

**REGISTRO DE LAS INTERVENCIONES MÉDICAS EN EL SÍNDROME
CORONARIO AGUDO MANEJADO EN EL H.U.S**

SERGIO HUMBERTO VÁSQUEZ LOZANO, MD

**UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE SALUD
ESCUELA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
BUCARAMANGA
2011**

**REGISTRO DE LAS INTERVENCIONES MÉDICAS EN EL SÍNDROME
CORONARIO AGUDO MANEJADO EN EL H.U.S**

SERGIO HUMBERTO VÁSQUEZ LOZANO, MD

Proyecto de grado para optar por el título de Especialista en Medicina Interna

Director

DR. BORIS EDUARDO VESGA ANGARITA, MD
Internista Cardiólogo Hemodinamista Intervencionista

Codirector

DR. HECTOR JULIO HERNANDEZ GALLO, MD
Cardiólogo Hemodinamista

UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE SALUD
ESCUELA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
BUCARAMANGA
2011

A Dios

A mi Familia

A mis Docentes

Contenido

	Pag.
INTRODUCCIÓN	14
1. JUSTIFICACIÓN	15
2. OBJETIVOS	16
3. MARCO TEÓRICO.....	17
3.1 PATOGÉNESIS.....	17
3.2 PRESENTACIÓN DE LA ANGINA INESTABLE.....	20
3.3 CLASIFICACIÓN DE LA ANGINA PÉCTORIS SEGÚN LA SOCIEDAD CARDIOVASCULAR CANADIENSE [18].....	20
Tabla 1. Clasificación de la angina Péctoris según la Sociedad Cardiovascular Canadiense	20
3.4 IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES EN RIESGO DE SCA	20
3.5 ESTRATIFICACIÓN DEL DOLOR TORÁCICO	21
3.6 ABORDAJE DIAGNÓSTICO	24
3.7 TRATAMIENTO	25
4. MATERIALES Y MÉTODOS	31
4.1 TIPO DE ESTUDIO	31
4.2 LUGAR DE ESTUDIO.....	31
4.3 POBLACIÓN Y MUESTRA	31
4.3.1 Población objeto	31
4.3.2 Población de estudio.....	31
4.4.1 Definiciones.....	32
4.5 DESENLACES.....	35
4.6 PROCEDIMIENTO.....	36
4.6.1 Instrumento para la evaluación	36
4.6.2 Fases de desarrollo	37
4.7 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	38
4.8 CONTROL DE CALIDAD DE LA INFORMACIÓN.....	39
5. ASPECTOS ÉTICOS.....	40
6. RESULTADOS.....	41
6.1 DEMOGRAFÍA.....	41

6.2. VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS.....	42
6.3. TIPO DE PRESENTACIÓN DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO	42
6.4. FACTORES DE RIESGO	42
6.5. TIEMPO DE EVOLUCIÓN AL MOMENTO DE CONSULTA A LA INSTITUCIÓN.....	43
6.6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	44
6.7. HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICA.....	44
6.8. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS.....	46
6.9. CORRELACIÓN FARMACOLÓGICA	48
6.10. Evolución intrahospitalaria	51
6.11. Seguimiento	52
7. DISCUSIÓN	54
8. CONCLUSIONES	58
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	61
BIBLIOGRAFIA	64
ANEXOS	65

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de la angina Péctoris según la Sociedad Cardiovascular Canadiense	20
Tabla 2. Principales factores de riesgo para SCA	21
Tabla 3. Estratificación del dolor para determinar la probabilidad de enfermedad coronaria.....	22
Tabla 4. Riesgo en paciente con síntomas sugestivos de angina inestable	23
Tabla 5. Puntaje de riesgo	24
Tabla 6. Estrategias de Manejo del SCA	26
Tabla 7. Variables, definiciones y escala de medición de la enfermedad coronaria.....	32
Tabla 8. Criterios de sangrado de TIMI [22]	36
Tabla 9. Criterios de sangrado de GUSTO [23].....	36
Tabla 10. Relación de antecedentes patológicos con tipo de SCA	42
Tabla 11. Relación del número de factores de riesgo con mortalidad	43
Tabla 12. Principales hallazgos electrocardiográficos según el tipo de SCA.BCRI: Bloqueo completo de rama izquierda.....	45
Tabla 13. Relación de protectores de la mucosa gástrica con el tipo de SCA	51
Tabla 14. Complicaciones presentadas durante la estancia hospitalaria.....	52

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Composición placa aterosclerótica	18
Figura 2. Relación de géneros	41
Figura 3. Relación etárea por géneros.....	41
Figura 4. Distribución de los Tipos de SCA en esta población	42
Figura 5. Manifestaciones clínicas referidas por los sujetos incluidos	44
Figura 6. Relación del tipo de SCA con la localización anatómica con base en hallazgos en ECG.....	45
Figura 7. Proporción de pacientes a los que se les realizó Ecocardiograma TT.....	46
Figura 8. Proporción de pacientes con SCA a los que se les realizó arteriografía coronaria.....	47
Figura 9. Hallazgos angiográficos en los pacientes con SCA.....	47
Figura 10. Intervenciones terapéuticas realizadas con base en hallazgos angiográficos.	48
Figura 11. Medicamentos administrados durante las primeras 24 horas de hospitalización.....	49
Figura 12. Relación de medicamentos con tipo de SCA en las primeras 24 horas de hospitalización. Ampliación en anexo 3.	50
Figura 13. Relación de las intervenciones realizadas durante la primera hospitalización con desenlaces medidos al cabo de seguimiento a seis meses.	53

LISTA DE ANEXOS

ANEXO A. FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO	65
ANEXO B. FORMATO DE RECOLECCIÓN DE DATOS (CRF)	68
ANEXO C. AMPLIACION DE LA FIGURA 12	79

LISTADO DE ABREVIATURAS

SCA Síndrome coronario agudo
HUS Hospital Universitario de Santander
IM CEST Infarto de miocardio con elevación del segmento ST
IM SEST Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST
AI Angina Inestable
ATP Angioplastia transluminal percutánea primaria más implante de stent intracoronario
PCI Intervencionismo coronario percutáneo
ECG Electrocardiograma
ADA Arteria coronaria descendente anterior
ACX Arteria coronaria circunfleja
ACD Arteria coronaria derecha
ECO TT Ecocardiograma transtorácico
CX RVM Cirugía de Revascularización miocárdica
UCI Unidad de Cuidados Intensivos
Hb Hemoglobina
Hcto Hematocrito
TnT Troponina T
TnI Troponina I
CK T Creatina fosfoquinasa total
CK MB Creatina fosfoquinasa fracción MB

RESUMEN

TITULO: REGISTRO DE LAS INTERVENCIONES MÉDICAS EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO MANEJADO EN EL H.U.S

AUTOR: SERGIO HUMBERTO VASQUEZ LOZANO

PALABRAS CLAVE: infarto de miocardio, angina, tratamiento, epidemiología.

La enfermedad cardiovascular constituye la primera causa de mortalidad de los adultos en nuestro medio, siendo el síndrome coronario agudo la que tiene mayor carga de morbimortalidad y de costos. Es de gran importancia conocer en nuestro entorno el comportamiento de la enfermedad cardiovascular y las acciones terapéuticas que se aplican a este importante problema de salud pública.

Se diseñó un estudio descriptivo prospectivo tomando como referencia el Hospital Universitario de Santander. Se estudiaron todos los pacientes con diagnóstico de SCA (con y sin elevación del segmento ST) que ingresaron al servicio de urgencias del HUS en el periodo comprendido entre Mayo de 2009 y Mayo de 2010.

Se incluyeron 90 sujetos con edad promedio de 64.7 años (rango 40 -102 años). El tipo de síndrome coronario fueron 30 (33.3%) con angina inestable, 44 (48.8%) infarto no ST y 16 (17.7%) infarto ST. La terapia de antiagregación plaquetaria dual fue administrada en más del 90% de los sujetos. Durante las primeras 24 horas de hospitalización se administró anticoagulante en el 77% de los sujetos. El 76% recibió bloqueador beta, 83.3% estatinas y 61% recibió IECA o ARA II. Se realizó arteriografía coronaria en 49 sujetos (54.4%) con un tiempo puerta-balón promedio de 172.89 horas. De estos, 15 requirieron angioplastia más stent.y 34 solo manejo farmacológico. Tres pacientes requirieron manejo quirúrgico debido a enfermedad de 3 vasos y 1 paciente por enfermedad del tronco de la arteria coronaria izquierda. La mortalidad durante la estancia hospitalaria en la población estudiada fue de 5.6% (5 pacientes).

La distribución del tipo de SCA, el manejo farmacológico instaurado y la mortalidad fue acorde con los registros internacionales como GRACE.

*Proyecto de grado

**Facultad de Salud, Escuela de Medicina

Director del proyecto: Boris Eduardo Vesga,. Codirector del proyecto: Héctor Julio Hernández

ABSTRACT

TITLE: REGISTRY OF MEDICAL INTERVENTION IN ACUTE CORONARY SYNDROME TREATED IN H.U.S

AUTHOR: SERGIO HUMBERTO VASQUEZ LOZANO

KEY WORDS: myocardial infarction, angina, treatment, epidemiology,

Cardiovascular disease is the leading cause of mortality in Colombia being acute coronary syndrome the most expensive one. It has an important burden of morbidity and social impact. It is of great importance to know in our environment the behavior of the cardiovascular disease and therapeutic actions that its been applying to this important health issue.

Between May 2009 and May 2010 we conducted a prospective study located to the Hospital Universitario de Santander including all patients diagnosed with ACS (with and without ST segment elevation) that were admitted to the emergency room.

We included 90 subjects with mean age of 64.7 years (range 40 -102 years). The type of coronary syndrome were 30 (33.3%) with unstable angina, 44 (48.8%) non-ST myocardial infarction and and 16 (17.7%) with ST infarction. Dual antiplatelet therapy was administered in more than 90% of subjects. During the first 24 hours of hospitalization it was administered anticoagulant therapy in 77% of subjects. 76% received beta blockers, 83.3% received statins and 61% ACE inhibitors or ARBs. Coronary angiography was performed in 49 subjects (54.4%) with a mean door-balloon time of 172.89 hours. Of these, 15 required further angioplasty plus stent. and 34 pharmacological treatment only. Three patients required surgical management due to multivessel disease and one patient because of left coronary trunk disease. Mortality during hospitalitation was 5.6% (5 patients).

The type of ACS, pharmacological treatment and mortality rates were similiar with international registries such as GRACE.

* Project grade

** Faculty of Health, School of Medicine

Proyect Director: Boris Eduardo Vesga. Proyect Co-Director: Héctor Julio Hernández

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular constituye, en los adultos medios y mayores, la primera causa de mortalidad en nuestro medio (1), siendo el síndrome coronario agudo (SCA) la que tiene mayor carga de morbimortalidad y de costos (2), la información disponible sobre la forma de atención está basada en estudios norteamericanos y europeos, desconociéndose el estado actual de su forma de manejo en nuestro medio.

No existe bibliografía local actualizada que permita evaluar las características y las acciones realizadas en el manejo del SCA, sobre todo en instituciones del nivel terciario de atención en el Sistema General de Seguridad Social en Salud como el Hospital Universitario de Santander (HUS).

Es de gran importancia conocer cual es el comportamiento de la enfermedad cardiovascular en los pacientes que son atendidos en el HUS, describir los factores de riesgo en esta población y documentar las acciones terapéuticas que se implementaron para tratar este importante problema de salud pública.

El reconocimiento de los principales factores de riesgo en la población estudiada puede orientar al diseño de nuevas estrategias para la prevención primaria de la enfermedad. Adicionalmente, la información que se obtenga con la calidad en la atención y estrategias terapéuticas implementadas reflejarán la idoneidad del personal, el nivel de actualización y de impacto que tiene la institución sobre la enfermedad cardiovascular.

1. JUSTIFICACIÓN

Se desconocen las características epidemiológicas del SCA que consulta al HUS, al igual que las medidas terapéuticas a las cuales están sometidos estos pacientes y sus desenlaces.

Es importante conocer la estrategia terapéutica instaurada y establecer comparaciones con las recomendaciones dadas en las guías de manejo nacionales e internacionales de las sociedades científicas en cardiología con el ánimo de generar un mejoramiento en la calidad de la atención.

La identificación de esta información puede ser el punto de partida de estudios que comparen estrategias terapéuticas para nuestra población.

2. OBJETIVOS

General

Describir las intervenciones médicas que se aplican a los pacientes con SCA que ingresan al servicio de urgencias del HUS, evaluando los desenlaces clínicos al egreso hospitalario y a los seis meses de haber presentado el evento.

Secundarios

Describir las características epidemiológicas de los pacientes con SCA en aspectos demográficos, clínicos, factores de riesgo, estancia y complicaciones hospitalarias.

Establecer las estrategias diagnósticas y de tratamiento utilizadas intrahospitalariamente.

Conocer el tipo y localización de las lesiones en aquellos pacientes con SCA que fueron llevados a arteriografía coronaria.

Evaluar la presencia de desenlaces de muerte, reinfarto, angina, insuficiencia cardíaca y arritmias en el seguimiento clínico planteado a los 180 días del evento.

Identificar las oportunidades de mejorar la calidad de cuidado de los pacientes con síndrome coronario agudo.

3. MARCO TEÓRICO

El síndrome coronario agudo está conformado por tres entidades con alto potencial de morbimortalidad. Estas son la angina inestable, el infarto agudo del miocardio con y sin elevación del ST y la muerte súbita, causadas principalmente por la enfermedad aterosclerótica.

Dentro del síndrome coronario agudo sin elevación ST (SCASEST) se encuentra la angina inestable y el infarto agudo de miocardio. Presenta manifestaciones clínicas como el dolor torácico o equivalentes anginosos como la disnea, la presencia de cambios electrocardiográficos tipo infra desnivel del segmento ST o inversión simétrica de la onda T. La presencia o no de marcadores de necrosis miocárdica (troponina) es lo que permite diferenciar la angina inestable del infarto de miocardio sin elevación del ST

3.1 PATOGÉNESIS

La isquemia miocárdica se presenta como el resultado de un desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno al miocardio. Existen varios mecanismos de alteración de este equilibrio.

El primer mecanismo, que se presenta con mayor frecuencia es la disminución del aporte de oxígeno, que lleva al decremento de la perfusión sanguínea debido a una oclusión la arteria coronaria por la formación de trombo sobre una placa lesionada.[3]

El segundo mecanismo de la patogénesis del síndrome coronario agudo es la obstrucción dinámica de un segmento de arteria coronaria epicárdica por espasmo focal intenso conocido como angina de Prinzmetal, causado por hipercontractilidad de la musculatura lisa vascular y/o disfunción endotelial. Otra causa de espasmo es el consumo de cocaína. [1]

El tercer mecanismo identificado es la disminución progresiva del lumen coronaria en ausencia de un trombo o espasmo focal por la presencia de enfermedad aterosclerótica severa o en los casos de Reestenosis posterior a intervención coronaria percutánea (PCI) [1]

Un cuarto mecanismo descrito es la disección de la arteria coronaria en mujeres con síndrome coronario agudo en el periodo periparto. En la angina secundaria, quinto mecanismo, la condición predisponente es extrínseca al lecho coronario. Estos pacientes por lo general presentan angina crónica secundaria a un proceso de aterosclerosis que ha ido disminuyendo progresivamente la luz de las arterias coronarias limitando el flujo sanguíneo. La entidad se manifiesta ante situaciones que requieren un aumento en el consumo de oxígeno por parte del miocardio como fiebre, taquicardia, tirotoxicosis, cuando disminuye la presión de perfusión como en la hipotensión o cuando se reduce el aporte de oxígeno como la anemia o la hipoxemia.

En aquellos pacientes que desarrollan IAM SEST se presenta oclusión completa hasta en un 39% de los casos. Factores como la red de colaterales, la trombolisis espontánea, la resolución de la vasoconstricción y la consulta oportuna al servicio de urgencias evita que este cuadro progrese a IAM EST

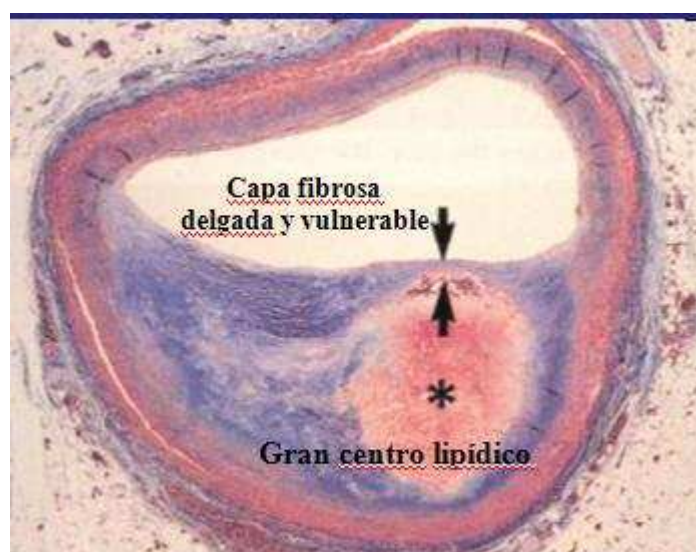
Inflamación y aterosclerosis

La aterosclerosis ha sido considerada como la consecuencia del proceso anormal del depósito de lípidos en la pared de los vasos. La visión actual es la de un proceso inflamatorio dinámico que incluye el crecimiento de la placa, su ruptura y finalmente su trombosis. Ver figura 1. [4]

Como punto de partida de la enfermedad aterosclerótica ha sido identificada la disfunción endotelial, la cual es causada por la presencia de factores externos al vaso, tales como son los factores de riesgo cardiovascular como la hiperlipidemia, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus y posiblemente la asociación a la hiperhomocisteinemia y la infección por microorganismos [5]. Otra característica que genera disfunción endotelial son las características anatómicas del vaso como las bifurcaciones, las curvaturas o tortuosidades. La disminución de la actividad del óxido nítrico y el incremento del estrés oxidativo favorecen el crecimiento del músculo liso, la migración de los monocitos y su evolución a macrófagos[6]

En los vasos de gran y mediano tamaño, los diferentes estímulos que generan la disfunción endotelial van a permitir la infiltración y la retención del colesterol de baja densidad (LDL) en la intima de la arterial [7], de forma simultánea se presenta un aumento en la adhesividad hacia los leucocitos y plaquetas que migran a través de las uniones interendoteliales hacia el subendotelio, en donde proliferan con el objetivo de neutralizar el agente nocivo [8], que de no lograrse se producirá una respuesta inflamatoria indefinida.

Figura 1. Composición placa aterosclerótica



Tomado de Falk E, et al. *Circulation* 1998;92:657-671

Los macrófagos tienen un papel clave en la respuesta inmune, inflamatoria y en los fenómenos de daño y reparación de la placa aterosclerótica [9]. Actúan como células presentadoras de antígeno al internalizar mediante los receptores scavenger y toll –like [10] los fragmentos antigénicos provenientes de endotoxinas bacterianas, células apoptóticas y fragmentos de LDL oxidada, que son presentados a los linfocitos CD4 y CD8[11] Producen citoquinas como el TNF alfa, la interleuquina 1, el factor crecimiento plaquetario, factor insulinógeno de crecimiento tipo I y de enzimas proteolíticas como las metaloproteinasas. Las metaloproteinasas producen degradación del colágeno y la matriz extracelular que debilitan la capa fibrosa que cubre la placa aterosclerótica [12] la neopterina un tipo de metaloproteinasas incrementa la actividad inflamatoria y al asociarse con el TNF alfa inducen a síntesis de radicales libres de oxido nítrico citotóxico [8]

De forma adicional, el colesterol que no se ha podido metabolizar es capturado por los macrófagos, se acumula en el citoplasma conformando las células espumosas. Otra citoquina activa es el ligando CD40 presente en macrófagos, linfocitos T, endotelio y músculo liso, que induce la liberación de interleuquina 1b, con el fin de potencializar la respuesta inflamatoria.

Las plaquetas se adhieren al endotelio dañado, al colágeno expuesto y a los macrófagos, su activación lleva a la liberación de citoquinas, factores de crecimiento que junto con la trombina pueden contribuir a la migración y proliferación del músculo liso y los monocitos, junto con la activación del ciclo de prostaglandinas - tromboxano A2 y leucotrienos amplifican la respuesta inflamatoria [8]

La respuesta inflamatoria crónica se acompaña de migración y proliferación del músculo liso vascular, conformando una lesión intermedia, que se caracteriza por el engrosamiento de la pared con dilatación luminal compensatoria, el tipo celular encontrado es mononuclear con macrófagos y linfocitos T [13] células que son liberadoras de enzimas hidrolíticas, citoquinas y factores de crecimiento que inducen necrosis focal [14] al mismo tiempo se inicia la formación de tejido fibroso, que va a sobreponerse al núcleo lipídico y al tejido necrótico que van aumentando en tamaño hacia la luz. La inflamación crónica se asocia frecuentemente a la ruptura de placa, a la apoptosis de los macrófagos, a la degradación de la capa fibrosa por las metaloproteinasas, colagenasa, elastasa y las estromelisininas [15]. Este fenómeno crónico ha sido asociado con la presencia de dislipidemia al encontrarse la interacción entre las células T y los hepatocitos que regulan la homeostasis de las lipoproteínas, encontrando que animales inmunodeprimidos presentan perfiles de lípidos bajos [16].

La presencia de macrófagos activados y linfocitos T en el hombro de la placa induce a la producción de metaloproteinasas que lentamente ocasionan un adelgazamiento de la placa y predisponen a la inestabilidad de la misma [17].

3.2 PRESENTACIÓN DE LA ANGINA INESTABLE

La angina inestable se puede presentar de la siguiente forma:

Angina de reposo: Que inicia durante el reposo, con una duración cercana a los 20 minutos

Angina de reciente inicio: Severidad clase II NYHA que inicia en los últimos 2 meses previos a la consulta

Angina en incremento: Angina diagnosticada previamente que ha tenido un aumento en la duración, intensidad y frecuencia ameritando aumento de la medicación

3.3 CLASIFICACIÓN DE LA ANGINA PÉCTORIS SEGÚN LA SOCIEDAD CARDIOVASCULAR CANADIENSE [18]

En la tabla 1 se presenta la clasificación de la angina pectoris según la Sociedad Cardiovascular Canadiense.

Tabla 1. Clasificación de la angina Pectoris según la Sociedad Cardiovascular Canadiense

Clase	Características
I	Actividad física ordinaria como caminar o subir escaleras no causa la angina. La desencadena actividades extenuantes y prolongadas
II	Leve limitación con la actividad física ordinaria Caminar o subir escaleras rápidamente o después de una comida Caminar por una pendiente Estrés emocional Condiciones ambientales tales como frío o borrasca Caminar por más de 2 cuadras a nivel en condiciones o ritmo normal
III	Marcada limitación en la actividad física ordinaria Caminar 1 a 2 cuadras a nivel o un piso de escaleras en condiciones y ritmo normal
IV	Incapacidad de desarrollar cualquier actividad física sin presentar disconfort, puede presentarse síntomas en reposo.

3.4 IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES EN RIESGO DE SCA

Se debe evaluar la presencia y control de los principales factores de riesgo para enfermedad coronaria cada 3 a 5 años.

En aquellos pacientes con 2 o más factores de riesgo se les debe calcular el riesgo a 10 años desarrollar enfermedad coronaria con base en la escala de National Cholesterol Education Program [NCEP] [19] para determinar la necesidad de implementar estrategias de prevención primaria.

A los pacientes con enfermedad coronaria ya establecida se les debe ofrecer una agresiva estrategia de prevención secundaria.

Aquellos pacientes con patologías de riesgo similar a enfermedad coronaria (diabetes mellitus, arterioesclerosis en otros lechos vasculares, insuficiencia renal o un riesgo a 10 años de enfermedad coronaria mayor a 20% calculado con base en las ecuaciones de Framingham) deben recibir estrategias de control de factores de riesgo como si sufrieran ya de enfermedad coronaria.

En la Tabla 2 se muestran los principales factores de riesgo para SCA [1, 19]

Tabla 2. Principales factores de riesgo para SCA

Edad Hombres 45 Mujeres 55 (o menopausia temprana sin terapia de reemplazo hormonal)
Antecedente familiar de enfermedad coronaria: IAM o muerte súbita, familiares primer grado Hombres \leq 55 años Mujeres \leq 65 años
Consumo actual de cigarrillo
TA \geq 140/90 mmHg o tratamiento con antihipertensivos
HDL \leq 40 mg/dL

3.5 ESTRATIFICACIÓN DEL DOLOR TORÁCICO

A todos los pacientes con dolor torácico se les debe realizar una estratificación del dolor (Tabla 3) para determinar la probabilidad de presentar SCA secundario a enfermedad coronaria con base en la historia clínica, hallazgos al examen físico, cambios electrocardiográficos y marcadores enzimáticos. [1]

En la Tabla 4 se presenta el Riesgo a corto plazo de muerte o IAM en pacientes con síntomas sugestivos de angina inestable.

El síndrome coronario agudo puede ser variado en su forma de presentación y abarca un amplio espectro de riesgo de muerte y desarrollo de complicaciones cardiovasculares. Se han diseñado escalas para estimar el riesgo de muerte y de presentación de estas complicaciones, especialmente en el paciente con SCA SEST. Dentro de las más utilizadas destacados el puntaje de TIMI (Thrombolysis in

Myocardial Infarction) el cual permite estimar el riesgo de desarrollar infarto nuevo, reinfarto, isquemia recurrente que requiera revascularización de urgencia o muerte en los siguientes 14 días.[2]

Tabla 3. Estratificación del dolor para determinar la probabilidad de enfermedad coronaria

	Alta probabilidad (85 -99%) Cualquiera de las siguientes	Intermedia probabilidad (15- 84%) Cualquiera de las siguientes en ausencia de alta probabilidad	Baja probabilidad (1 -14%) En ausencia de alta o intermedia probabilidad
Historia Clínica	Dolor torácico o dolor de brazo izquierdo o disconfort como síntoma principal Antecedente de IAM o enfermedad coronaria	Dolor torácico, dolor de brazo izquierdo o disconfort como síntoma principal Edad mayor a 70 años Diabetes Mellitus Género masculino	Probables síntomas isquémicos en ausencia de los mencionados en moderada y alta posibilidad Consumo reciente de cocaína
Examen físico	Soplo de insuficiencia mitral transitorio, diaforesis, hipotensión, edema pulmonar, estertores	Enfermedad vascular extra cardiaca	Dolor torácico reproducibile con la palpación
Cambios ECG	Desviación del ST mayor de 1mm nueva o presumiblemente nueva o inversión de la onda T en precordiales	Presencia de onda Q Depresión del ST 0.5 a 1 mm o inversión de la onda T mayor a 1mm	Aplanamiento de la onda T o inversión menor a 1mm Normal
Enzimas cardíacas	Elevación de TnI, TnT, o CK-MB	Normal	Normal

Tabla 4. Riesgo en paciente con síntomas sugestivos de angina inestable

Alto riesgo	Riesgo intermedio	Bajo riesgo
Al menos uno de los siguientes	Sin característica de riesgo alto pero con cualquiera de las siguientes	Sin características de alto o mediano riesgo pero con cualquiera de las siguientes:
Dolor isquémico prolongado (mayor de 20 minutos)	Angina de duración prolongada (mas de 20 minutos) que mejoró con el reposo o nitratos	Angina que incrementó en frecuencia o severidad o duración
Edema pulmonar probablemente relacionado con la isquemia	Angina en reposo prolongada más de 20 minutos ya resuelta pero con probabilidad intermedia o alta de enfermedad arterial coronaria	Angina desencadenada con < umbral
Angina en reposo con cambios dinámicos del ST mayor o igual a 1 milímetro	Angina nocturna	Angina de comienzo reciente que comprende entre los 15 días y dos meses previos
Angina con un nuevo soplo de regurgitación mitral o empeoramiento de uno previo	Angina con cambios dinámicos de la onda T	Electrocardiograma normal
Angina con S3 o crépitos de reciente aparición	Angina de reciente inicio, en las últimas dos semanas con clasificación III o IV de la sociedad Canadiense con moderado o alto probabilidad de enfermedad arterial coronaria	
Angina con hipotensión	Ondas Q o depresión del ST > a 1 milímetro en múltiples derivaciones	
Elevación de los niveles séricos de troponina T o I	Edad > de 65 años	

El riesgo de desarrollar infarto nuevo, reinfarto, isquemia recurrente que requiera revascularización de urgencia o muerte en los siguientes 14 días se puede establecer con el puntaje de TIMI el cual tiene en cuenta las siguientes variables [2]:

Edad mayor a 65 años

3 o más factores de riesgo para enfermedad coronaria (historia familiar de CAD, hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes, fumador actual)

Obstrucción coronaria angiográfica previa (mayor al 50%, válido aún si este dato es desconocido)

Desviación del segmento ST (depresión del ST mayor a 0.5mm)
 Más de dos episodios de angina en las últimas 24 horas
 Consumo de aspirina en los últimos 7 días
 Marcadores de injuria miocárdica elevados (CK MB o troponina)

Todas las variables equivalen a 1 punto. El riesgo se establece de acuerdo con la tabla 5.

Tabla 5. Puntaje de riesgo

		Riesgo de desenlace
Riesgo bajo	0 -2 puntos	0 -1 4.7% 2 8.3%
Riesgo moderado	3 -4 puntos	3 13.2% 4 19.9%
Riesgo alto	5 -7 puntos	5 26.2% 6-7 40.9%

3.6 ABORDAJE DIAGNÓSTICO

A todos los pacientes con disconfort torácico o síntomas clínicos sugestivos de de síndrome coronario agudo se les debe realizar una determinación clínica de la probabilidad de isquemia (alta, media o baja). [1]

Se debe realizar una estratificación del riesgo basado en síntomas, hallazgos al examen físico, ECG y marcadores enzimáticos. (Riesgo alto, medio o bajo) [20]

Se debe realizar un ECG de 12 derivaciones en los primeros 10 minutos. Si el primer ECG es negativo pero el paciente continúa sintomático y persiste alta sospecha clínica de síndrome coronario agudo se debe realizar electrocardiogramas seriados, inicialmente cada 30 minutos, con el ánimo de detectar cualquier cambio en el segmento ST. [1]

Ante la sospecha clínica de síndrome coronario agudo se deben medir marcadores enzimáticos de injuria miocárdica, preferiblemente las troponina T, I o CK MB. Pruebas como CK total, transaminasas y LDH no deben ser usadas para diagnóstico del SCA. [20]

Si los marcadores de injuria miocárdica son negativos y fueron tomados en las primeras 6 horas del inicio de los síntomas es necesario realizar curva enzimática de los mismos

cada 6 a 12 horas teniendo en cuenta el comportamiento de las concentraciones séricas de los mismos en función del tiempo. [1]

Es razonable la realización de mediciones seriadas de marcadores de injuria cardiaca cada 6 a 12 horas hasta alcanzar concentración pico de los mismos con el ánimo de determinar un indicativo del tamaño del infarto y dinámica de la necrosis. [20]

En pacientes con ECG inicial negativo pero con sospecha clínica de síndrome coronario agudo es razonable la obtención de un monitoreo continuo mediante ECG de 12 derivaciones como alternativa a los ECG seriados.

Si la probabilidad de enfermedad coronaria es intermedia - alta y el riesgo de muerte o infarto es intermedio-alto, se debe hospitalizar. Si la probabilidad de enfermedad coronaria es baja y el riesgo es bajo, el manejo puede hacerse ambulatorio. [1]

Manifestaciones Clínicas

Los síntomas típicos de la angina estable son un dolor o disconfort torácico o en miembro superior, profundo, mal definido, desencadenado con la actividad física o estrés emocional y que cede rápidamente (5 minutos) con el reposo o con nitratos sublinguales.

En la AI/IAMSEST los síntomas se pueden presentar en reposo, o precipitar con menores esfuerzos. Algunos pacientes no manifiestan dolor o disconfort torácico sino que se quejan de disconfort o molestia en mandíbula, oído, cuello, hombro, miembro superior, dorso o epigastrio claramente desencadenados por actividad física o estrés emocional y que ceden con reposo o con la administración de nitratos. Igualmente pueden presentar disnea reciente causa no explicada y diaforesis sin disconfort torácico concomitante, especialmente los adultos mayores. Estos síntomas son considerados como equivalentes anginosos. La presencia de esos síntomas en reposo debe orientar hacia la sospecha de AI/IAMSEST.

3.7 TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la AI/IAMSEST es aliviar la isquemia de forma inmediata y evitar del desarrollo de desenlaces adversos como infarto, reinfarto y muerte. Consta de una terapia antiagregante, antitrombótica, antisquémica y la implementación de procedimientos invasivos según el caso.

Selección de la estrategia terapéutica

De acuerdo a las guías de manejo para pacientes con síndrome coronario agudo del Colegio Americano de Cardiología [1] y de la Sociedad Colombiana de Cardiología [20] y a la guía de intervencionismo percutáneo en cardiología del Colegio Americano

de Cardiología [21] el tratamiento del SCA se resume en 2 estrategias: Invasiva versus Conservadora (Tabla 6).

Tabla 6. Estrategias de Manejo del SCA

<p>Invasiva (implica la realización de una arteriografía coronaria diagnóstica y/o terapéutica según lo amerite, en las primeras 6 hr si es urgente o 72 hr si es diferida)</p>	<p>Angina recurrente en reposo o con actividades de bajo impacto a pesar de terapia médica intensiva</p> <p>Elevación de biomarcadores cardiacos (troponinas)</p> <p>Depresión del ST nuevo o presumiblemente nuevo</p> <p>Hallazgos de alto riesgo en las pruebas no invasivas</p> <p>Signos y síntomas de ICC</p> <p>Soplo de regurgitación mitral nuevo o empeoramiento de uno previo</p> <p>Inestabilidad hemodinámica</p> <p>Taquicardia ventricular sostenida</p> <p>PCI en los últimos 6 meses</p> <p>Antecedente de CABG</p> <p>Puntaje de riesgo TIMI o GRACE alto</p> <p>Disminución de la función ventricular izquierda ($FE \leq 40\%$)</p>
<p>Conservadora (implica manejo farmacológico además de medidas físicas y nutricionales)</p>	<p>Puntaje de riesgo TIMI o GRACE bajo</p>

Manejo conservador

Reposo en cama mientras se encuentre sintomático, con monitoreo continuo durante la hospitalización temprana porque la fibrilación ventricular súbita es la causa de muerte prevenible más frecuente en esta etapa.

Administración de oxígeno suplementario cuando la saturación menor a 90%, en presencia de dificultad respiratoria, cianosis o en condiciones que predispongan a la hipoxemia, por lo menos durante las primeras 6 horas. (Recomendación clase IIa, nivel de evidencia C). Para lo anterior se requiere de monitorización de la SaO₂ con pulsioxímetro.

Los Pacientes con dolor torácico deben recibir dinitrato de isosorbide 5 mg SL cada 5 minutos por 3 dosis al cabo de las cuales hay que reevaluar y definir la necesidad de nitroglicerina endovenosa si no hay contraindicaciones.

Si el dolor no cede con las dosis sublinguales, se utiliza la presentación intravenosa (0,25 a 5 mcg/kg/min) (Nivel de evidencia B). Igualmente se indica en las primeras 48 horas de AI/IAMSEST con isquemia persistente, hipertensión o signos clínicos de falla cardíaca.

Su administración no excluye la utilización de otros fármacos como IECAS o beta bloqueadores cuya implementación ha demostrado reducción de la mortalidad en este tipo de pacientes

Precaución: No se deben administrar nitratos en las siguientes situaciones: 1. PAS \leq 90 mmHg o con disminución de la PAS en 30 mmHg del nivel basal 2. Taquicardia \geq 110 lpm, bradicardia severa \leq 50 lpm, ICC sin síntomas, infarto de ventrículo derecho. La disminución de la dosis debe ser gradual.

No se deben administrar nitratos en pacientes con SCA que hayan consumido inhibidores de la fosfodiesterasa para disfunción eréctil tipo sildenafil en las últimas 24 horas o taladafilo en las últimas 48 horas. No se ha estimado el tiempo mínimo de consumo del vardenafilo.

En caso de persistencia de dolor torácico a pesar de la terapia con nitratos es razonable utilizar sulfato de morfina endovenoso, siempre y cuando no hayan contraindicaciones y previendo efectos secundarios como hipotensión, bradicardia o depresión respiratoria. (Clase IIa, nivel de evidencia B). Para los infartos de pared inferior se recomienda la utilización de meperidina 30 a 50 mg IV.

La terapia con beta bloqueadores orales a dosis de 100 a 200 mg VO día busca disminuir el consumo de oxígeno por parte del miocardio lesionado. Está indicada en las primeras 24 horas del SCA siempre y cuando no presente una o más de las siguientes:

I. Signos de falla cardíaca II. Estado de bajo gasto III. Riesgo de Shock cardiogénico (edad mayor a 70 años, PAS \leq 120 mmHg, taquicardia sinusal \geq 110 lpm, frecuencia cardíaca \leq 60 lpm, tiempo de evolución de la AI/IAMSEST) IV. Otras contraindicaciones para el uso de betabloqueadores son: intervalo PR mayor a 0.24 seg., bloqueo AV de alto grado, asma o hiperreactividad de la vía aérea.

Es razonable la administración de beta bloqueador endovenoso (Metoprolol 5 mg IV cada 5 minutos hasta 3 dosis) en los casos de SCA con hipertensión severa y refractaria siempre y cuando no presente las situaciones anteriormente mencionadas.

En el paciente con SCA con episodios recurrentes de isquemia y en quien se contraindican los beta bloqueadores se puede instituir terapia con calcio antagonistas no dihidropiridínicos de larga acción como verapamilo y diltiazem siempre y cuando no haya signos clínicos de falla cardiaca izquierda u otras contraindicaciones para este tipo de medicamentos.(Recomendación IIa, Nivel de evidencia C)

No se debe usar calcio antagonistas dihidropiridínicos de liberación inmediata en síndrome coronario agudo sin elevación del ST en ausencia de uso concomitante de beta-bloqueadores (Recomendación clase III, nivel de evidencia A).

Se debe administrar un IECA en las primeras 24 horas del SCA en cualquiera de las siguientes situaciones: Congestión pulmonar, II. FEVI \leq 40%, III. Ausencia de hipotensión (PAS \leq 100), IV. Sin otras contraindicaciones para el empleo de estos medicamentos. V. Paciente diabético. En caso de intolerancia a los IECA se debe administrar un ARAII.

El manejo de la doble antiagregación plaquetaria consiste en la administración de una dosis de carga de 300 mg vía oral de ácido acetilsalicílico y posteriormente de 75 a 160 mg vía oral día y una dosis de carga de 300 mg vía oral de clopidogrel seguido de 75 mg vía oral día durante el tiempo que permanezca hospitalizado.

Si el paciente requirió la implantación de un stent convencional como parte de su manejo invasivo, la duración de la terapia de doble antiagregación plaquetaria debe realizarse de la siguiente forma: ASA 160 - 325 mg día por un mes y Clopidogrel 75 mg DIA mínimo por 1 mes e idealmente hasta 1 año. (Siempre y cuando no sea alto el riesgo de sangrado)

Si el stent implantado es medicado la duración de la terapia dual debe ser de la siguiente forma: Clopidogrel 75 mg diarios mínimo por 1 año mas ASA 160 - 325 mg diarios según el medicamento liberado; Sirolimus: hasta 3 meses, Paclitaxel y everolimus: hasta 6 meses al cabo de los cuales se disminuye la dosis de ASA a 100 mg vía oral día de forma indefinida (Recomendación clase I, nivel de evidencia B)

Precaución con el riesgo de sangrado. Se administrara inhibidor de la bomba de protones en aquellos pacientes sintomáticos para EAP o con antecedentes de la misma. No se deben dar de forma profiláctica ya que pueden interferir con la efectividad del clopidogrel.

No olvidar de que en caso de requerir cirugía de revascularización miocárdica se debe suspender la antiagregación plaquetaria 5 días antes. Posterior a la cirugía debe continuar con antiagregación dual durante 9 a 12 meses individualizando los casos.

Anticoagulación: Se puede utilizar desde heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular, inhibidores directos de la trombina y hasta inhibidores del factor Xa.

La implementación de heparina no fraccionada a dosis de 60 a 70 UI/Kg en bolo (máximo 5000 UI) y posterior infusión de 12 a 15 UI/ Kg / hora (máximo 1000 UI) con el objetivo de mantener PTT entre 50 y 75 segundos.

Las heparinas de bajo peso molecular ofrece eficacia similar a las HNF pero mejores condiciones farmacodinámicas que ofrecen una vida media más prolongada y evitan un monitoreo regular como el que se implementa con las HNF.

Para la enoxaparina se utiliza una dosis de 1mg/Kg cada 12 horas SC. En pacientes mayores a 75 años la dosis se reduce a 0.75 mg/Kg cada 12 horas y en aquellos con TFG menor a 30cc/min se administra a 1mg/Kg SC. La dalteparina se utiliza a una dosis de 100 UI/Kg cada 12 horas SC.

Se debe ajustar la dosis de acuerdo a edad, peso y tasa de filtración glomerular teniendo en cuenta que TFG menor a 30 cc/min aumenta el riesgo de sangrado

Los pentasacáridos como el Fondaparinux inhiben el factor Xa y ofrecen un perfil farmacodinámico que permite su administración una sola vez al día con igual eficacia que las HBPM. La dosis recomendada es 2.5 mg SC día, no se recomienda en pacientes con TFG menor a 30cc/min.

Los inhibidores directos de la trombina como la bivalirudina han sido comparados con heparina no fraccionada y han demostrado igual eficacia.

Se debe agregar al manejo una estatina tipo Atorvastatina 80 mg día ya que han demostrado propiedades como efectos antitrombóticos, mejoría de la vasodilatación dependiente del endotelio, disminución de la inflamación vascular, reducción de la proliferación de músculo liso vascular, disminución de los niveles de proteína C reactiva y efecto favorable sobre el índice íntima-media de la carótida

La instalación de un balón intra aórtico de contrapulsación se indica en el paciente con SCA con y sin elevación del ST e inestabilidad hemodinámica, eléctrica o complicaciones mecánicas, choque cardiogénico, angina refractaria posterior a IAM, durante la realización de la arteriografía coronaria. (Recomendación clase IIa, nivel de evidencia C).

La implementación de la terapia con inhibidores de la glicoproteína IIb –IIIa (Abciximab, eptifibatide y tirofiban) además del manejo con ASA, clopidogrel y anticoagulación, se indica en el paciente que inicialmente se prefirió realizar una estrategia conservadora pero que persiste con isquemia a pesar del manejo y se decide la realización de la arteriografía diagnóstica y en el paciente en quien se seleccionó una estrategia invasiva temprana.

Se debe discontinuar a partir del momento en que se haga el diagnóstico de SCA el consumo de AINES, independiente si son COX2 selectivos o no, excepto la aspirina, debido al aumento en el riesgo de hipertensión, reinfarto, ruptura miocárdica, falla cardíaca y mortalidad.

La implementación del manejo conservador no excluye su uso en la estrategia invasiva, de hecho, estas medidas deben implementarse en todo paciente con diagnóstico de SCA independiente de si es llevado o no a arteriografía coronaria.

Terapia de Reperusión

Angioplastia transluminal percutánea primaria más implante de stent intracoronario (ATP):

Es el tratamiento de elección para todos los pacientes < 75 años con IAMCEST dentro de las 12 horas de inicio de los síntomas o quienes desarrollen choque dentro de las 36 horas posterior al inicio del IAM, que asistan a un centro de salud que tenga la capacidad y la experiencia de realizar el procedimiento dentro de los siguientes 90 minutos (Recomendación clase I, nivel de evidencia A).

Bypass Coronario:

Está indicado en forma urgente en pacientes con adecuados lechos coronarios en las siguientes circunstancias: ATP fallida con inestabilidad hemodinámica o dolor persistente, isquemia recurrente o persistente refractaria al tratamiento médico y que no son candidatos a terapia trombolítica o ATP (Recomendación clase I, nivel de evidencia B), en el mismo tiempo quirúrgico del reparo de la ruptura del septum o de la válvula mitral (Recomendación clase I, nivel de evidencia B), choque cardiogénico de < 36 horas del inicio del IAMCEST, en pacientes con enfermedad multivaso o compromiso de la arteria coronaria izquierda (Recomendación clase I, nivel de evidencia A), o en arritmias ventriculares que amenacen la vida asociado a estenosis \geq 50% de la arteria coronaria izquierda y/o enfermedad de tres vasos (Recomendación clase I, nivel de evidencia B).

Trombolisis Farmacológica

Se debe administrar a todo paciente menor de 75 años en ausencia de contraindicación, que ingrese en las primeras 12 horas de iniciada la sintomatología a una institución sin la experiencia o disponibilidad para realizar ATP y que su EKG muestre un supradesnivel del ST de al menos 0,1 mV en 2 o más derivaciones contiguas (Recomendación clase I, nivel de evidencia A).

Las contraindicaciones absolutas para su uso son: antecedente de ECV hemorrágico, lesión estructural cerebrovascular conocida (malformación arteriovenosa, neoplasia, etc.), sospecha de disección aórtica, diátesis hemorrágica, sangrado activo, trauma cerrado facial o craneoencefálico significativo (Recomendación clase I, nivel de evidencia).

La sustancia más utilizada en nuestro medio es la estreptoquinasa, se utiliza por vena periférica un 1`500.000 UI diluidas en 100 cc de SSN y se pasan en 30 a 60 minutos, otro trombolítico con efecto selectivo es la reteplasa (TPA) a dosis en bolo de 15 mg, continuar a 0,75 mg/kg en 60 minutos y luego a 0,5 mg/kg en 30 minutos, con vigilancia estrecha del ritmo cardiaco y signos vitales; La complicación más severa es el sangrado intracerebral.

4. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 TIPO DE ESTUDIO

Se realizara un estudio de tipo descriptivo prospectivo.

4.2 LUGAR DE ESTUDIO

El Hospital Universitario de Santander es una institución del sector público conformada en el año 2005 para brindar servicios de atención en el nivel III y IV de complejidad al Departamento de Santander y su zona de influencia, cuenta con 73 camas habilitadas en el servicio de Medicina Interna y el servicio de urgencias cuenta con 48 camas de observación.

4.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

4.3.1 Población objeto

Pacientes con diagnóstico de SCA (con y sin elevación del segmento ST) que ingresen al servicio de urgencias del HUS en el periodo comprendido entre junio de 2009 y mayo de 2010.

4.3.2 Población de estudio

Criterios de inclusión y exclusión

Se estudiarán todas las personas con edad igual o mayor de 18 años que ingresen vivos al servicio de urgencias del HUS con la impresión diagnóstica de SCA y que acepten participar en el estudio.

El evento coronario agudo no puede ser precipitado o asociado a comorbilidades como accidente de tránsito, trauma, sangrado digestivo o intervención quirúrgica.

No se tendrán en cuenta aquellos pacientes que estando hospitalizados en el HUS por cualquier otra causa o servicio presenten evento coronario agudo durante dicha hospitalización.

Una vez ingresado al estudio no se excluirá del análisis a ningún paciente, calculándose las frecuencias a partir del total de casos evaluados.

4.4 VARIABLES

4.4.1 Definiciones

Infarto agudo de miocardio: Según los criterios de la OMS; por lo menos dos de tres criterios: manifestaciones clínicas sugestivas de SCA, cambios en el EKG, elevación de los marcadores de injuria miocárdica (Troponina T, CKMB)

Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST): Aquellos pacientes con dolor torácico en los que se encuentra al EKG en las derivaciones frontales una elevación de 0.1 mv observado en el punto j en dos derivaciones consecutivas o elevación de 0.2 mv si se trata de derivaciones horizontales. Presenta además elevación de marcadores de injuria miocárdica.

Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IMSEST): Aquellos pacientes con depresión de 0.05 mv del segmento ST en dos derivaciones consecutivas o inversión de la onda T mayor de 0.1 mv en dos derivaciones consecutivas. Presenta elevación de marcadores de injuria miocárdica.

Angina inestable (AI): Aquellos pacientes con las características clínicas sugestivas de SCA más las alteraciones electrocardiográficas anteriormente descritas o incluso sin alteración alguna, en ausencia de elevación de marcadores de injuria miocárdica.

En la Tabla 7 se presenta las variables, definición, escala de medición de la enfermedad coronaria.

Tabla 7. Variables, definiciones y escala de medición de la enfermedad coronaria

VARIABLES	DEFINICIÓN	ESCALA DE MEDICION	DEPOSIBILIDADES
Geográficas	Lugar de residencia de los sujetos encuestados	Nominal	Diferentes municipios de Santander donde habitan los sujetos encuestados
Edad	Años de vida cumplidos	Numérica de razón y continua	Número de años de edad
Género	Identificación sobre la sexualidad de la persona	Nominal	Masculino / Femenino
Tiempo de evolución	Tiempo en horas desde que inició la sintomatología hasta el momento de consultar a urgencias	Numérica	Número de horas con la sintomatología.
Hallazgos Clínicos	Conjunto de síntomas referidos por el paciente	Nominal	Dolor torácico Dolor epigástrico

	en la enfermedad actual.		Dolor interescapular Irradiación Náusea/emesis Diaforesis Síncope Palpitaciones
Hipertensión arterial	Determinación clínica de la patología con base en los criterios del 7th Joint Comité [22]	Nominal	Sí o No
Diabetes Mellitus	Determinación de la presencia de la patología con base en los criterios de la ADA [23]	Nominal	Sí o No
Dislipidemia Hiperlipidemia	Alteración en el perfil lipídico de acuerdo a los criterios planteados en el ATPIII [19]	Nominal	Hipercolesterolemia Hipertrigliceridemia
Tabaquismo	Determinar el antecedente de consumo crónico de cigarrillo (≥ 10 paquetes año)	Nominal	Sí o No
Antecedentes farmacológicos	Medicamentos que venía consumiendo regularmente	Nominal	Familias o distintas clases de medicamentos
SCA	Antecedente de SCA y si lo tuvo especificar qué tipo de evento sufrió.	Nominal	Sí o No IMCEST IMSEST Angina inestable
Hallazgos en EKG	Hallazgos en el EKG del paciente con diagnóstico de SCA	Nominal	Cambios transitorios del ST ≥ 0.05 mV Bloqueo completo de rama izquierda Inversión de la onda T $0.3 \geq$ mV Taquicardia ventricular sostenida IAM previo HVI Normal
Pared Comprometida	Segmento de la anatomía coronaria comprometido con base en EKG o ECO TT	Nominal	Anterior (V3-V4) Septal (V1-V2) Anteroseptal (V1-V4) Lateral (DI-AVL) Anterior extenso (V1-V6 + DI-AVL)

			Inferior (II-III-AVF) Posterior ((II-II-AVF-V1-V2) Derecha(II-III-AVF-V3R- V4R)
Marcadores de Injuria: CKMB	Corresponde al valor numérico de creatin fosfoquinasa fracción MB reportada por el laboratorio	Numérico	Valor en UI/L
Troponina T /I	Corresponde al valor numérico de la troponina T/I reportada por el laboratorio	Numérico	Valor en ng/mL
Trombolisis	Determinación si recibió tratamiento con medicamentos trombolíticos.	Nominal	Si o No
Arteriografía coronaria	Determinar si fue sometido a arteriografía coronaria Si así fue, determinar vaso(s) comprometidos Si así fue, determinar si se implantó Stent Tipo de Stent	Nominal Nominal Nominal Nominal	Si o No ADA ACX ACD Si o No Medicado No medicado
Complicaciones durante la hospitalización	Determinar la presencia de complicaciones médicas inherentes al SCA durante la estancia hospitalaria	Nominal	Si o No Angina posinfarto Reinfarto Arritmias Choque cardiogénico Sangrado Muerte Nefropatía por medio de contraste
Killip y Kimball	Clasificación clínica y hemodinámica del IAM para definir mortalidad	Nominal	I-II-III-IV
Duración de la hospitalización	Tiempo durante el cual el paciente recibió atención médica intrahospitalaria	Numérica	Número de días de estancia hospitalaria
Oportunidad en los servicios brindados	Se medirá en días el tiempo requerido para la realización de servicios inherentes al estudio y	Numérica	Número de días requeridos para: ECO TT ATP

	atención del paciente hospitalizado por SCA		ATP + Stent Cx RVM UCI
--	---	--	------------------------------

4.5 DESENLACES

Mortalidad total: Cantidad total de pacientes que fallecieron durante la estancia hospitalaria y/o durante el tiempo de seguimiento así como la causa del deceso.

Hospitalización por SCA: Es la necesidad de nueva atención médica intrahospitalaria (incluye atención por urgencias) en los 180 días siguientes al SCA por una nueva presentación del mismo. Incluye IMSEST, IMCEST, angina inestable.

Reinfarto/Angina: Definido como nuevo episodio de injuria miocárdica caracterizado por hallazgos clínicos sugestivos de SCA ya descritos, cambios electrocardiográficos y elevación de marcadores de injuria miocárdica. En caso de que se presente en los 7 días siguientes al evento deberá ser evaluada con la toma de CKMB. La presencia de Angina inestable se define teniendo en cuenta los criterios anteriores sin la elevación de enzimas cardíacas.

Insuficiencia cardíaca: Disfunción ventricular sistólica o diastólica posterior a evento coronario con base en Ecocardiograma transtorácico tomado durante la hospitalización relacionada con el evento y según las manifestaciones clínicas encontradas durante el seguimiento.

Manejo instaurado: Cuantificación del número de pacientes a los que se les ofreció:

Estrategia conservadora: está definida por la optimización del manejo medico farmacológico.

Estrategia invasiva: contempla la estratificación mediante arteriografía coronaria con intervención del vaso culpable

Revascularización miocárdica con puentes coronarios: contempla la realización de procedimientos quirúrgicos que permitan tener una perfusión miocárdica adecuada.

Sangrado: Presencia de sangrado mayor o menor de acuerdo con los criterios de TIMI [24] y de GUSTO [25], Tablas 8 y 9.

Tabla 8. Criterios de sangrado de TIMI [22]

Mayor	Hemorragia intracraneana o Descenso de 5 g/dl en la Hb o Descenso del 15% en Hcto
Menor	Con pérdida de sangre presenciada Descenso de 3 gr/dl en Hb Descenso del 10% en Hcto Con pérdida de sangre no presenciada Descenso de 4 gr/dl en Hb Descenso de 12% en Hcto
Mínima	Cualquier signo clínico o imagenológico de sangrado asociado con descenso de Hb ≤ 3 gr/dl o descenso en Hcto $\leq 9\%$

Se debe hacer un ajuste a los valores de Hb y Hcto si el paciente ha recibido unidades de glóbulos rojos empaquetados de la siguiente forma:

Hb: Hb inicial – Hb postransfusión + número de unidades transfundidas

Hcto: Hcto inicial – Hcto postransfusión + número de unidades transfundidas x3

Tabla 9. Criterios de sangrado de GUSTO [23]

Severo	Hemorragia intracerebral o sangrado que cause inestabilidad hemodinámica o que requiera de intervención
Moderado	Hemorragia que requiera transfusión de componentes sanguíneos pero que no ocasiona inestabilidad hemodinámica
Leve	Sangrado que no cumple los criterios anteriores

4.6 PROCEDIMIENTO

4.6.1 Instrumento para la evaluación

Se utilizara una modificación del Protocolo de Recolección de Datos del Estudio GRACE [26], con el fin de realizar comparaciones con la literatura internacional.

Este protocolo consta de las siguientes encuestas:

Formato de evaluación inicial en urgencias, seguimiento durante la hospitalización hasta egreso

Formato de evaluación y seguimiento a los 180 días

El personal del servicio de urgencias se encargará de la realización de un examen físico completo, electrocardiograma de 12 derivaciones y marcadores de injuria miocárdica (Troponina T y CK MB) al paciente sospechoso de SCA.

La valoración por medicina interna se encuentra a cargo de un médico residente de medicina interna bajo la supervisión del médico internista de turno.

El electrocardiograma junto con los marcadores de injuria miocárdica permitirá clasificar al paciente en alguno de los siguientes grupos: STEMI, NSTEMI, AI

Se incluirán aquellos con diagnóstico de SCA con o sin elevación del ST según los criterios de la OMS; por lo menos 2 de las siguientes: manifestaciones clínicas sugestivas de SCA, cambios dinámicos en el EKG (ya mencionados), elevación de los marcadores de injuria miocárdica (Troponina T, CKMB).

Se realizará diariamente una revisión del censo de pacientes hospitalizados en el servicio de urgencias del HUS y se incluirán aquellos que cumplan con los requisitos anteriormente mencionados, siempre y cuando diligencien consentimiento informado.

Se busca incluir todos los pacientes a quienes se les establezca la impresión diagnóstica de SCA, se aplicará el consentimiento informado, se aplicará el formato de evaluación inicial, se citará al paciente a los 180 días para seguimiento clínico y de tratamiento, en caso que un paciente no asista a una evaluación se harán dos intentos adicionales, en caso negativo, se interrogará telefónicamente acerca de la presencia de desenlaces.

4.6.2 Fases de desarrollo

Para el desarrollo de este proyecto su ejecución ha sido dividida en cuatro fases:

Fase de planeación

Durante esta fase se han desarrollar los siguientes componentes:

Búsqueda de documentación bibliográfica

Diseño y prueba piloto del protocolo

Revisión y preparación de los manuales de instrucción de los formatos de recolección de la información.

Contacto con las autoridades del posgrado de medicina interna y el Comité de Ética en Investigación en Salud de la Universidad Industrial de Santander.

Selección y entrenamiento de personal de apoyo para recolección inicial de información entre estudiantes de medicina de áreas clínicas de la Universidad Industrial de Santander.

Duración de dos meses (Abril - Mayo de 2009).

Fase Operativa

Inclusión de pacientes.

Este momento de esta segunda fase se hará:

Evaluación diaria del censo de pacientes en el servicio de urgencias del HUS.

Aplicación de los CRF a la población seleccionada.

Al egreso revisión de la terapéutica instaurada y evaluación de desenlaces intrahospitalarios.

Seguimiento clínico

A los 180 días del evento coronario agudo se programará telefónicamente una cita presencial de evaluación clínica por parte del investigador y de los codirectores del proyecto, con el apoyo logístico del Instituto del Corazón de Bucaramanga, evaluando estado clínico y presencia de desenlaces mediante el diligenciamiento del formato diseñado para tal fin.

Duración de 18 meses (Junio 2009 a Diciembre de 2010).

Fase de procesamiento y análisis

La información recolectada se digitará por duplicado en una base de datos para su posterior análisis estadístico e interpretación a partir de los cuales se redactará el informe final

Duración de dos meses (Noviembre a Diciembre de 2010).

Fase de divulgación

Una vez se termine, se entregara el informe final y el resumen ejecutivo al Comité de Postgrado del Departamento de Medicina Interna de la Universidad Industrial de Santander para el procedimiento de sustentación y obtención del prerrequisito para la obtención del título de Especialista en Medicina Interna y se elaborarán los respectivos artículos para ser publicados en revistas científicas y para presentaciones en reuniones y congresos según fuese pertinente.

Duración de un mes (Enero de 2011).

4.7 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Una vez digitada la base de datos se procederá de la siguiente forma para el análisis de los datos:

Para las variables cuantitativas se realizará un análisis descriptivo utilizando medidas de tendencia central (media, mediana) y de dispersión (desviación estándar, valores mínimos y máximos).

Para las variables de naturaleza cualitativa se utilizará proporciones.

En el cálculo de las medidas estadísticas se empleará el programa SPSS versión 17.0

4.8 CONTROL DE CALIDAD DE LA INFORMACIÓN

Para garantizar la calidad de la información obtenida se realizarán los siguientes procedimientos:

Se re encuestará el 10% de los sujetos por parte de un evaluador diferente.

Enmascaramiento del evaluador clínico en el seguimiento sobre el tipo de evento coronario y el manejo recibido intrahospitalariamente.

Digitación de la información recolectada por duplicado.

5. ASPECTOS ÉTICOS

Por las características del estudio de toma de información por encuestas, evaluación médica, está catalogado por el Ministerio de Salud de Colombia como de riesgo mínimo [1]. Se hará firmar consentimiento informado, con dos testigos.

Dentro del manejo ético de la investigación, no se realizará ningún tipo de intervención por parte de los investigadores, solo se hará recopilación de información clínica. La identificación de los pacientes incluidos en el estudio se mantendrán en estricta confidencialidad, se manejarán los datos mediante códigos y la identificación será conocida solamente por el investigador principal.

Se contará con el aval para la realización del proyecto por parte del Comité de Ética en Investigación de la Facultad de Salud de la Universidad Industrial de Santander y del Instituto del Corazón de Bucaramanga.

6. RESULTADOS

6.1 DEMOGRAFÍA

En el presente estudio que fue realizado entre el primero de mayo de 2009 y el 30 de mayo de 2010, fueron reclutados 90 sujetos con diagnóstico de síndrome coronario agudo, de los cuales 48 (53,3%) fueron varones (Figura 2). El promedio de edad fue de $63,7 \pm 13,8$ (rango: 40 – 102) años (Figura 3).

Figura 2. Relación de géneros

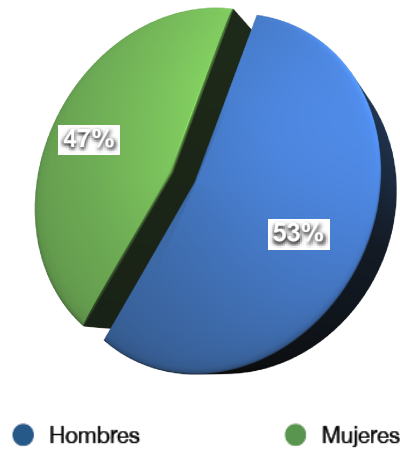
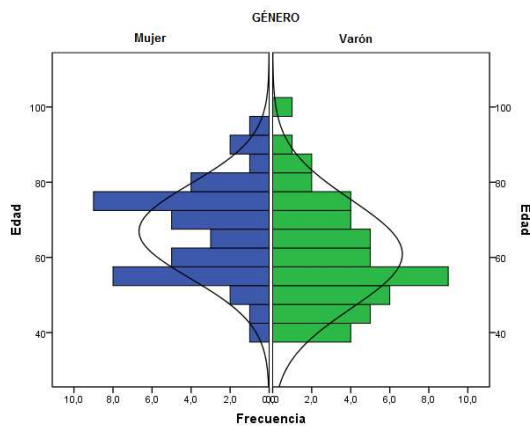


Figura 3. Relación etárea por géneros



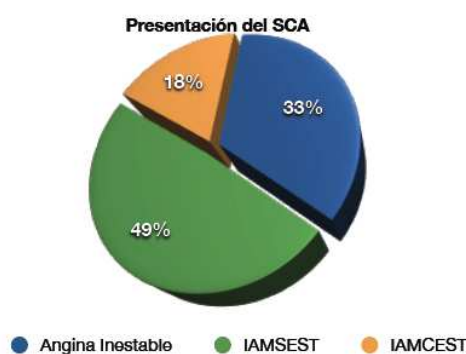
6.2. VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS

El peso promedio fue de 67,1 kg \pm 14,6 kg (rango 41 - 104), 64 Kg en mujeres y 70,2 Kg para varones. La talla promedio fue de 160 cm \pm 9,1cm (rango 135 - 175) en mujeres fue 141 cm y en varones 165 cm. El índice de masa corporal promedio fue de 26,21 Kg m² (mujeres 32,19 y varones 25,79). El perímetro abdominal osciló entre 72 y 113 cm con media de 93 cm. En las mujeres el promedio fue de 98,1 cm mientras que en los varones fue de 88,9 cm.

6.3. TIPO DE PRESENTACIÓN DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

La distribución del tipo de síndrome coronario estuvo dada en 30 sujetos (33,3%) con angina inestable, 44 (48,8%) con infarto no ST y 16 (17,7%) con infarto ST.

Figura 4. Distribución de los Tipos de SCA en esta población



6.4. FACTORES DE RIESGO

En la Tabla 10 se muestra la relación de antecedentes patológicos con tipo de SCA.

Tabla 10. Relación de antecedentes patológicos con tipo de SCA

Tipo SCA	HTA	Tabaco	Dislipidemia	Falla renal	Diabetes
Angina inestable	23 (76,6%)	13 (43,3%)	13 (43,3%)	5 (16,6%)	6 (20%)
IAM no ST	30 (68,1%)	17 (38,6%)	13 (29,5%)	2 (4,5%)	10 (22,7%)
IAM ST	9 (20,4%)	4 (25%)	1 (2,2%)	5 (31,2%)	2 (12,5%)
Total	62 (68,8%)	34 (37,7%)	27 (30%)	12 (13,3%)	18 (20%)

Los factores de riesgo preponderantes en orden de frecuencia fueron la hipertensión, seguido por el tabaquismo.

En los sujetos con SCA sin elevación del ST tipo angina inestable 23 (76,6%) fueron hipertensos, 13 (43,3%) tuvieron antecedente de exposición a cigarrillo, 13 (43,3%) con dislipidemia, cinco (16,6%) con enfermedad renal previa y seis (20%) con diabetes mellitus tipo 2.

En los sujetos con SCA sin elevación tipo infarto 30 (68,1%) fueron hipertensos, 17 (38,6%) presentaron antecedentes de exposición a cigarrillo, 13 (29,5%) con dislipidemia, dos (4,5%) con enfermedad renal previa y 10 (22,7%) diabetes mellitus tipo 2.

En los sujetos con SCA con elevación del segmento ST nueve (20,4%) fueron hipertensos, cuatro (25%) presentan antecedente de exposición a cigarrillo, uno (2,2%) con dislipidemia, cinco (31,2%) enfermedad renal y dos (12,5%) diabetes mellitus tipo 2.

De toda la población evaluada el 68% (62 sujetos) fueron hipertensos, 37,3% (24 sujetos) tuvieron antecedente de exposición a cigarrillo y 30% (27 sujetos) con dislipidemia.

El 33,3% de la población estudiada presentó al menos un factor de riesgo mientras que en cinco sujetos (5,6%) se documentaron hasta cuatro factores de riesgo (Tabla 11).

Tabla 11. Relación del número de factores de riesgo con mortalidad

Factores de Riesgo	Frecuencia
0	12 (13,3%)
1	30 (33,3%)
2	20 (22,2%)
3	23 (25,6%)
4	5 (5,6%)
Total	90 (100%)

6.5. TIEMPO DE EVOLUCIÓN AL MOMENTO DE CONSULTA A LA INSTITUCIÓN

El tiempo de evolución medido en horas comprende un intervalo desde una hora hasta 216 horas de evolución, con un promedio de 20,6 horas. En relación con el tipo de SCA

se documenta que los pacientes con diagnóstico de angina inestable consultaron, en promedio, al cabo de 19,1 horas, infarto no ST a las 24 horas y para el infarto ST el promedio fue de 13,8 horas.

6.6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En 66 sujetos (73,3%) el principal síntoma referido fue la presencia de dolor torácico en región precordial, seguido del dolor retroesternal en ocho casos (8,9%) y el dolor epigástrico en seis (6,7%). Se documentó dolor en hemitórax derecho en cuatro sujetos (4,4%) y disnea como síntoma principal en cuatro casos (4,4%).

La irradiación del dolor torácico fue referida por 38 sujetos (42,2%), siendo la localización más frecuente hacia el miembro superior izquierdo en 19 sujetos (21,1%) seguido de la región interescapular en 12 casos (13,3%).

Figura 5. Manifestaciones clínicas referidas por los sujetos incluidos



6.7. HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICA

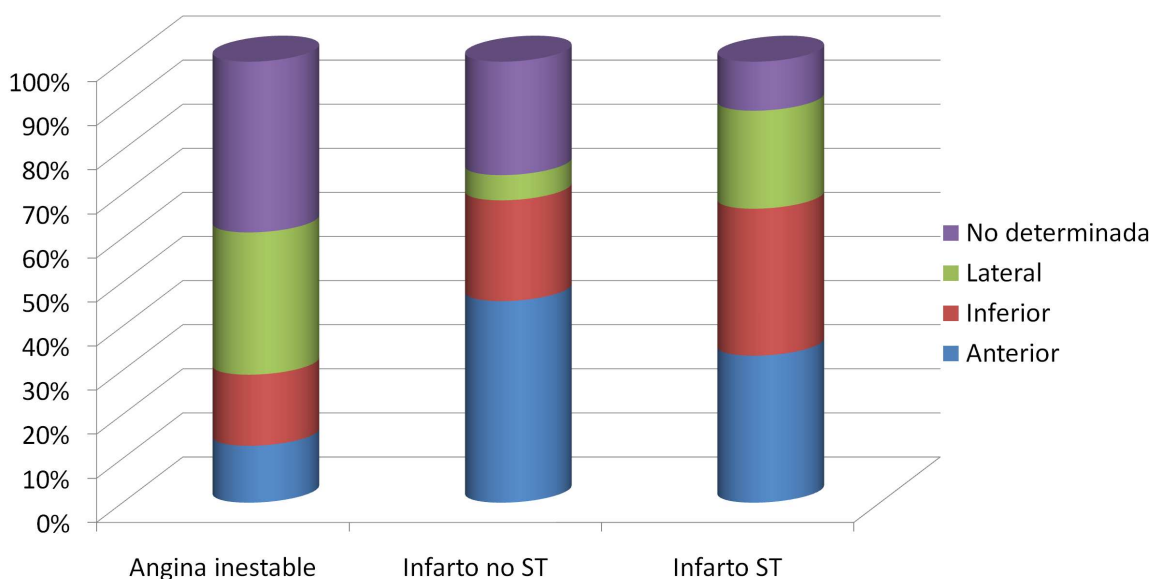
El hallazgo electrocardiográfico más frecuentemente encontrado fue la inversión de la onda T, estando presente en 12 sujetos (40%) con angina inestable y en 12 (27%) con infarto no ST. Llama la atención la presencia de bloqueo de rama izquierda antiguo en estos dos grupos (16,6% y 15,9%, respectivamente). En el grupo de sujetos con infarto ST, después de la elevación del segmento ST el hallazgo más frecuente fue el bloqueo de rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo (12,5% de los casos) y la presencia de onda Q reciente (12,5%). En la Tabla 12 se presentan los principales hallazgos electrocardiográficos.

Tabla 12. Principales hallazgos electrocardiográficos según el tipo de SCA. BCRI: Bloqueo completo de rama izquierda

	BCRI	ST ≥1mm	ST ≤1mm	T invertida	Onda Q	Cara anterior	Cara inferior	Cara lateral	Cara no determin.	Normal
Angina	5(16.6%)	0	3 (10%)	12 (40%)	3 (5,8%)	4 (13.3%)	5 (16.6%)	10 (33.3%)	12 (40%)	9 (30%)
IAM no ST	7 (15.9%)	3 (6,8%)	5 (11.3%)	12 (27.2%)	6 (13.6%)	16 (36.3%)	8 (18.1%)	10 (22.7%)	9 (20.4)	17 (38.6%)
IAM ST	2 (12.5%)	14 (87.5%)	0	1 (6.25%)	2 (12.5%)	6 (37.5%)	6 (37.5%)	4 (25%)	2 (12.5%)	0
Total	14 (15.5%)	17 (18.8%)	8 (8.8%)	25 (27.7%)	11 (12.2%)	26 (28.8)	19 (21.1%)	24 (26.6%)	23 (25.5%)	26 (28.8%)

En los pacientes con infarto ST la cara que fue comprometida en mayor frecuencia fue la anterior y la inferior [6 sujetos (37,5%) en cada una de las caras], mientras que en los pacientes con infarto no ST fue la anterior con 16 (3,3%), seguida de la pared lateral [n:10 (22,7%)]. En el grupo de pacientes con angina predominó el compromiso de la pared lateral [n:10 (33,3%)]. En un 28% de los pacientes con SCA el electrocardiograma fue normal [n: 26]. En el 25,5% de los casos el ECG no permitió identificar la cara comprometida [n:23].

Figura 6. Relación del tipo de SCA con la localización anatómica con base en hallazgos en ECG



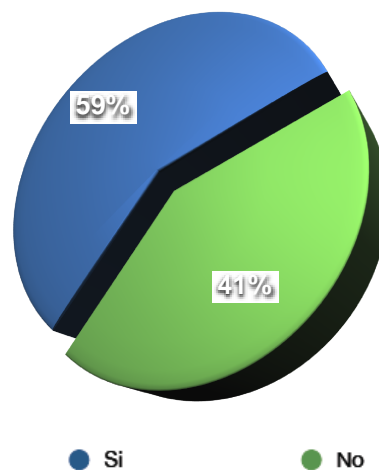
Se repitió el ECG en 22 pacientes, correspondiente al 24% de los casos. En 11 pacientes no se documentaron cambios mientras que en cinco sujetos el hallazgo principal fue elevación del ST y en los seis sujetos restantes estuvo presente la inversión de la onda T.

6.8. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Se obtuvo registro de hemoglobina y hematocrito en 79 pacientes encontrando un valor promedio de $12,7 \pm 2,18$ gr /dL, en un rango que varía desde 3,3 hasta 14,8 gr/dL. Se documentó en seis sujetos hemoglobina menor o igual a 10 gr /dL.

Se realizó ecocardiograma transtorácico en 53 pacientes correspondiente al 59%. En estos 53 pacientes, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) promedio fue $42 \pm 16\%$ (rango: 10 - 65). Se documentó FEVI menor del 30% en 18 de los 53 pacientes (33,9%).

Figura 7. Proporción de pacientes a los que se les realizó Ecocardiograma TT

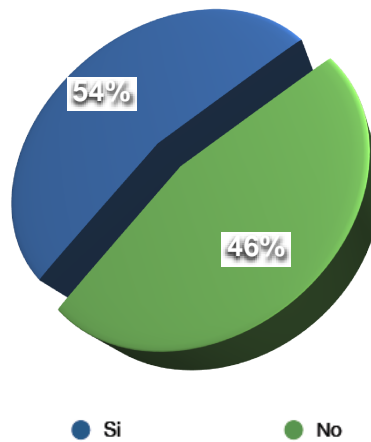


Ninguno requirió implantación de marcapaso temporal. Solamente un paciente, correspondiente al 1,1%, cumplió los criterios para trombolisis; este paciente no fue llevado posteriormente a arteriografía coronaria y requirió rehospitalización a las dos semanas por nuevo evento coronario llevándose a coronariografía documentando lesión crítica en la coronaria derecha que se intervino con angioplastia más stent.

Se realizó arteriografía coronaria diagnóstica en 49 pacientes correspondiendo al 54,4%.

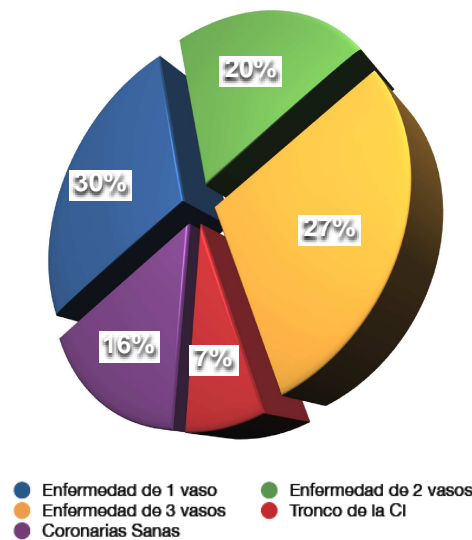
El tiempo puerta balón promedio fue de 172,89 horas (7,2 días) con rango que varía desde 36 hasta 720 horas (30 días).

Figura 8. Proporción de pacientes con SCA a los que se les realizó arteriografía coronaria.



El hallazgo angiografico más frecuente en esta población fue la enfermedad coronaria de vaso único documentada en 13 pacientes (14,4%) seguido de enfermedad coronaria de tres vasos en 12 (13,3%). El porcentaje de sujetos con arterias coronarias sin lesiones significativas fue de 13,3%. En tres casos (3,3%) se documentó enfermedad del tronco de la arteria coronaria izquierda.

Figura 9. Hallazgos angiográficos en los pacientes con SCA

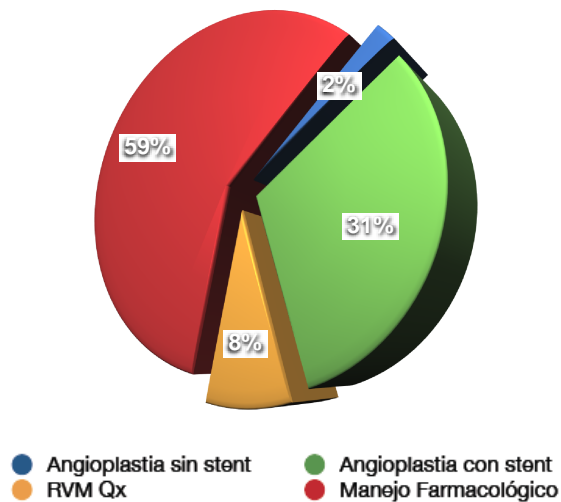


Dentro de las características angiográficas se destaca que la arteria comprometida con mayor frecuencia fue la arteria coronaria descendente anterior con 14 casos (15,6%) seguida del compromiso simultáneo de las tres arterias coronarias documentado en 13 pacientes (14,4%).

De los 49 sujetos llevados a arteriografía, se realizó angioplastia en 16 (32,6%) interviniendo un total de 20 vasos. Solamente, un paciente de los 16 sometidos a angioplastia no requirió implantación de stent. En los 15 restantes se implantó al menos un stent. Fueron implantados en total 18 stent. El promedio de stent por paciente es de 1,22 (valor mínimo 1 y máximo 3). Se implantaron 15 stents convencionales y tres medicados.

Se indicó cirugía de revascularización miocárdica en cuatro casos (3,3%), tres pacientes por enfermedad de tres vasos y un paciente por enfermedad del tronco de la arteria coronaria izquierda.

Figura 10. Intervenciones terapéuticas realizadas con base en hallazgos angiográficos.



Se indicó Unidad de cuidado intensivo coronario en 21 (23,3%) pacientes, de los cuales solo cinco (5,6%) obtuvieron el traslado; dos sujetos en el HUS y tres en otra institución .

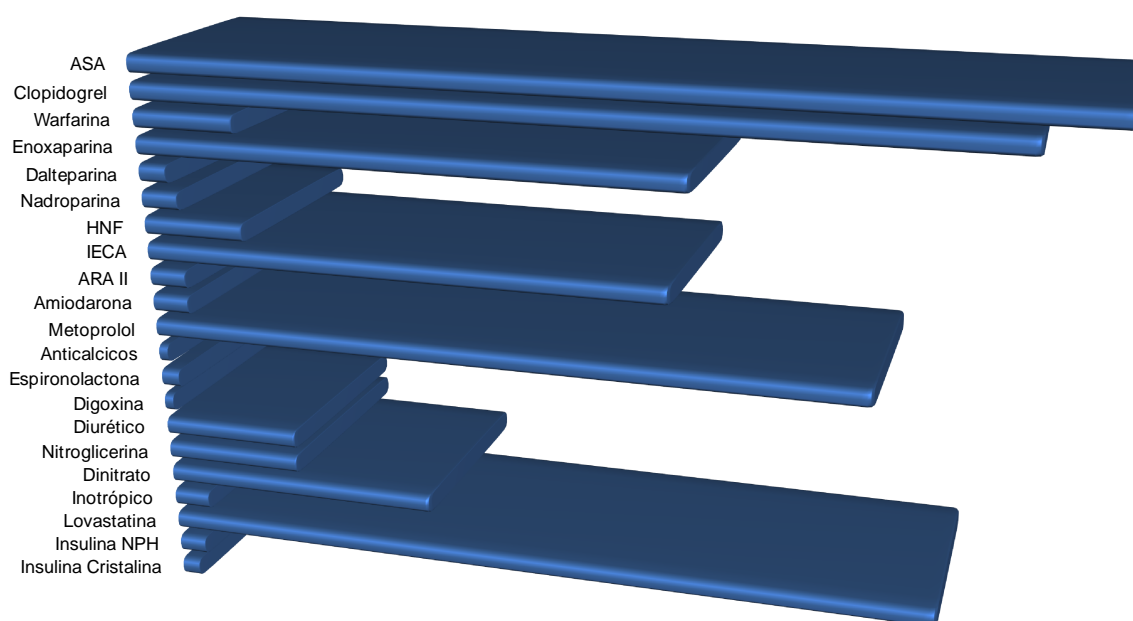
6.9. CORRELACIÓN FARMACOLÓGICA

Los principales medicamentos administrados en las primeras 24 horas se presentan en la Figura 11.

De los 90 pacientes, 88 (97,8%) recibieron ácido acetilsalicílico a la dosis establecida por las guías de manejo de SCA. 81 (90%) sujetos recibieron clopidogrel. Ningún paciente recibió clopidogrel sin ASA.

Con respecto a la terapia anticoagulante, 70 (77,7%) sujetos recibieron anticoagulación subcutánea o intravenosa. El medicamento administrado con más frecuencia fue Enoxaparina (53 casos - 58%) seguido de heparina no fraccionada endovenosa (10 sujetos -11.1%). Otros heparinas de bajo peso utilizadas fueron dalteparina (3 casos, 3.3%) y nadroparina (4 sujetos, 4.4%). Un paciente recibió warfarina al momento de su hospitalización como continuidad de tratamiento crónico por antecedente de Fibrilación auricular, luego esta fue reemplazada por HBPM. Ningun paciente recibió Fondaparinux, ni inhibidores de la glicoproteína IIb – IIIa.

Figura 11. Medicamentos administrados durante las primeras 24 horas de hospitalización.



En el manejo antisquémico, 69 pacientes (76,7%) recibieron metoprolol oral, 14 sujetos (15,6%) requirieron nitroglicerina endovenosa, mientras que 27 sujetos (30%) requirieron dinitrato de isosorbide sublingual para alivio del dolor torácico. Se inicio la

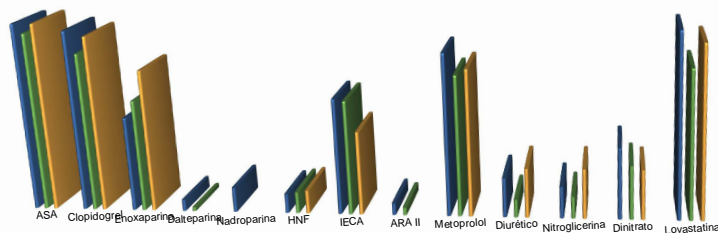
administración de Inibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA) o antagonista del receptor de angiotensina II (ARAI) en 55 sujetos (61,1%).

Cuatro pacientes requirieron el uso de inotrópico por choque cardiogénico (4,4%). El medicamento más usado fue dopamina en tres de estos casos.

Se prescribió lovastatina en 75 sujetos (83,3%) a una dosis promedio de 40 mg /día. Dentro del grupo de pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), tres sujetos (3,3%) continuaron el tratamiento con hipoglicemiente oral tipo metformina mientras que sólo en cinco pacientes (5,5%) fue necesario instauración de un esquema fijo de insulino terapia.

En la Figura 12 se consigna la distribución de los medicamentos recibidos en las primeras 24 horas según el tipo de SCA.

Figura 12. Relación de medicamentos con tipo de SCA en las primeras 24 horas de hospitalización. Ampliación en Anexo C.



Dentro del grupo de sujetos con IAMSEST, (n: 44), el 95,4% recibió ASA, 84% recibió clopidogrel, 72,7% recibió anticoagulación, 72,7% recibió metoprolol, 63,6% recibió IECA o ARA II, 38,6% requirió nitrato sublingual o endovenoso y 75% recibieron lovastatina. Tanto la ranitina como el omeprazol, cada uno con 10 pacientes, fueron los medicamentos usados para protección gástrica en las primeras 24 horas (23%, cada uno).

Dentro del grupo de pacientes con IAMCEST, (n: 16), el 100% recibió ASA, 93,7% recibió clopidogrel, el 87,5% recibió anticoagulación subcutánea o endovenosa, 75% recibió metoprolol, 43,7% recibió IECA o ARAII, 50% requirió uso de nitrato SL o EV y a 87,5% se les administró lovastatina. El medicamento más utilizado para protección

gástrica fue ranitidina en ocho pacientes (50%). En la Tabla 13 se muestra la relación de protectores de la mucosa gástrica con el tipo de SCA.

Tabla 13. Relación de protectores de la mucosa gástrica con el tipo de SCA

	Angina Inestable	IAMSEST	IAMCEST	Total
Omeprazol	2	10	1	13
Ranitidina	8	10	8	26
Ambos	4	3	2	9
Ninguno	16	21	5	42

El promedio de días de estancia hospitalaria es de 10,46 \pm 8,5 días con un rango que oscila desde un día hasta 37 días.

Cinco pacientes, correspondientes a 5,6% de la población analizada falleció durante la estancia hospitalaria. La causa de muerte fue choque cardiogénico en cuatro casos y fibrilación ventricular en un caso. El diagnóstico más frecuente en esta población fue IAMSEST en tres casos seguido de IAMCEST y Angina inestable cada uno con un caso. Ninguno de los cinco pacientes que falleció fue sometido a arteriografía coronaria. El tiempo promedio de estancia hospitalaria de los fallecidos osciló entre uno y nueve días con un promedio de 3,8 días.

Cinco pacientes requirieron traslado a otra institución para revascularización quirúrgica (n: 4) o para manejo en unidad de cuidado intensivo (n: 2), uno de los pacientes que requirió unidad extra institucional tuvo indicación de revascularización quirúrgica.

6.10. Evolución intrahospitalaria

La complicación que se presentó con mas frecuencia fue la angina pos infarto, la cual se documentó en 17 pacientes (18,9%); en segundo lugar se presentó edema pulmonar y choque cardiogénico con siete casos cada uno (7,8%). Se presentaron cinco casos de fibrilación ventricular durante la estancia hospitalaria. En un solo paciente (1,1%) se documentó reinfarcto con base en marcadores de injuria miocárdica (Tabla 14).

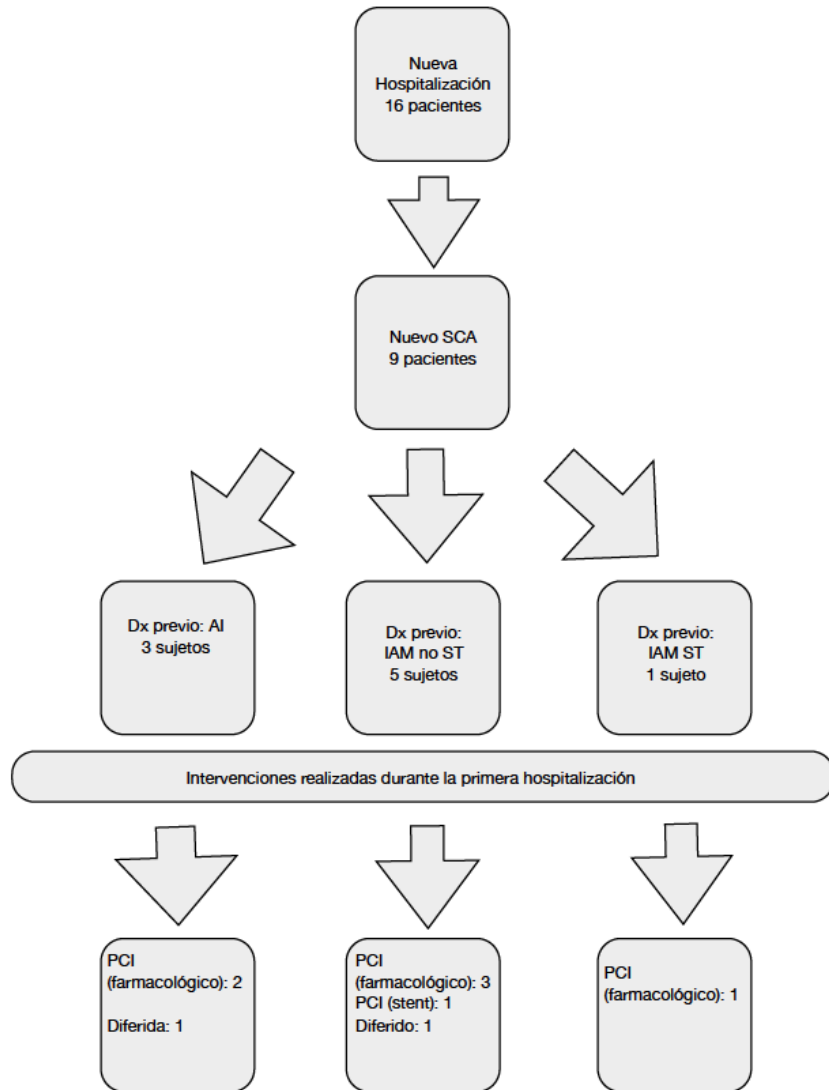
Tabla 14. Complicaciones presentadas durante la estancia hospitalaria

	Número de pacientes (%)
Reurrencia de isquemia angina	17 (18,9%)
Edema pulmonar	7 (7,8%)
Choque cardiogénico	7 (7,8%)
Fibrilación ventricular	5 (5,6%)
Taquicardia ventricular	0 (0%)
Insuficiencia Renal aguda	1 (1,1%)
Insuficiencia mitral	2 (2,2%)
Reinfarto	1 (1,1%)
Fibrilación auricular	2 (2,2%)

6.11. Seguimiento

Al cabo de seis meses de egreso hospitalario, a través de contacto telefónico, se obtuvo información de 49 sujetos (54,4%) de los cuales cuatro (8,2%) fallecieron durante este periodo de tiempo. De los cuatro sujetos que fallecieron, a dos se les hizo diagnóstico de IAM no ST durante la primera hospitalización. A los dos restantes, se les hizo diagnóstico de angina inestable y de IAM con ST. En 16 sujetos (32,7%) se presentó una nueva hospitalización por síntomas cardiovasculares de los cuales nueve (18,4%) reunieron criterios para nuevo episodio de síndrome coronario agudo. De estos nueve sujetos cinco habían sido diagnosticados con IAM no ST, tres con angina inestable y uno con IAM con ST al momento de su ingreso al estudio. A siete de estos pacientes se les realizó arteriografía coronaria durante la primera hospitalización con hallazgos no susceptibles de revascularización percutánea ni quirúrgica. A los dos sujetos restantes se les difirió el procedimiento ambulatoriamente (Figura 13).

Figura 13. Relación de las intervenciones realizadas durante la primera hospitalización con desenlaces medidos al cabo de seguimiento a seis meses.



7. DISCUSIÓN

Se presenta un estudio de tipo descriptivo que recopila las principales características clínicas y las intervenciones terapéuticas realizadas en una población con síndrome coronario agudo que consulta a un hospital universitario de nivel III de complejidad. Constituye una valiosa herramienta informativa ya que el Hospital Universitario de Santander (HUS), hospital donde se realiza la recolección de datos, no cuenta con información actualizada sobre este grupo de patologías.

Durante los 13 meses de duración del estudio se ingresaron 90 sujetos, para un promedio de 7 sujetos por mes, resaltando la importancia del HUS dentro de la red pública hospitalaria regional como centro de referencia para patología cardiovascular, teniendo en cuenta que la enfermedad coronaria constituye la primera causa de mortalidad en nuestro medio. (1)

La mayoría de sujetos analizados fueron varones, correlacionándose con la estadística nacional. Sin embargo hay que resaltar que en las mujeres se pueden presentar manifestaciones atípicas de enfermedad coronaria que pueden repercutir en consultas tardías o diagnósticos errados. (28).

El promedio de edad en el grupo analizado se ubicó en la sexta década de la vida lo cual indica el impacto de los distintos factores de riesgo cardiovascular sobre la pared arterial y la presencia de las distintas complicaciones sobre una placa aterosclerótica vulnerable.

Los factores antropométricos analizados demuestran una población en sobrepeso y valores de perímetro abdominal superiores a los estandarizados, especialmente en los hombres, correlacionándose con lo descrito en la literatura colombiana. (28)

La presentación más frecuente de síndrome coronario agudo fue de tipo no ST con cerca del 83% de los casos contrastando en porcentajes con lo encontrado en registros médicos internacionales en los que la relación de presentación es 30% para no ST (IAM+AI) y 34% para ST(26) (30) (28).

Los factores de riesgo identificados en la población analizada concuerdan con lo descrito en la estadística internacional donde la hipertensión arterial, el tabaquismo, la dislipidemia y la diabetes constituyen los más frecuentes e importantes. (32)

El tiempo de evolución al momento de la consulta al servicio de urgencias fue de 20.6 horas, muy prolongado en comparación con lo recomendado en las guías de manejo en el área donde ya está demostrado que el consultar a la mayor prontitud de inicio de los síntomas permite la implementación oportuna de estrategias de referfusión disminuyendo la mortalidad y limitando la morbilidad como falla cardíaca y arritmias. Con base en esto se plantea el concepto de hora dorada (golden hour), tiempo vital para que el paciente reconozca los síntomas, se desplace hasta un hospital para una consulta oportuna, el médico de urgencias realice un diagnóstico preciso y proceda a la

implementación de una terapéutica dirigida hacia la reperfusión del miocardio en riesgo. Los hallazgos encontrados en el presente estudio revelan que aún hace falta educar a nuestros pacientes en el reconocimiento oportuno de los síntomas y que es necesario mejorar la atención prehospitalaria en nuestro medio. (33)

El dolor torácico en región precordial continúa siendo la manifestación clínica referida con más frecuencia. Las irradiaciones del dolor a otras zonas topográficas del cuerpo se presentaron en menos de la mitad de los pacientes contrastando con lo referido en los textos de semiología como dolor torácico típico.

Al momento de analizar las ayudas diagnósticas se encontró que el cambio electrocardiográfico más frecuente fue la inversión de la onda T, coincidiendo con lo consignado en la literatura médica internacional. (34) (1). Hay que tener presente la importancia del reconocimiento del bloqueo de rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo (12%) en la orientación terapéutica de este grupo poblacional. Llama la atención la presencia de electrocardiograma normal en 1 de cada 3 sujetos incluidos (28%) resaltando la importancia de correlacionar las manifestaciones clínicas con los resultados de laboratorio (marcadores de injuria miocárdica) para un oportuno diagnóstico.

Los distintos registros médicos señalan que la pared o cara comprometida con mayor frecuencia en el infarto ST es la anterior. (30) En el presente estudio se encontró igual proporción entre la cara anterior y la inferior.

La evaluación de la función sistólica del ventrículo izquierdo, junto con otros parámetros ecocardiográficos, son de gran valor en la determinación del pronóstico y en la terapéutica del paciente con síndrome coronario agudo. A todos los pacientes con este diagnóstico se les debe ofrecer este estudio (28). Los pacientes con FEVI menor del 40% tienen mayor riesgo de desarrollar complicaciones a mediano y corto plazo como falla cardíaca, arritmias y muerte. Los pacientes que al cabo de 40 días del evento coronario continúen con FEVI menor del 30% en un ecocardiograma de control a pesar de terapéutica instaurada tienen indicación de implantación de cardiodesfibrilador debido al riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita. (1) (28)

En el presente estudio se realizó ecocardiograma transtorácico solo al 59% de los sujetos. En estos 53 pacientes, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) promedio fue 42% y cerca de 18 sujetos presentaron FEVI menor del 30% siendo este grupo de pacientes los que tendrían más riesgo de las complicaciones mencionadas y por ende generando aumento en los costos para el sistema de salud.

Se realizó arteriografía coronaria diagnóstica en el 55% de los casos cuando la guías de manejo recomiendan la implementación de esta estrategia diagnóstica y al mismo tiempo terapéutica en el 100% de los sujetos con síndrome coronario agudo. La principal limitante es la no disponibilidad de un servicio de hemodinamia en la institución y retrasos de tipo administrativo para la realización del procedimiento en otra institución. En una minoría de pacientes se difirió la realización del procedimiento de forma ambulatoria. En consecuencia con lo anterior, el tiempo puerta-balón registrado en nuestro estudio fue, en promedio, de 7.6 días cuando lo recomendado en las guías y

protocolos de manejo es de 90 minutos. (36). Esto debe generar cambios en la organización administrativa del servicio de urgencias tendiente a mejorar este indicador de calidad en la atención.

De los pacientes que fueron sometidos a arteriografía coronaria cerca del 30% requirieron intervención terapéutica mediante angioplastia más implantación de stent. El promedio de stents implantados por paciente fue de 1.22 concordando con lo publicado en registros médicos internacionales como GRACE y demostrando un uso racional de los mismos.

En cuatro sujetos (3.3%) fue necesario revascularización quirúrgica debido a enfermedad de 3 vasos o compromiso del tronco de la coronaria izquierda. Este porcentaje en comparación con el número de pacientes que se beneficiaron de revascularización percutánea con angioplastia más stent (16 sujetos) demuestra una relación a favor de la terapia endovascular permitiendo una implementación más rápida en comparación con la cirugía más aún cuando nuestra institución no cuenta con unidad de cirugía cardiovascular. Sin embargo a un importante número de sujetos, posterior a la arteriografía coronaria, no se les pudo ofrecer sino tratamiento farmacológico debido a la complejidad de las lesiones encontradas (59%).

Con respecto a la implementación de la terapia farmacológica antisquémica se encontró una adecuada adherencia a las guías de manejo evidenciándose en la administración de terapia dual antiplaquetaria en más del 90% de los sujetos. (30).

La terapia anticoagulante durante las primeras 24 horas se implementó en 77.7% siendo la enoxaparina el medicamento más utilizado (58%). Debido a limitación en la disponibilidad de este medicamento en la institución fue necesario utilizar alternativas avaladas en las guías de manejo como heparina no fraccionada (11.1%) y otras heparinas con menos evidencia científica de eficacia en comparación con enoxaparina para síndrome coronario agudo tales como dalteparina (3.3%) y nadroparina (4.4%). El porcentaje de pacientes a los que se les ofreció una adecuada terapia anticoagulante fue inferior al expuesto en registros internacionales como GRACE. (30)

El uso de otras terapias farmacológicas como betabloqueadores(76%) y estatinas (83%) se correlaciona con el expuesto en los registros internacionales.

El promedio de estancia hospitalaria, según la literatura internacional, de un paciente con síndrome coronario agudo es menor a 5 días (promedio 3 días). En nuestro estudio se documentó una estancia promedio de 10 días secundario a trámites administrativos para la realización de arteriografía coronaria o la autorización para la implantación de un stent en los casos en los que fue necesario. En consecuencia se generó aumento en los costos de hospitalización y medicamentos además de exponer al paciente a infecciones nosocomiales.

La mortalidad documentada es baja en comparación con la complejidad de los pacientes manejados (5.6%). Sin embargo a ninguno de los 5 pacientes que fallecieron se les alcanzó a realizar arteriografía diagnóstica. Es necesario contar con un servicio de

hemodinamia propio o propender por agilizar los trámites administrativos para ofrecer oportunamente este tipo de procedimientos.

El seguimiento telefónico de los pacientes al cabo de 6 meses de egreso hospitalario estuvo limitado por no disponibilidad de línea telefónica propia (sino a través de terceros), números errados o migración. Se logro información en solo 54.4% de los casos. De estos, 16 sujetos (32.7%) requirieron una nueva hospitalización por síntomas cardiovasculares de los cuales nueve (18.4%) reunieron criterios para nuevo episodio de síndrome coronario agudo. Se documentó fallecimiento en cuatro sujetos (8.2%).

Al tratarse de un estudio descriptivo tipo registro se documentan las siguientes limitaciones:

La información fue recogida por un equipo de trabajo compuesto por 5 miembros. A pesar de que todos los formatos de recolección de datos fueron revisados por 2 evaluadores se identificaron algunas diferencias en la consignación de los datos que fueron corregidas al contrastarlas con la historia clínica y que se atribuyeron a variabilidad interobservador.

En el momento en que se incluyó al estudio cada uno de los sujetos no siempre se contaba con la presencia de un acompañante que permitiese consignar información precisa sobre domicilio y número telefónico para ubicación posterior. (Aparte de la anotada en la hoja de ingreso a la institución).

Lo anterior pudo incidir en el reducido número de sujetos que se lograron contactar para la aplicación del formato de seguimiento a 6 meses. El Hospital Universitario de Santander no cuenta con un servicio de Hemodinamia y la franja de tiempo para la realización de ecocardiogramas transtorácicos es limitada. Trámites de tipo administrativo retrasaron en numerosos casos la realización de estos estudios y por ende la disponibilidad oportuna de sus resultados. Por su naturaleza no permiten establecer relaciones de causalidad

8. CONCLUSIONES

El tipo de SCA que se presentó con más frecuencia fue infarto no ST (44 sujetos, 48.8%) seguido de angina inestable (30 sujetos, 33.3%) y el infarto ST (16 sujetos, 17.7%)

La distribución por género en la cohorte estudiada reveló que la enfermedad fue más frecuente en varones (48 sujetos, 53,3%). El promedio de edad fue de 63,7+/-13,8 años (rango: 40 – 102).

En los 3 tipos de síndrome coronario agudo que presentó esta población de pacientes la hipertensión (68%, 62 pacientes), seguido por el tabaquismo (37.3%, 24 pacientes) y la dislipidemia (30%, 27 pacientes), constituyen los factores de riesgo de mayor aparición. El 33.3% de la población estudiada presentó al menos 1 factor de riesgo mientras que en 5 pacientes (5.6%) se documentaron hasta 4 factores de riesgo.

El tiempo de evolución al momento de la consulta de urgencias fue excesivamente prolongado en los 3 grupos de SCA: de 19.1 horas para la angina inestable, 24 horas para el infarto no ST y 13.8 horas para el infarto ST. Esto repercute indiscutiblemente en la oportunidad de una estrategia de reperfusión oportuna y por ende en secuelas.

Dentro de las razones por las cuales se presentó retraso en la consulta médica a hospital de tercer nivel de complejidad están: desconocimiento por parte del paciente de la importancia de consultar de forma inmediata al inicio de los síntomas, residencia y procedencia de zonas rurales de difícil acceso a medios de transporte, remisiones de hospitales de menor complejidad.

Dentro de las manifestaciones clínicas se destaca que la referida con más frecuencia fue el dolor torácico en región precordial (66 pacientes, 73.3%). Hay que tener presente manifestaciones como dolor en hemotórax derecho y disnea, cada una con 4 sujetos (4.4%). El dolor torácico se irradió en el 42.2% de los sujetos y el miembro superior izquierdo fue la localización más frecuentemente referida (21.1%).

En los pacientes con angina inestable e infarto no ST el hallazgo electrocardiográfico más frecuentemente encontrado fue la inversión de la onda T (12 pacientes en cada grupo, 40 y 27% respectivamente). En el grupo de pacientes con IAM ST después de la elevación del segmento ST el hallazgo más frecuente fue el Bloqueo de rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo y la presencia de onda Q reciente (12.5% en cada grupo).

Se realizó Ecocardiograma TT en el 58.4% de los sujetos. La razón por la cual se presentó este hallazgo fue debido a daño del equipo del HUS durante un periodo de 5 meses limitando la oportunidad en la realización de este estudio y obligando a la realización de los mismos en otra institución de la ciudad.

Solo un paciente con infarto ST no presentó contraindicación para la realización de trombolisis con estreptoquinasa. Sin embargo, este paciente no fue sometido a arteriografía coronaria posterior al procedimiento. Dos semanas después de su egreso reconsulta a la institución por nuevo episodio anginoso y en esta ocasión se le realiza el cateterismo cardiaco demostrando la presencia de lesión crítica en la arteria coronaria derecha que requirió la realización de angioplastia más stent. La mayoría de pacientes con IAM ST consultó después de 12 horas de inicio de síntomas, por fuera de la denominada “ventana terapéutica” para beneficiarse de trombolisis.

Se realizó arteriografía coronaria en el 54.4% de los casos. Es preocupante el tiempo puerta-balón (tiempo promedio de 172.89 horas (7.2 días) con un rango que va desde

36 hasta 720 horas (30 días) el cual es muy prolongado a pesar de que la institución no cuenta con servicio de hemodinamia y que recibe pacientes del nororiente colombiano. La prevalencia de enfermedad coronaria de 1 vaso fue del 14.4% siendo la más frecuente de toda la población estudiada. Es de resaltar que en el 13.3% de los estudios no se documentaron angiográficamente lesiones en arterias coronarias. En 6.1% de los cateterismos realizados se documentó enfermedad del tronco de la coronaria izquierda. La prevalencia de enfermedad de la arteria coronaria descendente anterior fue la más frecuente con 15.6% mientras que el compromiso de los 3 vasos principales fue del 14.4%.

De los 49 pacientes que fueron llevados a arteriografía coronaria 15 requirieron angioplastia más stent y uno requirió solamente angioplastia. Se intervinieron un total de 20 vasos. Se insertaron un total de 18 stents con un promedio de 1.22 dispositivos por paciente. Solamente 3 stents fueron medicados. En los restantes 34 estudios angiográficos realizados que no requirieron de intervención adicional (angioplastia + stent) se documentaron lesiones que desde el punto de vista angiográfico no tenían indicación o no eran susceptibles de revascularización.

Cuatro pacientes reunieron criterios para revascularización miocárdica quirúrgica: 3 pacientes por enfermedad de 3 vasos y 1 paciente por enfermedad del tronco de la arteria coronaria izquierda. Dicho procedimiento se realizó en otra institución del área metropolitana al no disponer en el HUS del servicio de cirugía cardiovascular.

Es imperante la creación de una unidad de cuidado intensivo coronario ya que los resultados del estudio indican que solo un 5.6% de la población analizada obtuvieron cubículo cuando la recomendación de las guías y consensos es que el manejo del 100% de los pacientes con SCA debe ser en dichas unidades.

La terapia de antiagregación plaquetaria dual fue administrada en más del 90% de los sujetos, hallazgo acorde con lo reportado en registros internacionales como Grace registry.

La terapia anticoagulante fue administrada en el 77% de los sujetos durante las primeras 24 horas de hospitalización. El medicamento más utilizado fue la enoxaparina. Se documentó importante variedad en el tipo de medicamento usado (HBPM, HNF) según la disponibilidad del medicamento en la institución. Se recomienda suficiente disponibilidad de los distintos medicamentos en la farmacia para evitar intercambialidad del fármaco exponiendo al paciente a efectos adversos como sangrado.

Al no disponer de un servicio de hemodinamia ni un acceso oportuno a la sala de hemodinamia extrahospitalaria debido a trámites administrativos, no se dispone en el HUS de otros antiagregantes como inhibidores de la glicoproteína IIb IIIa tales como tirofiban o abciximab.

Para el manejo del dolor torácico el grupo medicamentoso más utilizado fue los nitratos, bien sea oral o endovenoso, en el 45% de los sujetos.

Dentro de la estrategia antiisquémica el 76% de los sujetos recibieron metoprolol correlacionándose con los hallazgos reportados en el registro Grace.

Fue satisfactorio el porcentaje de pacientes que recibió lovastatina en las primeras 24 horas (83.3%).

Se considera bajo el porcentaje de pacientes que recibieron IECA o ARA II en las primeras 24 horas (61.1%)

Llama la atención el número significativo de pacientes en la población estudiada que no recibieron en las primeras 24 horas medicamentos para protección gástrica.

Fue bajo el porcentaje de pacientes que evolucionó a Choque cardiogénico (4 sujetos, 4.4%) aunque insuficiente las condiciones técnicas para atenderlos al no disponer de una unidad de cuidado intensivo coronario. Lo anterior puede estar relacionado con la mortalidad en este subgrupo de pacientes analizados (100%).

La mortalidad en la cohorte estudiada, durante la estancia hospitalaria, fue de 5.6% (5 pacientes). En cuatro sujetos se documentó choque cardiogénico y en un sujeto fibrilación ventricular. Al correlacionar el diagnóstico de ingreso con mortalidad se encontró que 3 casos correspondieron a infarto no ST mientras que los dos restantes correspondieron a infarto ST y angina inestable, cada uno con un caso. Es preocupante el hecho de que a ninguno de los 5 pacientes que fallecieron se les alcanzó a realizar oportunamente la arteriografía coronaria. El tiempo de estancia de estos 5 pacientes osciló entre 1 y 9 días con un promedio de 3.8 días.

Debido a la demora en la realización del cateterismo cardiaco por trámites administrativos, 19% de los sujetos analizados presentaron angina posinfarto durante su evolución intrahospitalaria. De igual forma se presentó deterioro de la escala de Killip Kimball desde I (sin hallazgos clínicos) hasta III (edema pulmonar) y IV (choque cardiogénico) en 14 pacientes (15.6%).

Solo se pudo contactar telefónicamente, al cabo de los seis meses de egreso hospitalario, al 54.4% de los sujetos estudiados para la aplicación del formato de seguimiento ambulatorio. La mayoría de los sujetos residen de zonas rurales con difícil acceso a medios de transporte y comunicación dificultado la obtención de la información.

La principal limitante para adelantar el seguimiento telefónico de los sujetos fue el cambio de línea telefónica, la consignación de número telefónico perteneciente a un familiar o vecino con información de poca precisión y área rural sin cobertura telefónica. La mortalidad del subgrupo analizado al cabo de seis meses de la atención hospitalaria fue del 8.2% (4 sujetos). En esta misma población la incidencia de nuevo evento coronario agudo fue de 18.4%. Los pacientes con diagnóstico previo de IAM no ST con lesiones angiográficas no susceptibles de revascularización fueron los que más reincidieron en los evento descritos.

Es necesario reforzar el servicio de cardiología del HUS con tecnología de punta y personal suficiente e idóneo de tal forma que los usuarios reciban una óptima atención y dispongan de un acceso oportuno a herramientas diagnósticas y terapéuticas como un ecocardiograma TT, otros métodos no invasivos y servicio de hemodinamia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1]. Anderson, J.L., et al., ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation*, 2007. 116(7): p. 48-304.
- [2]. Antman, E.M., et al., The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*, 2000. 284(7): p. 835-842.
- [3]. Antman, E.M., et al., 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration With the Canadian Cardiovascular Society endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. *Circulation*, 2008. 117(2): p. 296-329.
- [4]. Vesga BE, Inflamación y aterosclerosis En: Jaramillo N, ed. Factores de riesgo cardiovascular, mitos y realidades, 2007. p 441- 456.
- [5]. Gibbons, G.H. and V.J. Dzau, The emerging concept of vascular remodeling. *N Engl J Med*, 1994. 330(20): p. 1431-1438.
- [6]. Fichtlscherer, S., et al., Elevated C-reactive protein levels and impaired endothelial vasoreactivity in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 2000. 102(9): p. 1000-1006.
- [7]. Skalen, K., et al., Subendothelial retention of atherogenic lipoproteins in early atherosclerosis. *Nature*, 2002. 417(6890): p. 750-754.
- [8]. van der Wal, A.C., et al., Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. *Circulation*, 1994. 89(1): p. 36-44.
- [9]. Mach, F., et al., Activation of monocyte/macrophage functions related to acute atheroma complication by ligation of CD40: induction of collagenase, stromelysin, and tissue factor. *Circulation*, 1997. 96(2): p. 396-399.
- [10]. Peiser, L., S. Mukhopadhyay, and S. Gordon, Scavenger receptors in innate immunity. *Curr Opin Immunol*, 2002. 14(1): p. 123-128.
- [11]. Fuster V, R.R., Topol EJ. , ed. The role of the lymphocyte . Atherosclerosis and coronary artery disease, ed. L.P. Hansson GK. Vol. Vol. 1. 1996, Lippincott-Raven: Philadelphia. 557-568.
- [12]. Nikkari, S.T., et al., Interstitial collagenase (MMP-1) expression in human carotid atherosclerosis. *Circulation*, 1995. 92(6): p. 1393-1398.

- [13]. Fuster V, R.R., Topol EJ ed. Cytokines and growth regulatory molecules. Atherosclerosis and coronary artery disease, ed. R.R. Libby P. Vol. Vol. 1. 1996, Lippincott-Raven: Philadelphia.
- [14]. Falk E, S.P., Fuster V, ed. Pathogenesis of plaque disruption. Atherosclerosis and coronary artery disease., ed. R.R. Fuster V, Topol EJ. Vol. Vol. 2. 1996, Lippincott-Raven: Philadelphia. p. 492-510.
- [15]. Thompson, S.G., et al., Hemostatic factors and the risk of myocardial infarction or sudden death in patients with angina pectoris. European Concerted Action on Thrombosis and Disabilities Angina Pectoris Study Group. N Engl J Med, 1995. 332(10): p. 635-641.
- [16]. Lo, J.C., et al., Lymphotoxin beta receptor-dependent control of lipid homeostasis. Science, 2007. 316(5822): p. 285-288.
- [17]. Moreno, P.R., J. Sanz, and V. Fuster, Atherosclerosis. Curr Mol Med, 2006. 6(5): p. 437-448.
- [18]. Braunwald, E., Unstable angina. A classification. Circulation, 1989. 80(2): p. 410-414.
- [19]. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA, 2001. 285(19): p. 2486-97.
- [20]. Isaza D, B.J., Beltrán R, Caicedo V, Jaramillo M, Guías colombianas de cardiología Síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Revista Colombiana de Cardiología, 2008. 15(3): p. 143-227.
- [21]. King, S.B., 3rd, et al., 2007 Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention, Writing on Behalf of the 2005 Writing Committee. Circulation, 2008. 117(2): p. 261-95.
- [22]. Chobanian, A.V., et al., The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA, 2003. 289(19): p. 2560-2572.
- [23]. Executive summary: standards of medical care in diabetes--2009. Diabetes Care, 2009. 32 Suppl 1: p. S6-12.
- [24]. Chesebro, J.H., et al., Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial, Phase I: A comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. Clinical findings through hospital discharge. Circulation, 1987. 76(1): p. 142-154.
- [25]. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. N Engl J Med, 1993. 329(10): p. 673-682.
- [26]. Bradshaw, P.J., et al., Validity of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) acute coronary syndrome prediction model for six month post-discharge death in an independent data set. Heart, 2006. 92(7): p. 905-909.
- [27]. Observatorio de salud pública de Santander
- [28]. Isaza D, B.J., Beltrán R, Caicedo V, Jaramillo M, Guías colombianas de cardiología Síndrome coronario agudo con elevación del ST. Revista Colombiana de Cardiología, Febrero 2010. 17(3): p. 121-270.

- [29]. Anderson F, Fox K, Goel J et al, Registro global de las intervenciones en evento coronario agudo (GRACE REGISTRY) 2010
Online: <http://www.outcomes-umassmed.org/GRACE/> Fecha de consulta: Diciembre 1 de 2010
- [30]. Sobhy M, Antepara N, Escobar A, Alam S. Manejo del síndrome coronario agudo en países en desarrollo: The ACCES registry. Online: <http://www.escardio.org/congresses/esc-2010/congress-reports/ACCESS.aspx>
Fecha de consulta: Diciembre 1 de 2010.
- [31]. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelboek H, Thayssen P, et al; for the DANAMI - 2 Investigators. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 349: 733-42.
- [32]. Current Oasis 7 study. *N Engl J Med* 2010;363:930-42.
- [33]. Acuity study. *N engl J Med* 2006: 355: 2206-16

BIBLIOGRAFIA

ANTMAN, E.M., et al., The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*, 2000. 284(7): p. 835-842.

ANTMAN, E.M., et al., 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration With the Canadian Cardiovascular Society endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. *Circulation*, 2008. 117(2): p. 296-329.

BRADSHAW, P.J., et al., Validity of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) acute coronary syndrome prediction model for six month post-discharge death in an independent data set. *Heart*, 2006. 92(7): p. 905-909.

FALK E, S.P., FUSTER V., ed. Pathogenesis of plaque disruption. *Atherosclerosis and coronary artery disease.*, ed. R.R. Fuster V, Topol EJ. Vol. Vol. 2. 1996, Lippincott-Raven: Philadelphia. 492-510.

FUSTER V, R.R., TOPOL E.J. , ed. The role of the lymphocyte . *Atherosclerosis and coronary artery disease*, ed. L.P. Hansson GK. Vol. Vol. 1. 1996, Lippincott-Raven: Philadelphia. 557-568.

ISAZA D, B.J., BELTRÁN R, CAICEDO V, JARAMILLO M, Guías colombianas de cardiología Síndrome coronario agudo con elevación del ST. *Revista Colombiana de Cardiología*, Febrero 2010. 17(3): p. 121-270.




KING, S.B., 3rd, et al., 2007 Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update

SKALEN, K., et al., Subendothelial retention of atherogenic lipoproteins in early atherosclerosis. *Nature*, 2002. 417(6890): p. 750-754.

THOMPSON, S.G., et al., Hemostatic factors and the risk of myocardial infarction or sudden death in patients with angina pectoris. European Concerted Action on Thrombosis and Disabilities Angina Pectoris Study Group. *N Engl J Med*, 1995. 332(10): p. 635-641.

ANEXOS

ANEXO A. FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

 Universidad Industrial de Santander		CONSENTIMIENTO INFORMADO Versión 2, Noviembre de 2009	 Instituto del Corazón de Bucaramanga <i>Símbolo Científico de Vida</i>
--	---	---	---

Título de la investigación:

REGISTRO DE LAS INTERVENCIONES MEDICAS EN EL SINDROME CORONARIO AGUDO MANEJADO EN EL HUS

Investigadores:

INVESTIGADOR PRINCIPAL

DR. SERGIO H. VÁSQUEZ LOZANO. MD
Residente de Medicina Interna UIS-HUS

DIRECTOR DEL PROYECTO

DR. BORIS EDUARDO VESGA ANGARITA. MD
Internista Cardiólogo Hemodinamista Intervencionista

Los investigadores de la Universidad Industrial de Santander y del Instituto del Corazón de Bucaramanga, están interesados en evaluar la forma cuáles son las características clínicas y del tratamiento que se les realiza a personas como usted con síndrome coronario agudo.




El objetivo de este documento es que usted conozca los detalles del estudio, e invitarlo a participar en él.

Descripción del estudio:

Se desconocen las características epidemiológicas del síndrome coronario agudo que consulta al Hospital Universitario de Santander, al igual que los desenlaces de las conductas terapéuticas a las que sometemos a estos pacientes. El propósito es describir la estrategia terapéutica instaurada y compararla con las recomendaciones dadas en las guías de manejo nacionales e internacionales de las sociedades científicas en cardiología con el ánimo de generar recomendaciones que mejoren la calidad de la atención.

Para lograr nuestros objetivos, a todos los pacientes con síndrome coronario agudo les haremos una serie de preguntas sobre su estado de salud previo, se le hará un seguimiento diario durante su hospitalización y una entrevista telefónica a los 180 días de su egreso hospitalario.

Nosotros pretendemos evaluar que el buen resultado del manejo instaurado durante su estancia hospitalaria ha persistido a lo largo de los meses venideros.

		<p align="center">CONSENTIMIENTO INFORMADO Versión 1, Noviembre de 2009</p>	
---	---	--	---

Riesgos y beneficios:

Este estudio no genera ningún riesgo para usted. Los investigadores que toman parte en su realización salvaguardarán en todo momento su bienestar y velarán porque tenga el mínimo de molestias. Usted no recibirá ningún beneficio en el momento, los resultados que arroje esta investigación a futuro podrán beneficiar a otros pacientes que como usted sufren de enfermedad coronaria; es probable que a mediano plazo usted también pueda gozar de estos beneficios tales como desarrollo de protocolos de manejo, mejoramiento en la disponibilidad de medicamentos y de equipos médicos para diagnóstico y manejo.

Financiación y compensación:

Con fondos propios del investigador principal se realizará esta investigación. Usted no recibirá ningún pago o compensación monetaria por la asistencia a la valoración médica. Los investigadores no recibirán ninguna retribución económica por la realización del estudio.

Privacidad:




Durante todo el estudio, los investigadores mantendrán su privacidad e intimidad, para lo cual realizara un enmascaramiento de los datos obtenidos y no se recolectarán datos que permitan una identificación primaria de usted o de cualquiera de los participantes en este estudio. Los datos que se obtengan estarán a disposición del grupo investigador, del Comité de Ética en Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Industrial de Santander o las instituciones legales que así lo obliguen.

Derecho de interrumpir el estudio:

La decisión de participar en el estudio es voluntaria, pudiéndose retirar sin dar explicaciones en cualquier momento, ante lo cual sus datos serán inmediatamente borrados de la base de datos. Si decide no participar, esto no afectará el manejo rutinario y usual que se realiza en pacientes con evento coronario agudo.

Preguntas:

Los médicos responsables del estudio son los doctores Sergio H. Vásquez y Boris E. Vesga. Si tiene alguna pregunta ellos están capacitados y dispuestos a responderla. Sus teléfonos son: 300 2242205

		<p align="center">CONSENTIMIENTO INFORMADO</p> <p>Versión 2, Noviembre de 2009</p>	
---	---	---	--

Título de la investigación:

REGISTRO DE LAS INTERVENCIONES MEDICAS EN EL SINDROME CORONARIO AGUDO MANEJADO EN EL HUS

Investigadores:

Dr. Sergio H. Vásquez Lozano

Dr. Boris Eduardo Vesga Angarita

Declaro que se entiende la descripción del estudio y que la información suministrada es suficiente para el conocimiento del mismo. Por lo tanto decido voluntariamente participar en el mismo.

Nombre del paciente: _____

CC: _____

Firma: _____ Fecha: _____

Nombre del investigador: _____

CC: _____

Firma: _____ Fecha: _____

Nombre del testigo # 1: _____

CC: _____

Firma: _____ Fecha: _____

Nombre del testigo # 2: _____

CC: _____

Firma: _____ Fecha: _____

[1]

República de Colombia. Ministerio de Salud. Dirección de Desarrollo Científico y Tecnológico. Normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud. Resolución 008430 de 1993. Santafé de Bogotá.

ANEXO B. FORMATO DE RECOLECCIÓN DE DATOS (CRF)



REGISTRO DE LAS INTERVENCIONES MEDICAS EN EL SINDROME CORONARIO AGUDO MANEJADO EN EL HUS

Investigadores:

Dr Sergio H. Vásquez Lozano

Dr Boris Eduardo Vesga Angarita

Formato # : _____ Fecha diligenciamiento: ____ ____ ____
DD MM AA

IDENTIFICACION

Nombre del paciente: _____

Género: Masculino _____ Femenino _____

Identificación: CC No _____

Edad: _____ años

Fecha de Nacimiento ____ ____ ____
DD MM AA

Dirección: _____

Teléfono: _____

Ciudad de residencia: _____

ANTECEDENTES (Marque con una X)

Angina	
IM previo	
Falla Cardíaca	
Arteriografía coronaria	
Angioplastia + Stent	
Cirugía de revascularización miocárdica	
Reemplazo valvular	
Familiares con Enfermedad coronaria	
Prueba de esfuerzo positiva	
HTA	
DM1	
DM2	
Enfermedad Carotídea	
Enfermedad arterial	

oclusiva crónica	
Hiperlipidemias	
Fibrilación auricular	
ACV / AIT	
Cigarrillo actual	
Ex tabaquismo	
Enfermedad renal crónica	
TVP/TEP	
Cirugía mayor en los últimos 6 meses	
Enfermedades Reumatológicas	
Neoplasias	
Implantación de CDI/MCP	

REGISTRO DE LAS INTERVENCIONES MEDICAS EN EL SINDROME CORONARIO AGUDO MANEJADO EN EL HUS

SI NO

Anormalidades del EKG (Marque con una X)

	Anterior	Inferior	Lateral		
ST ≥ 1mm				Bloqueo de rama izquierda	
ST ≤ 1mm				Bloqueo AV alto grado (AV 2MII – AV3)	
Ondas Q significativas				Ritmo de Marcapaso	
Inversión de la onda T				Fibrilación/Flutter auricular	
				Infarto posterior	
				Cambios ST inespecíficos	
				Hipertrofia ventrículo izquierdo	
				Taquicardia ventricular	
				Bloqueo de rama derecha	

Las anomalías anteriores son nuevas o presumiblemente nuevas?

SI ____ NO ____ DESCONOCIDO ____

Durante la estancia hospitalaria, el paciente presentó alguno de los siguientes cambios en el EKG (de ser así especifique fecha y hora)

Elevación del ST Bloqueo de rama izquierda

SI ____ NO ____ ____ ____ ____ : ____
 DD MM AA HR MIN

Bloqueo de rama izquierda

SI ____ NO ____ ____ ____ ____ : ____
 DD MM AA HR MIN

Ondas Q significativas o R> S en V1

SI ____ NO ____ ____ ____ ____ : ____
 DD MM AA HR MIN

Depresión del ST (≥ 1 mm)

SI ____ NO ____ ____ ____ ____ : ____
 DD MM AA HR MIN

Inversión de la onda T

SI ____ NO ____ ____ ____ ____ : ____
 DD MM AA HR MIN

Laboratorios

Hb _____
 Hcto _____
 WBC _____
 Plaquetas _____
 Sodio _____
 Potasio _____
 Cloro _____
 Calcio _____
 Creatinina inicial _____ mg/dl
 Colesterol total _____ mg/dl
 LDL _____ mg/dl
 HDL _____ mg/dl
 Triglicéridos _____ mg/dl
 Glucemia inicial _____ mg/dl

Laboratorios de Evolución intrahospitalaria

Hb		
Hcto		
WBC		
Plaquetas		
Creatinina (posterior a procedimiento)		
BUN		

1er Set

CK Total _____
 CK MB _____
 Troponina T/I _____
 Fecha y hora de toma: _____
DD MM AA HR

2do Set
(En caso de ser necesario)

CK Total _____
 CK MB _____
 Troponina T/I _____
DD MM AA HR

Procedimientos (Si/No)

Implantación de marcapaso _____ Fecha de realización _____
 Transitorio DD MM AA HR

Ecocardiograma _____ Fecha de realización _____
DD MM AA HR

Hallazgos FE _____%
 Alteraciones Segmentarias _____
 Otras _____

Se realizó arteriografía coronaria? _____
 Número total de procedimientos invasivos durante la hospitalización _____

Arteriografía coronaria #1 _____ Fecha de realización _____
DD MM AA HR

Hallazgos (Marque con una X)

Enfermedad de 1 vaso	
Enfermedad de 2 vasos	
Enfermedad de 3 vasos	
Enfermedad del Tronco de la coronaria izquierda	
Coronarias Sanas	

	Porción proximal	Porción media	Porción distal
Arteria descendente anterior			
Arteria circunfleja			
Arteria Coronaria Derecha			

FE _____%

Arteriografía coronaria #2 _____ Fecha de realización _____
 (En caso de requerirla) DD MM AA HR

Hallazgos _____

Se realizó PCI ? (Intervencionismo coronario percutáneo) _____
 Numero de vasos dilatados _____
 Numero de stents implantados _____
 Tipo de stent implantado (Convencional/Medicado) _____

Tipo de PCI (intervencionismo coronario percutáneo)
 Primaria (reperusión inmediata en un IM) _____
 Rescate (después de trombolisis fallida) _____
 Facilitada (posterior a trombolisis exitosa) _____
 Para manejo de lesión critica de vaso no culpable _____
 Otras _____

¿Se realizó cirugía de bypass coronario? _____
 Fecha del procedimiento _____
 DD MM AA HR

Numero de puentes _____
 Numero de injertos : arteriales ___ venosos _____

Trombolíticos (Si/No)

Se utilizaron trombolíticos _____
 DD MM AA HR

Si la respuesta es Sí:
 Nombre del medicamento utilizado _____
 Dosis utilizada _____
 Medicamento administrado simultáneamente con trombolítico _____
 (HBPM / HNF / GP IIb IIIa)
 Dosis utilizada _____
 Efectos secundarios o reacciones adversas _____

Criterios de Reperusión (Marque con una X)

Descenso del ST \geq 50% del EKG inicial	<input type="checkbox"/>
Resolución del Dolor torácico	<input type="checkbox"/>
Arritmias de Reperusión	<input type="checkbox"/>

Si la respuesta es No se usaron:

Hubo alguna contraindicación para su utilización _____
 Cual? _____

El paciente recibió atención en UCI (Si/No) _____

HUS _____ Otra institución _____ Fecha de traslado: _____
 Cual _____ DD MM AA HR

Medicamentos utilizados (marcar con una X y referir dosis según el caso)

	Administrado previamente (Especificar dosis)	Administrado en las primeras 24 hr de hospitalización	Administrado posterior a las 24 hr de hospitalización	Prescrito al egreso de la hospitalización (Especificar dosis)	No se administró
Aspirina					
Clopidogrel					
Warfarina					
Enoxaparina SC					
Otra HPBM					
HNF IV					
HNF SC					
Fondaparinux					
GP IIb/IIIa					
IECA					
ARA II					
Amiodarona					
Otros anti arrítmicos					
β-Bloqueador VO					
β-Bloqueador IV					
Calcio antagonista					
Espironolactona					
Otros anti HTA					
Digoxina					
Diurético					
NTG IV					
Nitrato VO					
Inotrópico					
Estatina					
Otros hipolipemiantes					
Insulina Regular					
Insulina NPH					
Hipoglicemiantes orales					
Otros					

Contraindicaciones a Medicamentos administrados (Marcar con una X)

	SI	NO
ASA		
B-Bloqueadores		
IECA		
ARA II		
Estatinas		
HNF		
HBPM		

Evolución Intrahospitalaria (Marcar con una X y especificar fecha según el caso)

	SI	NO
Recurrencia de síntomas de isquemia		
Deterioro de la escala de Killip?		
ICC o Edema pulmonar		
Choque cardiogénico		
Paro cardiaco/ FV		
Flutter/Fibrilación auricular		
TV sostenida		
Trombocitopenia		
Tromboembolismo venoso		
IRA		
Bloqueo AV 2 MII / AV 3		
Taponamiento cardiaco		
Complicación mecánica: Insuficiencia mitral/ruptura de pared libre/defecto Septum ventricular		
Reinfarto (después de 24 hr de hospitalización)		
Anemia		
Requirió Transfusión?		
Pseudoneurisma en sitio de punción		
ACV hemorrágico		
ACV isquémico		

El paciente presentó alguno de los criterios de sangrado de TIMI? (Marqué con una X)

SI _____ NO _____

Mayor _____	Hemorragia intracraneana o Descenso de 5 g/dl en la Hb o Descenso del 15% en Hcto
Menor _____	Con pérdida de sangre presenciada Descenso de 3 gr/dl en Hb Descenso del 10% en Hcto Con pérdida de sangre no presenciada Descenso de 4 gr/dl en Hb Descenso de 12% en Hcto
Mínima _____	Cualquier signo clínico o imagenológico de sangrado asociado con descenso de Hb ≤ 3 gr/dl o descenso en Hcto $\leq 9\%$

Se debe hacer un ajuste a los valores de Hb y Hcto si el paciente ha recibido unidades de glóbulos rojos empaquetados de la siguiente forma:

Hb: Hb inicial – Hb postransfusión + número de unidades transfundidas

Hcto: Hcto inicial – Hcto postransfusión + número de unidades transfundidas x3

REGISTRO DE LAS INTERVENCIONES MEDICAS EN EL SINDROME CORONARIO AGUDO MANEJADO EN EL HUS

Diligenciado por: _____
CC

Formato de seguimiento Ambulatorio

Tiempo de seguimiento: 6 meses

Fecha diligenciamiento: ____ ____ ____ : ____
DD MM AA HR MIN

INFORMANTE

Paciente ____ Familiar ____

Nombre : _____

Género: Masculino _____ Femenino _____

Identificación: CC No _____

Edad: _____ años

Parentesco _____

1. Estado del paciente

Vivo ____ Muerto ____

Causa de la defunción _____

Fecha de la defunción ____ ____ ____
DD MM AA

2. Ha requerido nuevas hospitalizaciones

SI ____ NO ____

3. Fecha y lugar de la (s) Hospitalizaciones

I. ____ ____ ____ Lugar: _____
DD MM AA

Causa: _____

II. ____ ____ ____ Lugar: _____
DD MM AA

Causa: _____

4. Ha presentado nuevos episodios de SCA?

SI ____ NO ____

Fecha y lugar de la Hospitalización

____ ____ ____ Lugar: _____
DD MM AA

Diagnóstico: _____

5. Ha presentado episodios de Insuficiencia cardiaca?

SI ____ NO ____

Fecha y lugar de la Hospitalización

____ ____ ____ Lugar: _____
DD MM AA

Diagnóstico: _____

6. Ha presentado episodios de Ataque Cerebrovascular?

SI ___ NO ___

Fecha y lugar de la Hospitalización

___/___/___ Lugar: _____
DD MM AA

Diagnóstico: _____

7. Ha presentado episodios de sangrado mayor?

SI ___ NO ___

Requirió Hospitalización?

SI ___ NO ___

Fecha y lugar de la Hospitalización

___/___/___ Lugar: _____
DD MM AA

Diagnóstico: _____

8. Ha requerido nuevos procedimientos invasivos?

SI ___ NO ___

Fecha y lugar del procedimiento

___/___/___ Lugar: _____
DD MM AA

Tipo de procedimiento: _____

Causa (Marque con una X)

Trombosis ___

Reestenosis ___

Progresión de la enfermedad ___

Otra ___

Diligenciado por: _____

CC

ANEXO C. AMPLIACION DE LA FIGURA 12

Figura 14. Relación de medicamentos con tipo de SCA en las primeras 24 horas de hospitalización.

