

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN CARDIOLOGÍA
HOSPITAL MIGUEL PÉREZ CARREÑO

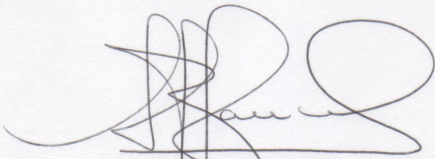
**SÍNDROME CORONARIO AGUDO: PERFIL EPIDEMIOLÓGICO,
TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA.**

Trabajo Especial de Grado presentado como requisito para optar al título de
Especialista en Cardiología.

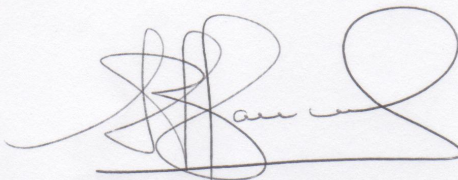
María Gabriela Moros Array.
Jairo Alexander López Juajibioy.

Tutor: Susana Blanco.

Caracas, diciembre 2016.



Susana Blanco.
Tutor.



Susana Blanco.
Director del postgrado de Cardiología.



Juan Pérez.
Coordinador del Postgrado de Cardiología.

Douglas Ángulo.
Asesor Estadístico.

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

VICERRECTORADO ACADÉMICO

SISTEMA DE INFORMACIÓN CIENTÍFICA, HUMANÍSTICA Y TECNOLÓGICA (SICHT)

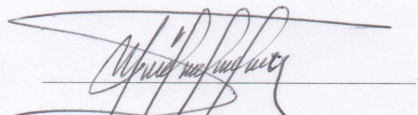
FECHA: 02/12/2016

**AUTORIZACIÓN PARA LA DIFUSIÓN ELECTRONICA DE LOS TRABAJOS DE
LICENCIATURA, TRABAJO ESPECIAL DE GRADO, TRABAJO DE GRADO Y TESIS
DOCTORAL DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.**

Yo (nosotros) María Gabriela Moros Array y Jairo Alexander López Juajibioy,
autor(es) del trabajo o tesis, "SÍNDROME CORONARIO AGUDO: PERFIL EPIDEMIOLÓGICO,
TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA", Presentado para optar: 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 No 4.638 Extraordinaria, 01-10-1993).

☒	Si autorizo
☐	Autorizo después de 1 año
☐	No autorizo
☐	Autorizo difundir sólo algunas partes del trabajo
Indique:	


C.I. N° V-16 542 090

Firma(s) autor (es)


Pasaporte N° CC71388302

e-mail: gabrielamoros_26@hotmail.com

e-mail: jalfm82@hotmail.com

En Caracas, a los 02 días del mes de Diciembre de 2016.

Nota: En caso de no autorizarse la Escuela o Comisión de Estudios de Postgrado, publicará: la referencia bibliográfica, tabla de contenido (índice) y un resumen descriptivo, palabras clave y se indicará que el autor decidió no autorizar el acceso al documento a texto completo.

La cesión de derechos de difusión electrónica, no es cesión de los derechos de autor, porque este es intransferible.

ÍNDICE DE CONTENIDO

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	3
MÉTODOS	19
RESULTADOS	22
DISCUSIÓN	26
REFERENCIAS	33
ANEXOS	41

SÍNDROME CORONARIO AGUDO: PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA.

María G. Moros A, C.I V – 16 512 090. Sexo: Femenino, E mail: gabrielamoros_26@hotmail.com. Teléfono: 0414 346 6242. Dirección: Hospital General Dr. Miguel Pérez Carreño. Especialización en Cardiología.

Jairo A. López J, Pasaporte N°– 71 388 302. Sexo: Masculino, E mail: jalfm82@hotmail.com. Teléfono: 0414 476 8078. Dirección: Hospital General Dr. Miguel Pérez Carreño. Especialización en Cardiología.

RESUMEN.

Objetivo: Establecer las características epidemiológicas, el tratamiento y la evolución de los pacientes con SCA que ingresaron a la unidad de cuidados coronarios del Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño entre febrero y junio del 2016. **Métodos:** estudio prospectivo, unicéntrico, exploratorio y transversal. **Resultados:** un total de 199 pacientes fueron analizados, la edad promedio fue 62 años. La mediana del tiempo de inicio de síntomas hasta el ingreso fue 12 horas. Los factores de riesgo presentes fueron: HTA 69,3%, tabaquismo 63,3%; IAM previo 30,7% y DM 26,1%. 39,2% tenían SCACEST y 60,8% SCASEST. El ecocardiograma transtorácico se realizó en 97,9%, 61% reportó FEVI $\leq$ 40%. 100% de los pacientes recibió tratamiento farmacológico con HBPM y ASA; antiagregación dual 95,4%; estatinas 97,4%, betabloqueantes 80,4%, IECA/ARA II 74,8%, terapia trombolítica 19,1%. Se realizó al 84,4% cateterismo diagnóstico, con resolución terapéutica en 78,6%. Las complicaciones más frecuentes fueron shock cardiogénico y arritmias 64,3% y 26,2% respectivamente. La mortalidad intrahospitalaria fue 13,6 %. A los 30 días se reevaluó el 62,79%; de ellos el 50,7% se encontraba en CF NYHA I/IV; 42,5% presentaba FEVI 30-40%; la tasa de reingreso fue 3,0% y la mortalidad cardiovascular 1,1%. **Conclusiones:** Las características clínicas basales de los pacientes que ingresan a la UCC del HMPC denotan ciertas diferencias a las reportadas en la literatura mundial conllevando un pronóstico menos favorable en cuanto a complicaciones y mortalidad. Es necesario realizar estudios multicéntricos de la localidad para evaluar escalas de riesgo y abordaje terapéutico con seguimiento a largo plazo.

Palabras Clave: Síndrome coronario agudo, Complicaciones, Factores de riesgo, Enfermedad cardiovascular, Tratamiento.

ABSTRACT.

ACUTE CORONARY SYNDROME: EPIDEMIOLOGICAL PROFILE, TREATMENT AND CLINICAL EVOLUTION.

Objective: To establish the epidemiological characteristics, treatment and outcome of patients with ACS admitted to the coronary care unit of Hospital Dr. Miguel Perez Carreno from February to June 2016. **Methods:** A single-center, observational, descriptive, prospective study cross. **Results:** A total of 199 patients were analyzed, the average age was 62 years. The median time from onset of symptoms to admission was 12 hours. Risk events are: hypertension 69.3%, smoking 63.3%; previous AMI 30.7% and 26.1% DM. 39.2% had STEMI and 60.8% NSTEMI. Transthoracic echocardiography was performed in 97.9%, 61% reported LVEF <40%. 100% of patients received pharmacological treatment with LMWH and ASA; dual antiplatelet therapy 95.4%; statins 97.4%, 80.4% betablockers, ACE inhibitors/ARB II 74.8%, 19.1% thrombolytic therapy. It was performed at 84.4% diagnostic catheterization, with 78.6% therapeutic resolution. The most frequent complications were cardiogenic shock and arrhythmias 64.3% and 26.2% respectively. The hospital mortality was 13.6%. At 30 days the 62.7% was reevaluated; 50.7% of them were in NYHA functional class I/IV; 42.5% had LVEF 30-40%; the readmission rate was 3.0% and 1.1% cardiovascular mortality. **Conclusions:** Baseline clinical characteristics of patients entering the UCC of HPMC denote differences to those reported in the literature with a less favorable prognosis for complications and mortality. Multicenter studies are needed to assess the resort risk scales and therapeutic approach with long-term monitoring.

Keywords: Acute coronary syndrome, Complications, Risk factors, Cardiovascular disease, Treatment.

INTRODUCCIÓN.

La enfermedad cardiovascular (ECV) se considera en la actualidad un problema de salud pública no solo en los países desarrollados sino también para los países en vías de desarrollo, es la principal causa de muerte en todo el mundo, y se le atribuyen en el año 2012 de 17,3 millones de muertes, de las cuales 7,4 millones correspondieron a enfermedad arterial coronaria (EAC) ^(1,2).

En Venezuela, se estima que en el año 2010 hubo una incidencia de 34.597 eventos de infarto agudo de miocardio (IAM), el número de nuevos eventos de IAM registrados por el Sistema de Vigilancia Epidemiológica Nacional fue de 2.685 y en ese mismo año se reportaron 18.752 defunciones por esta patología, deduciendo una letalidad extrahospitalaria del 55 %; por lo que se considera a la enfermedad cardiovascular como la principal causa de muerte en la población Venezolana después de la violencia interpersonal ^(3,4).

Los factores de riesgo identificados para EAC son similares entre países desarrollados y en países en vía de desarrollo. Para la población latinoamericana son en orden de frecuencia: el tabaquismo (30 %), la obesidad (23 %), el síndrome metabólico (20 %), la hipertensión arterial (18 %), la hipercolesterolemia (14 %), la diabetes mellitus (7 %) y la presencia de placa carotídea (8 %) ^(3,5). Es relevante considerar que la edad como factor de riesgo ha sido dinámica y en la actualidad se encuentran eventos más precoces debido a acumulación de factores de riesgo a edades más tempranas.

La mortalidad y morbilidad causada por la EAC difiere entre los diferentes continentes, países e incluso en las mismas poblaciones, encontrando que los factores que influyen más fuertemente en el pronóstico de dicha patología son la severidad de la EAC, el manejo terapéutico y la condición socioeconómica local ^(6,7).

Planteamiento y delimitación del problema.

Datos de registros emitidos en el 2015 por la Organización Mundial de la Salud (OMS), colocan a las enfermedades no transmisibles como la primera causa de muerte en el mundo, causando 38 millones (68 %) de los 56 millones de defunciones registradas en 2012. En este grupo, las enfermedades cardiovasculares constituyen la causa principal de defunción y fueron responsables de 17,5 millones de fallecimientos (46 % de las muertes por enfermedades no trasmisibles). De estas muertes, se estima que 7,4 millones se debieron a cardiopatía isquémica y 6,7 millones a accidentes cerebrovasculares ⁽²⁾.

Además, registros de la OMS indican que más del 40 % (16 millones) de las defunciones fueron muertes prematuras (ocurridas antes de los 70 años) y el 82 % de estas ocurrieron en países con ingresos bajos y medios; lo cual coloca en manifiesto la importancia de políticas de salud pública y el acceso a los sistemas de salud oportunos en las poblaciones más vulnerables ⁽²⁾.

En el año 2010, de acuerdo a los anuarios de mortalidad emitidos por el Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS), el infarto agudo de miocardio (IAM) fue causa de 18.752 defunciones (13,74 % de la mortalidad total), estimándose una letalidad extrahospitalaria de 55 %, y se proyecta una tasa cruda de mortalidad en la población de 25 a 84 años de edad de 144 por 100.000 habitantes, lo que corresponde a una muerte por IAM cada 30 minutos; esto representa la más alta mortalidad de los países Suramericanos ^(3,4,8). Además, se conoce que la cardiopatía isquémica es la segunda causa específica más importante que produce pérdida de años de vida por muerte prematura y discapacidad en la población general venezolana, tanto en hombres como en mujeres, resaltando que el 40 % de los eventos ocurren en el grupo etario de mayor productividad lo cual genera un impacto social y económico mayor al entorno familiar y al sistema de salud ⁽⁹⁾.

La prevalencia de los factores de riesgo para EAC es ampliamente conocida en los países desarrollados, sin embargo en los países latinoamericanos, aunque ya se cuenta con estudios como el registro CARMELA, en donde se identifican los principales factores de riesgo para ECV en la población, y registros de Venezuela aportados por la Global Burden of Disease Study 2010, aún no existe información

suficiente y confiable sobre la prevalencia de la enfermedad cardiovascular y sus principales factores de riesgo ^(5,9).

Otro aspecto a considerar en el IAM y la angina inestable (AI) es la mortalidad y morbilidad de causa directa. Por lo tanto, en las últimas tres décadas se han realizado estrategias que buscan optimizar la atención del IAM y la AI, las cuales se han dirigido a: crear unidades de dolor torácico, garantizar el acceso a las mismas, mejorar las opciones terapéuticas disponibles y desarrollar guías de manejo con la más reciente evidencia; hechos que han permitido obtener resultados positivos. Sin embargo, pese a disponer de centros para la atención de dolor torácico y basar su funcionamiento en guías de manejo similares, los resultados de morbilidad y mortalidad varían entre regiones, países e incluso centros de atención en la misma población. En este sentido estudios llevados a cabo en el continente Europeo han identificado tres factores que influyen en la morbilidad y mortalidad de causa directa del IAM y la AI, los cuales son: severidad del síndrome coronario agudo (SCA), manejo terapéutico y características socioeconómicas nacionales ⁽¹⁰⁻¹⁴⁾.

Se entiende de esta forma la importancia de conocer la epidemiología del SCA, por lo que el grupo de trabajo se plantea la siguiente interrogante de investigación: ¿Cuáles son las características clínicas, el tratamiento y la evolución del paciente con SCA ingresado en la Unidad de Cuidados Coronarios (UCC) del Hospital Central del Instituto Venezolano de Seguros Sociales (IVSS) “Dr. Miguel Pérez Carreño” de Caracas - Venezuela? Se diseña el presente estudio a realizarse entre el 15 de febrero del 2016 y el 15 de junio del mismo año.

Justificación e importancia de la investigación.

Realizar un proyecto de investigación dirigido a caracterizar al paciente que padece un SCA, el abordaje terapéutico y las complicaciones inherentes, se fundamenta en: 1) conocer la prevalencia de los factores de riesgo de EAC de la población en estudio con el fin de crear un perfil epidemiológico que permita estratificar a individuos de mayor riesgo de presentar un SCA y complicaciones, 2) identificar posibles medidas preventivas y abordajes terapéuticos más precoces para así canalizar eficientemente

a los pacientes desde la atención prehospitalaria y centros de salud de menor complejidad a centros especializados que cuenten con unidad de dolor torácico y 3) relacionar el abordaje terapéutico indicado con las recomendaciones disponibles en las guías de manejo.

En la actualidad, Venezuela no cuenta con información suficiente ni confiable que caracterice el perfil epidemiológico del paciente que presenta un SCA, ni de las variables que influyen en el pronóstico intra y extrahospitalario, por lo que realizar un proyecto de investigación dirigido a describir estos aspectos en el Hospital Central del IVSS “Dr. Miguel Pérez Carreño” de Caracas, permitiría estratificar al paciente con menor o mayor riesgo de morbilidad y mortalidad, evaluando las conductas terapéuticas empleadas y su efecto en la prevención y el tratamiento de los pacientes con SCA y sus complicaciones.

Por lo tanto, el trabajo en curso tendrá un impacto social y económico a partir de la esfera de la salud exponiendo indicadores más cercanos a la realidad Venezolana relacionados a la prevalencia local del SCA, factores de riesgo, morbilidad y mortalidad asociados.

Antecedentes.

Para establecer el perfil epidemiológico del paciente que presenta un evento de SCA, la descripción del abordaje terapéutico, las complicaciones y mortalidad asociadas, es conveniente referir la consulta documental de trabajos realizados que guardan relación con los objetivos propuestos en este estudio, en función a ello se mencionan los siguientes:

La Organización Mundial de la Salud, en su estudio publicado en el año 1994, realizado en veintiún países de cuatro continentes, en el que se evaluó la mortalidad por EAC y eventos de IAM fatal y no fatal, concluyen que la mortalidad por EAC no es principalmente atribuida a la letalidad del IAM o a muerte súbita sino para los que tienen un registro de diagnóstico disponible insuficiente ⁽¹⁰⁾.

Por otra parte, Yusuf *et al.* ⁽¹⁵⁾, en su estudio publicado en el año 2004, realizado en 52 países donde involucró 15.152 casos y 14.820 controles, evaluaron la presencia de factores de riesgo en pacientes hospitalizados por IAM y los compararon con una población “sana”, encontraron que los principales factores de riesgo para EAC en orden de prevalencia son: aumento de la relación ApoB/ApoA1 (49,2 %), tabaquismo (35,7 %), factores psicosociales (32,5 %), obesidad abdominal (20,1 %), historia de hipertensión arterial (17,9 %), diabetes mellitus (9,9 %), entre otros.

Schargrotsky *et al.* ⁽⁵⁾, en el año 2008, evaluaron 11.550 sujetos de la población general en siete ciudades representativas de América Latina: Barquisimeto en Venezuela, Bogotá en Colombia, Buenos Aires en Argentina, Lima en Perú, México DF en México, Quito en Ecuador y Santiago de Chile en Chile, concluyeron que los factores de riesgo en orden de frecuencia para presentar ECV en la población Latino Americana son: tabaquismo (30 %), obesidad (23 %), síndrome Metabólico (20 %), hipertensión arterial (18 %), hipercolesterolemia (14 %), diabetes mellitus (7 %) y placa carotídea (8 %) ⁽⁵⁾. Sin embargo, los dos primeros factores de riesgo difieren comparados con los de la población Venezolana (Barquisimeto), donde la hipertensión arterial y el síndrome metabólico ocupan los dos primeros puestos de prevalencia con un 24,7 % y 26 % correspondientemente.

En el año 2010, de acuerdo a los anuarios de mortalidad emitidos por el MPPS, el IAM fue causa de 18.752 defunciones (13,74 % de la mortalidad total), estimándose una letalidad extrahospitalaria de 55 % a esta patología, se calcula una tasa cruda de mortalidad en la población de 25 a 84 años de edad de 144 por 100.000 habitantes, lo cual traduce a una muerte cada 30 minutos atribuida a IAM ^(3,4).

En el mismo año, registros de Venezuela aportados por la Global Burden of Disease Study 2010, reportan a la cardiopatía isquémica como la primera causa de muerte entre las ECV, seguida de la enfermedad cerebrovascular, y en tercer lugar a la cardiopatía hipertensiva con 57,26 y 10 % respectivamente ⁽⁹⁾.

Chavarriaga *et al.* ⁽¹⁶⁾, publicaron un estudio en el año 2014, el cual se realizó en la unidad de dolor torácico del Hospital San Vicente Fundación Medellín-Colombia con

una muestra de 154 pacientes, los resultados mostraron que los factores de riesgo presentes en los pacientes con SCA en orden de frecuencia fueron hipertensión arterial en 102 (66 %), tabaquismo en 80 (52 %), dislipidemia en 36 (23 %), diabetes mellitus en 27 (17 %) y obesidad en 8 (5 %) de los pacientes. Los episodios de SCA sin elevación del ST (SCASEST) representaron el 63,6 %, de los cuales el 30,5 % se clasificaron como AI, el SCA con elevación del ST (SCACEST) correspondió el 36,4 %, la mortalidad hospitalaria fue reportada en 7 % y a los seis meses de 5 %, con una mortalidad global a los 6 meses de 12 %. El grupo de estudio concluye que las características epidemiológicas de base son similares a las reportadas en la literatura médica internacional, sin embargo la mortalidad es superior.

En el mismo año, André *et al.* ⁽⁷⁾, en su estudio realizado en cinco países de Europa occidental obtuvieron una muestra de 12.231 pacientes admitidos con diagnóstico de SCA, de los cuales el 67,2 % (8221) tenían SCASEST; 32,8 % (4010) SCACEST. La mortalidad intrahospitalaria global fue de 8,4 % (339), con una incidencia mayor en Alemania, Portugal y Finlandia. Se realizó angioplastia en 81,4 % de los pacientes con SCACEST y 70,3 % en los pacientes con SCASEST. Los principales factores de riesgo fueron: la hipertensión arterial (65,5 % vs 52,5 %), la diabetes (31,7 % vs 22,7 %, $p<0,001$), el tabaquismo (22,8 % vs 38,1 %, $p<0,001$) y el antecedente de EAC (47,1 % vs 20,4 %, $p<0,001$) en SCASEST y en SCACEST respectivamente.

Ionescu-Silva *et al.* ⁽¹⁷⁾, en su estudio publicado en el 2014, realizado en Hospital Central del IVSS Dr. Miguel Pérez Carreño, Caracas - Venezuela, encontraron que de las 1475 intervenciones percutáneas realizadas en el año 2013, 88 % fueron coronariografías, de ellas en el 21 % se realizaron en el escenario de SCASEST, 15 % en SCACEST y 38 % en pacientes con sospecha o evidencia clínica de cardiopatía isquémica. Reportaron EACOS de 1 vaso en 24 %, 2 vasos en 19 %, 3 en vasos 13 %, tronco principal en 8 % y otros diagnósticos angiográficos en 6 %. Reportan la colocación de 1,4 Stent por lesión tratada, de los cuales el 87 % fueron stent liberadores de fármacos.

Marco teórico.

El concepto médico de enfermedad ha variado mucho a lo largo de la historia y ha permitido comprender la evolución y estructura de la sociedad, así como la interacción entre el ambiente y la genética durante la evolución de la especie humana; lo cual es reflejado en que las enfermedades sufridas por la población son diferentes según el momento histórico, económico, social y geográfico ⁽¹⁸⁾.

A comienzos del siglo XX, las enfermedades infecciosas eran la primera causa de muerte en el mundo ⁽¹⁹⁾. Sin embargo, a medida que la sociedad mejoró económicamente, la sanidad pública y el desarrollo tecnológico también lo hicieron, permitiendo el desarrollo de medidas de promoción, prevención, diagnóstico y tratamiento; lo cual se manifestó en una reducción significativa de mortalidad por causa infecciosa. No obstante, debido a la transición demográfica y epidemiológica de finales de siglo, caracterizada por aumento de la expectativa de vida, envejecimiento de la población y nuevas costumbres, se ha experimentado un incremento en la prevalencia de enfermedades crónicas, ocupando para comienzos del presente siglo las enfermedades no transmisibles como la principal causa de muerte en el mundo, y de ellas la ECV aterosclerótica la primera causa más importante de invalidez y muerte en hombres y mujeres en todos los países del mundo a excepción de África sub-Sahariana ⁽²⁰⁻²²⁾.

1. Concepto de enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

La ECV aterosclerótica es de origen multifactorial y enlista a un conjunto de enfermedades, las cuales se pueden dividir en cuatro principales grupos ⁽²³⁾:

- a. Enfermedad arterial coronaria manifestada por infarto del miocardio, angina de pecho y la falla cardíaca.
- b. Enfermedad cerebrovascular manifestada por accidente cerebrovascular isquémico y el ataque cerebral transitorio.
- c. Enfermedad arterial periférica manifestada por claudicación intermitente.
- d. Aterosclerosis aortica y aneurisma de la aorta torácica y abdominal.

Una variedad de factores, a menudo actuando en relación, se asocia con un mayor riesgo de ECV aterosclerótica, los cuales se han denominado factores de riesgo.

2. Concepto de factor de riesgo para enfermedad arterial coronaria.

El concepto de factor de riesgo está definido como cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que se sabe asociada con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido se ha convertido en parte integral de la terminología médica y ha llevado al desarrollo de tratamientos efectivos y estrategias preventivas en la práctica clínica ⁽²⁴⁾.

Desde mediados del siglo pasado, cuando la muerte por ECV se proyectaba a ser una pandemia, se dio comienzo a diferentes estudios a determinar la causa de muerte cardiovascular, el más conocido de ellos y el primero en ser llevado a gran escala fue el estudio “Framingham Heart Study” en 1948, en el que se incluyó a una población de 5.209 habitantes; los datos obtenidos fueron denominados factores de riesgo de enfermedad coronaria (porque la causa de muerte más frecuente en esa población era el IAM), a su vez estos fueron clasificados como factores de riesgo modificables (hipercolesterolemia, diabetes, hipertensión arterial, obesidad y tabaquismo), y factores de riesgo no modificables (edad, sexo, raza, antecedentes familiares y marcadores genéticos) ⁽²⁵⁾.

Otros factores de riesgo relacionados con ECV fueron: obesidad abdominal, factores psicosociales, bajo consumo diario de frutas y verduras, consumo regular de alcohol y actividad física irregular, lo cual representa más del 90 por ciento del riesgo atribuible para presentar un primer IAM en la población ⁽¹⁵⁾.

2.1 Factores de riesgo modificables:

- a. Tabaquismo: es un importante factor de riesgo reversible para EAC, el cual incrementa en seis veces en mujeres y tres veces en hombres la incidencia de IAM en la población que fuma al menos 20 cigarrillos/día en comparación con la población que nunca había fumado ^(26,27). El riesgo de IAM es proporcional al

consumo de tabaco en ambos sexos y es mayor en los inhaladores en comparación con los no inhaladores ⁽²⁷⁾.

- b. Hipertensión arterial: es cuantitativamente el factor de riesgo más importante para la enfermedad cardiovascular prematura en ambos sexos, se le atribuye el 47 % de todos los episodios de IAM en el mundo ⁽²⁸⁾. El aumento del riesgo cardiovascular se ha descrito principalmente en términos de presión sistólica elevada en personas mayores de 60 años de edad y la elevación de la presión diastólica en sujetos más jóvenes ⁽²⁹⁾. El riesgo tanto para la EAC como para ictus aumenta progresivamente con aumentos graduales en la presión sanguínea por encima de 115/75 mmHg ^(30, 31), se le adjudica el 18% del riesgo atribuible a un primer infarto de miocardio en la población ⁽¹⁵⁾.
- c. Dislipidemia: la elevación del colesterol total (CT) y del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) ha sido objeto de especial atención, especialmente porque se puede modificar con cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico. Además de la elevación del CT y de las concentraciones de cLDL, existen otros tipos de dislipidemias que podrían originar la aparición prematura de EAC ⁽³²⁾. La prevalencia de la dislipidemia es mayor en pacientes con EAC prematura, y está presente en el 75 % a 85 % en comparación con aproximadamente el 40 % a 48 % de la población de la misma edad sin EAC ^(33, 34). El nivel de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (cHDL) está inversamente relacionada con la presencia o desarrollo de EAC y se asocian inversamente con los niveles de apolipoproteína B (lipoproteínas que contienen partículas remanentes y partículas cLDL). Por lo tanto, un aumento en la relación apoB/apoA1 establecería un riesgo atribuible de 49 % a un primer episodio de infarto de miocardio en la población ⁽¹⁵⁾. La asociación entre hipertrigliceridemia y EAC ha sido estudiada tanto en estudios angiográficos como en estudios de evaluación de eventos de infarto de miocardio y se le atribuye un riesgo relativo de 1,7 veces tanto en hombres como en mujeres en comparación con la población general sin hipertrigliceridemia ⁽³⁵⁾.

- d. Diabetes mellitus (DM): el informe de la National Cholesterol Education Program de los Estados Unidos y las guías Europeas consideran la DM tipo 2 como un equivalente de EAC. Lo anterior se basa en que los pacientes con DM tipo 2 sin IAM previo tienen el mismo riesgo de infarto del miocardio y mortalidad coronaria que los pacientes sin diabetes que tenía un antecedente de IAM (20 % y 19 % versus 15 % y 16 %) ⁽³⁶⁾. La presencia de DM duplica el riesgo ajustada por edad para las ECV en los hombres y en las mujeres se triplicó ^(37, 38).
- e. Enfermedad renal crónica (ERC): la guías de la práctica clínica de la National Kidney Foundation del 2002 y el American College of Cardiology/American Heart Association del 2004 recomiendan que la ERC se debe considerar como un equivalente de riesgo para EAC puesto que fue comparable con el número de eventos atribuibles a la DM, factor que es considerado un equivalente de riesgo de EAC ⁽³⁹⁻⁴¹⁾. Recientemente, se ha demostrado que el nivel de la función renal (tasa de filtración glomerular) también se asocia con la extensión de la EAC angiográficamente demostrable; relación que se encontró en mujeres con angina de pecho que fueron sometidas a angiografía coronaria, en donde una elevación de la creatinina de 1,2 a 1,9 mg/dL es un predictor independiente de enfermedad coronaria angiográficamente significativa, definida como una estenosis del vaso coronario mayor del 50 % ⁽⁴²⁾.
- f. Obesidad: se asocia con un número de factores de riesgo para ECV y mortalidad de causa cardiovascular, incluyendo hipertensión, resistencia a la insulina, intolerancia a los carbohidratos, hipertrigliceridemia, disminución de cHDL, y niveles bajos de adiponectina ⁽⁴³⁻⁴⁵⁾. Sin embargo, en un análisis de datos de 4.780 sujetos del estudio “Framingham Offspring Study”, la obesidad, definida por Índice de Masa Corporal (IMC) igual o mayor a 30 es un factor de riesgo independiente para EAC e ictus posterior a ser ajustada a los factores de riesgo tradicionales ⁽⁴⁶⁾.
- g. Dieta: las dietas con un alto índice o carga glucémica pueden contribuir al riesgo EAC. La incidencia de EAC es más relacionada en mujeres con dietas con un

alto índice y carga glucémica en comparación con dietas de bajo índice y carga glucémica (RR 1,26 y 1,69 versus 1,32 y 1,12 respectivamente); sin embargo, esta asociación no se observó en los hombres ⁽⁴⁷⁾. Así mismo hay evidencia de que la falta de consumo de frutas y verduras se relaciona con un 14 % del riesgo atribuible a un primer IAM ⁽¹⁵⁾.

- h. Ejercicio: la actividad física representa una variedad de efectos beneficiosos, incluyendo una elevación de cHDL séricas, una reducción en la presión sanguínea, disminución de la resistencia a la insulina, y pérdida de peso. Además de la cantidad de ejercicio realizado, el grado de aptitud cardiovascular (una medida de la actividad física), según lo determinado por la duración del ejercicio y el consumo máximo de oxígeno en una cinta, también se asocia con una reducción en el riesgo de EAC y mortalidad cardiovascular global ^(48, 51). Así mismo la falta de actividad física regular representa un 12 % del riesgo atribuible a un primer infarto de miocardio ⁽¹⁵⁾.

2.2. Factores no modificables:

- a. Edad: la edad como factor de riesgo independiente también se ha establecido como predictor de EAC. La prevalencia de cualquier enfermedad vascular a partir de los 40 años de edad y aumenta significativamente con cada década de la vida duplicándose el riesgo por cada decenio ⁽⁵⁰⁾.
- b. Género: el género masculino solo puede contribuir al riesgo de presentar EAC, aunque los mecanismos potenciales para tal riesgo no terminan de entenderse. Varios estudios poblacionales han encontrado al género masculino como factor de riesgo para EAC y como predictor de mortalidad relacionado en comparación al género femenino el cual tiene un 20% menos de riesgo ^(51,52).
- c. Historia familiar: se considera como un factor independiente de riesgo de padecer enfermedad cardiovascular el antecedente familiar de parientes en primer grado (antes de los 55 años en hombres y 65 años en mujeres) que hayan presentado manifestaciones de enfermedad cardiovascular

ateroesclerótica mas allá del infarto del miocardio o de muerte por EAC, en el que se incluye ictus, accidente isquémico cerebral transitorio, EAC revascularizada en ausencia de IAM, enfermedad arterial periférica y aneurisma de aorta abdominal ⁽⁵³⁻⁵⁵⁾. Lo anterior se ha demostrado en varios estudios de cohorte a gran escala en donde una historia familiar positiva es asociada a un riesgo incrementado de EAC; estimándose en un rango de 15 a 100 por ciento ^(15, 56-60).

3. Concepto de enfermedad arterial coronaria.

La EAC también conocida como Cardiopatía Isquémica es una compleja enfermedad inflamatoria, de evolución continua y larga duración, caracterizada por la remodelación de las arterias coronarias, que suministran oxígeno al miocardio produciendo disminución en la perfusión coronaria resultando en un aporte de oxígeno insuficiente para cubrir las necesidades miocárdica de oxígeno y de sustrato metabólico para mantener una función miocárdica adecuada; conduciendo a isquemia miocárdica y necrosis ⁽⁶¹⁾. Las manifestaciones clínicas van desde ausencia de síntomas, angina estable, SCA, falla cardíaca y muerte súbita cardíaca.

4. Concepto de Síndrome Coronario agudo.

El SCA resulta como consecuencia de la ruptura de placas ateroscleróticas, las cuales pueden conducir en la mayoría de los casos a aceleración en la progresión de la aterosclerosis coronaria y en un menor porcentaje a la trombosis intravascular, lo cual conlleva a una oclusión parcial o total del vaso generando isquemia aguda del miocardio ⁽⁶¹⁾. No obstante, hay otras causas de SCA asociadas o no a placa aterosclerótica tales como el vasoespasma coronario, enfermedad de la microcirculación coronaria, puente miocárdico, aneurismas, anomalías congénitas o disección espontánea de las arterias coronarias, entre otros; los cuales comparten una similar fisiopatología que conllevan a reducción del flujo coronario que no supe las demandas de oxígeno del miocardio con la posterior generación de isquemia aguda en grados variables ⁽⁶²⁾.

El diagnóstico del SCA se inicia con el escenario clínico de dolor torácico o sus equivalentes isquémicos; y con base en los hallazgos electrocardiográficos se dividen en dos grupos: con elevación persistente del ST (mayor a 20 minutos) y sin elevación persistente del ST (elevación transitoria del ST, depresión transitoria o persistente del segmento ST, inversión de la onda T, aplanamiento de la onda T, pseudonormalización de las ondas T o electrocardiograma normal), a su vez este último se subdivide en infarto agudo del miocardio en presencia de biomarcadores de necrosis miocárdica (nivel sérico de troponina mayor al percentil 99) y angina inestable en ausencia de biomarcadores de necrosis miocárdica ^(63,64).

El SCACEST generalmente representa oclusión total del vaso coronario y el tratamiento a recibir es reperfusión miocárdica inmediata mediante angioplastia primaria o terapia fibrinolítica ⁽⁶⁴⁾. No obstante, el SCACEST representa un menor grado de oclusión y duración de la isquemia ^(63,64).

5. Tratamiento del síndrome coronario agudo.

Los pacientes con SCACEST deben ser tratados con un régimen médico temprano similar a la utilizada en SCACEST, con la excepción de que no hay evidencia de beneficio con la administración de fibrinólisis. El abordaje terapéutico se basa en:

- Tratamiento antiisquémico y analgésico.
- Tratamiento antitrombótico.
- Manejo y prevención de arritmias.
- Tratamiento de reperfusión y revascularización miocárdica.

Tratamiento antiisquémico y analgésico:

- Oxígeno: se indica la administración de oxígeno a pacientes con saturación arterial de oxígeno < 90 %, pacientes con insuficiencia respiratoria o en aquellos que presenten alto riesgo para hipoxemia ^(64, 65, 66).

- Nitratos: se indica la administración en pacientes con dolor torácico tipo isquémico, puede ser administrado por vía sublingual o por vía intravenosa, siendo esta última de elección en pacientes con dolor torácico persistente, hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca una vez se halla descartado las contraindicaciones ⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾.
- Morfina: se reserva su uso para pacientes con un nivel inaceptable de dolor debido a que la evidencia actual reporta resultados no favorables en los pacientes que recibieron el fármaco ⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾.
- Betabloqueantes: en múltiples estudios se ha demostrado el beneficio del betabloqueante en el SCA con resultados en disminución de la mortalidad indicando su inicio en todos los pacientes sin contraindicación en las primeras 24 horas ⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾.
- Estatinas: se recomienda el uso de atorvastatina a 80 mg/día desde la realización del diagnóstico de SCA; se ha visto en varios ensayos clínicos aleatorizados disminución de la incidencia de IM, disminución del reingreso hospitalario por isquemia recurrente sintomática, disminución de IM asociado a intervención coronaria percutánea (ICP) y mejor pronóstico ^(64, 65-70).

Tratamiento antitrombótico:

- Terapia antiplaquetaria: en ausencia de una contraindicación absoluta, la terapia antiplaquetaria dual con aspirina y bloqueadores del receptor P2Y₁₂ esta indicado en todos los pacientes con SCASEST y SCACEST. Múltiples ensayos clínicos aleatorizados demostraron el beneficio en disminución de la mortalidad y eventos de infartos ⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾.
- Anticoagulación: hay evidencia que la anticoagulación es efectiva en reducir eventos isquémicos obteniendo mejores resultados cuando se asocia con antiagregantes. Se indica el uso de heparinas de bajo peso molecular y heparinas no fraccionadas ⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾.

Manejo y prevención de arritmias:

- Tanto arritmias auriculares como ventriculares están presentes en el SCA, las cuales aumentan la morbimortalidad en este grupo de pacientes. El uso de betabloqueantes inmediatamente después del diagnóstico ha demostrado prevenir arritmias ⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾.

Tratamiento de reperfusión y revascularización miocárdica:

- Terapia fibrinolítica: se recomienda el uso de la terapia fibrinolítica en el escenario de SCACEST en pacientes con síntomas de hasta 12 horas desde su inicio y que no puedan recibir intervención percutánea coronaria primaria en los primeros 120 minutos desde el primer contacto médico ^(65, 66).
- Angiografía coronaria invasiva: su papel central se mantiene en el manejo del SCA; permitiendo a los clínicos en la mayoría de los casos: confirmar el diagnóstico relacionado a enfermedad coronaria epicárdica, identificar la lesión culpable, establecer la indicación para la revascularización coronaria y estratificar el riesgo a corto y largo plazo. Su indicación se basa en las guías de manejo del SCA ⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾.

Objetivo general.

- Establecer las características epidemiológicas, el tratamiento y la evolución de los pacientes con SCA que ingresaron a la unidad de cuidados coronarios del Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño entre el 15 de febrero del 2016 hasta el 15 de junio del mismo año.

Objetivos específicos.

1. Calcular el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el ingreso a la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Central del IVSS “Dr. Miguel Pérez Carreño”.

2. Descubrir la asociación entre las características epidemiológicas y la severidad y cuantía de la EAC.
3. Asociar las características clínicas y paraclínicas de ingreso con las complicaciones presentadas durante la estancia hospitalaria.
4. Relacionar las características clínicas y paraclínicas de ingreso con el abordaje terapéutico y las complicaciones presentadas durante la estancia hospitalaria.
5. Evaluar en el curso de los treinta días posterior al egreso la morbimortalidad y el reingreso asociados a EAC.
6. Evaluar la adherencia al tratamiento farmacológico a los treinta días de la admisión como factor pronóstico.

Aspectos éticos

El proyecto fue sometido a la Comisión de Bioética del Hospital Central del IVSS “Dr. Miguel Pérez Carreño” para su consideración. Este trabajo cumple con los cuatro principios éticos de la bioética: autonomía, no maleficencia, beneficencia y justicia. Se diseñó un formato de consentimiento informado, que cumple con las normas inherentes para este tipo de investigaciones. A aquellos pacientes que no aceptaron ingresar en el presente proyecto les respetó su decisión.

MÉTODOS.

Tipo y diseño de la investigación.

Estudio prospectivo, unicéntrico, exploratorio y transversal

Población y muestra.

La población se constituyó por todos los pacientes que fueron ingresados en la unidad de cuidados coronarios del Hospital “Dr. Miguel Pérez Carreño” con el diagnóstico de síndrome coronario agudo en el período comprendido del 15 de febrero al 15 de junio del año 2016.

En relación a la muestra, la misma fue representada por la totalidad de la población, y se practicó un muestreo no probabilístico e intencional según los criterios de inclusión pre fijados por los autores. Se calculó recolectar un mínimo de 150 individuos.

Criterios de inclusión:

- Todos los pacientes que ingresaron con el diagnóstico de SCASEST y SCACEST a la unidad de cuidados coronarios del Hospital Central del IVSS “Dr. Miguel Pérez Carreño” en el periodo comprendido del 15 de febrero al 15 de junio del año 2016.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que no firmaron el consentimiento informado para ser incluidos al presente estudio.
- Pacientes que egresaron de la hospitalización de cardiología en contra de la opinión médica.
- Pacientes en quienes el diagnóstico de síndrome coronario agudo fue excluido basados en las definiciones previamente establecidas.

Procedimiento.

Se considero en el estudio todos los pacientes que ingresaron a la UCC con el diagnostico de SCA, sin tener en cuenta la procedencia geográfica; con base en la revisión de las historias clínicas, los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión participaron en el proyecto previa autorización mediante consentimiento informado (anexo 1).

Las historias clínicas fueron revisadas directamente por los autores los 7 días de la semana durante el tiempo que el paciente permanecio hospitalizado y los datos se recolectaron en una tabla diseñada en Excel (anexo 2).

Al egreso los pacientes acudieron el día 30 para evaluar adherencia al tratamiento y complicaciones. Se realizó ecocardiograma transtorácico dirigido a evaluar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) calculada por el método de Simpson Biplano, la función diastólica mediante el cálculo de la Relación E/E' (relación onda E del flujo transmitral con la onda E' del Doppler tisular), los trastornos segmentarios de la contractilidad mediante apreciación visual; la presencia de valvulopatía mitral isquémica se evaluó mediante el método de continuidad. Las mediciones se hicieron con base en las recomendaciones de la Sociedad Americana de convención de Ecocardiografía; los pacientes que no se presentaron el día programado se contactaron telefónicamente para precisar su participación y condición clínica.

Tratamiento estadístico propuesto.

Se realizó la revisión de las historias médicas de los pacientes y estos datos se transcribieron a un formato de recolección de datos como lo muestra el anexo 1. Se digitó y depuró en Excel versión 2007, procesandose la información en el paquete estadístico para ciencias sociales para Windows SPSS versión 15 y Epi Dat 3.1. Los datos obtenidos se analizaron a través de la estadística descriptiva simple, se calculó la media, la mediana y la desviación estándar de las variables cuantitativas; en el caso de las variables cualitativas, se calculó su frecuencia y porcentaje.

ASPECTOS ADMINISTRATIVOS.

Recursos humanos.

- Participaron los investigadores, quienes fueron los responsables principales en la implementación del presente proyecto, bajo la tutoría de la Dra. Susana Blanco y el Lic. Douglas Angulo; este último como asesor metodológico.
- Personal de salud del servicio Cardiología y laboratorio clínico.

Recursos materiales

- Área física del Servicio de Cardiología del Hospital Central del IVSS “Dr. Miguel Pérez Carreño”.
- Historias clínicas.
- Equipo de ecografía Vivid 7 (GE Healthcare), con una sonda cardiaca de 9 mHz de onda continua independiente perteneciente a la institución.
- Equipo de electrocardiografía portátil de 12 derivaciones marca Mortara INSTRUMENT Modelo ELI 150 con las siguientes características: pantalla LCD retroiluminada de ¼ VGA, teclado completo, almacenamiento de 60 ECG, impresión térmica en papel de 4”.
- Libros de ciencias médicas.
- Dispositivos electrónicos portátiles con acceso a internet.
- Digitación e impresión de textos
- Fotocopias.
- Papelería.
- Encuadernación.
- Imprevistos y varios.

Recursos financieros.

El presente proyecto es autofinanciado.

RESULTADOS

La recolección de los datos se realizó en 2 fases. En la primera se revisaron 202 historias clínicas de pacientes que ingresaron a la UCC con el diagnóstico de SCA durante el periodo en estudio, de las cuales se excluyeron 3 por no cumplir con los criterios de inclusión previamente establecidos, obteniendo una muestra total de 199, a los que se le realizó seguimiento durante la estancia hospitalaria.

Del total de pacientes en estudio, fueron masculinos 67,8 % (n=135) con edad promedio 61 ± 11 y femeninos 32,2 % (n=64) con edad media de 63 ± 11 . La mediana del tiempo transcurrido fue de 12 hrs entre el inicio de síntomas y el ingreso a UCC. El SCACEST se presentó en 39,2 % (n=78) y el SCASEST en 60,8 % (n=121), siendo este último clasificado en angina inestable en 8,0 % de los pacientes e infarto de miocardio en 52,7 %.

Las características basales de los pacientes con SCA se presentan en la tabla 1. La prevalencia de factores de riesgo en la muestra estudiada fue: HTA 69,3 % (n=138), tabaquismo 63,3 % (n=126); IAM previo 30,7 % (n=61), DM en 26,1 % (n=52) y 73,4 % (n=47) del total de la población femenina presentaba menopausia.

Entre de las características basales se encontró que el 23,2 % de los pacientes (n=46) presentaba disnea CF NYHA II/IV y 5,6 % CF NYHA III/IV; la CF I y IV/IV se presentó en 0,5 %, mientras el 70,2 % (n=139) cursaba asintomático; adicionalmente el 18,6 % (n=37) presentó angina estable CF CCS II/IV; el 3,0 % (n=6) CF CCS III/IV y el 76,9 % no manifestó sintomatología.

En cuanto a las cifras de presión arterial en el momento de ingreso el promedio fue 140 ± 30 mmHg para la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica 84 ± 17 mmHg; así mismo la frecuencia cardíaca promedio fue 76 ± 17 latidos por minuto.

En los parámetros de laboratorios descritos en la tabla 2, se observó que en el 46,2 % de los casos los valores de los lípidos no fueron registrados. Los valores de colesterol

total y triglicéridos estaban alterados en 16,8 % y 34,5 % respectivamente en los casos reportados. Otro parámetro de laboratorio reportado fue la troponina I como biomarcador de necrosis miocárdica, el cual se reportó en 96,9 % (n=193) de los pacientes, observándose elevación de la misma y curva indicativa de IAM en 89 % de los casos.

Se estudió la presencia de alteraciones del electrocardiograma referidos en la tabla 3; dado por anormalidades del segmento ST y la onda T, siendo reportados como anormal el 98,5 % de los casos y solo el 1,5 % como normal, estableciéndose estos últimos con diagnóstico de angina inestable. Por otra parte la localización más frecuente en el IAMCEST fue la anterior, representando el 61,5 % de los casos; seguida de la localización lateral, septal e inferior con 44,9 %, 38,5 % y 32,1 % respectivamente; con menor frecuencia se observó localización posterior (9,0 %) y derecha (6,4 %).

El ecocardiograma transtorácico se realizó en 97,9 % (n=195) de los pacientes, reportando disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (estimada por FE) en el 91,3 %; de las cuales 11,8 % fue disfunción severa (FE < 30 %) y 8,7 % función sistólica conservada (FE > 55 %). A su vez se reportó algún grado de disfunción diastólica en el 93,3 % e insuficiencia mitral isquémica severa en 4,6 %. Estos se encuentran desglosados en la tabla 4.

En la fase hospitalaria el 100% de los pacientes recibió tratamiento farmacológico con heparina de bajo peso molecular y ácido acetil salicílico (ASA); sin embargo, la antiagregación dual (ASA más un inhibidor P2Y₁₂) se evidenció en 95,4 % (n=190); estatinas en 97,4 % (n=194), betabloqueantes en 80,4 % (n=160), IECA / ARA II en 74,8 % (n=149) y espironolactona en 7,5 % (n=15). Se administró terapia trombolítica en 19,1 % (n=38) que ingresaron con IAMCEST (ver tabla 8).

De los 199 pacientes, se le realizó al 84,4 % (n=168) cateterismo diagnóstico, mientras que al 15,6 % (n=31) no se les realizó ningún tipo de estratificación, el principal motivo fue el fallecimiento previo del paciente en 51,6 %; el resto fue inherente al comportamiento clínico y el tiempo de abordaje del paciente. De los 168 cateterismos

realizados no se documentó lesión coronaria epicárdica en 13,7% (n=23) de los casos; mientras que en el 86,3 % (n=145) se evidenció lesión significativa de al menos un vaso. La presencia de enfermedad arterial coronaria obstructiva significativa (EACOS) de un vaso principal constituyó el 58,6 % (n=85); de dos vasos principales 23,4 % (n=23) y tres vasos principales 11,7 % (n=17). Además, las lesiones obstructivas significativas en vasos secundarios representó en pacientes con afectación de un vaso 30,3 % (n=40), siendo menor para dos y tres vasos secundarios en 5,5 % y 0,6 % respectivamente. Por otra parte se evidenció obstrucción significativa en tronco principal en 4,8 % (n=7). Entre los vasos mayormente comprometidos se encontró la arteria descendente anterior en 67,6 %, seguida de arteria coronaria derecha en 44,8 %, obtusas marginales en 29,6 %, arteria circunfleja en 28,3 %; el resto de los vasos comprometidos se encontraron representados por vasos secundarios reflejando menos del 10 % de los casos estudiados (ver tabla 5).

En los 145 pacientes que se encontró EACOS, se les realizó cateterismo terapéutico al 78,6 %; de los cuales fueron 11,4 % angioplastia primaria. Los stents convencionales colocados fueron 56,2 % y stents liberadores de fármacos en el 47,8 %. A su vez, la arteria más frecuentemente tratada fue la ADA en 55,2 % (n=63); 12,4 % (n=8) tenía indicación de revascularización miocárdica quirúrgica, 7,6 % (n=11) eran no revascularizables por ningún método y 1,4 % (n=2) con angioplastia coronaria transluminal percutánea fallida (ver tabla 6).

En la tabla 7 se describen las complicaciones presentadas en el 21,1 % de los pacientes, donde el shock cardiogénico representó el 64,3 %; arritmias no letales 30,9 % (entre ellas 2 pacientes con BAV completo), se presentó ruptura del ventrículo izquierdo en 2,4 % (n=1) y otras complicaciones relacionadas con enfermedad cardiovascular como evento cerebrovascular isquémico y FRA/ERC reagudizada representaron el 10 %, además se documentó 2,4% con trombosis intrastent.

El tiempo de estancia hospitalaria está representada 59,4 % con una duración menor a 7 días, mientras de 7 a 14 días permaneció en el servicio el 36,8 % y más de 14 días el 3,9 %. De los 199 pacientes estudiados, en la fase hospitalaria fallecieron de causa cardiovascular 27 (13,6 %).

La segunda fase (descrita en tabla 9) estuvo constituida por la evaluación a los 30 días, donde de los 172 (86,43 %) pacientes que se egresaron, se recolectaron los datos de 134 (62,79 %) pacientes; 2 (1,16 %) pacientes fallecieron antes de la reevaluación, cuya causa de muerte fue cardiovascular; y el restante de los 36 pacientes no acudieron a la reevaluación por distintas razones corroborando telefónicamente que aun se mantenían con vida, esto constituye una pérdida de seguimiento del 35,4 %.

Durante la evaluación se pudo evidenciar cifras de presión arterial promedio de 140 ± 30 mmHg para la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica 83 ± 13 mmHg; y la frecuencia cardiaca promedio fue 64 ± 13 latidos por minuto. Adicionalmente se evidencio que el 50,7 % se encontraba en CF NYHA I/IV; 28,3 % en CF II/IV; 11,9 % asintomáticos y el 3,0 % no fue evaluable por condiciones clínicas basales.

Durante esta fase se realizo ecocardiograma control, evidenciando disfunción sistólica severa ($FEVI < 30$ %) en el 5,9 % ($n=8$) de los casos; con predominante hallazgo de disfunción sistólica moderada ($FEVI 30-40$ %) en 42,5 %; leve ($FEVI 41-54$ %) en 35,8 % y función sistólica conservada ($FEVI > 55$ %) en 15,6 %. La disfunción diastólica se evidencio en el 83,7 % de los pacientes e insuficiencia mitral isquémica severa en 11,9 %.

Luego de 30 días del egreso el 82,0 % de los pacientes recibían estatinas, 96,2 % antiagregación con ASA más un inhibidor P2Y12; 78,3 % betabloqueantes; 63,4 % IECA/ARA II y 15,6 % espironolactona.

Posterior al egreso se documento 3 complicaciones de causa cardiovascular (arritmia no letal, derrame pericárdico y shock cardiogénico). Hubo 4 reingresos (3,0 %), de los cuales 3 se relacionaron con causa cardiovascular y 1 con infección nosocomial. La mortalidad a los 30 días estuvo presente en 2 pacientes, lo que represento el 1,1 %.

DISCUSIÓN

Nuestro estudio ofrece una visión del perfil clínico, epidemiológico y el manejo de los pacientes ingresados por SCA en la unidad de cuidados coronarios, siendo los resultados coherentes con los observados en otros registros. No existe un análisis detallado del tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso a UCC y los intervalos de tiempo se midieron a partir de la información proporcionada por el paciente o sus familiares, los registros de admisión hospitalaria o los tiempos registrados en las hojas de atención médica o de enfermería por lo que la falta de sincronización entre las distintas fuentes puede inducir un error en la medida de los intervalos. Sin embargo, se estimó la mediana del tiempo hasta el ingreso a UCC de 12 hrs, teniendo más preponderancia el ingreso en las primeras 12 hrs del evento en el 54,3 % (n=102). Evidenciándose un retraso excesivo en comparación con estudios como el TIMI ⁽⁷¹⁾, donde el tiempo de inicio de los síntomas fue de 3,6 horas; el registro español MASCARA ⁽⁷²⁾, donde fue de 2 horas $\pm$ 2 h; el DIOCLES ⁽⁷³⁾ con reporte de 2 horas $\pm$ 30 minutos, apenas algo menor que el tiempo reportado por Pereira y Guerrero ⁽⁷⁴⁾ de 16 horas $\pm$ 12 h con características poblacionales similares a la nuestra.

Los resultados muestran un perfil de riesgo cardiovascular elevado entre la población que presenta SCA. En nuestro trabajo el 96 % presentó al menos 1 de los 4 factores principales de riesgo para cardiopatía isquémica (HTA, tabaquismo, DM, dislipidemia) en comparación con el 87 % en los datos reportados por Greenland y colaboradores en población con infarto de miocardio fatal y no fatal y 85,6 % ⁽⁷⁵⁾; en el registro de Canto y colaboradores realizada en población Norteamericana ⁽⁷⁶⁾.

La prevalencia en orden de frecuencia de los 5 principales factores de riesgo fue HTA (69,3 %), tabaquismo (63,9 %), dislipidemia (40,8 %), IM previo (30,7%) y DM (26,1%); datos que difieren con los reportados por el trabajo de Pereira y Guerrero (3), el cual se realizó en una población similar donde la prevalencia en orden fue HTA (87,7 %), dislipidemia (68,3 %), tabaquismo (60,8 %), IM previo (42,4 %) y DM (37,9 %); mostrando una menor prevalencia de HTA, dislipidemia y DM en nuestra población de estudio. Sin embargo, al comparar con la población de Norte América en el registro de Canto y colaboradores ⁽⁷⁶⁾, los principales factores de riesgo en orden de frecuencia

fue HTA (52,3 %), tabaquismo (31,3 %), dislipidemia (28,0 %), historia familiar de CI (28,0 %) y DM (22,4 %), mostrando una prevalencia mayor de factores de riesgo en nuestra población. En la cohorte de Chavarriaga y colaboradores ⁽¹⁶⁾ realizada en Medellín - Colombia, los 5 primeros factores de riesgo fueron: HTA (65,6%), tabaquismo (51,9 %), IM previo (12,3 %), dislipidemia (22, 7%), DM (17,5 %) e historia familiar (7,1 %); la cual muestra resultados similares en cuanto a la HTA y tabaquismo como los principales factores de riesgo; sin embargo, la prevalencia de DM, dislipidemia e IM fue menor. Lo anterior muestra probables diferencias en políticas de promoción y prevención de salud, al igual que diferencias demográficas en cuanto a posibles variables genéticas y estilos de vida de la población estudio.

Los resultados de la investigación muestran un grupo etario de 62 ± 12 años, datos que se asemejan a los publicados por Chavarriaga y colaboradores ⁽¹⁶⁾, donde la edad fue 62 ± 13 años y los reportados por Pereira y Guerrero 62 ± 12 años ⁽⁷⁴⁾.

En el presente estudio, se encontró que el 60,8 % (n=121) de los ingresos a la UCC correspondía a SCASEST y 39,2 % (n=78) a SCACEST. Lo anterior muestra una tendencia similar a la obtenida en los diferentes registros de mayor muestra y poblaciones diferentes como lo referido por Pereira y Guerrero ⁽⁷⁴⁾ quienes reportan 56,8% de ingresos con SCASEST y 43,2 % con SCACEST; datos similares a los reportados por Chavarriaga y colaboradores ⁽¹⁶⁾, donde 63,6 % fueron SCASEST y 36,4 % SCACEST. En el registro EURHOBOP study ⁽⁷⁾, el cual se realizó en los países de Europa occidental, se reportó 67,2 % SCASEST y 32,8 % SCACEST.

En cuanto a la función sistólica del ventrículo izquierdo evaluada por la FEVI con el método de Simpson biplano, se encontró una FEVI mayor al 55 % en el 8,7 % (n=17); datos superiores a los reportados por Pereira y Guerrero ⁽⁷⁴⁾, el cual reportó 0,0 % para FEVI mayor del 55%. Sin embargo, fue menor en comparación a la reportada en el registro EURHOBOP study ⁽⁷⁾, la cual presentó 28,5 %. Así mismo, la FEVI menor o igual a 40% se registró en el 61 % (n=119) de la población en estudio; datos similares a los reportados por Pereira y Guerrero ⁽⁷⁴⁾, el cual obtuvo 62,6 % para FEVI menor del 45 %. En el registro de Canto y colaboradores ⁽⁷⁶⁾, la FEVI menor o igual a 40% fue de 14,9 %. Lo anterior muestra una diferencia basal que puede dar variabilidad del

pronóstico en nuestra población, la cual muestra un mayor compromiso en la FEVI en comparación a otros estudios; resaltando que el 89,6 % (n=26) de los pacientes fallecidos en nuestro estudio tenían FEVI menor o igual al 40%.

En cuanto al abordaje terapéutico, el 100% recibió tratamiento farmacológico al ingreso y 57,2 % recibió tratamiento farmacológico más tratamiento invasivo endovascular durante la hospitalización. En la cohorte de Chavarriaga y colaboradores ⁽¹⁶⁾, el 48,0 % recibieron tratamiento farmacológico más endovascular. Resultados similares se encontraron Pereira y Guerrero ⁽⁷⁴⁾, donde el 44,1% recibió tratamiento farmacológico más tratamiento endovascular; resultados que son superiores en nuestro trabajo; siendo comparable con el registro de países del occidente de Europa, el EURHOBOP study ⁽⁷⁾, donde reportan tratamiento farmacológico más tratamiento endovascular con una variabilidad en SCACEST del 41,6 % (Grecia) hasta el 88,3 % (Alemania) versus 69,2 % (n=54) en nuestro estudio y en SCASEST desde 19,6 % (Grecia) hasta 66,1 % (Francia) versus 49,5% (n=60) reportado en la presente investigación.

En relación a la terapia trombolítica, se documentó un total de 42,3 % (n=33) de los pacientes que ingresaron con SCACEST; reporte que se asemeja al registrado por Pereira y Guerrero ⁽⁷⁴⁾, donde fue el 39,8 %; resultados que difieren con los registros de otros países, tal como el reporte de Chavarriaga y colaboradores ⁽¹⁶⁾, donde fue 3,7% y 20,8 % para el registro EURHOBOP study ⁽⁷⁾. Por lo tanto, considerando que faltan datos del manejo extrahospitalario y de otros centros que cuenten con unidad de hemodinamia que permitan el abordaje endovascular eficaz en nuestra localidad (Caracas – Venezuela), se desconoce el impacto que puede representar en el pronóstico, evidenciándose mayor tendencia a la utilización de la terapia fibrinolítica como la primera opción en el abordaje terapéutico del SCACEST.

Con respecto a la realización de angioplastia primaria en nuestro estudio solo se observó en el 16,6 % (n=13), datos comparables con los reportados por Pereira y Guerrero ⁽⁷⁴⁾, en donde fue 15,3 %. Sin embargo, son inferiores a los reportados en la literatura de centros de referencia que cuentan con unidad de hemodinamia como los reportados en el registro EURHOBOP study ⁽⁷⁾, donde la angioplastia primaria se realizó con una variabilidad entre países desde 18,4% en Grecia, hasta 88,3 % en

Alemania. Así mismo, Chavarriaga y colaboradores ⁽¹⁶⁾ en sus datos reporta 18,4% de angioplastias primarias.

En cuanto a la severidad de la enfermedad coronaria, en nuestro estudio se encontró que de los 168 cateterismo diagnósticos realizados, el 86,3 % (145) presentaron EACOS, de los cuales 58,6 % (n=85) en un vaso principal; 23,4 % (n=23) en dos vasos principales, en tres vasos principales el 11,7 % (n=17) y en TP 4,8 % (n=7); datos similares al registro del estudio MASCARA, el cual reportó EACOS de 1 vaso principal en 39%, 26,6 % en 2 vasos principales, 16,9 % en 3 vasos principales y 6,2 % enfermedad de tronco principal de la arteria coronaria izquierda. Por otra parte, datos locales del estudio de Pereira y Guerrero ⁽⁷⁴⁾, reporta EACOS en un vaso en el 40,1 %, dos vasos 24,1 %, 3 vasos 28,5 %, y TP en el 7,44 %. Sin embargo estos últimos datos no son comparables, ya que no se especifica si fueron solo incluidos los vasos principales. No obstante, se encontró en nuestro estudio que el 100 % de los pacientes fallecidos presentaban EACOS de tres vasos, además de otras características basales no favorables al momento del ingreso; sugiriendo una probable causa de la letalidad del SCA en relación a la severidad y cuantía de la EAC.

El tipo de stent utilizado en nuestro estudio fue 47,8 % (n=77) para stents liberadores de farmacos y 56,2 % (n=84) para stents convencionales. En el estudio de Chavarriaga y colaboradores ⁽¹⁶⁾, se implantó stent convencional en el 74.3 % de los casos y stent liberador de medicamento en el 25.7 %. Se sugiere la realización de estudios de costo-efectividad en nuestra localidad para conocer el impacto en el pronóstico que implica la utilización de los stent medicados versus los no medicados en nuestra población. Resaltando además, que se colocó 1,4 stents por paciente tratado.

Con respecto al vaso tratado mediante angioplastia percutánea en nuestro estudio, la arteria descendente anterior se trato en el 55,2 %, la arteria coronaria derecha en el 28% y la arteria circunfleja en el 17,5%, lo cual corresponde a la frecuencia de la EACOS presente en estos vasos.

Una de las limitaciones relacionadas al abordaje terapéutico en centro asistencial se debe a la no disponibilidad de 24 horas de la unidad de hemodinamia, lo cual se ve reflejado en el 55,2 % de los fallecidos, a los que no se les realizó cateterismo cardiaco.

De las complicaciones intrahospitalarias presentes en nuestro estudio (n=67), el shock cardiogénico se presentó en el 13,6 % (n=27) del total de la población (solo dos pacientes ingresaron con shock cardiogenico, el restante lo presentó durante la estancia hospitalaria), y fue causa de muerte en el 12,0% (n=24) de la mortalidad total; datos que son superiores a los reportados por Pereira y Guerrero ⁽⁷⁴⁾, donde el shock cardiogénico se presento en el 3,1 % y fue causa de muerte en el 1,8 % del total de la muestra. En el registro EURHOBOP study ⁽⁷⁾, se reporto 2,2 % se shock cardiogénico. Lo anterior muestra la complejidad del paciente que ingresa a nuestro centro, y la presencia de shock cardiogénico como variable de alta letalidad en el SCA.

La mortalidad intrahospitalaria encontrada en nuestro estudio fue de 13,56 % (n=27), lo cual muestra una alta letalidad del SCA en la población de estudio en comparación con la reportada en la literatura. Chavarriaga y colaboradores ⁽¹⁶⁾, muestran una mortalidad intrahospitalaria de 7 %. En el registro EURHOBOP study ⁽⁷⁾, se reporta una mortalidad intrahospitalaria de 12,8 %. Sin embargo, cuando se analiza en nuestro estudio la mortalidad intrahospitalaria en subgrupos se encontró una letalidad de 6,5 % (n=13) en SCACEST y 7,0 % (n=14) en SCASEST; no comparable con la letalidad reportada en el registro EURHOBOP study ⁽⁷⁾ donde fue de 8,4 % en SCACEST y 4,4 % en SCASEST; con marcadas diferencias entre países, con rangos de mortalidad en SCACEST que varían desde 4,9 % (España) hasta 15,15 % (Alemania), y en SCASEST entre 1,9 % (Francia) y 6,8 % (Finlandia). En el trabajo de Pereira y Guerrero ⁽⁷⁴⁾, se reportó mortalidad de 6,1 % para SCACEST y de 2,3 % para SCASEST. Lo anterior demuestra las diferencias pronosticas del SCA a nivel local y entre países, lo cual puede explicarse parcialmente por las características basales de la población y el abordaje terapéutico. De los 29 pacientes fallecidos, el 100 % tenía 2 o más factores de riesgo modificables, la mediana del tiempo de ingreso a la UCC desde el inicio de los síntomas fue 12 horas, el Killip Kimball al ingreso fue IV/IV en el 82,7 % (n=24), 14,3 % (n=4) recibieron trombólisis con estreptoquinasa, cateterismo

cardíaco se realizó en el 44,8 % (n=13), de los cuales 30,7 % (n=4) fueron cateterismos terapéuticos; en cuanto a la severidad, el 100 % tenían EACOS de 3 o más vasos, concluyéndose 15,3 % (n=2) como no revascularizables y 53,8 % (n=7) con criterios de revascularización miocárdica quirúrgica. En cuanto a las complicaciones, 3 presentaron insuficiencia mitral isquémica severa, 1 presentó CIV post infarto, 1 arritmia ventricular fatal y 1 ángor post IM.

Una limitación que surge de lo anterior con respecto a la mortalidad y complicaciones del SCA, es el tiempo de seguimiento que se le dio a nuestra población (30 días), quedando sesgado el pronóstico posterior a la revascularización considerando las particulares características basales de nuestra población para ser comparables con poblaciones locales, regionales e internacionales.

Otro resultado de interés en nuestro estudio es la tasa de reingresos a los 30 días del egreso, la cual fue 2,2 % (n=3) asociada a causa cardiovascular (arritmia no letal, derrame pericárdico y shock cardiogénico) y 0,7 % (n=1) para otras causas; siendo inferiores a las reportadas por Newby ⁽⁷⁷⁾ y colaboradores, donde las incidencias sucedidas entre los días 4 y 30, fue de 11,6% de eventos cardiovasculares (ictus, angina, reinfarto o insuficiencia cardíaca). La mortalidad a los 30 días estuvo presente en el 1,1 % (n=2); resaltando en ellos ciertas características que parcialmente favorecieron la mortalidad; tal como la edad, la presencia de enfermedad grave, y la no estratificación invasiva durante la hospitalización. Sin embargo, fue inferior a la reportada en el estudio DIOCLES ⁽⁷³⁾, donde la mortalidad a 30 días fue del 4,8%.

El riesgo de que ocurra un nuevo evento cardiovascular mayor tras un infarto agudo de miocardio es relativamente frecuente, especialmente en el primer mes tras el mismo. En nuestro estudio se observó luego de 30 días del egreso que un alto porcentaje de los pacientes recibía los fármacos para la prevención secundaria tras un infarto agudo de miocardio recomendados por las actuales guías de práctica clínica, tales como el ácido acetil salicílico, antagonistas del receptor P2Y₁₂, betabloqueantes, estatinas e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (o antagonistas de los receptores de angiotensina II) ⁽⁶⁵⁾, con adherencia a estatinas en 82,0 % (n=110); 96,2 % antiagregación con ASA más un inhibidor P2Y₁₂ (n=129); 78,3 % betabloqueantes

(n=105); 63,4 % IECA/ARA II (n=85) y en menor proporción 15,6 % espironolactona (n=21), siendo esta ultima indicada solo en casos con función sistólica moderada o severamente deprimida; al ser alta la adherencia a fármacos puede haber contribuido mejoría de la clase funcional, a la baja mortalidad y reingresos observados.

Luego de haber expuesto los resultados del presente trabajo y revisado los resultados de trabajos comparables, se puede concluir que las características clínicas basales de los pacientes que ingresan a la UCC del HMPC denotan ciertas diferencias a las reportadas en la literatura mundial conllevando un pronóstico menos favorable en cuanto a complicaciones y mortalidad, por lo que es necesario realizar estudios multicéntricos a nivel local y regional para evaluar escalas de riesgo y abordaje terapéutico con seguimiento a largo plazo

REFERENCIAS.

- 1.GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015; 385: 117-171.
- 2.Mendis S. *Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2014*. Organización Mundial de la Salud. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/> (último acceso 6 de abril 2016).
- 3.Núñez T, Finizola B, Finizola R, d'Empaire G, García E, Mendoza I. *Informe sobre la Situación de la Salud Cardiovascular en la Republica Bolivariana de Venezuela: Plan Estratégico 2014-2015 de la Sociedad Venezolana de Cardiología*. http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/41097/4/Informe_Situacion_Salud_Cardivascular_Venezuela.pdf (ultimo acceso 6 de abril 2016).
- 4.Dirección General de Epidemiología, Dirección de Información y Estadísticas de Salud. *Anuario de Mortalidad del Ministerio del Poder Popular para la Salud año 2010 Caracas. República Bolivariana de Venezuela*. MINSALUD. <http://www.mpps.gob.ve> (último acceso 6 de abril 2016).
- 5.Schargrotsky H, Hernández-Hernández R, Champagne B, Silva H, Vinueza R, Silva L, et al. CARMELA: assessment of cardiovascular risk in seven Latin American cities. *Am J Med* 2008; 121: 58-65.
- 6.Salomaa V, Niemelä M, Miettinen H, Ketonen M, Immonen-Räihä P, Koskinen S, et al. Relationship of Socioeconomic Status to the Incidence and Prehospital, 28-Day, and 1-Year Mortality Rates of Acute Coronary Events in the FINMONICA Myocardial Infarction Register Study. *Circulation* 2000; 101: 1913-1918.
- 7.André R, Bongard V, Elosua R, Kirchberger I, Farmakis D, Häkkinen U, et al. International differences in acute coronary syndrome patients' baseline characteristics, clinical management and outcomes in Western Europe: the EURHOBOP study. *Heart* 2014; 100: 1201-1207.
- 8.Dirección General de Epidemiología, Dirección de Información y Estadísticas de Salud. *Anuario de Mortalidad del Ministerio del Poder Popular para la Salud año 2011 Caracas. República Bolivariana de Venezuela*. MINSALUD. <http://www.mpps.gob.ve> (último acceso 6 de abril 2016).
- 9.Global Burden of Disease Study 2010. *Venezuela Global Burden of Disease Study 2010 (GBD 2010). Results 1990-2010*. Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). <http://www.healthdata.org>. (último acceso 6 de abril 2016).
- 10.WHO MONICA Project. Myocardial Infarction and Coronary Deaths in the World

Health Organization MONICA Project: Registration Procedures, Event Rates, and Case-Fatality Rates in 38 Populations From 21 Countries in Four Continents. *Circulation* 1994; 90: 583-612.

11.Fox KA, Goodman S, Bigonzi F, Le Louer V, Cohen M. Inter-regional differences and outcome in unstable angina. Analysis of the International ESSENCE trial. *Eur Heart J* 2000; 21: 1433–1439.

12.Yusuf S, Flather M, Pogue J, Hunt D, Varigos J, Piegas L, et al. Variations between countries in invasive cardiac procedures and outcomes in patients with suspected unstable angina or myocardial infarction without initial ST elevation. *Lancet* 1998; 352: 507-514.

13.Amouyel P, Arveiler D, Cambou JP, Montaye M, Ruidavets JB, Bingham A, et al. Myocardial infarction case-fatality gradient in three French regions: the influence of acute coronary care. *Int J Epidemiol* 1994; 23: 700–709.

14.Orlandini A, Diaz R, Wojdyla D, Pieper KS, Van de Werf FJJ, Granger CB, et al. Outcomes of patients in clinical trials with ST-segment elevation myocardial infarction among countries with different gross national incomes. *Eur Heart J* 2006; 27: 527-533.

15.Yusuf S, Hawken S, Ounpuu 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: 937-952.

16.Chavarriaga J, Beltrán J, Senior J, Fernández A, Rodríguez A, Toro J. Características epidemiológicas, clínicas, tratamiento y pronóstico de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo en unidad especializada. *Acta Med Colomb* 2014; 39: 21-28.

17.Ionescu E, Brito J, Alfonzo A, Ruiz E, Alfonzo H, Marín M, et al. Registro anual de intervenciones percutáneas del Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño, Caracas, Venezuela, 2013. *Avances Cardiol* 2014; 34(3): 193-201.

18.Villanueva A. *De la medicina tradicional a la medicina moderna*. *Trébol* 2012; 62. <http://www.mapfre.com/mapfrere/docs/html/revistas/trebol/n62/pdf/revista-TREBOL-62.pdf> (último acceso 6 de abril 2016).

19.Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. *Especiales de los CDC*. <http://www.cdc.gov/spanish/> (último acceso 6 de abril 2016).

20.Organización Mundial de la Salud. *Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2014*. <http://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/es/> (último acceso 7 de abril 2016).

21. Roth G, Huffman M, Moran A, Feigin V, Mensah GA, Naghavi M, et al. Global and regional patterns in cardiovascular mortality from 1990 to 2013. *Circulation* 2015; 132: 1667-1678.
22. Laslett LJ, Alagona PJ, Clark B 3rd, Drozda JP Jr, Saldivar F, Wilson SR, et al. The worldwide environment of cardiovascular disease: prevalence, diagnosis, therapy, and policy issues: a report from the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60(25): 1-49.
23. Organización Mundial de la Salud. *Enfermedades Cardiovasculares*. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/> (último acceso 7 de abril 2016).
24. Pita S, Vila MT, Carpena J. Determinación de factores de riesgo. *Cad Aten Primaria* 1997; 4: 75-78.
25. Ramachandran V, Levy D, Benjamin E, Cupples A, D'Agostino, Ellison C, et al. *Framingham Heart Study: A Project of the National Heart, Lung, and Blood Institute and Boston University*. <https://www.framinghamheartstudy.org/about-fhs/history.php> (último acceso 5 de abril 2016).
26. Njølstad I, Arnesen E, Lund-Larsen P. Smoking, serum lipids, blood pressure, and sex differences in myocardial infarction. A 12-year follow-up of the Finnmark Study. *Circulation* 1996; 93: 450.
27. Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ* 1998; 316: 1043-1047.
28. Lawes C, Vander Hoorn S, Rodgers A, International Society of Hypertension. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet* 2008; 371: 1513-1518.
29. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, Thijs L, Den Hond E, Boissel JP, et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000; 355: 865-872.
30. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360: 1903-1913.
31. Pastor-Barriuso R, Banegas JR, Damián J, Appel LJ, Guallar E. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure: an evaluation of their joint effect on mortality. *Ann Intern Med* 2003; 139: 731-739.
32. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. *Lancet* 2012; 380: 581-590.

33. Roncaglioni MC, Santoro L, D'Avanzo B, Negri E, Nobili A, Ledda A, et al. Role of family history in patients with myocardial infarction. An Italian case-control study. GISSI-EFRIM Investigators. *Circulation* 1992; 85: 2065-2072.
34. Genest J, Martin-Munley SS, McNamara JR, Ordovas JM, Jenner J, Myers RH, et al. Familial lipoprotein disorders in patients with premature coronary artery disease. *Circulation* 1992; 85: 2025-2033.
35. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S, et al. Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation* 2007; 115: 450-458
36. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106: 3143-3421.
37. Kannel W, McGee D. Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham study. *Circulation* 1979; 59: 8-13.
38. Stamler J, Vaccaro O, Neaton J, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993; 16: 434-444.
39. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39(1): 1-266.
40. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines on the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004; 110: 588-636.
41. Tonelli M, Muntner P, Lloyd A, Manns BJ, Klarenbach S, Pannu N, et al. Risk of coronary events in people with chronic kidney disease compared with those with diabetes: a population-level cohort study. *Lancet* 2012; 380: 807-814.
42. Reis SE, Olson MB, Fried L, Reeser V, Mankad S, Pepine CJ, et al. Mild renal insufficiency is associated with angiographic coronary artery disease in women. *Circulation* 2002; 105: 2826-2829.
43. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999; 341: 1097-1105.

44. Tirosh A, Shai I, Afek A, Dubnov-Raz G, Ayalon N, Gordon B, et al. Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease. *N Engl J Med* 2011; 364: 1315-1325.
45. Eckel R, York D, Rössner S, Hubbard V, Caterson I. Prevention Conference VII: Obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: executive summary. *Circulation* 2004; 110: 2968-2975.
46. Wilson PW, Bozeman SR, Burton TM, Hoaglin DC, Ben-Joseph R, Pashos CL. Prediction of first events of coronary heart disease and stroke with consideration of adiposity. *Circulation* 2008; 118: 124-130.
47. Dong JY, Zhang YH, Wang P, Qin LQ. Meta-analysis of dietary glycemic load and glycemic index in relation to risk of coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2012; 109: 1608-1613.
48. Barlow CE, Defina LF, Radford NB, Berry JD, Cooper KH, Haskell WL, et al. Cardiorespiratory fitness and long-term survival in "low-risk" adults. *J Am Heart Assoc* 2012; 1: e001354.
49. LaMonte MJ, Eisenman PA, Adams TD, Shultz BB, Ainsworth BE, Yanowitz FG. Cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors: the LDS Hospital Fitness Institute cohort. *Circulation* 2000; 102: 1623-1628.
50. Savji N, Rockman CB, Skolnick AH, Guo Y, Adelman MA, Riles T, et al. Association between advanced age and vascular disease in different arterial territories: a population database of over 3.6 million subjects. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: 1736-1743.
51. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mähönen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. *Lancet* 1999; 353: 1547-1557.
52. Kappert K, Böhm M, Schmieder R, Schumacher H, Teo K, Yusuf S, et al. Impact of sex on cardiovascular outcome in patients at high cardiovascular risk: analysis of the Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE-Intolerant Subjects With Cardiovascular Disease (TRANSCEND) and the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination With Ramipril Global End Point Trial (ONTARGET). *Circulation* 2012; 126: 934-1941.
53. Berg A, Baird M, Botkin J, Driscoll DA, Fishman PA, Guarino PD, et al. National Institutes of Health State-of-the-Science Conference Statement: Family History and Improving Health. *Ann Intern Med* 2009; 151: 872-877.

- 54.Sivapalaratnam S, Boekholdt S, Trip M, Sandhu MS, Luben R, Kastelein JJ, et al. Family history of premature coronary heart disease and risk prediction in the EPIC-Norfolk prospective population study. *Heart* 2010; 96: 1985-1989.
- 55.Otaki Y, Gransar H, Berman D, Cheng VY, Dey D, Lin FY, et al. Impact of family history of coronary artery disease in young individuals (from the CONFIRM registry). *Am J Cardiol* 2013; 111: 1081-1086.
- 56.Bachmann J, Willis B, Ayers C, Khera A, Berry JD. Association between family history and coronary heart disease death across long-term follow-up in men: the Cooper Center Longitudinal Study. *Circulation* 2012; 125: 3092-3098.
- 57.Chow C, Islam S, Bautista L, Rumboldt Z, Yusufali A, Xie C, et al. Parental history and myocardial infarction risk across the world: the INTERHEART Study. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 619-627.
- 58.Nielsen M, Andersson C, Gerds TA, Andersen PK, Jensen TB, Køber L, et al. Familial clustering of myocardial infarction in first-degree relatives: a nationwide study. *Eur Heart J* 2013; 34: 1198-1203.
- 59.Paixao A, Berry J, Neeland I, Ayers CR, Rohatgi A, de Lemos JA, et al. Coronary artery calcification and family history of myocardial infarction in the Dallas heart study. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014; 7: 679-686.
- 60.Andresdottir M, Sigurdsson G, Sigvaldason H, Gudnason V. Fifteen percent of myocardial infarctions and coronary revascularizations explained by family history unrelated to conventional risk factors. The Reykjavik Cohort Study. *Eur Heart J* 2002; 23: 1655-1663.
- 61.Boudoulas KD, Triposciadis F, Geleris P, Boudoulas H. Coronary Atherosclerosis: Pathophysiologic Basis for Diagnosis and Management. *Prog Cardiovasc Dis* 2016; 58(6): 676-692.
- 62.Radico F, Cicchitti V, Zimarino M, Caterina R. Angina Pectoris and Myocardial Ischemia in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: Practical Considerations for Diagnostic Tests. *JACC: Cardiovascular Interventions* 2014; 7: 453-463.
- 63.Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Simoons M, Chaitman B, White H. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *JACC* 2012; 60: 1581-1598.
- 64.Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. *2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation*. European. The European Society of Cardiology; 2015. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/> (último acceso 20 de abril 2016).

65. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al. *Guía de práctica clínica de la ESC sobre revascularización miocárdica, 2014*. Rev Esp Cardiol 2015; 68(2):144.e1–e95.
66. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, 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. Circulation. 2013; 127(4): e362.
67. Patti G, Pasceri V, Colonna G, Miglionico M, Fischetti D, Sardella G, et al. Atorvastatin pretreatment improves outcomes in patients with acute coronary syndromes undergoing early percutaneous coronary intervention: results of the ARMYDA-ACS randomized trial. J Am Coll Cardiol 2007; 49(12): 1272.
68. Patti G, Cannon CP, Murphy SA, Mega S, Pasceri V, Briguori C, et al. Clinical benefit of statin pretreatment in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a collaborative patient-level meta-analysis of 13 randomized studies. Circulation 2011; 123(15): 1622-1632.
69. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. N Engl J Med 2004; 350(15): 1495.
70. Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD, Ganz P, Oliver MF, Waters D, et al. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes: the MIRACL study: a randomized controlled trial. JAMA 2001; 285(13): 1711.
71. Antman EM, Cohen M, Bernink PJLM, McCabe C, Horacek T, Papuchis G et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI. JAMA 2000; 284:835–842.
72. Ferreira I, Gaieta M, Marrugat J, Heras M, Cuñat J, Civeira E et al. Estudio MASCARA (Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado). Resultados globales. Rev Esp Cardiol. 2008;61(8):803-16.
73. Barrabé J, Bardají A, Jiménez J, Sáez F, Bodí V, Basterra N et al. Pronóstico y manejo del síndrome coronario agudo en España en 2012: estudio DIOCLES. Rev Esp Cardiol. 2015;68(2):98–106
74. Pereira CA, Guerrero JG. Tratamiento del síndrome coronario agudo en la unidad de cuidados coronarios. Trabajo especial de grado. Universidad Central de Venezuela; 2012.
75. Greenland P, Knoll MD, Stamler J, Neaton JD, Dyer AR, Garside DB, et al. Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. JAMA 2003; 290(7): 891-897.

76.Canto JG, Kiefe CI, Rogers WJ, Peterson ED, Frederick PD, French WJ, et al. Number of Coronary Heart Disease Risk Factors and Mortality in Patients With First Myocardial Infarction. JAMA 2011; 306(19): 2120-2127.

77.Newby LK, Califf RM, Guerçi A, Weaver WD, Col J, Horgan JH et al. Early discharge in the thrombolytic era: an analysis of criteria for uncomplicated infarction from the Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries (GUSTO) trial. J Am Coll Cardiol 1996;27: 625-632.

ANEXO 1

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
POSTGRADO DE CARDIOLOGIA
TESIS DE GRADO

Declaración de Consentimiento Informado

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, ABORDAJE TERAPÉUTICO Y COMPLICACIONES DEL
PACIENTE CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL CENTRAL DR. MIGUEL PÉREZ
CARREÑO.**

INVESTIGADOR: Dra. María Moros; Dr. Jairo López

CO-INVESTIGADOR: Dra. Susana Blanco

LUGAR DONDE SE LLEVARÁ A CABO EL ESTUDIO: Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. Servicio de Cardiología.
Calle la Guayanita, Vuelta el Pescozón. Distrito Capital

NÚMEROS DE TELÉFONOS ASOCIADOS AL ESTUDIO: 0414-3466242/0416-5196429/0414-2322360

Este formulario de consentimiento puede contener palabras que usted no entienda. Por favor, pregunte al investigador o a cualquier personal del estudio que le explique cualquier palabra o información que usted no entienda claramente. Usted puede llevarse a su casa una copia de este formulario de consentimiento para pensar sobre su participación en este estudio o para discutirlo con la familia o amigos antes de tomar su decisión.

INTRODUCCIÓN

Usted ha sido invitado a participar en un estudio de investigación. Antes de que usted decida participar en el estudio por favor lea este formulario cuidadosamente y haga todas las preguntas que tenga, para asegurarse de que entienda los procedimientos del estudio, incluyendo los riesgos y beneficios

PROPOSITO DEL ESTUDIO

La realización de este estudio será dirigido a evaluar la caracterización del paciente que padece un síndrome coronario agudo, el abordaje terapéutico y las complicaciones inherentes en nuestro centro asistencial buscando conocer la prevalencia de los factores de riesgo de enfermedad arterial coronaria de la población venezolana con el fin de crear un perfil epidemiológico que permita estratificar a individuos de mayor riesgo de presentar un síndrome coronario agudo y sus complicaciones, para así implementar medidas preventivas y abordajes terapéuticos más precoces. Esto debido a que en la actualidad, Venezuela no cuenta con información suficiente y confiable que caracterice el perfil epidemiológico del paciente que presenta un síndrome coronario agudo, ni de cuales variables son las que influyen en el pronóstico hospitalario y después del egreso, por lo que realizar un proyecto investigativo dirigido a describir las características de dicho paciente con cardiopatía isquémica en el Hospital Central del IVSS "Dr. Miguel Pérez Carreño" de Caracas daría inicio no únicamente conocer el perfil del paciente con menor o mayor riesgo de morbilidad y mortalidad, sino también la evaluación de la efectividad y eficacia de las conductas terapéuticas empleadas a prevenir y tratar los pacientes con síndrome coronario agudo y sus complicaciones buscando tener un impacto social y económico a partir de la esfera de la salud exponiendo indicadores más cercanos a la realidad Venezolana relacionados a la prevalencia local del síndrome coronario agudo, factores de riesgo, morbilidad y mortalidad asociados.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

- Caracterización del paciente que ingresa con diagnóstico de síndrome coronario agudo a la unidad de cuidados coronarios del Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño en el periodo comprendido entre el 15 de enero del 2016 hasta el 15 de junio del mismo año.
- Describir la intervención terapéutica aplicada durante la estancia hospitalaria.
- Describir complicaciones y mortalidad de causa cardiovascular desde el ingreso a la unidad de cuidados coronarios hasta 30 días posterior a la admisión.

MECANISMOS DE OBTENCIÓN DE DATOS

Para este estudio se revisará su historia clínica, resultados de laboratorio y estudios complementarios. Sus datos serán protegidos, y estarán a disposición solo de los investigadores.

Se incluyen pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo tipo IM, los cuales se encuentren en el área de hospitalización del servicio de Cardiología.

Posteriormente será llamado en un lapso de un (01) mes para realizar nuevamente estudios de laboratorio e imágenes ecocardiográficas cuyos datos serán procesados en el proceso de investigación.

USOS DE DATOS PARA LA INVESTIGACION

Los datos recolectados serán utilizados para alcanzar los objetivos de la investigación, además para mejorar decisiones terapéuticas acerca de la patología que se está investigando.

RIESGOS Y DESVENTAJAS

No se realizarán estudios invasivos por lo que no existen riesgos concernientes a la obtención de datos de la investigación.

BENEFICIOS

Es probable que usted no reciba ningún beneficio personal por participar en este estudio. La información de este estudio de investigación podría conducir a un mejor tratamiento para el futuro de los pacientes con patologías coronarias.

PRIVACIDAD Y CONFIDENCIALIDAD

Si usted elige participar en este estudio, el investigador obtendrá información sobre usted y su salud podría obtenerse de la revisión de su expediente médico actual y a través de resultados de laboratorios, ecocardiogramas y exámenes físicos.

Los resultados de esta investigación pueden ser publicados en revistas científicas o presentados en reuniones médicas, pero su identidad no será divulgada.

Esta autorización estará vigente hasta el final del estudio, a menos que usted la cancele antes. Usted puede cancelar esta autorización en cualquier momento enviando una notificación por escrito a los Investigadores Principales a la siguiente dirección: Dra. María Moros y Dr. Jairo López, Servicio de Cardiología del Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño.

La autorización para el uso y acceso a información protegida de salud para propósitos de investigación es totalmente voluntaria. Sin embargo, si usted no firma este documento usted no podrá participar en este estudio. Si en el futuro usted cancela esta autorización, no podrá continuar participando en este estudio.

PARTICIPACIÓN Y RETIRO VOLUNTARIOS

La participación suya en este estudio es voluntaria. Usted puede decidir no participar o retirarse del estudio en cualquier momento. La decisión suya no resultará en ninguna penalidad o pérdida de beneficios para los cuales tenga derecho. De ser necesario, su participación en este estudio puede ser detenida en cualquier momento por el investigador del estudio o por el patrocinador sin su consentimiento.

CONSENTIMIENTO

He leído la información provista en este formulario de consentimiento, o se me ha leído de manera adecuada. Todas mis preguntas sobre el estudio y mi participación en este han sido atendidas. Libremente consiento a participar en este estudio de investigación.

Autorizo el uso de mi información de salud a los investigadores, para cumplir con los objetivos de la investigación antes mencionadas en este consentimiento para los propósitos descritos anteriormente.

Al firmar esta hoja de consentimiento, no he renunciado a ninguno de mis derechos legales.

PACIENTE:

Firma del Participante

CI:

REPRESENTANTE:

Firma del Representante

CI:

TESTIGO:

Firma del Testigo

CI:

TESTIGO:

Firma del Testigo

CI:

ANEXO 2

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN CARDIOLOGÍA.
HOSPITAL "DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO"

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS											
<u>DATOS PERSONALES</u>											
NOMBRE Y APELLIDO		EDAD		SEXO	C.I.		TELEFONO		TELEFONO DE CONTACTO		
<u>PARAMETROS CLINICOS</u>											
FC	PA	EAC PREVIA					PATRON DE ANGOR		PATRON DE DISNEA		SAT O2
FACTORES DE RIESGO		HTA	DM	TABAQUISMO	CPM	DISLIPIDEMIA	SEDENTARISMO	QUIMIOTERAPIA (5-fl/Taxanos)			
SIGNOS DE IC		IC IZQUIERDA (KK)					IC DERECHA (GRADO DE EDEMA)				
<u>PARAMETROS DE LABORATORIO</u>											
Hcto	Creat	K	Plaquetas	INR	Troponina	Colesterol total	Colesterol HDL	Colesterol LDL	Colesterol VLDL	Trigliceridos	
<u>CO-MORBILIDAD</u>											
<u>HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS</u>											
<u>HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS</u>											
FUNCION DIASTOLICA		FUNCION SISTOLICA			CONTRACTILIDAD				VALVULOPATIA		
<u>TRATAMIENTO RECIBIDO</u>											
ENDOVASCULAR						MEDICO					
VASOS COMPROMETIDOS		VASOS TRATADOS			BB	ESPIRONOLACTONA	ANTIAGREGACION	ANTICOAGULACION	IECA		
<u>TIEMPO DE INICIO CLINICA HASTA INGRESO A UCC</u>						0 a 24 hrs		24 a 72 hrs		> 72 hrs	
<u>PARAMETROS A EVALUAR AL EGRESO</u>											
FC	PA	EKG			TTO INDICADO		DIAS DE ESTANCIA		COMPLICACIONES		
<u>PARAMETROS A EVALUAR AL MES (30 DIAS)</u>											
FC	PA	EKG	FEVI	FD	CF	TTO RECIBIDO		COMPLICACIONES		REINGRESO	

ANEXO 3

Variables

Variable	Dimensión	Escala	Indicador	Subindicadores
Tiempo transcurrido entre el inicio de síntomas y el ingreso a UCC	Clínica	Continua	Horas	
Características epidemiológicas	Epidemiológica	Continua	Edad	Años
		Nominal Dicotómica	Sexo	Femenino
				Masculino
Severidad y cuantía de la enfermedad arterial coronaria	Clínica	Continua	Obstrucción de tronco principal > de 50 %	Valor absoluto
			Obstrucción de vasos principales y de vasos secundarios > de 70 %	
Características clínicas	Clínica	Nominal, Dicotómica	HTA	Si, No
			DM	Si, No
			Tabaquismo	Si, No
			CPM	Si, No
			Dislipidemia	Si, No
			Sedentarismo	Si, No
			Quimioterapia	Si, No
			EAC previa	Si, No
			EKG	Alterada, Normal
			Función diastólica del ventrículo izquierdo	Alterada, Normal
			Valvulopatía (IMi isquémica)	Alterada, Normal
		Cuantitativas Continuas	FC	Lpm
			PAS	MmHg
			PAD	MmHg
			SAT O2	%
			Función sistólica del ventrículo izquierdo	Porcentual
		Ordinal	Patrón de Ángor	A,B,C,D,N
			Patrón de disnea	A,B,C,D,N
			IC izquierda	A,B,C,D,N
			IC derecha	A,B,C,D,N
Características Paraclínicas	Paraclínica	Continua	Hematocrito	%
			Creatinina	mg/dl
			Potasio	mg/dl
			Plaquetas	mm3
			INR	valor absoluto
			Colesterol total	mg/dl
			Colesterol HDL	mg/dl
			Colesterol LDL	mg/dl
			Colesterol VLDL	mg/dl
			Triglicéridos	mg/dl

		Dicotómica	Troponina	Alterada, Normal
Complicaciones	Clínica	Nominal Dicotómica	Arritmia	Si, No
			Insuficiencia cardíaca	Si, No
			Shock cardiogénico	Si, No
			Comunicación interventricular	Si, No
			Ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo	Si, No
			Aneurisma del ventrículo izquierdo	Si, No
			Pericarditis post infarto	Si, No
			BAV completo	Si, No
			Ángor Post Infarto	Si, No
Abordaje terapéutico durante la estancia hospitalaria	Clínica	Nominal Dicotómica	BB	Si, No
			Espironolactona	Si, No
			Antiagregación	Si, No
			Anticoagulación	Si, No
			IECA	Si, No
			Estatina	Si, No
			Trombólisis	Si, No
		Continua	Vasos tratados	Valor absoluto
			Numero de Stents colocados	Valor absoluto
Evolución a los 30 días	Según lista de respuestas	Continua	FC	lpm
			PAS	mmHg
			PAD	mmHg
			Función sistólica del ventrículo izquierdo	Porcentual
		Ordinal	CF NYHA	A,B,C,D,N,NE
		Nominal Dicotómica	Función diastólica del ventrículo izquierdo	Alterada, Normal
			Valvulopatía (IMi isquémica)	Si, No
Mortalidad cardiovascular	Epidemiológico	Cuantitativa	Frecuencia	%
Reingreso	Clínico	Continua	Tiempo entre el alta hospitalaria y nueva hospitalización	Días
Adherencia al tratamiento farmacológico	Clínico	Nominal	BB	Si, No
			Espironolactona	Si, No
			Antiagregación	Si, No
			Anticoagulación	Si, No
			IECA	Si, No
			Estatina	Si, No

Tabla 1.

Características basales del paciente con síndrome coronario agudo.

Variables	Estadísticos	
N	199	
Edad (años)(*)	62 ± 12	
Género		
Masculino	135	67,8%
Femenino	64	32,2%
Síndrome coronario agudo		
Con elevación	78	39,2%
Sin elevación	121	60,8%
IM	105	86,0%
AI	16	14%
Frecuencia cardíaca (lpm)	76 ± 17	
PAS (mmHg)	140 ± 30	
PAD (mmHg)	84 ± 17	
IC izquierda (Killip-Kimball)		
I	176	88,9%
II	13	6,6%
III	7	3,5%
IV	2	1,0%
IC derecha (Grado de edema)		
Grado I	4	2,0%
Grado II	2	1,0%
Grado III	2	1,0%
Factores de riesgo		
HTA	138	69,3%
Tabaquismo	126	63,3%
Infarto al miocardio	61	30,7%

Diabetes	52	26,1%
Menopausia	47	73,4%
Dislipidemia	18	9,0%
Quimioterapia	0	0,0%
Disnea CF NYHA		
Asintomáticos	139	70,2%
Clase I	1	0,5%
Clase II	46	23,2%
Clase III	11	5,6%
Clase IV	1	0,5%
Angina estable CF CCS		
Asintomáticos	153	76,9%
Clase I	2	1,0%
Clase II	37	18,6%
Clase III	6	3,0%
Clase IV	1	0,5%

(*) media $\pm$ desviación estándar

Tabla 2.**Variables de laboratorio.**

Variables	N	Mínimo	Máximo	Media	DE
Hematocrito	192	25,8	53,3	42,1	5,1
Plaquetas	191	55	456	218	62
INR	177	0,0	3,2	1,11	0,2
Creatinina	189	0,2	5,3	1,05	0,6
Potasio	181	2,9	7,4	4,3	0,6
Colesterol total	107	77	322	159	48
Colesterol HDL	96	11	55	32	8
Colesterol LDL	93	16	216	96	39
Colesterol VLDL	96	10	86	28	14
Triglicéridos	107	52	522	144	78

	N	Normal	Alterada	No reportada
Troponina	199	15 (7,5%)	178 (89,0%)	6 (3,5%)

Tabla 3.**Hallazgos electrocardiográficos.**

Variables	N	%
Hallazgo electrocardiográfico		
Anormal	196	98,5%
Normal	3	1,5%
IAMCEST (Localización)		
Anterior	48	61,5%
Inferior	25	32,1%
Lateral	35	44,9%
Septal	30	38,5%
Derecho	5	6,4%
Posterior	7	9,0%

Tabla 4.**Hallazgos ecocardiográficos de ingreso**

Variables	n	%
Fracción de eyección		
< 30%	23	11,8%
30-40%	96	49,2%
41-54%	59	30,3%
>55%	17	8,7%
Función diastólica		
Anormal	182	93,3%
Normal	13	6,7%
Insuficiencia mitral isquémica severa	9	4,6%

Tabla 5.

Hallazgos de la angiografía.

Variables	n	%
Angiografía		
Realizada	168	84,4%
No realizada	31	15,6%
EACOS		
Si	145	86,3%
No	23	13,7%
Vasos principales		
ACx	41	28,3%
ADA	98	67,6%
ACD	65	44,8%
Vasos secundarios		
Marginales	43	29,6%
Diagonales	14	9,6%
Posterolateral	3	2,0%
IV posterior	5	3,4%
Tronco principal significativo	7	4,8%

Tabla 6.**Característica de tratamiento endovascular.**

Variables	n	%
Cateterismos terapéuticos	114	78,6%
Angioplastia primaria	13	11,4%
Vasos principales		
ACx	20	17,5%
ADA	63	55,2%
ACD	32	28,0%
Vasos secundarios		
Marginales	10	8,7%
Diagonales	8	7,0%
Posterolateral	2	1,7%
IV posterior	2	1,7%
Tronco principal	1	0,8%
Número de stents medicados	77	47,8%
Número de stents no medicados	84	56,2%

Tabla 7.**Evolución intrahospitalaria.**

Variables	N	%
Tiempo desde inicio de clínica hasta ingreso a UCC		
< 12 horas	102	54,3
12 - 24 horas	48	25,5
> 24 horas	38	20,2
Complicaciones	42	21,1
Tipo de complicaciones		
Shock	27	64,3
Arritmia	11	26,2
Otros	10	23,8
IC	6	14,3
BAV completo	2	4,8
Ruptura VI	1	2,4
Angor post IM	1	2,4
CIV	0	0,0
Aneurisma VI	0	0,0
Pericarditis	0	0,0
Días de hospitalización		
< 7 días	92	59,4
7 - 14 días	57	36,8
> 14 días	6	3,9
Mortalidad intrahospitalaria	27	13,6

Tabla 8.

Tratamiento médico recibido

Variables	n	%
Intrahospitalario		
Estatinas	194	97,4%
Antiagregación		
ASA	199	100%
DUAL(*)	190	95,4%
Betabloqueantes	160	80,4%
IECA/ARA II	149	74,8%
Espironolactona	15	7,5%
Trombólisis	38	19,1%
Evaluación a los 30 días		
Estatinas	110	82,0%
Antiagregación dual (*)	129	96,2%
Betabloqueantes	105	78,3%
IECA/ARA II	85	63,4%
Espironolactona	21	15,6%

(*) Antiagregación dual: ASA + Inhibidor de P2Y12

Tabla 9.**Evaluación a los 30 días**

Variables	Estadísticos	
Evaluación	134	67,3%
Frecuencia cardíaca (lpm) (*)	64 ± 13	
PAS (mmHg) (*)	140 ± 30	
PAD (mmHg) (*)	83 ± 13	
Hallazgos ecocardiográficos		
Fracción de eyección (*)	42 ± 10	
< 30%	8	5,9%
30-40%	57	42,5%
41-54%	48	35,8%
>55%	21	15,6%
Función diastólica anormal	113	83,7%
Insuficiencia mitral isquémica severa	16	11,9%
Escala CF NYHA		
Asintomático	16	11,9%
Clase I	68	50,7%
Clase II	38	28,3%
Clase III	7	5,2%
Clase IV	0	0,0%
No evaluable	4	3,0%
Complicaciones	3	2,2%
Arritmia	0	0,0%
IC	1	0,7%
Shock	1	0,7%
CIV	0	0,0%
Ruptura VI	0	0,0%
Aneurisma VI	0	0,0%
Pericarditis	0	0,0%

BAV completo	0	0,0%
Ángor post IM	0	0,0%
Otros	1	0,7%
Reingreso	4	3,0%
Mortalidad de causa cardiovascular	2	1,1%

(*) media $\pm$ desviación estándar