables epidemiológicas del SCA según el género**

VARIABLE	TOTAL n=96 (%)	FEMENINO (%)	MASCULINO (%)
IMCEST	42 (43.8)	11 (26.2)	31 (73.8)
IMSEST	16 (16.7)	6 (6.3)	10 (10.4)
AI	38 (39.6)	18 (18.8)	20 (20.8)
<i>Edad: F:&gt;65 M: &gt;55</i>	<b>72 (75)</b>	<b>28 (38.9)</b>	<b>44 (61.15)</b>
IMC sobrepeso y obeso	61 (63.5)	23 (24.0)	38 (39.5)
Colesterol elevado	44 (45.8)	17 (17.7)	27 (28.13)
Triglicéridos elevados	40 (41.7)	15 (15.6)	25 (26.04)
<i>Tabaquismo</i>	<b>65 (67.7)</b>	<b>17 (17.7)</b>	<b>48 (50.0)</b>
H.T.A.S.	79 (82,3)	31 (32.29)	48 (50.0)
D.M.	24 (25,0)	12 (12.50)	12 (12.50)
Antecedentes familiar	15 (15.6)	8 (8.33)	7 (7.29)
ASA	96 (100)	35 (36.46)	61 (63.54)
<i>CLOPIDOGREL</i>	<b>89 (92.7)</b>	<b>35 (36.46)</b>	<b>54 (56.25)</b>
PRASUGREL	7 (7.3)	1 (1.04)	6 (6.25)
HBPM (ENOXAPARINA)	85 (88.5)	30 (31.25)	55 (57.29)
IECAS	75 (78.1)	25 (26.04)	50 (52.08)
ARA II	10 (10.4)	4 (4.17 )	6 (6.25)
Beta Bloqueadores	64 (66.7)	21 (21.88)	43 (44.79)
B.C.C	11 (11.5)	3 (3.13)	8 (8.33)
Estatinas	96 (100)	35 (36.46)	61 (63.54)
CATETERISMO CARDIACO	40 (41.66)	9 (9.38)	31 (32.29)
Arteria sin lesiones	13 (32.5)	6 (15.0)	7 (17.50)
Arteria con lesiones.	27 (67.5)	3 (7.50)	24 (60.0)
Mortalidad Hospitalaria	4 (4.16)	1 (1.04)	3 (3.13)
IMACEST	4 (4,2)	1 (2.9)	3 (4.9)
Mortalidad en 1er semestre	7 (7.60)	2 (2.08)	5 (5.20)
IMACEST	3 (3.37)	-	3 (4.9)
IMASEST/AI	4 (4.49)	2 (5.7)	2 (3.3)

IMACEST: Infarto de Miocardio Agudo con elevación del ST, IMASEST: Infarto de Miocardio Agudo sin elevación del ST AI: Angina Inestable, IMC: Índice de masa corporal, HTAS: hipertensión arterial sistémica, DM: diabetes mellitus, ASA: ácido acetilsalicílico, IECAS: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, ARAII; antagonistas de los receptores de angiotensina, BCC: bloqueantes de los canales de calcio.

**TABLA 2: Variables epidemiológicas del SCA dentro del género**

VARIABLE	TOTAL n=96 (%)	FEMENINO n=35 (%)	MASCULINO n=61 (%)	p	gl	OR	95%CI	
							Inf.	Sup.
IMCEST	42 (43.8)	11 (31.45)	31 (50.8)	0.14	2			
IMSEST	16 (16.7)	6 (17.1)	10 (16.4)					
AI	38 (39.6)	18 (51.4)	20 (32.8)					
<b>Edad ± DS</b>	<b>61±5</b>	<b>64±74</b>	<b>59±70</b>	<b>0.048</b>	<b>94</b>			
<b>Edad: F:&gt;65 M: &gt;55</b>		<b>28 (80.0)</b>	<b>44 (72.13)</b>	<b>0.01</b>	<b>1</b>			
IMC sobrepeso y obeso	61 (63.5)	23 (65.7)	38 (62.3)	0.73	1	0.86	0.36-2.05	
Colesterol elevado	44 (45.8)	17 (48.6)	27 (44.3)	0.68	1	1.18	0.51-2.73	
Triglicéridos elevados	40 (41.7)	15 (42.9)	25 (41.0)	0.85	1	1.08	0.47-2.50	
<b>Tabaquismo</b>	<b>65 (67.7)</b>	<b>17 (48.6)</b>	<b>48 (78.7)</b>	<b>0.02</b>	<b>1</b>	<b>3.91</b>	<b>1.58-9.64</b>	
H.T.A.S.	79 (82,3)	31 (88.6)	48 (78.7)	0.22	1	0.47	0.14-1.60	
D.M.	24 (25,0)	12 (34.35)	12 (19.7)	0.11	1	0.46	0.83-1.20	
Antecedentes familiar	15 (15.6)	8 (22.9)	7 (11.5)	0.13	1	0.43	0.14-1.33	
ASA	96 (100)	35 (100)	61 (100)					
<b>CLOPIDOGREL</b>	<b>89 (92.7)</b>	<b>35 (100)</b>	<b>54 (88.5)</b>	<b>0.04</b>	<b>1</b>			
PRASUGREL	7 (7.3)	1 (2.9)	6 (9.8)	0.21	1			
HBPM (ENOXAPARINA)	85 (88.5)	30 (85.7)	55 (90.2)	0.51	1			
IECAS	75 (78.1)	25 (71.4)	50 (81.9)	0.22	1			
ARA II	10 (10.4)	4 (11.4)	6 (9.4)	0.80	1			
Beta Bloqueadores	64 (66.7)	21 (60.0)	43 (70.5)	0.29	1			
B.C.C	11 (11.5)	3 (8.6)	8 (13.1)	0.50	1			
Estatinas	96 (100)	35 (100)	61 (100)					
Arteria sin lesiones	13 (32.5)	6 (66.7)	7 (22.6)	0.13	1	6.85	1.35-34.7	
Arteria con lesiones.	27 (67.5)	3 (33.3)	24 (77.4)					
Mortalidad Intrahospitalaria								
IMACEST	4 (4,2)	1 (2.9)	3 (4.9)	0.55	2			
En el 1er semestre	3 (3.37)	-	3 (4.9)					
IMASEST/AI	4 (4.49)	2 (5.7)	2 (3.3)	0.81	1			

IMACEST: Infarto de Miocardio Agudo con elevación del ST, IMASEST: Infarto de Miocardio Agudo sin elevación del ST  
 AI: Angina Inestable, IMC: Índice de masa corporal, HTAS: hipertensión arterial sistémica, DM: diabetes mellitus, ASA: ácido acetilsalicílico, IECAS: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, ARAII; antagonistas de los receptores de angiotensina, BCC: bloqueantes de los canales de calcio. p: chi cuadrado gl: grados de libertad OR: odd ratio IC: intervalo de confianza.



**TABLA 3: PROMEDIO DE EDAD EN EL SCA DE ACUERDO AL GÉNERO.**

Estadísticas de grupo					
	Genero	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
Cuál es su edad?	Masculino	61	59,70	12,118	1,552
	Femenino	35	64,74	11,400	1,927

**Prueba de muestras independientes**

		Prueba de Levene de calidad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
									Inferior	Superior
Cuál es su edad?	Se asumen varianzas iguales	,066	,798	-2,003	94	,048	-5,038	2,516	-10,033	-,043
	No se asumen varianzas iguales			-2,036	74,606	,045	-5,038	2,474	-9,967	-,109

**TABLA 4. DIAGNÓSTICO DEL SCA DE ACUERDO AL GENERO**

		Genero			
		Femenino	Masculino	Total	
Dx. Ingreso	SCACEST	Recuento	11	31	42
		% dentro de Dx. Ingreso	26,2%	73,8%	100,0%
		% dentro de Genero	31,4%	50,8%	43,8%
		% del total	11,5%	32,3%	43,8%
	SCASEST	Recuento	6	10	16
		% dentro de Dx. Ingreso	37,5%	62,5%	100,0%
		% dentro de Genero	17,1%	16,4%	16,7%
		% del total	6,3%	10,4%	16,7%
	ANGINA INESTABLE	Recuento	18	20	38
		% dentro de Dx. Ingreso	47,4%	52,6%	100,0%
		% dentro de Genero	51,4%	32,8%	39,6%
		% del total	18,8%	20,8%	39,6%
Total	Recuento	35	61	96	
	% dentro de Dx. Ingreso	36,5%	63,5%	100,0%	
	% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%	
	% del total	36,5%	63,5%	100,0%	

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	3,871 <sup>a</sup>	2	,144
Razón de verosimilitud	3,907	2	,142
Asociación lineal por lineal	3,828	1	,050
N de casos válidos	96		

**TABLA 5: EDAD COMO FACTOR DE RIESGO PARA S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO**

		Genero			
		Femenino	Masculino	Total	
Edad	mayor 55 años	Recuento	0	44	44
		% dentro de edad	0,0%	100,0%	100,0%
		% dentro de Genero	0,0%	100,0%	61,1%
	mayor 65 años	Recuento	28	0	28
		% dentro de edad	100,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de Genero	100,0%	0,0%	38,9%
Total	Recuento	28	44	72	
	% dentro de edad	38,9%	61,1%	100,0%	
	% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%	

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	72,000 <sup>a</sup>	1	,000		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	67,854	1	,000		
Razón de verosimilitud	96,228	1	,000		
Prueba exacta de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	71,000	1	,000		
N de casos válidos	72				

**TABLA 6: OBESIDAD Y SOBREPESO COMO FACTOR DE RIESGO DE S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO**

		Genero			
		Femenino	Masculino	Total	
Cuál es su IMC?	normal	Recuento	12	23	35
		% dentro de cuál es su IMC?	34,3%	65,7%	100,0%
		% dentro de Genero	34,3%	37,7%	36,5%
	sobrepeso+ obeso	Recuento	23	38	61
		% dentro de cuál es su IMC?	37,7%	62,3%	100,0%
		% dentro de Genero	65,7%	62,3%	63,5%
Total	Recuento	35	61	96	
	% dentro de cuál es su IMC?	36,5%	63,5%	100,0%	
	% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%	

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,112 <sup>a</sup>	1	,738		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	,013	1	,909		
Razón de verosimilitud	,113	1	,737		
Prueba exacta de Fisher				,827	,457
Asociación lineal por lineal	,111	1	,739		
N de casos válidos	96				

**Estimación de riesgo**

	Intervalo de confianza de 95 %		
	Valor	Inferior	Superior
Odds ratio para cual es su IMC? (normal / sobrepeso+ obeso)	,862	,361	2,056
Para cohorte Genero = Femenino	,909	,519	1,593
Para cohorte Genero = Masculino	1,055	,775	1,437
N de casos válidos	96		

**TABLA 7: COLESTEROL ELEVADO COMO FACTOR DE RIESGO DE S.C.A. DE ACUERDO AL GÉNERO**

			Genero		
			Femenino	Masculino	Total
Colesterol elevado	>200	Recuento	17	27	44
		% dentro de Colesterol elevado	38,6%	61,4%	100,0%
		% dentro de Genero	48,6%	44,3%	45,8%
	<200	Recuento	18	34	52
		% dentro de Colesterol elevado	34,6%	65,4%	100,0%
		% dentro de Genero	51,4%	55,7%	54,2%
Total	Recuento	35	61	96	
	% dentro de Colesterol elevado	36,5%	63,5%	100,0%	
	% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%	

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,166 <sup>a</sup>	1	,683		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	,038	1	,845		
Razón de verosimilitud	,166	1	,684		
Prueba exacta de Fisher				,832	,422
Asociación lineal por lineal	,165	1	,685		
N de casos válidos	96				

**Estimación de riesgo**

	Intervalo de confianza de 95 %		
	Valor	Inferior	Superior
Odds ratio para Colesterol elevado (>200 / <200)	1,189	,517	2,737
Para cohorte Genero = Femenino	1,116	,659	1,891
Para cohorte Genero = Masculino	,939	,691	1,275
N de casos válidos	96		

**TABLA 8: TRIGLICERIDOS ELEVADOS COMO FACTOR DE RIESGO DE S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO**

			Genero		
			Femenino	Masculino	Total
Triglicéridos elevado	>150	Recuento	15	25	40
		% dentro de Triglicéridos elevado	37,5%	62,5%	100,0%
		% dentro de Genero	42,9%	41,0%	41,7%
	<150	Recuento	20	36	56
		% dentro de Triglicéridos elevado	35,7%	64,3%	100,0%
		% dentro de Genero	57,1%	59,0%	58,3%
Total	Recuento	35	61	96	
	% dentro de Triglicéridos elevado	36,5%	63,5%	100,0%	
	% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%	

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,032 <sup>a</sup>	1	,858		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,032	1	,858		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,513
Asociación lineal por lineal	,032	1	,859		
N de casos válidos	96				

**Estimación de riesgo**

	Intervalo de confianza de 95 %		
	Valor	Inferior	Superior
Odds ratio para Triacilgliceridos elevado (>150 / <150)	1,080	,465	2,506
Para cohorte Genero = Femenino	1,050	,617	1,788
Para cohorte Genero = Masculino	,972	,713	1,325
N de casos válidos	96		

**TABLA 9: TABAQUISMO COMO FACTOR DE RIESGO DE S.C.A. DE ACUERDO AL GÉNERO**

			Genero		
			Femenino	Masculino	Total
Tabaquismo	no	Recuento	18	13	31
		% dentro de Tabaquismo	58,1%	41,9%	100,0%
		% dentro de Genero	51,4%	21,3%	32,3%
	si	Recuento	17	48	65
		% dentro de Tabaquismo	26,2%	73,8%	100,0%
		% dentro de Genero	48,6%	78,7%	67,7%
Total	Recuento	35	61	96	
	% dentro de Tabaquismo	36,5%	63,5%	100,0%	
	% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%	

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	9,226 <sup>a</sup>	1	,002		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	7,900	1	,005		
Razón de verosimilitud	9,083	1	,003		
Prueba exacta de Fisher				,003	,003
Asociación lineal por lineal	9,130	1	,003		
N de casos válidos	96				

**Estimación de riesgo**

	Intervalo de confianza de 95 %		
	Valor	Inferior	Superior
Odds ratio para Tabaquismo (no / si)	3,910	1,585	9,642
Para cohorte Genero = Femenino	2,220	1,338	3,684
Para cohorte Genero = Masculino	,568	,366	,881
N de casos válidos	96		

**TABLA 10: HTAS COMO FACTOR DE RIESGO DE S.C.A. DE ACUERDO AL GÉNERO**

			Genero		
			Femenino	Masculino	Total
HTAS	no	Recuento	4	13	17
		% dentro de HTAS	23,5%	76,5%	100,0%
		% dentro de Genero	11,4%	21,3%	17,7%
	si	Recuento	31	48	79
		% dentro de HTAS	39,2%	60,8%	100,0%
		% dentro de Genero	88,6%	78,7%	82,3%
Total		Recuento	35	61	96
		% dentro de HTAS	36,5%	63,5%	100,0%
		% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	1,491 <sup>a</sup>	1	,222		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	,890	1	,346		
Razón de verosimilitud	1,573	1	,210		
Prueba exacta de Fisher				,275	,174
Asociación lineal por lineal	1,475	1	,225		
N de casos válidos	96				

**Estimación de riesgo**

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para HTAS (no / si)	,476	,142	1,595
Para cohorte Genero = Femenino	,600	,244	1,475
Para cohorte Genero = Masculino	1,259	,916	1,729
N de casos válidos	96		



**TABLA 11: DIABETES MELLITUS COMO FACTOR DE RIESGO DE S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO**

		Genero			
		Femenino	Masculino	Total	
DM	no	Recuento	23	49	72
		% dentro de DM	31,9%	68,1%	100,0%
		% dentro de Genero	65,7%	80,3%	75,0%
	si	Recuento	12	12	24
		% dentro de DM	50,0%	50,0%	100,0%
		% dentro de Genero	34,3%	19,7%	25,0%
Total	Recuento	35	61	96	
	% dentro de DM	36,5%	63,5%	100,0%	
	% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%	

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	2,533 <sup>a</sup>	1	,111		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	1,814	1	,178		
Razón de verosimilitud	2,474	1	,116		
Prueba exacta de Fisher				,143	,090
Asociación lineal por lineal	2,507	1	,113		
N de casos válidos	96				

**Estimación de riesgo**

	Intervalo de confianza de 95 %		
	Valor	Inferior	Superior
Odds ratio para DM (no / si)	,469	,183	1,203
Para cohorte Genero = Femenino	,639	,379	1,078
Para cohorte Genero = Masculino	1,361	,885	2,093
N de casos válidos	96		

**TABLA 12: ANTECEDENTES FAMILIARES DE MUERTE PREMATURA COMO FACTOR DE RIESGO DE S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO**

			Genero		
			Femenino	Masculino	Total
Antecedentes familiares	no	Recuento	27	54	81
		% dentro de Antecedentes familiares	33,3%	66,7%	100,0%
		% dentro de Genero	77,1%	88,5%	84,4%
	si	Recuento	8	7	15
		% dentro de Antecedentes familiares	53,3%	46,7%	100,0%
		% dentro de Genero	22,9%	11,5%	15,6%
Total	Recuento	35	61	96	
	% dentro de Antecedentes familiares	36,5%	63,5%	100,0%	
	% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%	

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	2,185 <sup>a</sup>	1	,139		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	1,407	1	,236		
Razón de verosimilitud	2,111	1	,146		
Prueba exacta de Fisher				,155	,119
Asociación lineal por lineal	2,163	1	,141		
N de casos válidos	96				

**Estimación de riesgo**

	Intervalo de confianza de 95 %		
	Valor	Inferior	Superior
Odds ratio para Antecedentes familiares (no / si)	,438	,144	1,334
Para cohorte Genero = Femenino	,625	,355	1,099
Para cohorte Genero = Masculino	1,429	,814	2,507
N de casos válidos	96		

**TABLA 13: TRATAMIENTO CON A.S.A EN SCA DE ACUERDO AL GENERO**

			Genero		
			Femenino	Masculino	Total
aspirina	si	Recuento	35	61	96
		% dentro de aspirina	36,5%	63,5%	100,0%
		% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	36,5%	63,5%	100,0%
Total		Recuento	35	61	96
		% dentro de aspirina	36,5%	63,5%	100,0%
		% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	36,5%	63,5%	100,0%

**TABLA 14: TRATAMIENTO CON CLOPIDOGREL EN S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO**

			Genero		
			Femenino	Masculino	Total
clopidogrel	no	Recuento	0	7	7
		% dentro de clopidogrel	0,0%	100,0%	100,0%
		% dentro de Genero	0,0%	11,5%	7,3%
		% del total	0,0%	7,3%	7,3%
	si	Recuento	35	54	89
		% dentro de clopidogrel	39,3%	60,7%	100,0%
		% dentro de Genero	100,0%	88,5%	92,7%
		% del total	36,5%	56,3%	92,7%
Total		Recuento	35	61	96
		% dentro de clopidogrel	36,5%	63,5%	100,0%
		% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	36,5%	63,5%	100,0%

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	1,602 <sup>a</sup>	1	,206		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	,736	1	,391		
Razón de verosimilitud	1,834	1	,176		
Prueba exacta de Fisher				,416	,200
Asociación lineal por lineal	1,586	1	,208		
N de casos válidos	96				

**TABLA 15: TRATAMIENTO CON PRASUGREL EN S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO**

		Genero			
		Femenino	Masculino	Total	
prasugrel	no	Recuento	34	55	89
		% dentro de prasugrel	38,2%	61,8%	100,0%
		% dentro de Genero	97,1%	90,2%	92,7%
		% del total	35,4%	57,3%	92,7%
	si	Recuento	1	6	7
		% dentro de prasugrel	14,3%	85,7%	100,0%
		% dentro de Genero	2,9%	9,8%	7,3%
		% del total	1,0%	6,3%	7,3%
Total		Recuento	35	61	96
		% dentro de prasugrel	36,5%	63,5%	100,0%
		% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	36,5%	63,5%	100,0%

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	1,602 <sup>a</sup>	1	,206		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	,736	1	,391		
Razón de verosimilitud	1,834	1	,176		
Prueba exacta de Fisher				,416	,200
Asociación lineal por lineal	1,586	1	,208		
N de casos válidos	96				

**TABLA 16: TRATAMIENTO CON ENOXAPARINA EN S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO**

		Genero			
		Femenino	Masculino	Total	
enoxparina	no	Recuento	5	6	11
		% dentro de enoxparina	45,5%	54,5%	100,0%
		% dentro de Genero	14,3%	9,8%	11,5%
		% del total	5,2%	6,3%	11,5%
	si	Recuento	30	55	85
		% dentro de enoxparina	35,3%	64,7%	100,0%
		% dentro de Genero	85,7%	90,2%	88,5%
		% del total	31,3%	57,3%	88,5%
Total		Recuento	35	61	96
		% dentro de enoxparina	36,5%	63,5%	100,0%
		% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	36,5%	63,5%	100,0%

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,434 <sup>a</sup>	1	,510		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	,106	1	,744		
Razón de verosimilitud	,423	1	,515		
Prueba exacta de Fisher				,522	,365
Asociación lineal por lineal	,429	1	,512		
N de casos válidos	96				

**TABLA 17: TRATAMIENTO CON IECAS EN EL S.C.A. DE ACUERDO AL  
GENERO**

		Genero			
		Femenino	Masculino	Total	
IECAS	si	Recuento	25	50	75
		% dentro de iecas	33,3%	66,7%	100,0%
		% dentro de Genero	71,4%	82,0%	78,1%
	no	Recuento	10	11	21
		% dentro de iecas	47,6%	52,4%	100,0%
		% dentro de Genero	28,6%	18,0%	21,9%
Total		Recuento	35	61	96
		% dentro de iecas	36,5%	63,5%	100,0%
		% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	1,445 <sup>a</sup>	1	,229		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	,894	1	,344		
Razón de verosimilitud	1,412	1	,235		
Prueba exacta de Fisher				,305	,172
Asociación lineal por lineal	1,430	1	,232		
N de casos válidos	96				

**TABLA 18: TRATAMIENTO CON ARA II EN EL S.C.A. DE ACUERDO AL GÉNERO**

		Genero			
		Femenino	Masculino	Total	
ARA II	si	Recuento	4	6	10
		% dentro de araii	40,0%	60,0%	100,0%
		% dentro de Genero	11,4%	9,8%	10,4%
	no	Recuento	31	55	86
		% dentro de araii	36,0%	64,0%	100,0%
		% dentro de Genero	88,6%	90,2%	89,6%
Total		Recuento	35	61	96
		% dentro de araii	36,5%	63,5%	100,0%
		% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,060 <sup>a</sup>	1	,806		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,060	1	,807		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,530
Asociación lineal por lineal	,060	1	,807		
N de casos válidos	96				



**TABLA 19: TRATAMIENTO CON B.B. EN EL S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO**

			Genero		
			Femenino	Masculino	Total
B.B.	si	Recuento	21	43	64
		% dentro de bb	32,8%	67,2%	100,0%
		% dentro de Genero	60,0%	70,5%	66,7%
	no	Recuento	14	18	32
		% dentro de bb	43,8%	56,3%	100,0%
		% dentro de Genero	40,0%	29,5%	33,3%
Total	Recuento	35	61	96	
	% dentro de bb	36,5%	63,5%	100,0%	
	% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%	

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	1,102 <sup>a</sup>	1	,294		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	,680	1	,410		
Razón de verosimilitud	1,090	1	,296		
Prueba exacta de Fisher				,369	,204
Asociación lineal por lineal	1,090	1	,296		
N de casos válidos	96				

**TABLA 20: TRATAMIENTO CON B.C.C. EN EL S.C.A. DE ACUERDO AL GÉNERO**

		Genero			
		Femenino	Masculino	Total	
B.C.C.	si	Recuento	3	8	11
		% dentro de bcc	27,3%	72,7%	100,0%
		% dentro de Genero	8,6%	13,1%	11,5%
	no	Recuento	32	53	85
		% dentro de bcc	37,6%	62,4%	100,0%
		% dentro de Genero	91,4%	86,9%	88,5%
Total		Recuento	35	61	96
		% dentro de bcc	36,5%	63,5%	100,0%
		% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,452 <sup>a</sup>	1	,501		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	,115	1	,734		
Razón de verosimilitud	,470	1	,493		
Prueba exacta de Fisher				,741	,376
Asociación lineal por lineal	,448	1	,503		
N de casos válidos	96				

**TABLA 21: TRATAMIENTO CON ESTATINAS EN EL S.C.A. DE ACUERDO AL GÉNERO**

		Genero			
		Femenino	Masculino	Total	
estatinas	si	Recuento	35	61	96
		% dentro de estatinas	36,5%	63,5%	100,0%
		% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%
Total		Recuento	35	61	96
		% dentro de estatinas	36,5%	63,5%	100,0%
		% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%

**TABLA 22: CATETERISMO CARDIACO VASO NORMAL vs VASO ENFERMO DE ACUERDO AL GENERO**

			Genero		
			Femenino	Masculino	Total
Vaso-sano-vs-vaso- enf.	Sin-lesiones	Recuento	6	7	13
		% dentro de vasosanovsvsoenf	46,2%	53,8%	100,0%
		% dentro de Genero	66,7%	22,6%	32,5%
	Con-lesiones	Recuento	3	24	27
		% dentro de vasosanovsvsoenf	11,1%	88,9%	100,0%
		% dentro de Genero	33,3%	77,4%	67,5%
Total		Recuento	9	31	40
		% dentro de vasosanovsvsoenf	22,5%	77,5%	100,0%
		% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	6,180 <sup>a</sup>	1	,013		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	4,333	1	,037		
Prueba exacta de Fisher				,038	,021
Asociación lineal por lineal	6,025	1	,014		
N de casos válidos	40				

**Estimación de riesgo**

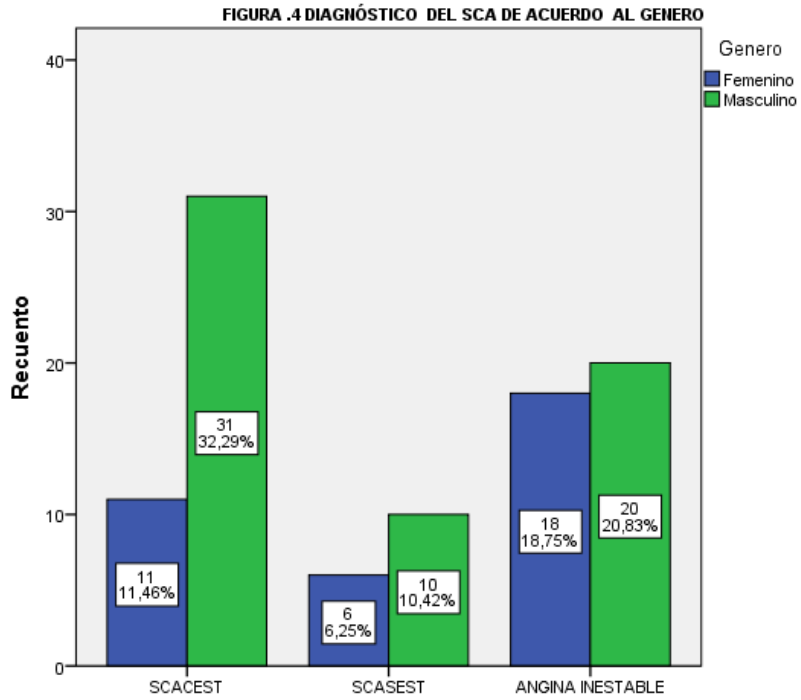
	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para vasosanovsvsoenf (sinlesiones / conlesiones)	6,857	1,355	34,705
Para cohorte Genero = Femenino	4,154	1,229	14,038
Para cohorte Genero = Masculino	,606	,360	1,020
N de casos válidos	40		

**TABLA 23: Mortalidad: hospitalaria y en el primer semestre del S.C.A. de acuerdo al genero**

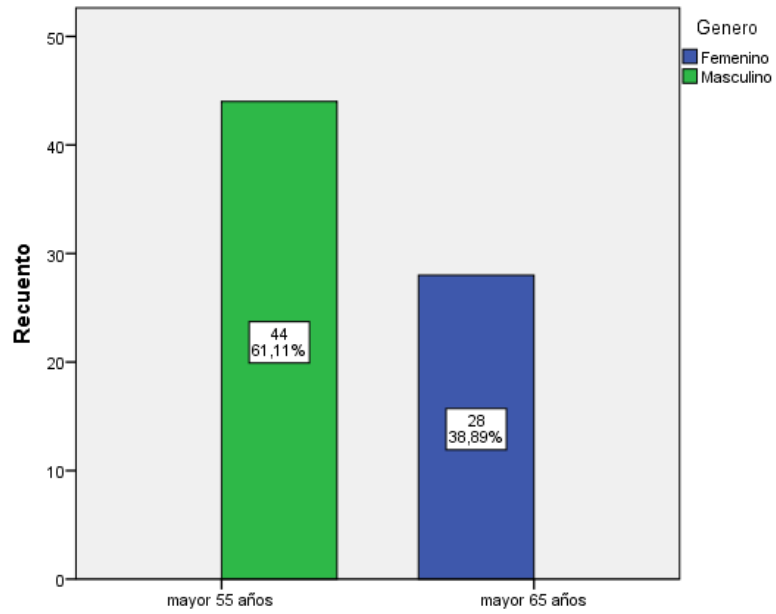
Dx. Ingreso				Genero		
				Femenino	Masculino	Total
IMCEST	Muerte hospitalaria	Recuento	1	3	4	
		% dentro de Estado	25,0%	75,0%	100,0%	
		% dentro de Genero	9,1%	9,7%	9,5%	
		% del total	2,4%	7,1%	9,5%	
	Muerte primer semestre	Recuento	0	3	3	
		% dentro de Estado	0,0%	100,0%	100,0%	
		% dentro de Genero	0,0%	9,7%	7,1%	
		% del total	0,0%	7,1%	7,1%	
	IMSEST+AI	Muerte primer semestre	Recuento	2	2	4
			% dentro de Estado	50,0%	50,0%	100,0%
			% dentro de Genero	8,3%	6,7%	7,4%
			% del total	3,7%	3,7%	7,4%
Total	Estado vivo	Recuento	32	53	85	
		% dentro de Estado	37,6%	62,4%	100,0%	
		% dentro de Genero	91,4%	86,9%	88,5%	
		% del total	33,3%	55,2%	88,5%	
		Muerte hospitalaria	Recuento	1	3	4
			% dentro de Estado	25,0%	75,0%	100,0%
			% dentro de Genero	2,9%	4,9%	4,2%
			% del total	1,0%	3,1%	4,2%
	Muerte primer semestre	Recuento	2	5	7	
		% dentro de Estado	28,6%	71,4%	100,0%	
		% dentro de Genero	5,7%	8,2%	7,3%	
		% del total	2,1%	5,2%	7,3%	
	Total	Recuento	35	61	96	
		% dentro de Estado	36,5%	63,5%	100,0%	
		% dentro de Genero	100,0%	100,0%	100,0%	
		% del total	36,5%	63,5%	100,0%	

**Pruebas de chi-cuadrado**

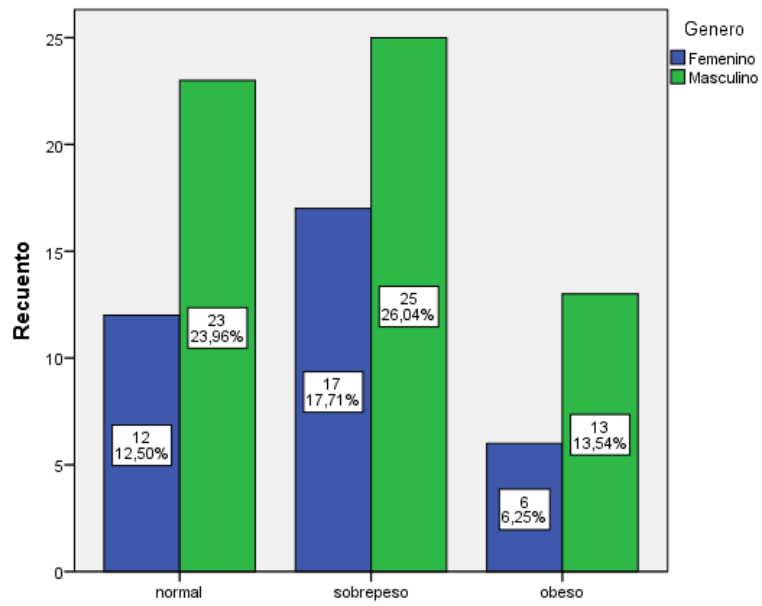
Dx. Ingreso		Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
IMCEST	Chi-cuadrado de Pearson	1,170 <sup>b</sup>	2	,557		
	Razón de verosimilitud	1,926	2	,382		
	Asociación lineal por lineal	,972	1	,324		
	N de casos válidos	42				
IMSEST+AI	Chi-cuadrado de Pearson	,054 <sup>c</sup>	1	,816		
	Corrección de continuidad <sup>d</sup>	,000	1	1,000		
	Razón de verosimilitud	,054	1	,817		
	Prueba exacta de Fisher				1,000	,605
	Asociación lineal por lineal	,053	1	,818		
	N de casos válidos	54				
Total	Chi-cuadrado de Pearson	,467 <sup>a</sup>	2	,792		
	Razón de verosimilitud	,487	2	,784		
	Asociación lineal por lineal	,364	1	,546		
	N de casos válidos	96				



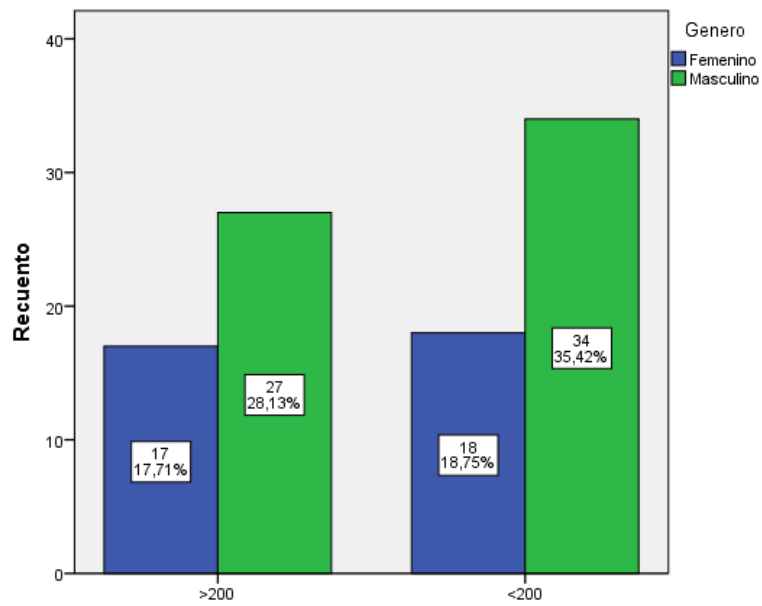
**FIGURA 5: LA EDAD COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR DE ACUERDO AL GENERO**



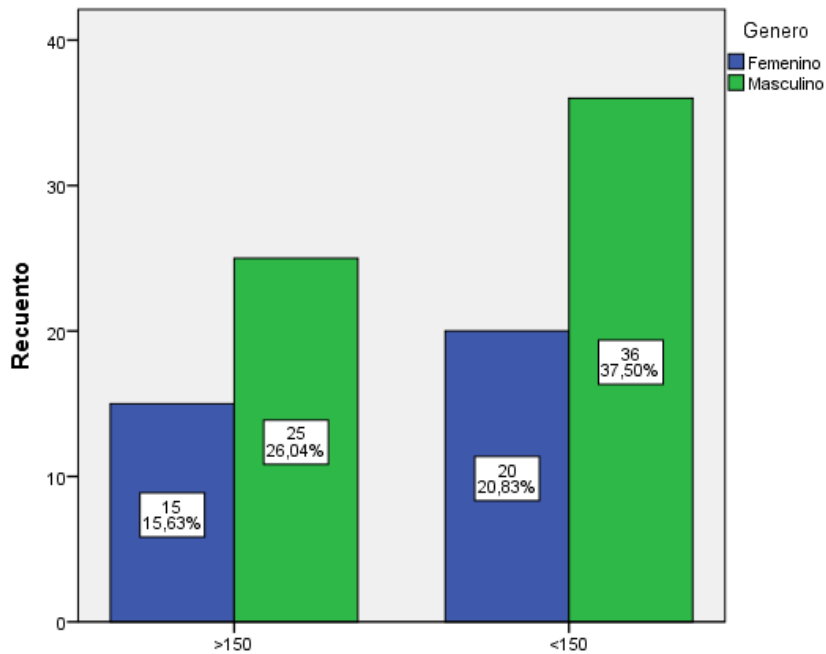
**FIGURA 6: OBESIDAD Y SOBREPESO COMO FACTOR DE RIESGO PARA S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO**



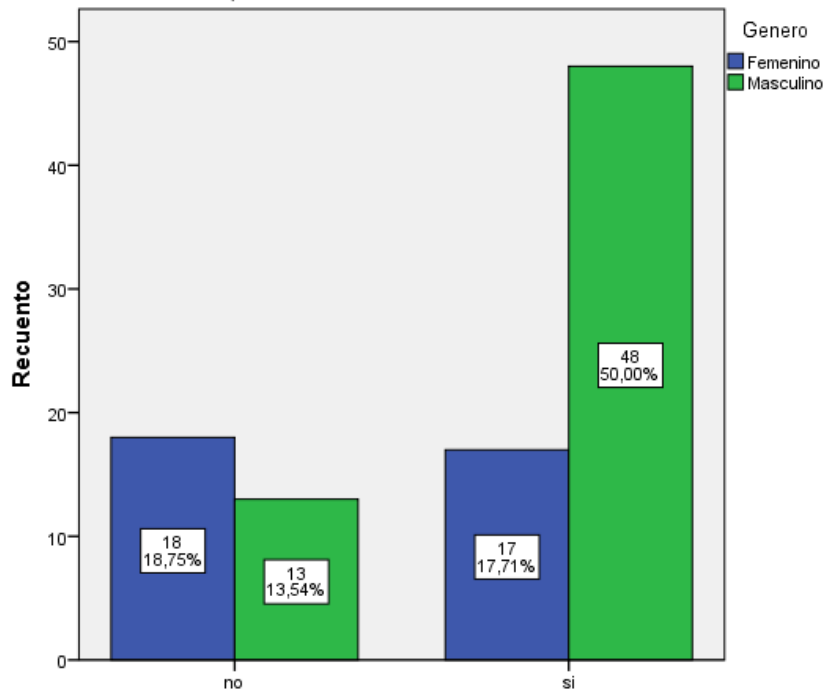
**FIGURA 7: COLESTEROL ELEVADO COMO FACTOR DE RIESGO PARA S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO**



**FIGURA 8: TRIGLICERIDOS ELEVADOS COMO FACTOR DE RIESGO PARA S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO**

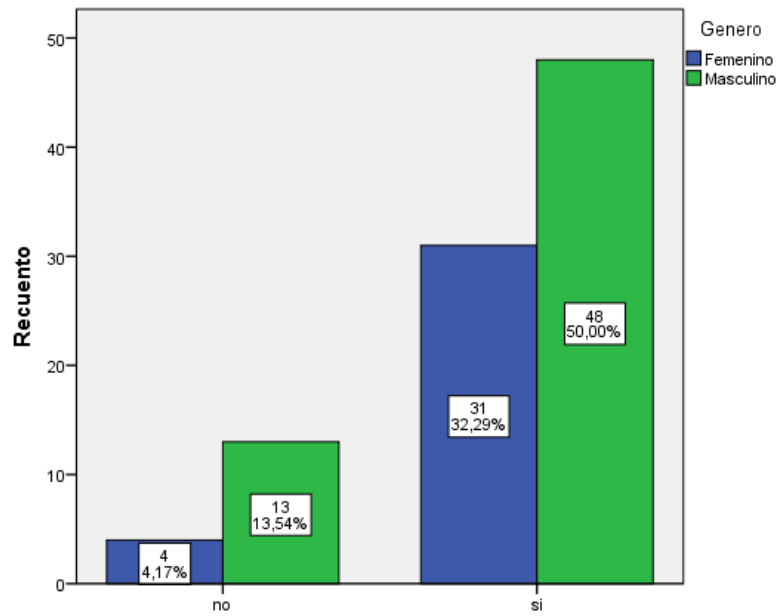


**FIGURA 9: TABAQUISMO COMO FACTOR DE RIESGO PARA S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO**

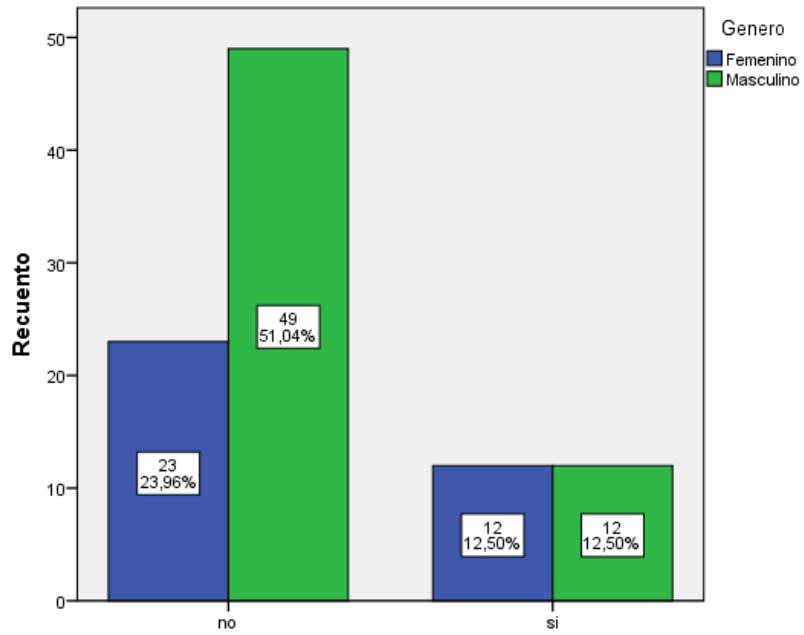




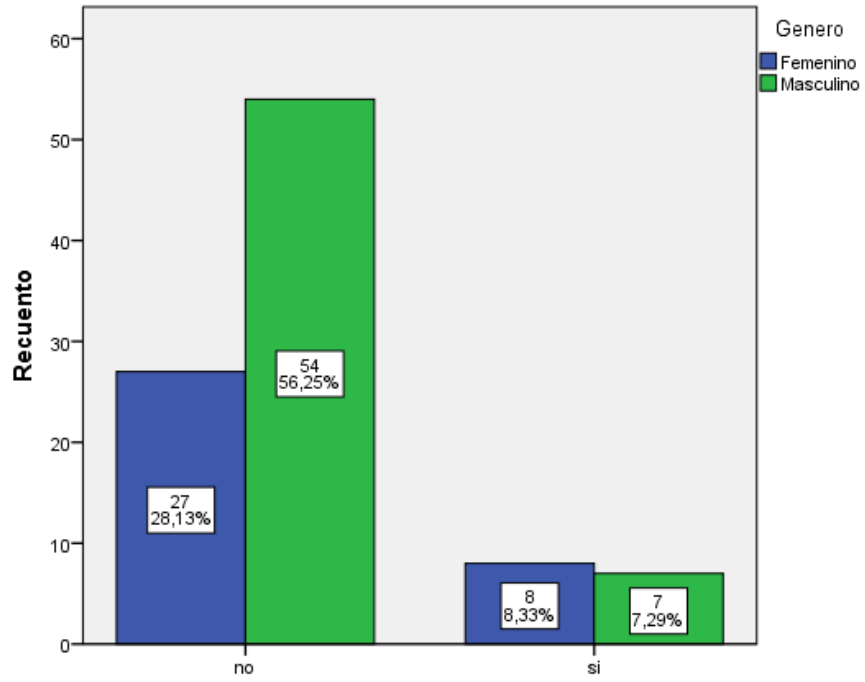
**FIGURA 10: HTAS COMO FACTOR DE RIESGO PARA S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO**



**FIGURA 11: DIABETES MELLITUS COMO FACTOR DE RIESGO PARA S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO**



**FIGURA 12: ANTECEDENTES FAMILIARES DE MUERTE PREMATURA COMO FACTOR DE RIESGO PARA S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO**



**GRAFICO 13: TRATAMIENTO CON A.S.A. EN S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO**

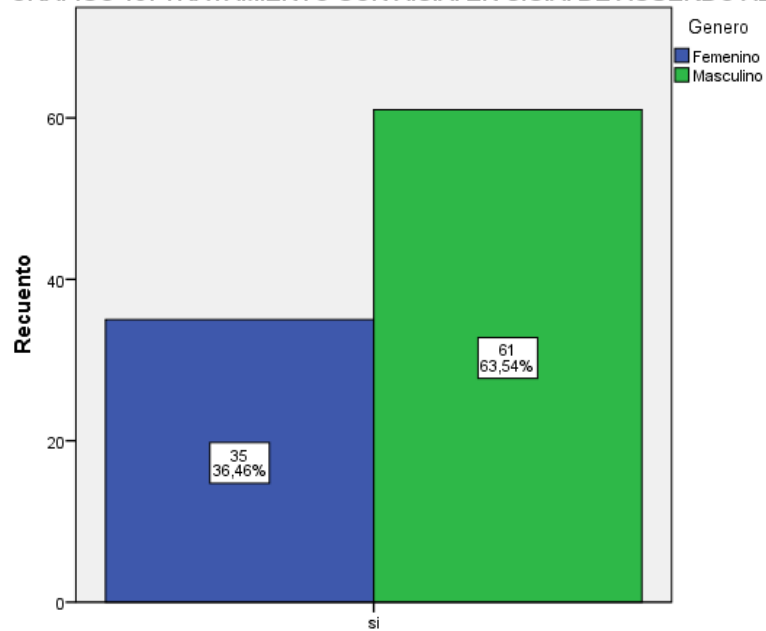


FIGURA 14. TRATAMIENTO CON CLOPIDOGREL EN S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO

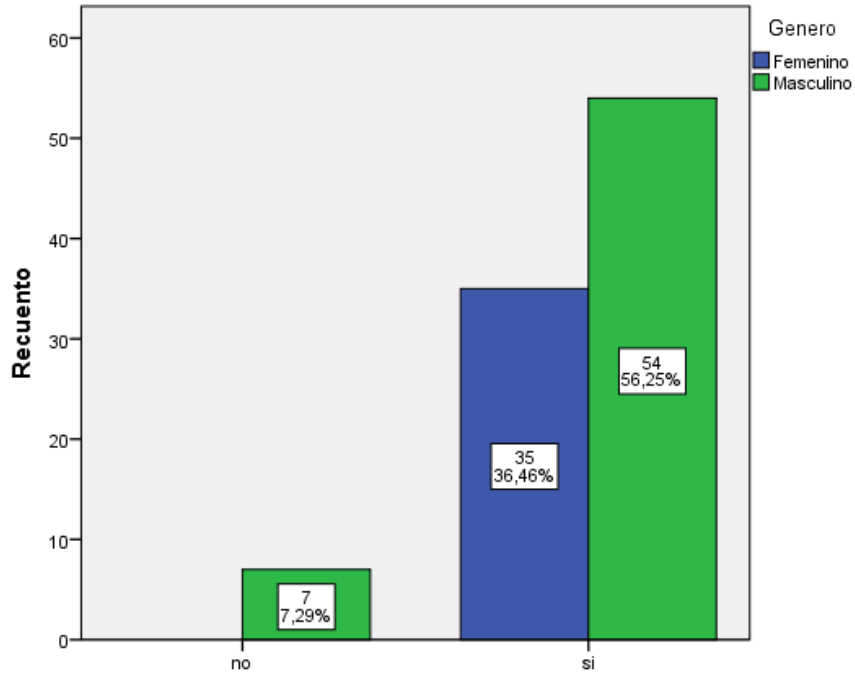
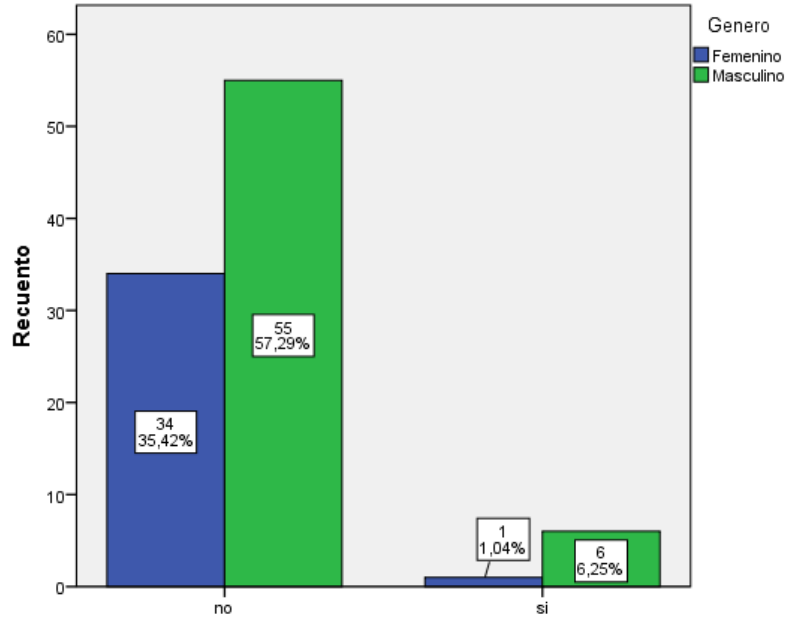
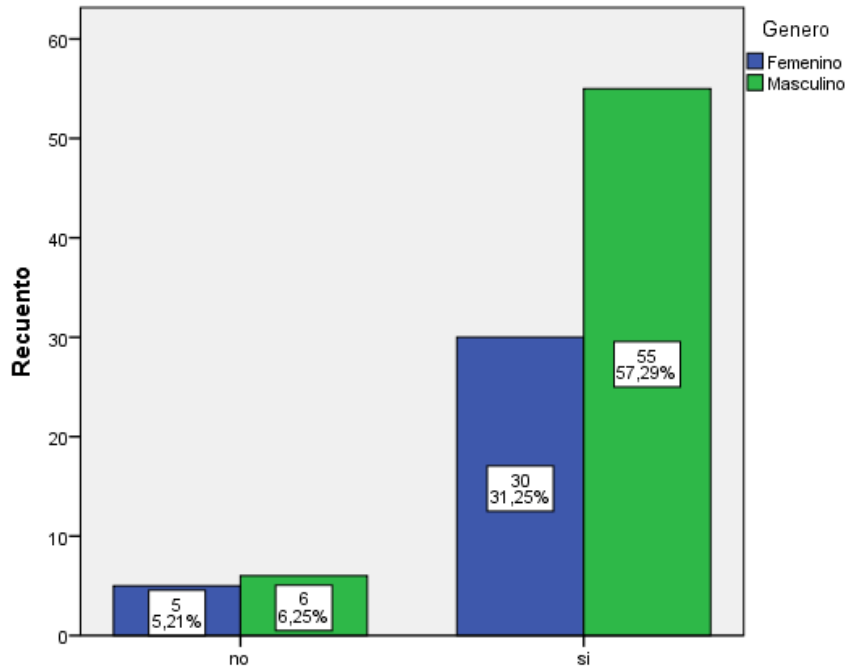


FIGURA 15: TRATAMIENTO CON PRASUGREL EN S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO



**GRAFICO 16: TRATAMIENTO CON ENOXAPARINA EN S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO**



**FIGURA 17: TRATAMIENTO CON IECAS EN EL S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO**

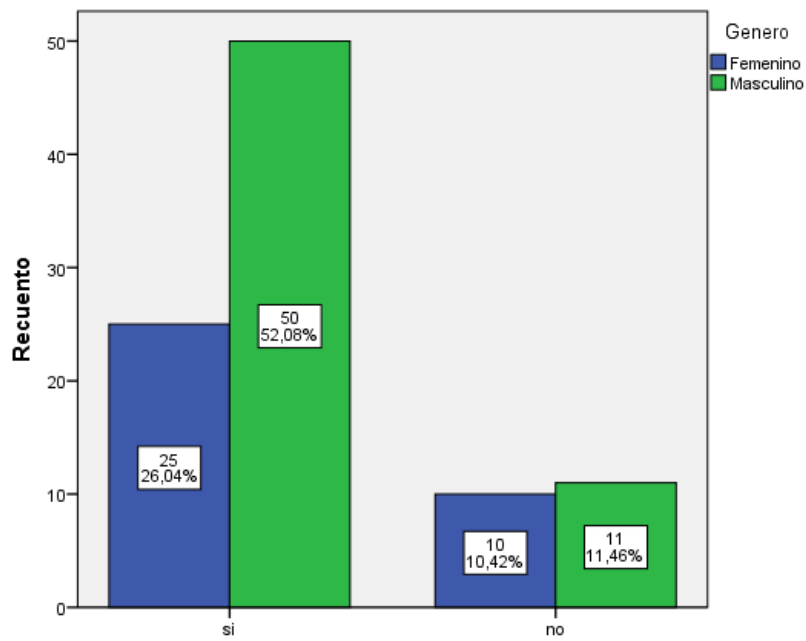


FIGURA 18: TRATAMIENTO CON ARA II EN EL S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO

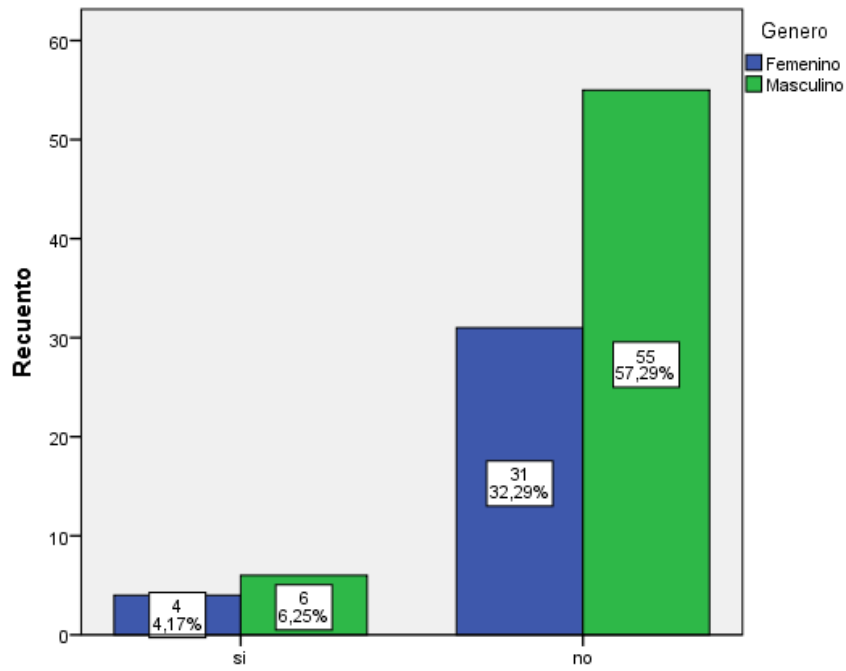


FIGURA 19: TRATAMIENTO CON B.B. EN EL S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO

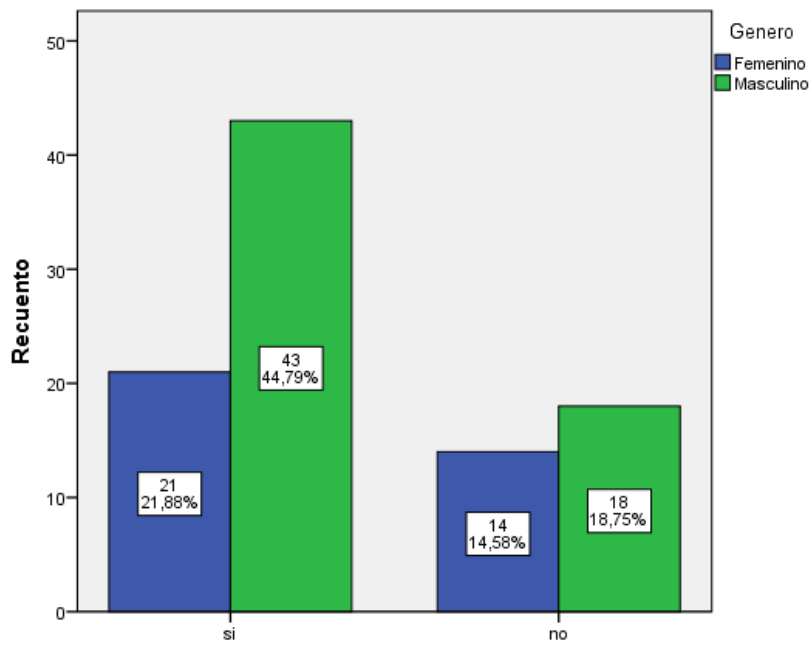


FIGURA 20: TRATAMIENTO CON B.C.C. EN EL S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO

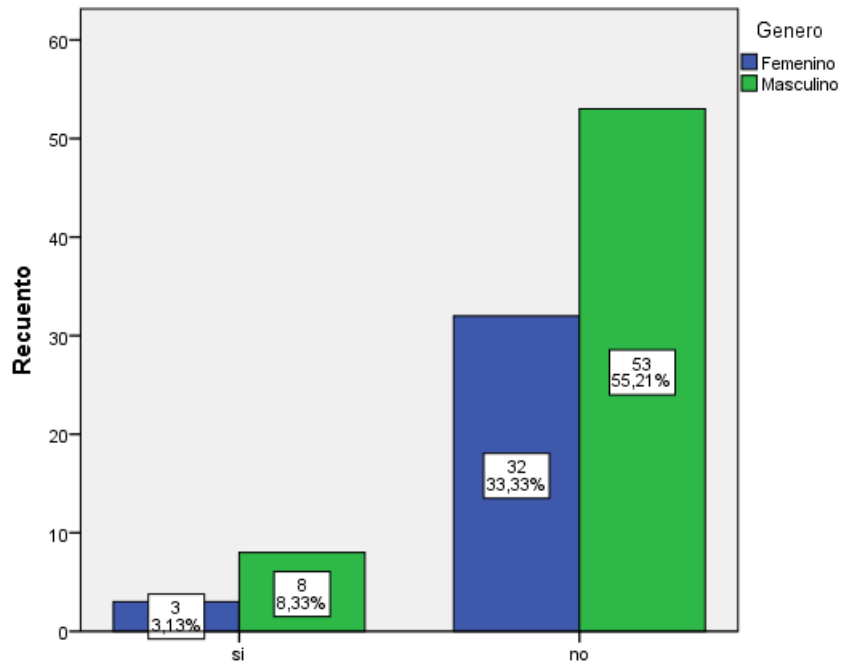
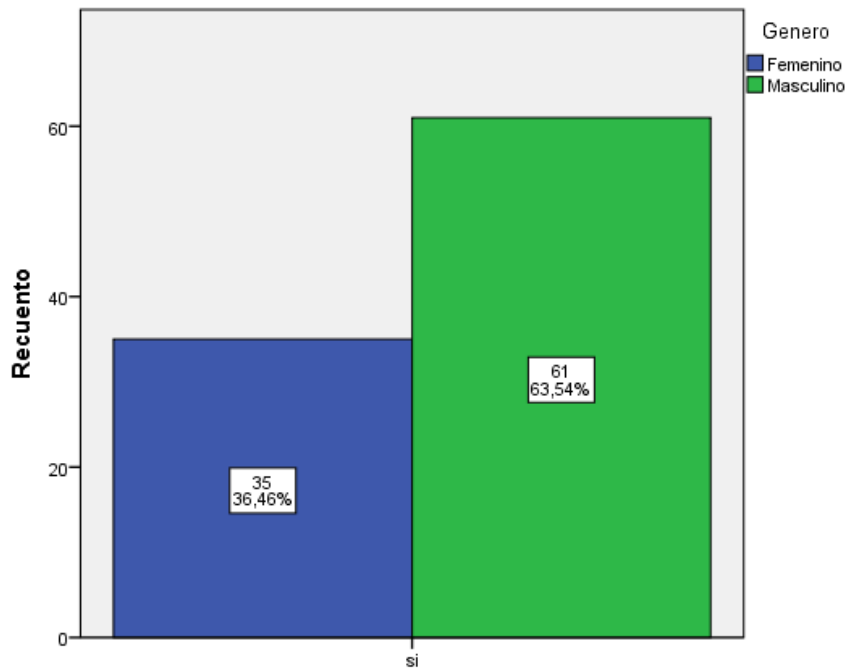
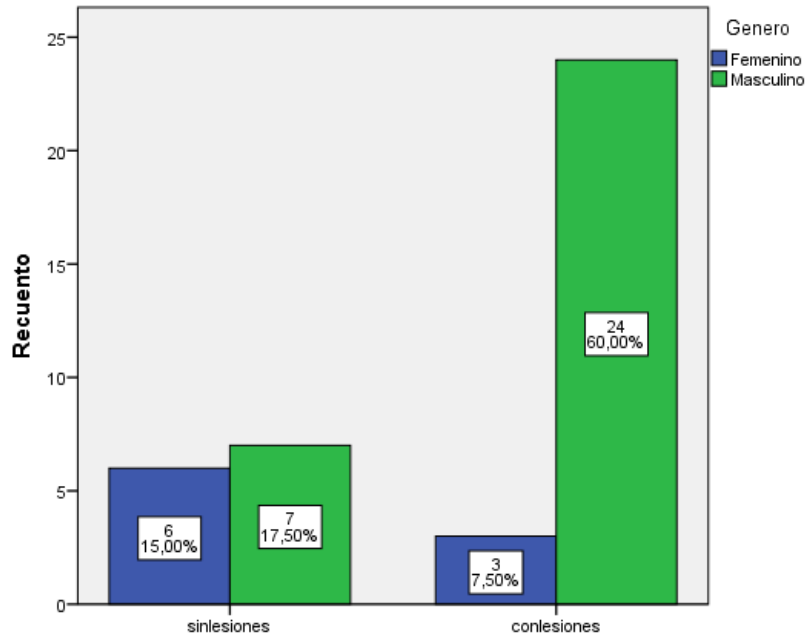


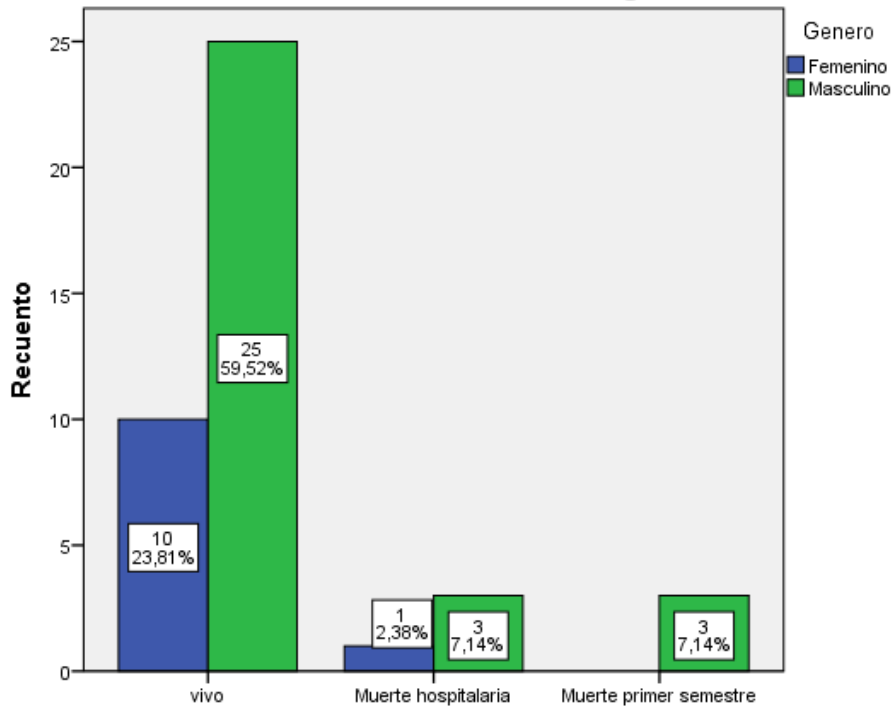
FIGURA 21: TRATAMIENTO CON ESTATINAS EN EL S.C.A. DE ACUERDO AL GENERO



**FIGURA 22: CATETERISMO CARDIACO VASO SANO vs VASO ENFERMO DE ACUERDO EL GENERO**



**FIGURA 23: Mortalidad hospitalaria y Mortalidad en el primer semestre del IMCEST de acuerdo al genero**



**FIGURA 24: Mortalidad hospitalaria y Mortalidad en el primer semestre del IMSEST+AI de acuerdo al genero**

