

**UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE LAS AMÉRICAS**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE MEDICINA Y CIRUGÍA**



**TITULO:**

**Análisis de los factores de riesgo del síndrome coronario agudo y su abordaje a través de los niveles de prevención para la rehabilitación de pacientes adultos en el primer nivel de salud**

**Nombre del sustentante:**

**José Alberto Vargas Calvo**

**Tutor:**

**Dr. Esteban Rosales Montero**

**2022**

**Modalidad de tesis para optar por el grado de Licenciatura en Medicina y  
Cirugía**

## **I. Resumen**

El síndrome coronario agudo representa la causa de muerte número uno a nivel mundial. **Objetivos:** Analizar las diferencias entre los factores de riesgo y la presentación clínica del Síndrome coronario agudo de acuerdo con el género. Describir las características anatomofisiologías y clínicas del Síndrome coronario agudo. Establecer las diferencias entre los factores de riesgo para la enfermedad arterial coronaria de acuerdo con el género. Identificar las diferencias en la presentación clínica del Síndrome coronario agudo de acuerdo con el género. Generar recomendaciones para la identificación y prevención de los factores de riesgo de la enfermedad arterial coronaria de acuerdo con el género. **Metodología:** Mediante un análisis profesional, tomando en cuenta las tres posibilidades de enfoques que existen, se determinó el uso del enfoque cualitativo (descriptivo) para la elaboración de esta investigación tomando en cuenta la metodología de cada vertiente investigativa como lo es la recopilación de revisiones bibliográficas para el análisis de datos estadísticos de factores de riesgo, signos de alarma y factores protectores para la prevención del síndrome coronario agudo. **Resultados:** Se logran identificar y estratificar los factores de riesgo para padecer un síndrome coronario agudo. **Conclusiones:** Los factores de riesgo no modificables juegan un rol importante dentro de la fisiopatología del síndrome coronario agudo, pero no son los factores determinantes para que los pacientes presenten este tipo de patología; a excepción de la dislipidemia familiar. La hipertensión arterial no controlada juega uno de los papeles más fundamentales para el daño endotelial, al ser una patología silenciosa y fluctuante muchas veces es omitida por la población general y por el personal de salud en la atención primaria.

## **II. Abstract**

Acute coronary syndrome represents the number one cause of death worldwide. Objectives: Analyze the differences between risk factors and clinical presentation of acute coronary syndrome according to gender. Describe the anatomophysiological and clinical characteristics of acute coronary syndrome. Establish the differences between risk factors for coronary artery disease according to gender. Identify the differences in the clinical presentation of acute coronary syndrome according to gender. Generate recommendations for the identification and prevention of risk factors for coronary artery disease according to gender. Methodology: Through a professional analysis, taking into account the three possibilities of approaches that exist, the use of the qualitative (descriptive) approach was determined for the development of this research, taking into account the methodology of each investigative aspect such as the compilation of reviews. bibliographical data for the analysis of statistical data on risk factors, warning signs and protective factors for the prevention of acute coronary syndrome. Results: Risk factors for suffering from acute coronary syndrome were identified and stratified. Conclusions: Non-modifiable risk factors play an important role in the pathophysiology of acute coronary syndrome but are not the determining factors for patients to present this type of pathology; with the exception of familial dyslipidemia. Uncontrolled arterial hypertension plays one of the most fundamental roles in endothelial damage, being a silent and fluctuating pathology, it is often omitted by the general population and by health personnel in primary care.

### **III. Agradecimientos**

Agradezco en primera instancia a Dios no solo por la oportunidad de poder dedicarme al estudio de la medicina sino también por darle las fuerzas de seguir adelante a pesar de las múltiples circunstancias y retos diarios que conlleva este aprendizaje. A mi madre Silvia María Calvo Sáenz por estar presente desde el inicio de este camino donde siempre creyó en mi potencial, en donde muchas veces dude pero ella siempre fue mi fuente de apoyo incondicional. A mi abuela Vilma de Calvo quien también estuvo presente a lo largo de este camino. A mi Tía Ileana Calvo Sáenz la cual también se mantuvo a mi lado durante este periodo de vida. A mi papa José Joaquín Vargas Vargas el cual brindo su apoyo incondicional durante este viaje. A mi hermano Roberto Vargas Calvo que desde el otro lado del mundo apoyo constantemente esta travesía. A mi abuelo Olman Calvo Sáenz que desde el cielo puede observar la culminación de este proyecto, a mis profesores por sus enseñanzas, a mis amigos que siempre apoyaron algunos desde un inicio y otros que se fueron sumando de camino y no menos importante agradecerme a mí mismo por los días y noches eternas de estudio, dedicación y esfuerzo para poder superar cada quiz, prueba y examen que se presentaron en el camino y tener la capacidad de levantarse después de cada derrota para seguir adelante cada día más sabio y más fuerte.

### **IV. Dedicatoria**

A Dios Todopoderoso y eterno quien estuvo en cada paso.

A mi madre, que me sostuvo en los peores momentos.

A mi padre, que siempre me aconsejó.

A mi abuela, que con mucho amor siempre me aconsejó.

A mi tía, que nunca dejó de confiar en mí.

A mi abuelo, que me enseñó a fijar una meta y hacer todo lo posible para conseguirla.

## V. Tabla de contenidos

<b><i>CAPÍTULO I-INTRODUCCIÓN</i></b> .....	<b>9</b>
<b>1.1 Introducción</b> .....	<b>10</b>
<b>1.3 Objetivos</b> .....	<b>16</b>
1.3.1 Objetivo General.....	16
1.3.2 Objetivos Específicos .....	16
<b>1.4 Justificación</b> .....	<b>17</b>
<b>1.5 Antecedentes</b> .....	<b>21</b>
1.5.1 Antecedentes Históricos .....	21
1.5.2 Antecedentes Internacionales.....	23
1.5.3 Antecedentes Nacionales.....	24
<b><i>CAPÍTULO II-MARCO TEÓRICO</i></b> .....	<b>26</b>
<b>2.1 Anatomía Cardíaca</b> .....	<b>27</b>
<b>2.1.1 Aurícula Derecha (AD)</b> .....	<b>29</b>
<b>2.1.2 Aurícula Izquierda (AI)</b> .....	<b>29</b>
<b>2.1.3 Válvulas Aurículo-ventriculares</b> .....	<b>30</b>
<b>2.1.4 Ventrículo Derecho</b> .....	<b>30</b>
<b>2.1.5 Ventrículo Izquierdo</b> .....	<b>30</b>
<b>2.1.6 Arterias y Venas Coronarias</b> .....	<b>31</b>
<b>2.1.7 Anatomía Eléctrica del corazón</b> .....	<b>32</b>
Nodo Sino Auricular .....	32
Nodo Auriculo-ventricular .....	32
Sistema de His-Purkinje .....	32
<b>2.1.8 Formación y Conducción del impulso cardíaco</b> .....	<b>33</b>
<b>2.1.10 Potencial de Acción Cardíaco</b> .....	<b>33</b>
<b>2.2 Electrocardiografía</b> .....	<b>36</b>
<b>2.2.1 Interpretación Básica de un Electrocardiograma</b> .....	<b>37</b>
Eje horizontal y Eje vertical .....	37
Ritmo .....	37
Onda P .....	38
Segmento PR .....	38
Complejo QRS .....	38

Segmento ST .....	39
Onda T .....	39
<b>2.2.3 Realización del Electrocardiograma .....</b>	<b>39</b>
<b>2.2.2 Patologías Frecuentes .....</b>	<b>43</b>
Bradicardia Sinusal .....	43
Pausas Sinusales o Paradas .....	44
Incompetencia Cronotrópica .....	44
Fisiopatología de la Disfunción del Nodo Sinusal .....	45
Tabla 3 Causas de Disfunción del Nódulo Sinusal.....	45
<b>2.2.3 Bloqueo de la Conducción Auriculo-Ventricular .....</b>	<b>45</b>
Bloqueo Auriculo-Ventricular de Primer Grado .....	46
<b>3.1 Instrumentación Diagnóstica .....</b>	<b>54</b>
Electrocardiograma .....	54
<b>Factores de Riesgo en el síndrome coronario agudo .....</b>	<b>57</b>
<b>Hipertensión arterial secundaria .....</b>	<b>65</b>
Hipertensión arterial reno vascular .....	65
Hiperaldosteronismo Primario .....	67
Hiper cortisolismo .....	67
Feocromocitoma.....	74
Hipertensión arterial inducida por fármacos .....	69
<b>Dislipidemia .....</b>	<b>73</b>
Hipercolesterolemias Primarias .....	74
Hipertrigliceridemias Primarias.....	75
Hiperlipidemias Mixtas .....	76
<b>Dislipidemias Secundarias .....</b>	<b>77</b>
<b>Dislipidemia Tipo 3 .....</b>	<b>78</b>
<b>Riesgo cardiovascular Riesgo .....</b>	<b>78</b>
<b>Tabaquismo .....</b>	<b>78</b>
<b>Obesidad .....</b>	<b>82</b>
<b>Diferencias de Género .....</b>	<b>92</b>
<b><i>CAPÍTULO III- MARCO METODOLÓGICO .....</i></b>	<b><i>88</i></b>
<b>3.1 Tipo de Investigación .....</b>	<b>89</b>
<b>3.2 Fuentes de Información .....</b>	<b>89</b>
<b>3.3 Criterios de Búsqueda .....</b>	<b>90</b>
<b>3.4 Criterios de Inclusión y Exclusión .....</b>	<b>91</b>
<b>3.5 Análisis de Información .....</b>	<b>91</b>

<b><i>CAPÍTULO IV- ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS .....</i></b>	<b><i>92</i></b>
<b><i>CAPÍTULO V- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....</i></b>	<b><i>98</i></b>
<b>Conclusiones .....</b>	<b>99</b>
<b>Recomendaciones .....</b>	<b>100</b>
<b><i>CAPÍTULO VI-REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</i></b>	<b><i>101</i></b>
<b><i>CAPÍTULO VII-ANEXOS.....</i></b>	<b><i>107</i></b>
<b>Anexo 1. Clasificación de Artículos consultados según nivel de evidenciaA.....</b>	<b>108</b>
<b>DECLARACIÓN JURADA.....</b>	<b>132</b>
<b>CARTA DE APROBACIÓN .....</b>	<b>132</b>

## VI. Lista de Tablas

Tabla 1. Potencial de Acción.....	38
Tabla 2. Derivaciones del electrocardiograma.....	43
Tabla 3. Causas de Disfunción del Nódulo Sinusal.....	49
Tabla 4. Diagnóstico diferencial de los síndromes coronarios agudos en el contexto del dolor torácico agudo.....	62
Tabla 5. Efectos de la angiotensina II mediados por el receptor AT1.....	70
Tabla 6. Efectos de la angiotensina II mediados por el receptor AT2.....	71
Tabla 7. Hipertensión arterial secundaria.....	71
Tabla 8. Fármacos que elevan la presión arterial.....	76

## **CAPÍTULO I – INTRODUCCIÓN**

## 1.1 Introducción

En la presente investigación se realizará un análisis bibliográfico de los de los factores de riesgo que llevaran a futuros pacientes adultos sean hombres o mujeres a padecer un síndrome coronario agudo; dicha investigación se centrara en los factores modificables y no modificables que los pacientes pueden llegar a presentar para poder analizar cuáles son las causas más comunes que llevan a este tipo de complicación la cual es aguda en el momento que se presentan pero es progresiva en el tiempo para que el evento ocurra de manera espontánea o bajo ciertas exigencias fisiológicas.

Existen diversas maneras de describir la patología, pero en esencia se inicia con una descripción anatómica del sistema cardiovascular para poder obtener un mejor entendimiento de las estructuras que involucran el sistema para que en momento que se describa la anatomo-patología de la lesión existe un entendimiento del proceso de formación de la placa artero matosa a través del tiempo y la instauración del síndrome coronario agudo que presentan los pacientes.

Dentro del gran espectro de factores de riesgo existen dos categorías siendo la primera la más importante; los factores de riesgo modificables. Estos factores se encuentran ligados a conductas que presentan lo pacientes las cuales tienen relación con estilos de vida poco saludables y hábitos que dañan su salud cardiovascular como lo son el tabaquismo, consumo desproporcionado de alcohol o el uso de sustancias ilícitas recreacionales como la cocaína o metanfetamina o un mal control de las enfermedades crónicas como la hipertensión arterial o la Diabetes Mellitus.

Entre los factores de riesgo no modificables se encuentran la edad, el sexo masculino y los antecedentes de patologías cardíacas como antecedentes familiares. Todo lo anterior dispone a los pacientes a padecer un síndrome coronario agudo, pero no existe cambios en los estilos de vida que se pueden ejercer para evitar estos factores. Dichos factores son de suma importancia para la prevención de la enfermedad debido a que de inevitable manera ponen en riesgo a los pacientes debido a esto los factores modificables juegan un papel definitivo en la prevención.

Con la elaboración de este documento y el análisis que se realizará se pretende aportar información valiosa y actualizada que contenga los principales factores de riesgo que pueden llegar a precipitar un síndrome coronario agudo con la finalidad que el personal médico de la atención primaria pueda analizar si existe una labor efectiva como lo son las campañas de salud preventiva o la educación del paciente en la consulta de medicina general en el primer nivel de atención y la captación correcta de los pacientes que se encuentren en posible riesgo de padecer un evento y que tengas la posibilidad de abordar los factores de riesgo modificables de manera temprana para que de esa manera exista un cambio positivo en la calidad de vida a futuro y que no se tenga que hacer uso del segundo o tercer nivel de atención del país.

Así mismo se analizarán las exploraciones complementarias más actualizadas para poder distinguir la presentación clínica correcta, las características propias de la patología para poder realizar el diagnóstico del evento agudo y poder proporcionar al personal médico la información de los diferentes métodos diagnósticos de la enfermedad. De esta manera se podrá realizar un diagnóstico efectivo de la misma; ya que este evento dependiente del tiempo transcurrido desde su inicio hasta su resolución así mismo sus complicaciones y posibles terapias son también dependerán del mismo.

Es importante entender que este evento agudo se complementa por una serie de eventos que se van sumando a través del tiempo y que existen diversos cambios que se pueden realizar para mitigar el impacto al sistema cardiovascular y sus anexos como el sistema circulatorio (venas y arterias) y que el personal médico se encuentre capacitado para poder informar y educar a los pacientes de las posibilidades de mejora que existen a través de los cambios positivos que se realicen lo más pronto posible tomando en cuenta que esto impactará sus vidas de manera positiva en el futuro.

## 1.2 Planteamiento del Problema

La atención primaria en salud nace en la conferencia internacional de Alma-Ata en 1978, en dicha conferencia se establecieron diferentes puntos de vistas para abarcar la salud poblacional.<sup>13,14</sup> Esta estrategia pretendía cambiar las dogmas biomédicas que hasta ese momento se venían implementando; las cuales se centraban en la curación del paciente sin importar los factores que lo llevaron hasta desarrollar las diferentes patologías que abarcan los termino médicos.<sup>13,14</sup>

Antes de dicha conferencia, la medicina se basaba únicamente en la curación del pacientes y no se enfocaba a qué llevaba al pacientes a padecer de alguna patología.<sup>1</sup> Dichas dogmas creaban un costo enorme para el estado y un costo de mortalidad sumamente alto para los pacientes que presentaban además de su patología, muchas complicaciones posteriores debido a la falta de terapias efectivas para poder presentar una rehabilitación parcial o total de la situación que llevaba a cada paciente a un decremento de su salud.<sup>12,14</sup>

Dentro de la práctica de la medicina, la atención primaria de salud es el pilar fundamental de los sistemas de salud a nivel mundial; este argumento se sustenta en la evidencia de su impacto sobre la salud y desarrollo de las poblaciones que abarca este sistema. Este concepto se encuentra tanto en países en vías de desarrollo como en países de primer mundo.<sup>13,14</sup>

En contexto; la atención primaria de salud puede acoplarse a diferentes vertientes; ya sean políticos, sociales y culturales; siendo este dependiente de la zona en el mundo en la cual se desarrolle y las capacidades de los países para crear accesos a este tipo de atención médica creando estrategias de captación poblacional basándose en siguiente principio: “la asistencia sanitaria esencial, basada en métodos y tecnologías prácticos científicamente fundados y socialmente aceptables, puesta al alcance de todos los individuos de la comunidad, mediante su plena participación y a un costo que la comunidad y el país puedan soportar en todas y cada una de las etapas de su desarrollo, con espíritu de autorresponsabilidad y autodeterminación”.<sup>14</sup>

En dicha conferencia se establecieron pautas para poder aplicar estrategias esquematizadas para una efectiva prevención y promoción de la salud. En dicha propuesta la OMS define los siguiente: “Es la asistencia sanitaria esencial basada en métodos y tecnologías prácticos, científicamente fundados y

socialmente aceptables, puesta al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad mediante su plena participación y a un costo que la comunidad y el país puedan soportar, en todas y cada una de las etapas de su desarrollo con un espíritu de autorresponsabilidad y autodeterminación. La atención primaria forma parte integrante tanto del sistema nacional de salud, del que constituye la función central y el núcleo principal, como del desarrollo social y económico global de la comunidad”.<sup>14</sup>

Desde ese momento comenzaron un serie de reformas dentro de los sistemas de salud a nivel mundial, las cuales pretendían subdividir los niveles de atención dependiendo del grado de complejidad de la patología que presentara de manera individual cada pacientes; así mismo se crea de manera conjunta los principios de prevención y promoción de la salud para poder alcanzar a la población más vulnerable y menos informada para que de esta manera se creara conciencia en los pacientes para poder evitar o alargar la presentación de diferentes patologías.

Para poder ejercer la correcta práctica de la medicina y que todos los niveles de servicios trabajen de manera conjunta y eficiente se creó el sistema de referencia y contra referencia.<sup>13,14</sup> La referencia se desarrolla de manera administrativa-asistencial proveyendo al usuario la responsabilidad del cuidado de la salud o los procesamientos de pruebas diagnósticas a otro establecimiento de salud con una mayor capacidad tanto en equipo médico como profesionales más especializados en diferentes patologías.<sup>13,14</sup>

La contra referencia es el procedimiento administrativo-asistencial la cual es la respuesta del centro de salud con mayor especialización; con exámenes complementarios realizados y el caso con seguimiento o resolución por parte de mismo; este método que se encarga de la “devolución” del paciente al centro de menor complejidad para su seguimiento o resolución de la patología que el paciente presenta. En este nivel la atención primaria paciente.<sup>13,14</sup>

La prevención primaria se basa en el concepto de la OMS la cual dicta lo siguiente: Son “medidas orientadas a evitar la aparición de una enfermedad o problema de salud mediante el control de los factores causales y los factores predisponentes o condicionantes”.<sup>14</sup> Este objetivo pretende captar a las personas que no presentan ningún tipo de patología y así crear conciencia y apartar a la población de exposición de factor nocivo que los puede llevar a padecer alguna patología. Dentro de este contexto: el uso de preservativos aleja a las personas de enfermedades como el VPH, VIH-SIDA y hepatitis entre otras.

La prevención secundaria se basa en un contexto de un mayor grado de complejidad para el personal de salud debido a que ellos son los que tienen que buscar de manera efectiva mediante un examen físico completo alguna patología; este concepto pretende captar a los pacientes que se puede decir que están “sanos” pero mediante diferentes cribados se detectan diferentes patologías.<sup>14</sup>

Mediante esta estrategia se puede desarrollar un control periódico de las patologías evitando o extendiendo en el tiempo la aparición de secuelas. Lo ideal es la toma de medidas que la fase pre clínica, en esta fase la enfermedad no ha causado algún daño avanzado al organismo; por este motivo los pacientes no presentan signos o síntomas de la enfermedad, cabe destacar que esta etapa es la más peligrosa para el paciente asintomático debido que generalmente son pocos los pacientes que de manera voluntaria y responsable asisten a sus controles como lo indican las guías y el personal de salud.<sup>14</sup>

Un ejemplo clásico dentro del primer nivel de atención en salud son las patologías crónicas como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, la dislipidemia, entre otras. Dichas patologías pueden llevar al paciente a presentar diferentes complicaciones las cuales puede comprometer su calidad de vida e inclusive llevarlo a la muerte. Dentro de estas complicaciones está presente el síndrome coronario agudo.

La prevención terciaria contempla las acciones que se implementan para la recuperación de la enfermedad clínicamente manifiesta, esto se logra mediante un diagnóstico, tratamiento y rehabilitación física de manera correcta. Los pacientes que necesitan de este tipo de prevención son los que ya han sufrido un evento el cual comprometen sus funciones cotidianas y desde esta estrategia se pretende hacer al paciente lo más funcional posible y que su calidad de vida sea afectada en lo más mínimo.<sup>14</sup>

Para poder completar estas acciones el seguimiento del paciente es fundamental; mediante diferentes estrategias se trata de disminuir al máximo posible el sufrimiento causado por la pérdida de la salud.<sup>14</sup> Así mismo se ayuda al paciente a que puede adaptarse a las enfermedades terminales o los procesos irreparables como la amputación de algún miembro y contribuir al máximo las recidivas de la enfermedad. Dentro de los muchos ejemplos tenemos la terapia física y el uso de fármacos en pacientes que han presentado un síndrome coronario agudo y que han logrado sobrevivir al mismo.<sup>14</sup>

Dentro de las complicaciones cardiacas que se presentan comúnmente a nivel mundial, el síndrome coronario agudo es la complicación más frecuente. Dentro de las prevenciones, esta patología se puede presentar de manera temprana o tardía como un evento que se puede evitar mediante su prevención y creación de conciencia por de la población mediante estrategias y campañas desarrolladas por el personal de salud así como su detección en el proceso agudo en el cual se presenta y finalmente la recuperación mediante farmacología y terapia.<sup>14</sup>

De lo anterior mencionado se plantea la siguiente pregunta: ¿Existe el abordaje correcto sobre los factores de riesgo modificables y no modificables a través del primer nivel de atención por parte de los médicos generales a nivel nacional para evitar en la medida de lo posible que los pacientes presenten un síndrome coronario agudo?

## 1.3 Objetivos

### 1.3.1 Objetivo General

Analizar las diferencias entre los factores de riesgo y la presentación clínica del Síndrome coronario agudo de acuerdo con el género.

### 1.3.2 Objetivos Específicos

- 1) Describir las características anatomofisiologías y clínicas del Síndrome coronario agudo.
- 2) Establecer las diferencias entre los factores de riesgo para la enfermedad arterial coronaria de acuerdo con el género.
- 3) Identificar las diferencias en la presentación clínica del Síndrome coronario agudo de acuerdo con el género.
- 4) Generar recomendaciones para la identificación y prevención de los factores de riesgo de la enfermedad arterial coronaria de acuerdo con el género.

## 1.4 Justificación

Desde el inicio del siglo XX las enfermedades cardiovasculares representaban aproximadamente el 10% de las muertes, dicha cifra fue en aumento hasta llegar a la alarmante cifra del 30% en los países desarrollados y cerca del 80% en países en vías de desarrollo. Existe evidencia de 32.4 millones de infartos agudos de miocardio cada año, los pacientes con este tipo de patología son tienden a presentar otras complicaciones asociadas que hacen un decremento en su calidad de vida. Los sobrevivientes de un síndrome coronario tienen un importante riesgo de volver a presentar un nuevo evento dentro de un mismo años de casi un 5 % dichas cifras demuestran que los eventos vasculares comprometen em gran medida la calidad de vida de las personas que por diferentes mecanismos a través del tiempo se van acumulando poco a poco hasta desencadenar el evento.<sup>7</sup>

Durante la primera etapa del siglo XX se han dado grandes e importantes cambios es las condiciones de vida de la población en general. Se han desarrollado diferentes procedimientos, avances en la tecnología como la incorporación de vacunas, antibióticos, instrumentos diagnósticos para diferentes patologías; todo esto se ha logrado en búsqueda de mejorar la calidad de vida de los seres humanos y así poder tener una disminución de la tasa de mortalidad de las enfermedades prevenibles que comúnmente afecta a la población en general, dichos avances tecnológicos promueven una segunda oportunidad a las personas que puede llegar a los servicios de emergencias y se pueden intervenir de manera oportuna pero muchos de ellos vuelven a los hábitos que los hicieron tener el evento cardiovascular debido a esto mas que salvar una vida mediante tecnología y tratamientos oportunos; se deben de tomar medidas previas a través del tiempo para que estos eventos ocurran en la menor cantidad de población posible.

Todo esto se puede llegar a lograr mediante programas y educación por parte de un personal de salud capacitado en la atención primaria de las personas los cuales activamente busquen las poblaciones sanas para brindar cribados y recomendaciones para alcanzar vivir una vida plena y lo mas sana posible para que cuando esta población se encuentre en edades mas vulnerables sean menos factores de riesgo acumulados para así poder evitar en la medida de lo posible los eventos cardiovasculares.

El síndrome coronario agudo es uno de los mayores problemas de salud pública a nivel mundial y los países de primer mundo no son la excepción a la regla. Cabe destacar que en los Estados Unidos: “Cerca de cada 26 segundos, un americano sufrirá un evento coronario y cerca de cada minuto alguno morirá por esta causa”<sup>7</sup>. Por este motivo dentro de los avances epidemiológicos que ha ocurrido durante las últimas décadas se destaca el hecho de poder recopilar información para poder realizar datos estadísticos que informen acerca de la fisiopatología, tratamiento oportuno y calidad de vida después de un evento.<sup>7</sup>

En los países de primer mundo, como lo es el caso de los Estados Unidos, existen instituciones dedicadas exclusivamente al estudio sistemático de un sistema del cuerpo humano. En este momento la Asociación Americana del Corazón, AHA, por sus siglas en inglés; es quien se encarga de llevar los datos estadísticos y realizar guías metodológicas para el abordaje de las diferentes.

Según datos estadísticos : “71.3 millones de americanos sufrieron alguna forma de enfermedad cardiovascular en el 2003. Cuando se analizan las altas hospitalarias en el 2004 en EE. UU., 1.565.000 correspondieron a SCA y de estas, 896.000 a IAM y 669.000.”<sup>7</sup>

Lo anterior denota que esta patología es sumamente frecuente en los servicios de salud americanos y destaca por ser en la lista de las primeras causas de muerte en este país. Así mismo las cifras conforme pasan los años siguen siendo alarmantes, existen datos estadísticos del 2007 que presenta lo siguiente: “Para finales del 2007, unos 700.000 americanos sufrieron un nuevo evento coronario y cerca de 500.000 tuvieron uno recurrente. Se ha estimado que en Estados Unidos pueden ocurrir 175.000 IAM silentes cada año.”<sup>7</sup>

Diferentes estrategias se han implementado para poder ejecutar diversos planes logísticos para acaparar a la mayor cantidad de población, sin importar género, étnica, edad o nivel educativo. Dichos planes también han creado diferentes niveles de jerarquías para la atención de pacientes, siendo el primer nivel de atención, el elemento clave de la relación médico y paciente. Dicho nivel es por el cual se capta a la mayoría de pacientes con patologías silenciosas mediante el uso de cribados aleatorios y es el ente encargado de dar tratamiento, seguimiento o referencia a otros niveles de atención más especializados.

A causa de estos avances tecnológicos y las estrategias creadas para la captación temprana de los pacientes posiblemente cardiopatas, las enfermedades crónicas y degenerativas empiezan a tener un rol muy importante en la vida de las personas, tomando los primeros lugares en causas importantes de mortalidad, este nuevo balance a favor de estas patologías hace que las enfermedades cardiovasculares ocupen el primer lugar en mortalidad en hombres y mujeres adultos dentro de los países desarrollados a mediados del siglo XX.

El contexto de síndrome coronario agudo engloba varias entidades clínicas y factores de riesgo asociado en las que el flujo sanguíneo en las arterias coronarias sufre una disminución en su volumen o una obstrucción abrupta, esto como un proceso de culminación de una enfermedad vascular progresiva que afecta una o varias arterias en el corazón de esta manera se facilita el retorno del flujo arterial en zonas afectadas en el corazón evitando la necrosis de los cardiomiocitos y el intercambio a tejido fibrótico el cual no puede contraerse haciendo un corazón mas disfuncional y a su vez propiciando un nuevo evento coronario en un futuro próximo.

Existen diversas presentaciones clínicas de los eventos cardiovasculares, los cuales se encuentran trastornos relacionados con la formación y desarrollo de placas artero matosas (procesos ateroscleróticos) que se ven reflejados en cardiopatía isquémica, la enfermedad cerebrovascular, la hipertensión arterial y las artropatías periféricas, así mismo los eventos cardiovasculares se han convertido en la primera causa de muerte y de decrementos en la salud de la población en general tanto en los países industrializados como en los que están en vías de desarrollo. Demostrando que no existe población que no se vea dañada por los factores de riesgo que acompañan a esta patología, además de que son muchos los factores que conllevan a la creación de la placa de ateroma y que eventualmente dicha placa puede tornarse en una obstrucción importante en el flujo sanguíneo y desatar un síndrome coronario agudo. Los factores de riesgo en este momento toman mucha importancia debido a que la suma de los mismo hace que los eventos tengan un mayor afectación de las arterias tanto en su cantidad así como su calidad en su función como tejido dando como resultado un gran numero de arterias dañadas debido a la sumatoria de factores de riesgo tanto modificables como no modificables.

La tecnología ha sido de suma importancia para la detección de diferentes patologías, tomando como eje principal el síndrome coronario agudo, dicha patología se ha visto muy favorecida en su comprensión a nivel anatómico. El conocimiento y análisis del corazón mediante diferentes estudios tecnológicos ha generado una comprensión más detallada de dicho evento, contribuyendo de esta manera a estudios complementarios y con esta ventaja se puede realizar un mejor abordaje a dicha patología aumentando drásticamente las posibilidades de sobrevivencia de los pacientes y minimizando las secuelas del evento y a su vez se han creado terapias y tratamientos especializados mejorando la calidad de vida de los pacientes que han sufrido un evento isquémico a nivel cardiaco.

Dicha situación en algunos pacientes ha sido contraproducente debido a que ha hecho que las población en general no tome medidas y recomendaciones por parte del personal de salud y se crea esa falsa sensación de poca vulnerabilidad debido a que en este periodo de tiempo existen tratamientos y terapias efectivas para dichos eventos dejando de lado los factores que contribuyeron de manera paulatina para generar un desencadenante fisiopatológico el cual ponen en riesgo la vida de dichos pacientes.

Lo que se pretende con esta investigación es una contribución de conocimiento estadístico y conceptual acerca del síndrome coronario, los factores de riesgos que llevan a las personas a padecerlos para poder fomentar buenas conductas en pacientes con factores modificables y crear conciencia en el personal de salud del primer nivel de atención para educar y orientar a los pacientes que se atienden día a día ofreciendo conocimiento basado en sólida evidencia científica.

## 1.5 Antecedentes

### 1.5.1 Antecedentes Históricos

Existen diferentes factores de riesgo para desarrollar un síndrome coronario agudo o alguna otra enfermedad coronaria. Dentro de las causas multifactoriales destaca un estudio que se realizó por los americanos en el cual se destaca lo siguiente: “En el estudio ARIC (riesgo de arteriosclerosis en comunidades, por su sigla en inglés) del NHLBI, la incidencia promedio ajustada por edad para EC por 1000 personas/año es 12.5, hombres blancos; 10.6, hombres negros; 4.0, mujeres blancas, y 5.1 para mujeres negras”<sup>6</sup>. Otro dato que tiene mucha relevancia es que la presentación del primer evento cardiovascular de tipo infarto generalmente se presenta a la edad de: “65.8 años para los hombres y 70.4 años para las mujeres.”<sup>6</sup>

En el estado de Massachusetts existe una ciudad llamada Worcester la cual se ha destacado por un estudio el cual se realizó en 16 hospitales durante un periodo de 22 años (1975-1997). Esta investigación dio datos importantes para los médicos, destacando lo siguiente:

“Los resultados permitieron detectar a lo largo del tiempo un importante descenso en la incidencia de IAM con onda Q, en su mayoría procedentes del SCACEST: 171/100.000 habitantes en 1975 frente a 101/100.000 habitantes en 1997, así como de su tasa de mortalidad: 24% frente al 12%. Por el contrario, la incidencia del IAM sin onda Q mostraba un incremento constante junto con una tasa de mortalidad ajustada en 1997, casi idéntica que 22 años antes.”<sup>6</sup>

Se podría razonar que con los avances tecnológicos, campañas de salud pública y otros diversos métodos la población americana adaptaría otros estilos de vida más saludables y se crearía conciencia con respecto a patología que se encuentra en los primeros lugares de muerte pero las cifras distan de esta vertiente de pensamiento y dan los siguientes resultados.

La enfermedad coronaria causó aproximadamente 1 de cada 6 muertes en los Estados Unidos en 2006. “Enfermedad coronaria la mortalidad en 2006 fue de 425 425. En 2010, se estimó 785 000 estadounidenses tendrán un nuevo ataque coronario, y aproximadamente 470 000 sufrirán un ataque recurrente”<sup>6</sup> Está estimado que un adicional de 195000 primer miocardio silente los infartos

ocurren cada año. Aproximadamente cada 25 segundos, un estadounidense tendrá un evento coronario, y aproximadamente cada minuto, alguien morirá de uno.<sup>6</sup>

En el continente europeo la situación es muy similar a la realidad que han enfrentado los americanos. Las cifras para esta población siguen siendo alarmantes y la patología sigue posicionándose en los primeros lugares, tanto en su presentación como su mortalidad. Se estimó en el 2006, un total de 146 000 IAM por años en el Reino Unido, la incidencia es mayor en hombres que en mujeres y aumenta con la edad. En Escocia e Irlanda, las tasas de incidencia son mayores que en el sur de Inglaterra. En España, la incidencia de IAM oscila entre 135-210 casos por cada 100 000 habitantes.<sup>6</sup>

“Entre los hombres, la prevalencia de angina definida aumentó gradualmente con la edad de 1,7% (IC del 95%: 0,6% a 2,7%) en el grupo de 18 a 34 años, 3,8% (1,3% a 6,0%) en el grupo de 35 a 54 años. grupo a 4.8% (2.8% a 8.3%) en el grupo de 55 a 74 años, mientras que la prevalencia entre las mujeres osciló entre 2.5% (1.2 a 3.7%), 4.0% (1.6% a 6.5%) a 7.1% (5.1% al 11,6%) en estos mismos grupos de edad.”<sup>6</sup>

Las cifras anteriormente mencionadas tienen relación debido a que existen los mismos factores de riesgo dentro de las distintas poblaciones. Se han realizado diferentes estudios y controles en aproximadamente 52 países de los cuales se destacan 9 factores de riesgo modificables presentes en la población estudiada. Estos factores son consistentes tanto en hombres como en mujeres independientemente de la región o grupo étnico. Los estudios arrojaron lo siguiente: “Esos nueve factores incluyeron: tabaquismo, niveles elevados de lípidos séricos, hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad mórbida, sedentarismo, bajo consumo diario de frutas y vegetales, consumo problemático de alcohol e índice psicosocial”<sup>7</sup>

En el continente oceánico, específicamente en Australia, la enfermedad coronaria es la patología más común dentro de esta población, esta situación se presenta aproximadamente en 500 000 australianos. Dentro de estas cifras mueren anualmente 20 000 personas. Como es habitual en esta enfermedad la población más afectada es el sexo masculino y tiene una tendencia al alza en cuanto a la población adulta mayor.<sup>7</sup>

La cifras indican lo siguiente: “2% de la población entre 45 y 54 años, con una incidencia de 502 casos por cada 100 000 habitantes, aumenta al 4.8%, con una incidencia de 854 casos por cada 100 000 habitantes, en la población entre 65 y 74 años.”<sup>7</sup> Demostrando así los altos niveles de complicaciones cardíacas en esta población. Desde la década de los 90`s se viene observando una leve disminución en la incidencia del síndrome coronario agudo, esta pequeña variante se observa en ambos sexos. “Los hombres tuvieron una disminución anual de 1.7% y las mujeres del 1.6%.”<sup>7</sup> Esta cifra se explica debido a que existen mejores controles de las enfermedades crónicas en esta población.

### 1.5.2 Antecedentes Internacionales

En LATAM las cifras de estos eventos siguen obteniendo los primeros lugares tanto en la categoría de presentación como en mortalidad, debido a esto, es de suma importancia el estudio, seguimiento, análisis epidemiológico y campañas publicitarias para poder bajar los índices tan altos que presenta la población latinoamericana. México formo un Registro Nacional de Síndrome isquémico Coronarios Agudos (RENASICA)<sup>7</sup>. Este ente gubernamental logró demostrar la correlación de diferentes factores de riesgo y la edad en la cual se presentan los eventos cardíacos. Todo esto se logra gracias a la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez” de la Ciudad de México, este ente permitió el acceso a su base de datos para poder realizar el estudio.<sup>7</sup>

En México se tienen registros nacionales desde la década de los 90`s, cabe destacar que desde esa época el síndrome coronario agudo representan una de las primeras causas de muerte a nivel nacional. Dicha cifra no va cambiar para la siguiente década así como lo expone Huerta RB: “para el año 2001 se reportaron un total de 98,941 muertes causadas por enfermedades del corazón, representando el síndrome coronario agudo el 26.2%”<sup>7</sup>

En el año 2004, los entes gubernamentales se dieron a la tarea de realizar estudios de incidencia de la patología cardíaca recopilando información de pacientes que presentaran un síndrome coronario agudo. Dicho estudio se realizó en dos tractos. En el primero de ellos; se tomó como muestras 4 253 pacientes y en la segunda etapa se tomaron 8 355 pacientes.<sup>7</sup>

Tomando en cuenta los resultados de la primera muestra los datos arrojaron que los pacientes con mayor afectación fueron los del sexo masculino con un 78% y con una edad promedio de  $53.2 \pm 14$  años. En la segunda etapa, los datos obtenidos describen que la edad promedio fue de 60 años y se observó el mismo patrón con respecto al sexo masculino con un promedio de 75%.<sup>7</sup>

En cuanto a los factores de riesgo para la República mexicana; independiente de las 2 muestras tomadas; “El tabaquismo, la diabetes mellitus, el hipercolesterolemia, la hipertensión arterial sistémica, la realización de angioplastia”<sup>8</sup>, fueron los factores determinantes para que los pacientes presentaran el síndrome coronario agudo, demostrando una vez más la importancia de las campañas y los asesoramientos médicos en el primer nivel de atención, de esta manera se busca educar al paciente para que conserve los buenos hábitos que resguardan su salud y motivar a aquellos que no los tienen a pequeños cambios en dirección de estilos de vida más saludables.

En Colombia la enfermedad isquémica fue responsable de 29 000 muertes en el año 2011, estas cifras se dividen en 16 000 hombres, con una tasa de mortalidad diaria de aproximadamente 43 defunciones por día y 13 000 mujeres.<sup>8</sup> Para la población colombiana es factor de riesgo con más prevalencia es el tabaco (Hombres 19.5 % y Mujeres 7.4 %). Para el año 2013 “La de mortalidad fue de 107.3 por cada 100 000 personas de 45 a 64 años y de un 867.1 por 100 000 personas de más de 65 años”<sup>8</sup>

### 1.5.3 Antecedentes Nacionales

En Costa Rica, desde 1970 la morbimortalidad por las enfermedades cardiovasculares ha constituido la principal causa de muerte tanto en hombres como en mujeres. “El 48% correspondió a la enfermedad isquémica del corazón y de ésta, dos terceras partes al infarto agudo de miocardio.”<sup>11</sup>

“Durante el 2009 se registró un total de 18.560 muertes para una tasa de 4.1/1.000 habitantes”<sup>11</sup>. El país presenta un perfil de mortalidad principalmente caracterizado por enfermedades cardiovasculares, en primer lugar (28.6% de las muertes, 1.2 defunciones/1.000 hab.), seguido por tumores (22.11% de las muertes, 0.9 defunciones/1.000 hab.) y causas externas (13.16% de las muertes, 0.5 defunciones/1.000 hab.)<sup>11</sup>

Existen 5 grandes grupos de causa de muerte en el país. Desde de la década de los 70's, la enfermedades cardiovasculares han constituido la principal causa de muerte en la población costarricense. “En el año 2009 se registró un total de 5.306 muertes para una tasa ajustada de 99.18/100.000 habitantes, lo que representa un aumento del 5.26% respecto al año anterior”.<sup>11</sup>

Así mismo; en el año 2009 el 96.02% de las muertes por enfermedades del sistema circulatorio ocurrió en personas de 45 años o más. Al sexo masculino corresponde el 55.54%.<sup>12</sup>. En el 2009 se registró un total de 1.534 muertes por IAM, representando el 38.7% del total de muertes por enfermedades cardiovasculares, con una tasa ajustada del 28.32 /100.000 habitantes. El 63.62% de las muertes corresponden al sexo masculino.<sup>11</sup>

## CAPÍTULO II – MARCO TEÓRICO

## 2.1 Anatomía Cardíaca.

El corazón es un órgano muscular, el cual tiene la función de circular la sangre a través de los vasos arteriales y venosos del sistema cardiovascular para poder suplir las necesidades de oxigenación a los diferentes órganos.<sup>3</sup> Se encuentra en la cavidad mediastínica, más específicamente en el mediastino medio, este órgano está recubierto por un tejido fibroso denominado pericardio.<sup>3</sup> A nivel macroscópico el corazón tiene la forma de una pirámide cuadrangular y el mismo está orientado hacia la pared del tórax y su vértice está dirigido hacia la pared torácica anterior. De él protruyen lo que se denominan grandes vasos y sus ramas se extienden hacia la cabeza, cuello, tórax, abdomen y miembros superiores como inferiores.<sup>3</sup>

La función principal de corazón se asemeja a dos bombas separadas, la parte derecha impulsa la sangre desoxigenada a los pulmones y la parte izquierda impulsa la sangre oxigenada hacia los órganos periféricos. En la aurícula derecha la sangre accede desde las venas cavas inferiores y superiores luego de su viaje a través del cuerpo llevando oxígeno a los órganos y tejidos.<sup>4</sup> De ahí dicha sangre sigue su recorrido a través de la válvula tricúspide llegando al ventrículo derecho y este eyecta dicha sangre hacia la arteria pulmonar llegando a los pulmones para liberar el dióxido de carbono del metabolismo celular y para su oxigenación correspondiente.<sup>4</sup> Terminado su recorrido pulmonar se dirige de nuevo hacia el corazón a través de las cuatro venas pulmonares llegando a la aurícula izquierda para continuar su recorrido a través de la válvula mitral terminando en el ventrículo izquierdo donde esta estructura impulsará la sangre previamente oxigenada a través del cuerpo para poder suplir las necesidades de oxigenación correspondientes al metabolismo corporal.<sup>4</sup>

Este órgano posee cinco caras o superficies, posterior o base, inferior o diafragmática, anterior o esternocostal y las bases pulmonares derecha e izquierda; así mismo posee varios bordes: derecho, izquierdo, superior e inferior. El borde derecho es una pequeña parte que en ella se sitúa el atrio derecho en la cual se extienden las venas cava superior e inferior. Así mismo el borde izquierdo lo forma el ventrículo y la aurícula izquierda. De modo que el borde superior está formado por los atrios y sus aurículas. Por último, el borde inferior es el que contiene el ventrículo derecho.<sup>3</sup>

El pericardio es el tejido fibroso que recubre al corazón, este tejido contribuye a que el corazón se mantenga en su posición habitual y además brinda una proyección física para el mismo, ante posibles infecciones.<sup>2</sup> Este componente cardíaco cuenta con una capa externa fibrosa la cual es mucho más gruesa que su capa interna conocida como la capa serosa. El pericardio fibroso es resistente a la distensión contribuyendo a que las cámaras cardíacas no se distienda más de lo necesario y evitando la dilatación aguda de las mismas.<sup>2</sup>

En su parte interna se encuentra la capa serosa, la cual se divide en dos partes la capa visceral y la capa parietal, esta última también se llama epicardio, la cual cubre todo el corazón y grandes vasos para por último plegarse y formar la capa parietal.<sup>2</sup> Dentro de las capas mencionadas existe un líquido que se encuentra en la cavidad parietal que generalmente consta de 30 a 50 ml. Este líquido seroso actúa como lubricante para poder minimizar la fricción entre las estructuras circundantes al corazón cada vez que existe una sístole y una diástole.<sup>2</sup>

El miocardio es la porción muscular del corazón la cual forma las paredes de las aurículas y los ventrículos, tiene muchas características similares al músculo esquelético; las células cardíacas son estriadas y con una fina membrana que envuelve a dicha fibra llamada sarcolema de igual manera las mitocondrias en este tipo de músculo son muy grandes debido a las necesidades metabólicas del corazón.<sup>2</sup> La diferencia radica en los mecanismos autónomos que el corazón posee y que el músculo esquelético no tiene además de que las contracciones del músculo cardíaco son de duración mucho menor.<sup>2</sup>

Por último, encontramos el endocardio que corresponde a la capa más interna del corazón compuesta de tres capas que recubre el órgano propiamente y sus válvulas. La capa interna está compuesta de células endoteliales lisas que se sostiene por una capa de tejido conectivo. La capa intermedia está constituida por tejido conectivo denso con fibras elásticas y la capa más externa está compuesta de tejido conectivo dispuesto de manera irregular y este contiene los vasos sanguíneos y ramificaciones correspondientes del sistema de conducción cardíaco.<sup>2</sup>

El corazón a nivel celular está constituido por diferentes tipos de células que contribuyen a formar “las propiedades estructurales, bioquímicas, mecánicas y eléctricas del mismo.”<sup>5</sup> Dentro de esta celularia; el 30% corresponde a los cardiomiocitos los cuales son los encargados del volumen tisular de los atrios y los

ventrículos y son los encargados de la conducción eléctrica a nivel del órgano. El 70% restante está constituido por los fibroblastos cardiacos, estos son los encargados de formar el endocardio, las válvulas cardiacas y arterias y venas cardiacas y la celularidad el musculo liso cardiaco.<sup>5</sup>

### 2.1.1. Aurícula derecha (AD).

Esta estructura da forma al borde lateral derecho del corazón, se sitúa detrás, encima y a la derecha del ventrículo derecho y por delante a la derecha de la aurícula izquierda del corazón. Existe dos puntos importantes en esta zona del corazón. El primero de ellos es que esta es la zona en donde se desemboca toda la circulación venosa del cuerpo humano y el segundo punto donde se encuentran elementos importantes del sistema de conducción cardiaca. La vena cava superior desemboca en la porción anterosuperior de esta estructura; dentro de esta zona se encuentra en nodo sinusal. Otro estructura que se encuentra en esta zona es el seno coronario, el cual se destaca por ser el espacio donde drena la sangre venosa del corazón proveniente de las venas coronarias.<sup>3</sup>

El tabique interauricular, el cual divide las cámaras atriales, se encuentra una depresión fibrosa la cual corresponde a fosa oval. Esta permitía la comunicación de fetal entre la aurícula derecha y la izquierda en el periodo embrionario, dicha fosa generalmente se cierra una vez que la vida extra uterina empieza. El septo interauricular se encuentra en la parte inferior donde se encuentra el triángulo de Koch, el cual “está delimitado por la válvula de Tebesio, el tendón de Todaro y la valva septal de la válvula tricúspide”<sup>3</sup>. Esta estructura es de suma importancia porque en ella se encuentra el nodo atrio-ventricular.<sup>3</sup>

### 2.1.2 Aurícula Izquierda (AI).

En esta estructura desembocan las cuatro venas pulmonares, es la porción más posterior de corazón. Cabe destacar que en ella no se presentan válvulas que permeabilizan la entrada del flujo sanguíneo. Dentro de su anatomía se destaca una pared lisa la cual contiene únicamente irregularidades correspondientes a la fosa oval. Ambas estructuras poseen un tipo de apéndices que se denominan orejuelas las dentro de las cuales se pueden llevar a formar trombos en los pacientes que presenten una fibrilación auricular.<sup>3</sup>

### 2.1.3 Válvulas Auriculoventriculares.

Estas estructuras son las que limitan el paso de sangre entre las aurículas y los ventrículos. Estas formadas por las siguientes estructuras: “anillo, valvas o velos y cuerdas tendinosas”<sup>3</sup> esta última estructura es de suma importancia porque de ella se sujetan los músculos papilares por medio de los velos de los ventrículos. La válvula tricúspide (formada por tres valvas) la anterior y más prominente, la septal y la posterior la cual es la más pequeña y la válvula mitral solo posee 2 valvas: la antero septal la cual es más móvil y de mayor tamaño y la posterolateral que es más pequeña y menos móvil.<sup>3</sup>

Las válvulas aortica y pulmonar se encargan de que no exista reflujo de la aorta y la arteria pulmonar a los ventrículos durante el periodo de diástole. La válvula pulmonar se encuentra entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, esta se encarga del control del flujo sanguíneo hacia la circulación pulmonar y la válvula aortica se localiza entre el ventrículo izquierdo y la aorta y su función es controlar el flujo sanguíneo hacia la circulación sistémica.<sup>3</sup>

Por último, detrás de las válvulas semilunares se encuentran los senos de Valsalva, en estos espacios se forman “corrientes de remolinos”<sup>3</sup> los cuales hacen que las cúspides de las valvas se mantengan alejados de las paredes de los vasos, de no ser por la presencia de estos senos las aberturas de las arterias coronarias se bloquearían por las cúspides valvulares.<sup>3</sup>

### 2.1.4 Ventrículo Derecho.

Esta cavidad se encuentra de manera anterior inferior derecha del corazón, en ella se encuentran dos porciones cavitarias las cuales se encuentran separadas por un “anillo de bandas musculares” las corresponden al: “tracto de entrada con forma de cono que se extiende desde el orificio de la válvula tricúspide hasta el ápex, y el tracto de salida que se dirige por la cara anterior desde la punta hasta la arteria pulmonar y contiene el aparato valvular tricuspideo.”<sup>3</sup>

### 2.1.5 Ventrículo Izquierdo.

Esta es estructura cardiaca se encuentra en la cavidad posterior e izquierda delimitada por la pared libre, el tabique interventricular u por los orificios mitral y aórtico, en el existe un mayor tamaño y mayor

musculatura. El mismo no posee trabéculas musculares que lo subdividan pero existe un tracto de entrada que empieza desde el anillo mitral hasta el ápex del corazón, este se encuentra delimitado por la parte inferolateral de la pared libre del órgano y su parte contraria desde el ápex cardiaco hasta el anillo aórtico y se encuentra delimitado por la parte anterior de la pared libre.<sup>2</sup>

#### 2.1.6 Aterías y Venas Coronarias.

El corazón tiene un sistema de irrigación sanguínea y drenaje venosos propio el cual se asegura de que exista una irrigación constante y efectiva, salvo que exista una obstrucción ya sea por un vaso espasmo, formación de un trombo o el desprendimiento de una placa de ateroma. El inicio de la arteria coronaria corresponde a la raíz aórtica por encima de los senos de Valsalva realizando un recorrido por la superficie del epicardio hasta llegar a dividirse en arterias intramiocárdicas.<sup>2</sup>

Luego de esa división estas arterias se convierten en arteria coronaria derecha la cual se vuelve a subdividir en ramas secundarias, descendente posterior y posterolaterales, “las cuales corresponden a la irrigación del ventrículo derecho y la cara inferior y posterolateral del ventrículo izquierdo.”

De la misma manera la arteria coronaria izquierda se posee en un tronco común y se subdivide en otras dos ramas, la arteria descendente anterior la cual irriga la cara anterior del ventrículo izquierdo y la arteria circunfleja que irriga la cara posterolateral e inferior del ventrículo izquierdo.<sup>2</sup>

En el momento en que exista una obstrucción parcial o total de la irrigación sanguínea del corazón se inician los síntomas asociados a un síndrome coronario agudo; la elevación del segmento ST a nivel electrocardiográfico va a depender de varios factores pero el entendimiento de la irrigación del corazón es necesario para poder interpretar de manera correcta en donde se está presentando el evento agudo.

Tres sistemas son los que conforman la circulación venosa del corazón, las venas de Tebesio son los vasos más pequeños que drenan de manera directa al interior de las cavidades cardíacas por otra parte las venas anteriores del ventrículo derecho se dirigen hacia el surco auriculoventricular anterior y desembocan en la aurícula derecha y por último las venas tributarias del seno coronario que son las encargadas de la

sangre venosa de las cavidades izquierdas en la vena interventricular anterior la cual se convierte en la gran vena del seno coronario en la zona llamada surco auriculoventricular.<sup>3</sup>

#### 2.1.7 Anatomía Eléctrica del corazón.

##### Nodo Sino Auricular.

Es una estructura localizada por detrás de la aurícula derecha, la cual presenta una forma semilunar constituida por un acumulo de células especializadas las cuales se encargan de crear el inicio del impulso eléctrico del corazón. Esta estructura es la encargada de iniciar la actividad eléctrica del corazón generando un estímulo eléctrico el cual se ira propagando por las vías de conducción auriculares estimulando el tejido auricular en su totalidad, donde finalmente llegara al hasta el nodo atrio-ventricular a través de las vías interno-dales.

##### Nodo Aurículo-ventricular.

Es la siguiente estructura por la cual el impulso eléctrico del corazón se llega a transmitir, es de forma ovalada y su tamaño es la mitad del nodo sinusal. Se encuentra situado próximo a la unión entre las aurículas y los ventrículos, en el lado derecho del tabique ventricular. La conducción eléctrica del corazón sufre una pausa de aproximadamente una décima de segundo cuando llega a esta estructura, permitiendo de esta manera que las aurículas se contraigan y vacíen el contenido sanguínea a los ventrículos antes de producirse la propia contracción ventricular. Esta estructura realiza un efecto de embudo en la canalización de los impulsos eléctricos del corazón en su viajes desde las aurículas a los ventrículos para que de manera mecánica el corazón trabaje de manera rítmica y se pueda producir el correcto vaciamiento de las cámaras cardiacas.

##### Sistema de His-Purkinje.

Una vez que el impulso eléctrico termina de atravesar el nodo atrio-ventricular, este se propaga por el haz de His y sus ramas las cuales son una seri de fibras especializadas en la conducción eléctrica que discurren desde superiora a inferior a lo largo del tabique interventricular, este haz se subdivide desde un tronco común en dos ramas; una derecha y una izquierda. Luego este mismo impulso se distribuye

nuevamente por toda la masa de los ventrículos gracias a una red de microfibrillas denominadas fibras de Purkinje, las cuales producen la contracción y por ende la expulsión de sangre de ambos ventrículos hacia la circulación general o mayor del cuerpo.

#### 2.1.8 Formación y Conducción del impulso cardíaco.

El nodo sinusal es la estructura en la cual el impulso eléctrico se genera en condiciones normales, generando un ritmo entre 60 a 100 latidos por minuto; este potencial se distribuye hasta la musculatura auricular donde se origina la contracción de las mismas y generando la onda P característica en el electrocardiograma.<sup>3</sup> Luego de que se presente este evento la despolarización continua hasta el haz intermodal anterior el cual distribuye el impulso desde la aurícula derecha hasta la aurícula izquierda para poder realizar la sístole de las aurículas de manera completa. Existen tres haces intermodales (anterior, medio y posterior) que tienen un orientación longitudinal que finalizan el nodo atrio-ventricular donde se produce un retraso fisiológico del impulso, este retraso crea en el trazo del electrocardiograma el segmento PR.<sup>3</sup>

Una vez que el impulso sale del nodo atrio-ventricular este llega a las estructuras especializadas llamadas haz de His las cuales distribuyen el impulso hacia los ventrículos a través de sus ramas izquierdas (la cual se bifurcan en rama anterior y posterior) y una rama derecha.<sup>3</sup> De ahí el mismo impulso llega hasta las fibras terminales de Purkinje las cuales lo distribuyen por ambos ventrículos y realizando el trazo de complejo QRS en el electrocardiograma.<sup>3</sup>

#### 2.1.10 Potencial de Acción Cardíaco.

Las células especializadas que se encuentran en el corazón, llamados miocitos o cardiomiocitos, tiene la capacidad de contracción sincrónica de las aurículas y luego de los ventrículos para que las cámaras cardíacas establezcan un ritmo capaz de bombear la sangre hacia los pulmones y la circulación corporal de manera<sup>1</sup>. Mediante el potencial de acción se alcanza esa excitación celular característica de la célula cardíaca, este potencial en estado de reposo se encuentra a -90mV para poder alcanzar la despolarización la celular se necesita un mecanismo activo de energía.<sup>1</sup> El cual mediante el consumo de ATP por la bomba de sodio-potasio introduce dos iones de potasio hacia la celular y expulsa tres iones de sodio hacia el exterior celular dando como resultado la negativización intracelular.<sup>1</sup>

Existe un tiempo entre el inicio de la activación del potencial de acción y el retorno al estado en reposo, este periodo se le conoce como “duración del potencial de acción”.<sup>1</sup> Para poder iniciar el dicho potencial se necesita que la célula llegue a un potencial de umbral, este se define como un nivel crítico de -60mV, una vez que se supera ese nivel se desencadena el potencial de acción como tal, este fenómeno se conoce como “todo o nada” lo que quiere decir que una vez que este evento inicia no hay manera que las células puedan parar o quedar a la mitad del evento.<sup>1</sup>

El sistema nervioso juega un rol importante en dicho evento; a tal vez del sistema parasimpático (nervio vago) se aumenta la entrada de potasio a la célula y a través del sistema simpático por medio de los receptores beta 1 aumenta la entrada de sodio y calcio a la célula cardiaca.<sup>1</sup>

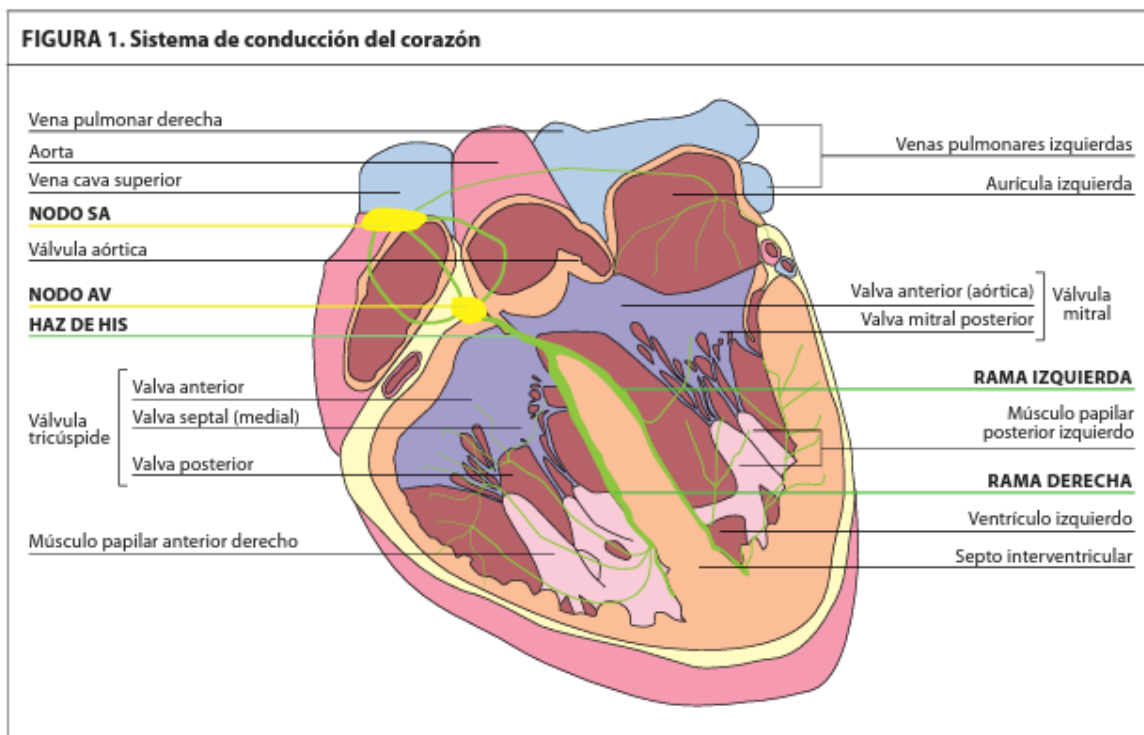
Tabla 1. Potencial de Acción

Fase	Nombre	Iones	Evento
0	Despolarización Rápida	Sodio	Apertura de canales de Sodio dependientes de voltaje (potencial Positivo)
1	Repolarización Lenta	Potasio	Sarcolema se despolariza. Existe un cierre de los canales de sodio y una apertura de los canales de potasio
2	Meseta	Calcio	Apertura de canales lentos de calcio lo cual contrarrestar la salida de potasio. En este fase se produce la contracción de miocardio

3	Repolarización Rápida	Potasio	Salida masiva de Potasio al exterior celular y descenso marcado de entrada de calcio
4	Periodo entre dos Potenciales	Sodio	Fase de despolarización lenta sin necesidad de estímulo externo

Fuente: elaboración propia con base en la referencia <sup>1</sup>

Figura 1 Sistema de conducción Cardíaca



## 2.2 Electrocardiografía.

El electrocardiograma es uno de los estudios de gabinete y método diagnósticos de mayor utilidad en el área de medicina general, con este método la actividad cardiaca se puede registrar mediante es estímulo eléctrico que el corazón provoca dando como resultado la contracción y ejercer la función de bomba. Estos estímulos eléctricos se pueden cuantificar a través de una serie de cables conectados a la superficie corporal de cada paciente, esta señal eléctrica se envía a un amplificador que aumenta la pequeña diferencia de potencial que produce el musculo cardiaco. <sup>1</sup>

Cada ciclo cardiaco produce una serie produce una serie de deflexiones u ondas. Las ordenadas representan la magnitud del potencial o voltaje que el corazón produce en cada momento de cada latido y las abscisas representan el tiempo. Los trazos habituales de se recolectan en un papel cuadriculado compuesto por líneas finas y gruesas. <sup>1</sup>

Cada línea fina vertical se encuentra separada de la siguiente por una longitud de 1mm, lo cual en tiempo equivale a 0.04 segundos y cada línea vertical gruesa está separada de la siguiente por un espacio de 5 mm que en tiempo equivale a 0.2 segundos. Cada línea horizontal fina, también se encuentra separada una de la otra por un espacio de 1 mm lo cual representa 0.1 mili voltios. <sup>1</sup>

En una electrocardiografía normal, cada complejo consta de una serie de ondas que alternan de la línea basal, la lectura de este se debe de realizar de izquierda a derecha en donde se distinguen la onda P, el segmento PR, el complejo QRS y finalmente la onda T, todo esto en un periodo de 30 segundos de registro de actividad eléctrica por cada electrografía que se realiza por el método del papel electrocardiográfico. Otro dato particular que se adecua a los tiempos modernos es que se puede visualizar y registrar la actividad eléctrica de manera continua en un monitor de pantalla<sup>1,2</sup>. Esta opción se encuentran cada vez más disponibles en diferentes áreas del sector salud, pero generalmente se encuentran en salas de cirugía, en las salas de recuperación o en unidades de cuidados intensivos.<sup>2</sup>

### 2.2.1 Interpretación Básica de un Electrocardiograma.

Eje horizontal y Eje vertical.

El papel de un electrocardiograma de manera general se mueve a una velocidad de 25mm/segundo lo cual representa 0,04 segundos por cada cuadro pequeño y por cada cuadro grande equivale a 0,20 segundos.<sup>1</sup> Como generalidad cada electrocardiograma está configurado de forma que cada pequeño cuadro equivale a 0,1 mv y cada cuadro grande equivale a 0,5 mv<sup>1</sup>

Ritmo.

El ritmo cardiaco viene dado por la estructura eléctrica del corazón que determina la frecuencia a la que se activan los ventrículos. En condiciones normales es el nodo sinusal quien cumple con esta función de modo que lo general es que los ritmos provengan del nodo sinusal. Para que exista este tipo de ritmo se tiene que presentar ondas P pero no siempre que haya ondas P quiere decir que el ritmo sea sinusal como sucede en los bloqueos atrio-ventriculares completos.<sup>1,2</sup> El ritmo sinusal es regular pues el nodo sinusal se despolariza consecutivamente con un intervalo constante entre 60 a 100 latidos por minuto en reposo. Si la frecuencia cardiaca en RS es menor a 60 latidos por minuto se denominada bradicardia sinusal, mientras que si de manera contraria presenta una frecuencia cardiaca mayor a 100 latidos por minuto se denomina taquicardia sinusal. En ocasiones el ritmo sinusal puede ser ligeramente irregular de forma fisiológica debido a las variaciones respiratorias del llenado del ventrículo izquierdo. Así como la frecuencia cardiaca aumenta en inspiración y disminuye en expiración, es lo que se denomina arritmia respiratoria.<sup>1</sup>

Se debe determinar si es ritmo es sinusal o no; se denomina ritmo sinusal si la onda P es positiva en DI, DII, AVF y negativa en Avr con un intervalo PR constante ( entre 0,12 a 0,20 segundos). Todas las ondas P presente a un completo QRS, intervalo Pp e intervalo RR constantes y morfología de P constante en cada derivación.<sup>1</sup>

Cuando no es el nodo sinusal quien determina el ritmo cardiaco se tiene que identificar el ritmo alternativo antes continuar la interpretación del electrocardiograma. Lo más común que se presenta en estos casos es que el ritmo provenga desde el nodo atrio-ventricular.<sup>1</sup>

#### Onda P.

Es la primera onda de deflexión que aparece en un voltaje positivo en el electrocardiograma, su forma asemeja a una u invertida, generalmente suele durar dos cuadros pequeños y esta onda es la que representa el momento en que las aurículas se están contrayendo y enviando la sangre hacia los ventrículos completando la primera contracción cardiaca.<sup>1,2</sup>

#### Segmento PR.

Es el primer tramo de línea basal/isoeléctrica que se encuentra entre el final de la onda P y el inicio de siguiente deflexión del electrocardiograma. Durante este periodo de tiempo las aurículas se terminan de vaciar y con esto se produce una relativa desaceleración en la transmisión del impulso eléctrico del corazón justo antes del inicio de la contracción ventricular.<sup>1,2</sup>

#### Complejo QRS.

Corresponde al momento en el cual los ventrículos se contraen expulsando la sangre hacia la circulación corporal, Consta de las ondas Q, R, S, generalmente la onda Q no siempre está presente. Se puede identificar por que en su inicio tiene una primera deflexión negativa después del segmento PR. Dicha deflexión corresponde a la onda R propiamente, el hecho de que la onda Q no aparezca no traduce a ninguna patología.<sup>1</sup>

Generalmente las ondas Q si aparecen deben de ser de pequeño tamaño no mayores a un cuadro pequeño tanto en longitud como en profundidad y estar presentes en ciertas derivaciones. La onda R es muy variable en altura ya que puede medir desde medio cuadro hasta incluso cuatro a cinco cuadros grandes en caso de las personas jóvenes deportistas. La onda S es la continuidad directa de la onda R y comienza desde a fase decreciente se vuelve negativa. Todo este conjunto no debe de exceder una duración mayor de dos cuadros pequeños.<sup>1</sup>

## Segmento ST.

Este trazo isoelectrico se encuentra entre el final de la onda S y el inicio de la onda T. Es de suma importancia en el diagnóstico del síndrome coronario agudo, su elevación o descenso se encuentra en relación con este fenómeno patológico a esto se le debe de sumar la sintomatología característica que pueda expresar una disminución del aporte de oxígeno al corazón.<sup>1,2</sup> Las alteraciones del segmento ST en el contexto de síndrome coronario agudo nunca afectan a todas las derivaciones. Si se presenta este tipo de situación se debe de analizar otro tipo de patologías como lo son la pericarditis, miocarditis, trastornos iónicos entre otros, ante la sospecha de síndrome coronario agudo para efectos prácticos tiene prioridad el punto J y las elevaciones se pueden presentar en dicho segmento.<sup>1</sup>

## Onda T.

Una vez finalizado el segmento ST se inicia la onda la cual consiste en una deflexión normalmente positiva que tiene como característica principal la semejanza al relieve de una montaña bastante simétrica. Con respecto al voltaje suele estar entre dos y cuatro cuadros pequeños y su duración no debe de exceder más de tres de dichos cuadros. Esta onda expresa el momento donde el corazón se encuentra en diástole cardíaca (relajación del corazón) una vez que se haya terminado el momento en que el corazón ha expulsado la sangre que se encontraba en sus ventrículos.<sup>1,2</sup>

### 2.2.3 Realización del Electrocardiograma.

La realización de este estudio de gabinete es un proceso sencillo, para este proceso se necesita un electrocardiógrafo, parches o ventosas que se colocan sobre la piel del paciente los cuales actúan como electrodos y un sistema de cables que transmiten las “microcorrientes” que se recolectan de los impulsos cardiacos generados por el corazón, los cuales el electrocardiógrafo se encargara de amplificar. El paciente se coloca en posición supina sobre la camilla completamente horizontal o también se puede realizar elevando la camilla a unos diez grados aproximadamente.<sup>9</sup>

El médico colocará un total de cuatro electrodos, distribuyendo uno en cada extremidad superior e inferior.<sup>9</sup> Los seis electrodos restantes se colocarán en puntos específicos en el pecho del paciente en lo que denomina región precordial, de esta manera se obtiene un total de doce derivaciones. Cada una permitiendo obtener una visión electrocardiográfica completa del corazón.<sup>9</sup>

Tabla 2 Derivaciones del electrocardiograma:

Derivación I	Registra la diferencia de voltaje entre los electrodos del brazo izquierdo y del brazo derecho.
Derivación II	Registra la diferencia de voltaje entre los electrodos del brazo izquierdo y del brazo derecho.
Derivación III	La diferencia de voltaje entre los electrodos de la pierna izquierda y del brazo izquierdo.
aVR	Colocada en Miembro Superior Derecho
aVL	Colocada en Miembro Superior Izquierdo
aVF	Colocada en Mimbros inferior Izquierdo

V1	Cuarto espacio intercostal en borde esternal derecho
V2	Cuarto espacio intercostal en borde esternal izquierdo
V3	Quinto espacio intercostal línea media clavicilar
V4	entre V2 y V4
V5	Quinto espacio intercostal lineal axilar anterior
V6	Quinto espacio intercostal en línea axilar media

Fuente: elaboración propia con base en la referencia <sup>9</sup>

Es de suma importancia tener en cuenta que desde el momento en que el operador indica que se va a iniciar el registro electrocardiográfico el paciente debe de tratar de estar lo más inmóvil posible ya que incluso un tremor muscular fino puede interferir con la señal del registro y causar una distorsión en las ondas previamente registradas, resultando en un estudio mal realizado lo cual compromete al médico tanto en su interpretación como su diagnóstico, obligando al personal en salud en repetir el estudio. Así mismo el contacto de los electrodos con la piel debe de ser lo más estrechamente posible evitando el uso previo de cremas o lociones que interfieren con este contacto.<sup>9</sup>

El personal de salud debe de estar listo gases suaves impregnadas en alcohol, ya que la propia grasa corporal puede interferir con el adecuado registro, dichos parches contienen un gel autoadhesivo cuya composición favorece la transmisión del impulso. En diferentes ocasiones es preciso quitar el vello de la parte anterior de tórax de los pacientes, ya que también ejercer un efecto de barrear para la captación eléctrica del corazón.<sup>9</sup>

Los avances tecnológicos que se han dado durante los últimos años han hecho una reducción en el tamaño de los equipos haciendo posibles que este tipo de estudio se pueda realizar en cualquier sitio. Este avance hace que se puedan atender a los pacientes en su propio lugar de residencia o si se presenta una emergencia a nivel laboral, así mismo cuando los pacientes son transportados desde un lugar de algún accidente o de un centro médico a otro sin dejar de monitorizar la actividad eléctrica del corazón.<sup>9</sup>

Con respecto a lo anterior, el electrocardiograma es una prueba diagnóstica accesible, segura y fácil de realizar; la cual proporciona gran cantidad de información al respecto del estado general del corazón. En una persona sana existe un trazo característico y los cambios que se producen en el patrón de la normalidad del estudio de gabinete suelen asociarse con patologías cardíacas. Generalmente se pueden encontrar trastornos de ritmo como lo son las arritmias cardíacas así como la angina de pecho y el síndrome coronario agudo<sup>9</sup>.

Así mismo permite diferenciar el ritmo normal del corazón el cual se denomina ritmo sinusal y se puede diferenciar cualquier tipo de taquicardia; ritmos mayores de 100 latidos por minuto; en sentido opuesto es el mejor método diagnostico para poder detectar ritmos lentos, los cuales se caracterizan por tener una frecuencia de pulsaciones por debajo del límite inferior de la normalidad; la cual sería una

frecuencia menor a sesenta latidos por minuto considerando se ritmo como una bradicardia cardiaca. De la misma manera este método ayuda a detectar bloqueos cardiacos los cuales tiene como característica principal la interrupción del impulso cardiaco a través de parte o todo el sistema de conducción eléctrica del corazón.<sup>9</sup>

A nivel epidemiológico la patología más frecuente es la fibrilación auricular. Siendo esta situación un movimiento acelerado de las aurículas; este movimiento parece que las mismas se “baten” de manera acelerada con un promedio de trecientas veces por minuto dando como resultado la pérdida de función de bomba cebadora de los ventrículos produciendo en cierto grado una insuficiencia cardiaca transitoria la cual podría evolucionar hasta una arritmia grave. Generalmente se presenta en adultos mayores de 65 años.<sup>10</sup>

Este método diagnóstico también se utiliza, aunque en menor medida, en el diagnóstico y evolución del crecimiento de las cavidades del corazón. Este fenómeno se puede observar muy frecuentemente en pacientes con hipertensión arterial mal controlada. Dando como resultado un corazón que tiene que trabajar con mayor fuerza para poder vencer las resistencias periféricas las cuales se encuentran aumentadas.<sup>10</sup>

Dicha situación hace que el corazón tenga que adaptar sus células de manera gradual hasta que el ventrículo izquierdo y el tabique que lo separa del ventrículo derecho crezcan de manera exponencial y se crea una hipertrofia ventricular izquierda dando como resultado una disminución de la función cardiaca y un aumento en ciertas ondas dentro del electrocardiograma.<sup>10,11</sup> Las enfermedades valvulares también puede generar un aumento de las aurículas o los ventrículos, no es el estudio más específico para detectar estas patologías pero ayuda a orientar al personal médico y con esta sospecha se podría solicitar un ecocardiograma para poder confirmar el diagnóstico.<sup>11</sup>

Diversos trastornos hidroelectrolíticos sanguíneos, en especial el calcio y el potasio se pueden reflejar en el electrocardiograma. En el momento en que alguno de estos elementos se elevan o disminuyen a un nivel crítico a nivel sanguíneo pueden ser una amenaza para la vida de los pacientes. Estos niveles solo se pueden medir de manera exacta solo con un análisis sanguíneo pero el electrocardiograma es un estudio que puede orientar al personal médico.<sup>10</sup>

Otra patología bastante evidente es la pericarditis; la cual consiste en la inflamación de la membrana que cubre y protege el corazón. Esta capa de tejido fibroso cuando se inflama se puede hablar de una pericarditis, generalmente es una entidad que resulta en un buen pronóstico, sin embargo, la sintomatología que presenta el paciente suele confundirse como un síndrome coronario agudo<sup>10</sup>. Conocer el patrón que se presenta en el electrocardiograma es de gran ayuda para poder hacer diagnósticos diferenciales de otras patologías cardíacas.<sup>10</sup>

Otras patologías de gran interés son la angina de pecho y el síndrome coronario agudo; ambos comparten etiología similar y se producen cuando el corazón es privado del oxígeno esencial para poder suplir todas las necesidades metabólicas. El electrocardiograma expresa una de las mejores aplicaciones como herramienta diagnóstica.<sup>11</sup>

Existen cambios característicos que se producen en su trazo acompañados de sintomatología clásica, con este método diagnóstico se inicia la fase de tratamientos extra hospitalarios para el síndrome coronario agudo permitiendo que se utilice una doble vertiente diagnóstica y terapéutica siendo estos tratamientos bastante eficaces pero no están exentos de riesgos y complicaciones. Así mismo estos tratamientos son determinantes porque esta patología es dependiente de tiempo y entre más rápido se actúe sobre la causa que está provocando el síndrome coronario agudo; mejor será la evolución y recuperación del paciente a largo plazo.<sup>10</sup>

### 2.2.2. Patologías Frecuentes.

#### Bradicardia Sinusal.

De manera general la bradicardia sinusal se define como una frecuencia cardíaca menor a los 60 latidos por minuto cuando el nodo sinusal actúa como el principal marcapasos de corazón; generalmente cuando se presenta este tipo de alteración se puede interpretar como una reacción fisiológica más que un estado patológico.<sup>4,5</sup> Este tipo de situación generalmente se observa de manera transitoria y se debe predominantemente a un aumento en el tono vagal. Generalmente suele observarse en deportistas de alto rendimiento y adultos jóvenes en reposo y generalmente suele ocurrir en horas de la noche o bien en horas de sueño. En los pacientes que presenten bradicardias sinusales persistentes y más aún aquellos que la frecuencia cardíaca descienda a menos de 40 latidos por minuto durante el día y presentes síntomas; la

bradicardia sinusal se convierte automáticamente en un estado patológico y se cataloga como una disfunción del nodo sinusal el cual amerita tratamiento y observación por el personal de salud.<sup>5</sup>

#### Pausas Sinusales o Paradas.

Las pausas sinusales implican un fallo de la activación de auricular esperada. Puede ocurrir debido a un problema de generación del impulso en el nodo sinusal o a una falla en el sistema de conducción del impulso auricular. Generalmente no hay valores de corte establecidos pero las pausas de 3 o más segundos son infrecuentes y justifican la colocación de un dispositivo el cual regule y active el potencial de acción como lo es el marcapasos. Sin embargo, este tipo de pausas que son mayores a 3 segundos no predicen mayor mortalidad según los estudios recientes.<sup>5</sup>

Las pausas son frecuentes en el síndrome de bradicardia-taquicardia, cuando una taquiarritmia auricular finaliza espontáneamente y el tiempo de recuperación del nodo sinusal es prolongado. Este es el periodo durante el cual los centros de marcapasos secundarios o terciarios del corazón no asumen el control para retomar el ritmo hasta que el nodo sinusal vuelve a reactivar su actividad eléctrica de manera espontánea, generalmente los pacientes que presenten este tipo de afección se pueden tratar con farmacoterapia.<sup>5</sup>

#### Incompetencia Cronotrópica.

Se define como la incapacidad que puede presentar el corazón de ajustar de manera adecuada y efectiva su frecuencia en respuesta a algún aumento de la actividad física o algún aumento de la demanda metabólica en los pacientes. Generalmente no presenta ningún síntoma y no es posible en la práctica clínica lo que puede deberse a la falta de criterios diagnósticos universalmente aceptados. El criterio utilizado por la mayoría del personal de salud y los estudios no alcanza el 80% de la frecuencia cardíaca máxima esperada en un ejercicio de alta intensidad en una prueba de esfuerzo.<sup>6</sup>

## Fisiopatología de la Disfunción del Nodo Sinusal.

Generalmente este tipo de patología suele ser el resultado de diversos trastornos que causan una depresión del automatismo del nodo sinusal y por ende de la conducción eléctrica del corazón. Estos trastornos pueden ser patologías que afecten directamente el nodo sinusal o la estructura del seno auricular de manera intrínseca o de manera extrínseca como lo es el uso de fármacos cardiovasculares o enfermedades sistémicas como la apnea del sueño. 6,7 Las causas más frecuentes de la disfunción del seno sinusal es la fibrosis degenerativa idiopática del tejido nodular lo cual está directamente relacionada con el aumento de la edad de los pacientes; los estudios realizados indican que existe una pérdida de las células autónomas del marcapasos del corazón y el desplazamiento de la parte central a la parte inferior del nodo sinusal donde la despolarización espontánea es mucho más lenta que la parte superior lo cual se traduce en una bradicardia sintomática. Así mismo se han descrito casos con antecedentes heredofamiliares con patrones autosómicos dominantes de penetración reducida donde se han identificado mutaciones en el gen del canal de sodio cardíaco.<sup>6,7</sup>

Tabla 3 Causas de Disfunción del Nódulo Sinusal

Causas extrínsecas	Causas Intrínsecas
Bloqueadores beta	Fibrosis degenerativa idiopática
Agonistas de calcio	Isquemia
Glucósidos Cardiacos	Miocarditis
Hipotiroidismo	Trastornos Infiltrativos
Hipoxia	Trastornos osteomusculares
Aumento en tono Vagal	Endocarditis
Fármacos anti arrítmicos	Cardiopatía Congénita

Fuente: elaboración propia con base en la referencia <sup>8</sup>

### 2.2.3 Bloqueo de la Conducción Auriculo-Ventricular.

El bloqueo auriculo ventricular es una patología en la cual los impulsos auriculares son conducidos con cierto retraso o no son conducidos en lo absoluto hacia los ventrículos en que la vía de conducción auriculoventricular no está en un periodo refractario fisiológico; inicialmente esta fue la primera causa

para el desarrollo de marcapasos y sigue siendo la razón principal de uso de los mismo más de un 50 % de los pacientes que presente algún tipo de alteración de la conducción eléctrica será candidato para su implementación.<sup>7</sup>

El boqueo Av adquirido puede estar causado por diversos trastornos extrínsecos e intrínsecos. La degeneración progresiva idiopática del sistema de conducción cardiaco denominada enfermedad lanegre o enfermedad lev es la causa de aproximadamente un 50% de los casos de bloqueo AV; así mismo se pude observar este tipo de patologías con enfermedades concomitantes como distrofia muscular, síndrome de Kearns-Sayre, sarcoidosis, trastornos o neoplásicos o luego de ablactación percutánea de vías accesorias septales o de una vía AV lenta o rápida para taquicardia de reentrada del nodo auriculo-ventricular, entre otras.<sup>7,8</sup>

A nivel epidemiológico el bloqueo Auriculo-Ventricular congénito es muy poco frecuente y se presenta en 1: 15 000 a 1: 20 000 nacidos vivos. A nivel electro-cari-gráfico se puede dividir esta patología en bloqueos AV de primer, segundo o tercer grado, este último también llamado "bloqueo completo".<sup>7</sup> Para establecer el diagnóstico es crucial encontrar relación entre los síntomas de los pacientes y las anomalías del electrocardiograma, una prueba holter y una prueba de esfuerzo para poder determinar en cuales condiciones se presentan estas anomalías y cuál es el grado que presenta cada paciente de manera individual.<sup>7,8</sup>

#### Bloqueo Auriculo-Ventricular de Primer Grado.

Por definición el bloque AV de primer grado es una prolongación anormal de intervalo PR el cual debe de ser mayor a 0,2 segundos. Cada onda P debe ir seguida por un complejo QRS pero el intervalo PR debe de enlongarse de forma constante. Esta prolongación puede ser consecuencia de un retraso de la conducción en el interior de la aurícula, en el nódulo auriculo ventricular o en el sistema de His- Purkinje pero en su mayoría se debe a un retraso de la conducción dentro del nódulo aurícula ventricular. De manera general los pacientes que presentan este tipo de patología suelen ser asintomáticos. Sin embargo, si se produce una prolongación notable del intervalo PR producto a un síndrome de tipo marcapasos debido a una disincronía del nódulo auriculo ventricular. Muchos de estos pacientes muestran síntomas

especialmente en momentos de ejercicio ya que el PR no sufre el acortamiento apropiado a medida que se reduce el intervalo R-R.<sup>7</sup>

#### Bloqueo Aurículo-Ventricular de Segundo Grado.

Esta patología se presenta cuando se produce un fallo intermitente en la conducción de no aurícula ventricular. El bloque AV de segundo grado puede dividirse en dos tipos y esto dependerá de los patrones observables en el electrocardiograma:<sup>7</sup> En primera estancia se puede llegar a presentar el bloque tipo I llamado “Mobitz I o Fenómeno de Weneckeback y el tipo II también llamado Mobitz II. Esta clasificación no se debe confundir para utilizar alguna localización anatómica del bloqueo ya que los términos I o II hacen referencia al patrón de conducción en el electrocardiograma de modo que para evitar errores y confusiones asociadas al diagnóstico del bloqueo AV de segundo grado es importante tener dicha definición de manera correcta. El bloqueo auriculo ventricular de segundo grado Mobitz I clásicamente se caracteriza por una prolongación progresiva del intervalo PR antes de la onda P no conducida.<sup>7</sup> La primera onda P conducida después de la onda P no conducida es la que tiene el intervalo PR más corto del ciclo; lo que quiere decir que la pausa entre los complejos QRS que engloban la onda P no conducida será de menos del doble del intervalo P-P en presencia de un ritmo sinusal estable, el ciclo del bloqueo tiene normalmente una relación P-R fija. Sin embargo, muchas veces se presentan bloqueos auriculo-ventriculares atípicos y no muestran la prolongación progresiva clásica del intervalo PR.<sup>7,8</sup>

El bloqueo aurícula ventricular de segundo grado tipo II se puede definir por la aparición de una sola onda P no conducida asociada a intervalos Pr constante antes y después de presentar un solo impulso bloqueado en donde los intervalos PP y RR son constantes. Esta pausa engloba la onda P bloqueada la cual es igual a dos ciclos P-P. este bloqueo se produce de forma característica juntamente con un bloque interventricular.<sup>7</sup>

#### Bloqueo Aurículo-Ventricular 2:1.

Se denomina un bloque AV avanzado, con un solo intervalo PR antes de la onda P bloqueada; este tipo de patología no se puede llegar a clasificar como un bloque AV de segundo grado tipo I o Tipo II mediante un solo registro electrocardiográfico. La localización anatómica del bloqueo puede encontrarse

tanto en el nódulo auriculo-ventricular como también o en el sistema de His-Purkinje. Se debe de tomar en cuenta que los pacientes que presenten este tipo de patología clínica son candidatos para la utilización de marcapasos, estos pacientes según la evidencia de los estudios clínicos tiene una indicación grado I para su uso. La presencia de este tipo de bloque indica un bloque distal al nódulo auriculo ventricular mientras que un bloqueo con un complejo QRS pequeño suele encontrarse dentro del mismo nódulo auriculo ventricular<sup>7</sup>

#### Bloqueo Auriculo- Ventricular de Tercer Grado.

Este tipo de bloqueo; comúnmente conocido como bloqueo completo se caracteriza por el fallo de la conducción al ventrículo en cada onda P o cada impulso auricular, con lo que se produce una disociación completa con los ventrículos, con una frecuencia auriculares superiores a las ventriculares. Este tipo de bloqueos pueden ser congénitos o adquiridos y pueden estar localizados en el nódulo auriculo-ventricular, el haz de His o las ramificaciones de las ramas derecha e izquierda de haz.<sup>7</sup> El ritmo de escape ventricular revela la localización anatómica de manera que si se presenta un ritmo de escape de 40 a 60 l pm y un complejo QRS estrecho en el electrocardiograma generalmente se encuentra dentro de la unión auriculo ventricular y se puede observar a menudo como un bloqueo congénito. De manera contraria un complejo QRS ancho o una frecuencia de 20 a 40 latidos por minuto implican un bloque en el sistema Hs-purkinje como ocurre en la mayoría de los bloqueos adquiridos.<sup>7,8</sup>

Los pacientes<sup>7</sup> que presentan diversos tipos de bloqueos auriculo-ventriculares avanzados generalmente documentan síntomas como mareos, vértigo, síncope pero a la misma vez pueden sufrir también de cualquier síntoma ya mencionados en las bradiarritmias. Para poder realizar algún diagnóstico de este tipo de bloqueos la mayoría de la veces no se necesitan métodos invasivos.<sup>7,8</sup> Si se cuenta con un registro lo suficientemente largo, el electrocardiograma generalmente aporta la información necesaria para poder caracterizar el tipo y la localización donde se encuentra el bloqueo; en los pacientes que presentan un bloqueo de manera intermitente el registro por medio de un Holter y la prueba de esfuerzo son factores indispensables para correlacionar con la clínica y los síntomas asociados para luego poder tomar las medias correspondientes individualizando casa caso de manera concreta.

Para un tratamiento efectivo de este tipo de bloqueos se debe iniciar con la búsqueda de los factores reversibles como enfermedad de Lyme o las isquemias miocárdicas, de ser posible suspender fármacos que causan los retrasos de la conducción como los son los antagonista de calcio. En la situación aguda, se puede tratar el bloqueo AV sintomático con fármacos vago líticos por vía intravenosa, como la atropina o las catecolaminas. Si estos fármacos no son efectivos está indicado el uso de un marcapasos temporal.<sup>7,8</sup>

Los pacientes que presentan un bloque AV de primer grado de manera general no necesitan un marcapasos cardiaco. No obstante, existen situaciones donde el intervalo PR no se adapta a la frecuencia cardiaca durante ejercicios extenuantes y es lo suficientemente prolongado para causar síntomas anteriormente mencionados; así que si se presenta tal situación está indicada la implantación de un marcapasos para así evitar los síntomas o posibles complicaciones a futuro.<sup>8</sup>

El bloque av de segundo grado tipo I asintomático es considerado en la mayoría de los casos como un trastorno benigno con un excelente pronóstico vida en los pacientes jóvenes que lo padecen y no repercute en los momentos de reposos de los mismo.<sup>8</sup> Sin embargo, existe una población la cual se encuentra en un mayor riesgo lo cuales son los pacientes que tiene más de 45 años donde se debe de aplicar una vigilancia más estrecha debido a que existe evidencia del deterioro de vida y la posibilidad real de futuras complicaciones que pueden atentar contra la vida de este grupo etario.<sup>8</sup>

Por último en los pacientes que presentan un bloque av completo de manera congénita o adquirida se debe de plantear el uso de marcapasos según varios factores como la evolución natural de la patología, la edad en la cual se presenta este tipo de complicación, los síntomas del paciente y como limitan sus actividades diarias así como las cardiopatías estructurales y congénitas pre existentes, de manera general en la población adulta se deben valorar diversos parámetros para la aplicación de dicho aparato pero en la población pediátrica existe un consenso en el cual si cardiopatía subyacente es grave y existen síntomas y una frecuencia menor a 50 latidos por. Minuto es una indicación de colocación inmediata de un marca pasos.<sup>8</sup>

## Bradiarritmias asociadas a Infarto Agudo de Miocardio.

Las bradiarritmias apreciadas en el contexto de infarto agudo al miocardio son relativamente frecuentes y son producto de las anomalías en la formación del impulso o en su conducción propiamente. Dentro de las más frecuentes se encuentra la bradicardia sinusal la cual se encuentra con estrecha relación con este evento agudo, afectando de manera principal a la arteria coronaria derecha alrededor de un 30 a un 40%.<sup>8</sup> Las principales anomalías de la conducción asociadas al infarto agudo al miocardio son los trastornos de la conducción asociados a conducción aberrante en nódulo atrio-ventricular así como también las interventriculares. Estadísticamente cuando se presenta un evento agudo afecta de 2<sup>a</sup> 3 veces más en la cara diafragmática del corazón.<sup>8</sup>

Con respecto al tratamiento agudo del bloqueo AV de alto grado sintomático se debe incluir la administración de fármacos intravenosos como atropina o un marcapasos cardíaco temporal para poder superar la presentación aguda.<sup>8</sup> Generalmente no se necesita colocar un marcapasos permanente en el evento de infarto agudo al miocardio pero si se presenta una lesión extensa la cual generalmente se presenta en cara diafragmática, el abordaje debe de cambiar inmediatamente y se debe colocar un marcapasos de manera permanente.

### 3.0 Síndrome Coronario Agudo.

El síndrome coronario agudo comprende engloba una serie de entidades nosológicas las cuales son la representación de distintos estadios de un proceso fisiopatológico el cual contribuye a que los pacientes presentes un evento agudo de este tipo. La isquemia miocárdica que se presenta de manera súbita generalmente es el resultado de un proceso extendido en el tiempo el cual desencadena aterosclerosis coronaria complicada con fenómenos trombóticos los cuales se fundamentan en la adhesión, activación y agregación plaquetaria además de la activación de a cascada de coagulación desatando la formación de un trombo; el cual implicara diversos grados de obstrucción de las diversas arterias del corazón.<sup>9</sup>

Esta presentación súbita está en estrecha relación con el nivel de obstrucción del flujo coronario, severidad del daño de la placa, estado de coagulación que presenta cada paciente en el momento del evento agudo, la asociación o no del vaso espasmo y el estado general del miocardio de cada paciente.<sup>9</sup>

La organización mundial de la salud estable este evento trombolítico es la causa de muerte número uno en el mundo siendo el síndrome coronario agudo con elevación del ST el de mayor predominancia y cuyo impacto supra las cifras de muerte patologías infecciosas, accidentes de tránsito e inclusive el cáncer de manera general.<sup>9</sup>

La fisiopatología difiere con respecto al sexo de cada pacientes, generalmente estas características están infravaloradas a la hora de abordar cada paciente de manera individualizada. Con respecto a la anatomía las mujeres tienden a tener vasos coronarios epicardios más pequeños además de presentar enfermedad aterosclerótica más difusa en comparación a la población masculina la cual tiene más posibilidad de padecer una enfermedad obstructiva con fracción de eyección menor.<sup>9</sup>

Con respecto al síndrome coronario agudo secundarios a nivel macro vascular, la población femenina presenta una mayor frecuencia en la erosión de la placa y la embolización distal en comparación de la población masculina los cuales presentan una menor promoción de ruptura de placa aterosclerótica.<sup>9</sup>

De manera general el síntoma más frecuente y principal que despierta las alarmas y pone en marcha el proceso diagnóstico y terapéutico es descrito como dolor, presión, pesadez o sensación de quemazón en la zona precordial de inicio súbito o progresivo que intensifica con el tiempo. Además de síntomas asociados como dolor epigástrico, dolor que irradia a miembro superior izquierdo y mandíbula, crio diaforesis y disnea.<sup>9</sup>

Las complicaciones más prominentes en esta padecimiento es el shock cardiogénico el cual produce aproximadamente entre 40 a 60 % de las muertes totales por el síndrome coronario agudo; esta presentación es directamente proporcional al nivel de extensión del infarto.<sup>9</sup> La segunda causa de muerte en una fase agudo es la ruptura de cardíaca; la cual representa entre el 10 y el 30% de las muertes generalmente en personas de edad avanzada.<sup>9</sup>

Existen otros tipos de complicaciones las cuales atenta contra la vida de los pacientes pero no tienen tasas de mortalidad tan altas. La pericarditis aguda se tiene que distinguir el infarto agudo de miocardio debido a que clínicamente mejora con la postura y la respiración, el diagnostico se puede realizar por

medio de la ecocardiografía , representa el 14 % de las muertes ocasionadas por esta complicación pero su mortalidad ha disminuido desde que se inició el uso de medicamentos que aumentan la trombolisis.<sup>9</sup>

La angina post infarto es considerado como el dolor isquémico que se presenta después de las primeras 24 horas luego del evento agudo hasta 30 días posteriores. El preinfarto es la patología que se presenta como dolor isquémico de más de 30 min con una nueva elevación del segmento ST mayor o igual a 1 mm en 2 derivaciones continuas con nueva elevación de biomarcadores cardiacos.<sup>9</sup> La insuficiencia mitra puede ser causada por una disfunción de musculo papilar, ruptura de alguna zona de las cuerdas tendinosas o ruptura propiamente del musculo papilar, se presenta un nuevo soplo sistólico, edemas pulmonar.<sup>9</sup>

Dentro del contexto clínico los síndromes coronarios agudos corresponden a una serie de eventos los cuales se puede presentar como una parada cardiaca, inestabilidad eléctrica o hemodinámica con shock cardiogénico causado por isquemia miocárdica o complicaciones mecánicas como lo son la insuficiencia mitral grave hasta dolor torácico el cual puede desaparecer inclusive cuando el paciente haya llegado al servicio de emergencias.<sup>9,10</sup>

Basado en hallazgos electrocardiográficos se pueden diferenciar dos tipos de pacientes: los que presentan dolor torácico agudo el cual discurre con aumento del mismo y presentan cambios electrocardiográficos con elevación el segmento ST, lo cual se traduce en una oclusión coronaria aguda total o subtotal, donde el objetivo del tratamiento es la inmediata repercusión mediante una intervención percutánea o si no es posible durante la ventana de tiempo establecida se realizara mediante este método se utilizara el tratamiento fibrinolítico.<sup>9</sup>

Existe otro tipo de presentación clínica en la cual los pacientes presentan dolor torácico agudo pero no existen datos evidentes de alguna elevación del segmento ST y los cambios electrocardiográficos suelen presentar una elevación transitoria del segmento, la inversión de las ondas T, ondas T planas o pseudo normalización de las onda aunque el electrocardiograma puede llegar a tener una presentación normal.<sup>9,10</sup> La correlación de la patología en el miocardio es la necrosis de las células cardiacas especializadas llamadas cardiomiocitos también pueden presentar de manera menos frecuente la isquemia miocárdica sin daño celular; conocida como angina inestable.<sup>9</sup>

Existe un pequeño porcentaje de pacientes que pueden llegar a sufrir isquemia miocárdica caracterizada por uno o más de los siguientes síntomas: dolor torácico persistente o recurrente, una depresión significativa del segmento ST en el electrocardiograma de 12 derivaciones, insuficiencia cardíaca además de presentar compromiso hemodinámico o eléctrica. <sup>9</sup>Por que existe un riesgo muy aumentado de presentar shock cardiogénico o arritmias ventriculares potencialmente mortales, por lo cual está indicado realizar una coronario grafía inmediata y si procede también realizar la revascularización correspondiente.<sup>10</sup>

El infarto agudo al miocardio se puede llegar a definir como la necrosis de tejido cardíaco; de manera más histológica propiamente la célula llamada cardiomiocito donde existe una isquemia miocárdica aguda.<sup>9</sup> El diagnóstico para confirmar un infarto agudo al miocardio requiere que se cumplan ciertos criterios, dentro de los cuales se encuentran: la detección de un aumento o disminución de los biomarcadores cardíacos, de preferencia al troponina cardíaca de alta sensibilidad o al menos un valor por encima del percentil 99 de límite superior de lo normal así como los siguientes criterios: síntomas de isquemia miocárdica, nuevos cambios indicativos de algún evento a nivel electrocardiográfico, aparición de ondas Q patológicas dentro del electrocardiograma, pérdida de actividad del miocardio por evidencia de imágenes o una nueva anomalía que no se haya detectado previamente así como la detección de algún trombo coronario mediante angiografía o inclusive autopsia. <sup>9</sup>

Infarto agudo de miocardio tipo I: se caracteriza por la ruptura, laceración, fisura o erosión de una placa aterosclerótica la cual contribuye a la formación de un trombo intraluminal en una o más arterias coronarias lo cual produce una reducción del flujo miocárdico o embolización distal lo que contribuye a la necrosis miocárdica. Existe una incidencia entre el 5 al 10% de los pacientes que pueden presentar enfermedad coronaria subyacente grave, como la aterosclerosis coronaria no obstructiva la cual no se haya detectado en alguna angiografía previa al evento, especialmente en población femenina. <sup>9</sup>

Infarto de miocardio de tipo II: Es la necrosis miocárdica producida por una situación ajena a la inestabilidad de la placa coronaria lo cual contribuye al desajuste entre el aporte y la demanda del metabolismo a nivel del cardiomiocito. Dentro de los mecanismos fisiopatológicos se puede encontrar la hipotensión, la hipertensión, taquiarritmias, bradiarritmias, la anemia, la hipoxia y el espasmo coronario,

disección arterial de la coronaria de manera espontánea, la embolia coronaria y la disfunción microvascular.<sup>10</sup>

Infarto de miocardio de tipos 3-5: esta categoría engloba varios tipos de situaciones que se pueden llegar a presentar. El tipo 3 se define como un evento agudo con desenlace mortal y no se dispone de biomarcadores para poder corroborar, el tipo 4 y 5 se relacionan con la ICP y la cirugía de revascularización coronaria respectivamente. Existe también una patología donde se presenta una isquemia miocárdica en reposo o con un mínimo esfuerzo la cual no presenta daño agudo o necrosis en el tejido cardíaco.<sup>10</sup>

### 3.1 Instrumentación Diagnóstica

#### Electrocardiograma

Es el principal instrumento diagnóstico para la evaluación de los pacientes que presenten datos sospechosos de padecer un evento agudo, se debe utilizar un electrocardiograma de 12 derivaciones y se debe de realizar en los primeros 10 minutos de la llegada del paciente a los servicios de cualquier centro de salud, o preferiblemente durante el primer contacto prehospitalario con los servicios de urgencias y se debe de interpretar de manera inmediata por personal médico calificado.

Aunque el electrocardiograma en el contexto de un síndrome coronario agudo sin elevación del ST puede ser normal en más del 30% de los pacientes, las alteraciones electrocardiográficas características incluyen depresión del segmento ST y cambios en la onda T. Si las derivaciones estándar no son concluyentes pero los pacientes presentan signo o síntomas indicativos de isquemia miocárdica se deben de utilizar derivaciones adicionales. Por ejemplo si la oclusión de la arteria circunfleja izquierda solo es detectable en las derivaciones v7 y v9 y el infarto de miocardio ventricular derecho, solo en las derivaciones V3R y V4R3.

De manera inversa los pacientes que presente signos y síntomas indicativos de isquemia, elevación persistente del segmento ST se puede llegar a sospechar que existe una franca isquemia miocárdica y realizar un diagnóstico de un síndrome coronario agudo con elevación del ST el cual requeriría el actuar de manera inmediata perfundiendo al paciente además es recomendado el obtener registros adicionales en el

electrocardiograma tomando en cuenta los pacientes que presenten bloqueo de rama izquierda, el uso de criterios Sgarbossa puede ayudar a identificar a los pacientes candidatos a coronariografía inmediata. Por el contrario, los pacientes que se encuentran hemodinámicamente estables los cuales presentan dolor torácico y bloqueo de rama derecha solo tienen riesgo de infarto de miocardio ligeramente más alto que los que presentan bloqueo de rama izquierda.

## Biomarcadores.

Troponina cardiaca de alta sensibilidad es un biomarcador complementario para la evaluación inicial y el electrocardiograma estratifica el riesgo y el tratamiento de los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo la utilización de la troponina es obligatoria en todo paciente que se sospeche algún evento agudo. Las troponinas detectan el daño a los cardiomiocitos más sensibles y específicos que la creatinina y la isoenzima miocárdica y la mioglobina. Si existe una presentación clínica correspondiente a una isquemia miocárdica, la elevación dinámica de la troponinas cardiacas por encima del percentil 99 en pacientes sanos indica infarto al miocardio.

En este tipo de pacientes estos niveles aumentan rápidamente luego de que se tenga el debut de síntomas, generalmente en la primera hora y permanecen en cifras elevadas durante varios días. De los otros biomarcadores solo la CK-MB, la proteína c de unión a miosina y la coceptina parecen tener importancia clínica en el contexto específicos cuando se usa en combinación con la troponina de alta sensibilidad. La determinación de coceptina permite cuantificar el nivel de estrés endógeno en distintas afecciones. Dado que el nivel de estrés endógeno suele estar elevado en la mayoría de los pacientes en un evento agudo es de gran ayuda diagnóstica.

Se recomienda el realizar una evaluación clínica completa que incluya las características del dolor torácico, el electrocardiogramas de 12 derivaciones para detectar nuevos cambios del segmento ST o la inversión de ondas T además de la determinación de troponinas cardiacas. Existe una unión más abundante entre la proteína c de unión a miosina que la troponina cardiaca lo que puede llegar a ser útil como alternativa diagnóstica o su uso de manera concomitante.

Otras pruebas de laboratorio las cuales se encuentran ampliamente disponibles son la tasa de filtrado glomerular estimada (TFGe), la glucosa y el BNP, que proporcionan información pronóstica adicional y pueden ayudar a estratificar el riesgo de cada paciente y de esta manera se pueden abordar de manera individual.

Imagen no Invasivas.

Los servicios de emergencias y unidades coronarias deben de disponer siempre ecocardiografía transtorácica adema de médicos calificalos que deben realizar dicho examen y tener la capacidad de detección de anomalías tanto en urgencias como los pacientes hospitalizados. Este tipo de estudios permiten identifica alteraciones que indican algún tipo de isquemia cardiaca, los movimientos de las paredes cardiacas, disminución de la perfusión miocárdica por medio de ultrasonidos o ecocardiografías con medio de contraste, dichas pruebas también puede ser útiles para detectar anomalías como disección aortica aguda, derrame pericárdico, estenosis de válvula mitral o dilatación del ventrículo derecho lo cual es compatible con embolia pulmonar aguda. Asimismo, este tipo de estudio es un instrumento diagnostico para poder calificar la inestabilidad hemodinámica de origen cardiaco, la evaluación de la función sistólica del ventrículo izquierdo.

La RCM permite una evaluación más completa midiendo las alteraciones de la movilidad de a paredes cardiacas y los pacientes con dolor torácico agudo tienen excelente pronostico a corto y mediano plazo. De igual manera ayuda a diferenciar entre el infarto y miocarditis o síndrome de tako-tsubo entre otros diagnósticos diferenciales, el empleo de este tipo de imágenes también ha reducido la necesidad de angiografía invasiva proporcionando una alternativa a los pacientes.

De igual manera se ha demostrado que el uso de SPECT es útil para la estratificación de riesgo de los pacientes con dolor precordial agudo indicativo de síndrome coronario agudo. La gammagrafía miocárdica en reposo, mediante la detección de defectos fijos de perfusión que indican necrosis miocárdica puede ser útil en la clasificación de los pacientes que no presentes cambios en el electrocardiograma ni en las troponinas cardiacas.

Tabla 4 Diagnóstico diferencial de los síndromes coronarios agudos en el contexto del dolor torácico agudo.

Cardiaco	Pulmonar	Vascular	Gastrointestinal	Ortopédico	Otros
Mi pericarditis	Embolia Pulmonar	Dissección aortica	Esofagitis	Trastornos osteomusculares	Trastornos de ansiedad
Miocardopatías	Neumotórax	Aneurisma aórtico sintomático	Úlceras péptica	Traumatismo torácico	Herpes zoster
Taquiarritmias	Bronquitis	Ictus	Gastritis	Daño muscular	Anemia
Insuficiencia Cardíaca Aguda	Neumonía		Pancreatitis	Costo-condritis	
Estenosis de Válvula aortica	Pleuritis		Colecistitis	Afección cervical	
Espasmo coronario					
Urgencia Hipertensiva					

Fuente: elaboración propia con base en la referencia

#### Factores de Riesgo en el síndrome coronario agudo.

La sociedad en el mundo globalizado que se vive en este momento ha logrado aumentar su longevidad pero ha propiciado la evolución de malos hábitos o estilos de vida desfavorables para su salud cardiovascular mediante el uso de tabaco, comidas hipercalóricas que aumentan de manera exponencial los lípidos a nivel sanguíneo así como hábitos de sedentarismo y poca movilidad a través del día debido a los trabajos que cada día requieren que las personas estén presentes en las oficinas o en sus hogares sentados durante más de 8 horas al día; lo cual ha propiciado la pandemia de afecciones cardíacas que se han visto a nivel mundial las cuales han alcanzado la alarmante cifra de ser el primer lugar de muerte a nivel global.<sup>11</sup>

Durante el último siglo los países industrializados y los que están en vías de desarrollo ha incorporado en su modo de vida hábitos perniciosos, lo cual organismos internacionales como la organización mundial de la salud ha pronosticado que las enfermedades que predominaran en el presente siglo se conocerán como males crónicos degenerativos. Dando como consecuencia que en el transcurso del siglo habrá más usuarios en camas de hospitales debido a situaciones que pudieron haberse modificado muchos años antes de padecer algún síntoma o patología.<sup>11</sup>

Este tipo de situaciones adquiere mucha relevancia debido a que durante la historia de la humanidad, el periodo de vida de los seres humanos ha sido corto en el tiempo y las muertes se debían principalmente a situaciones agudas como agentes externos que no tenían una cura en específico como las infecciones, hambres, malas condiciones de salud a nivel mundial o causas violentas como guerras, accidentes o ataques por parte de animales salvajes.<sup>11</sup>

A medida que la sociedad avanza y las medidas higiénicas fueron evolucionando cada vez más se fueron descubriendo tratamientos eficaces para las infecciones y diversas patologías, la creación de vacunas ayudo a la población humana para crear defensas ante las enfermedades y de esta manera la esperanza de vida creció exponencialmente pero con un precio el cual fue que los asentamientos humanos de presentaran enfermedades por factores de riesgo no transmisibles cuyo factor principal es el comportamiento de cada persona.<sup>11</sup>

Estas enfermedades no transmisibles tienen un curso crónico y un desgaste de la salud de manera exponencial durante la cantidad de años que se ganan debido a los tratamientos de patologías agudas y la corrección que pueden recibir las personas en caso de algún accidente o algún ataque externo. A nivel mundial existe una desigualdad en la distribución de las riquezas, debido a esto las hambrunas se pueden observar vez menos y se pueden resolver con ayuda humanitaria de los países desarrollados pero de manera contraria estos países dejan expuestos a su población a pésimos hábitos debido a los excesos que presentan dichos países.<sup>11</sup>

Estas patologías no transmisibles cuyo curso es crónico son las más multifactoriales cuya incidencia predomina las patologías cardiovasculares y muchos tipos de cánceres que pueden presentar diferentes grupos etarios lo cual constituye las primeras causas de muerte a nivel mundial. La noción de factor de

riesgo ha permitido medir el grado de vulnerabilidad de las personas ante este tipo de patologías. A mayor cantidad de factores de riesgo que presente cada individuo, es mucho más probable el desarrollo de alguna patología de manera aguda.<sup>11</sup>

En el campo de la aterosclerosis se han descrito más de 200 factores de riesgo que guardan estrecha relación con su origen, desarrollo y complicaciones asociadas no menos 10 de estos son los de mayor importancia clínica. Desde la década de los 80s el concepto se ha distribuido a nivel mundial con el propósito de que las personas desarrollen algún tipo de conciencia y que puedan así cambiar dichos comportamientos para mejorar las cifras tan alarmantes que se han dado en los últimos años.<sup>11</sup>

Desde el contexto medico esta información no ha causado mucho impacto debido a que los casos siguen siendo reportados y las cifras continúan en alza y los médicos en este momento se han dedicado a sanar a las personas que ya han padecido un síndrome coronario agudo, acompañarlos en su recuperación y terapia y no se ha logrado el objetivo principal el cual es no tratar a las personas por este tipo de patología, sino más bien evitar que se desarrolle esta enfermedad atacando de manera efectiva los factores de riesgo y disminuyendo los caos.<sup>12</sup>

En el contexto epidemiológico existe un aumento de los registros sobre los eventos cardiovasculares agudos desde un tercio en 1995 a más de la mitad en el 2015 debido fundamentalmente a una mayor precisión en el diagnóstico de los mismo. Así como el análisis de los factores de riesgo modificables y no modificables en la poblaciones que estudiadas; entre ellos el la edad, hábitos como el tabaquismo y mala alimentación y patologías subsecuentes como la hipertensión arterial descompensada, así como la diabetes mellitus descompensada y la obesidad hicieron que las cifras se aumentara de manera exponencial.<sup>12</sup>

De manera general, las enfermedades se han dividido en enfermedades transmisibles y en enfermedades crónicas no transmisibles. El primer lugar tiene como ejemplo infecciones como neumonías, bronconeumonías, diarrea, septicemias, entre otras que ocasionan más muertes a nivel infantil. En el segundo grupo se encuentran las enfermedades que se caracterizan por su larga duración y lenta progresión como la enfermedad coronaria isquémica, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica y la aterosclerosis.<sup>13</sup>

El cambio del ritmo de vida, las actividades estresantes, la creciente competitividad impuesta por la civilización actual, el mayor sedentarismo conocido como “confort”, además del cambio en el hábito alimenticio tradicional por novedades de comida “chatarra”, con un incremento inusitado en el consumo de grasas saturadas, azúcares refinados; o el aumento del tabaquismo, son factores que generan en la población altas tasas de hipertensión arterial, dislipidemia, obesidad, diabetes, entre otros; lo que condiciona la aparición y desarrollo de la aterosclerosis y sus complicaciones aterotrombóticas como son la enfermedad coronaria isquémica, cerebrovascular y vascular periférica.<sup>13</sup>

“En el año 2008 las enfermedades crónicas causaron a nivel mundial más del 60% de muertes (36 millones de fallecidos) y de ellos más del 80% ocurrían en países de ingresos medios y bajos (Figura 2),<sup>4</sup> y para el año 2015 se pronostica que 41 millones de personas morirían por enfermedades crónicas si no hay acciones de control ni de prevención.”<sup>13</sup>

En la región de América, este tipo de enfermedades son las responsables de dos de cada tres fallecimientos en la población general. Al inicio del milenio causaban la muerte en menos de la mitad de las personas mayores de 70 años, en estos momentos existen un síndrome coronario agudo, el 25,7 % neoplasias malignas, un 5,3 % enfermedades respiratorias. Si se distribuye estos números en población masculina y femenina; un 44,7% corresponde a hombres menores de 70 años y un 44,1 % en población femenina menor de 70 años.<sup>13</sup> poblaciones menos de 35 años los cuales se han estado viendo afectados por dichas patologías las cuales desencadenan el síndrome coronario agudo.<sup>13</sup>

En América Latina y el Caribe estas complicaciones han causado 4, 45 millones de muertes anuales de las cuales un 37% de estas muertes comprenden adultos jóvenes, de edad madura y adultos mayores menores de 70 años, siendo un 42,7% enfermedades cardiovasculares las cuales detonaron.

En países desarrollado tomando como ejemplo los EE. UU “un infarto cardiaco ocurre aproximadamente cada 25 segundos. Cada año 1’200,000 americanos tienen un nuevo (700,000) o recurrente (500,000) evento cardiovascular y 40% mueren como consecuencia de ello; en el 2006 se registraron 631,636 muertes por infarto al miocardio en una sala de emergencia o antes de llegar al

hospital. Hay 13 millones en la población americana que viven con historia de enfermedad coronaria isquémica conocida como angina estable.<sup>13</sup>

Queda demostrado que la enfermedad cardiovascular engloba a una serie de patologías, de las cuales se desataca el síndrome coronario agudo como un problema extremadamente grave de salud pública, la cual atenta contra la vida de personas no solamente adultos mayores en el su última época de vida, sino que cada vez más se pueden observar personas más jóvenes padeciendo los factores de riesgo que se desarrollarán adelante en el texto siendo estos el motivo principal para que la población mundial cada vez esté más expuesta a muertes prematuras debido a situaciones modificables que a la larga atentarán contra sus vidas.

### Hipertensión Arterial.

La hipertensión arterial es una de las patologías crónicas más conocidas en las cuales el riesgo de padecer una enfermedad coronaria es aumentado, dando como resultado que esta sea uno de los factores de riesgo más importante en el síndrome coronario agudo. Está demostrado que tanto la presión sistólicas como la presión diastólica son predictores de riesgo coronario. En algunas poblaciones, las presiones arteriales que se encuentran por encima de un 20 % de las cifras tensionales normales tiene cuatro veces mayor riesgo a desarrollar enfermedad coronaria que los sujetos que no presentan estas cifras.<sup>14</sup>

Esta patología se es una enfermedad sistema que consiste en cifras tensionales elevadas de manera crónica por encima de los valores considerados normales, estos deben de estar en promedio menores a 130/ 90 mm Hg durante las tomas de presión en condiciones ideales como un reposo de 10 a 15 minutos del paciente sentado en un ambiente donde no exista ningún tipo de estimulante como estrés o estimulantes como café, medicamentos, actividad física reciente entre otros.<sup>14</sup> Dichos valores puede variar durante el día por todo lo anteriormente mencionado por lo cual es de suma importancia tener en cuenta a lo hora de abordar al paciente en su consulta médica.

Existen ocasiones en donde la presión sistólica presenta una elevación mayor de 160 mm Hg, dicha situación aumenta un 2,5 la mortalidad cardiovascular, triplica el riesgo de cardiopatía isquémica y quintuplica el riesgo de la insuficiencia cardiaca congestiva, añadido a esto septuplica el riesgo de un

accidente cerebrovascular, todo esto puede presentarse en pacientes asintomáticos o con síntomas leves los cuales son indetectables para los mismos y se captan de manera incidental en la consulta diaria o, en el servicio de emergencias y generalmente los pacientes asisten a este tipo de atención médica por otros motivos.<sup>14,15</sup>

La expectativa de vida de un paciente hipertenso descontrolado es 50 veces menor a la de un paciente cuyas presiones arteriales sean adecuadas, 70% de los pacientes que padecen un accidente cerebrovascular son hipertensos no controlados, algunos no saben de su patología de fondo.<sup>14</sup>

La hipertensión arterial esencial es considerada de origen multifactorial, donde la genética, factores ambientales como el sedentarismo, obesidad, estrés entre otros contribuyen a que los pacientes estén descontrolados. Los cambios hemodinámicos y humorales también se deben de tomar en cuenta. El origen de la hipertensión esencial representa el 90 % de los casos registrados de hipertensión arterial el otro 10 % corresponde a la hipertensión arterial secundaria la cual se presenta debido a que existe patologías que dan como resultado un aumento de la presión arterial.<sup>14</sup>

A nivel fisiopatológico la hipertensión arterial caracteriza básicamente por la existencia de una disfunción endotelial vascular, con ruptura del equilibrio entre los factores relajantes del vaso sanguíneo como lo es el óxido nítrico, factor hiperpolarizante del endotelio y los factores vasoconstrictores los cuales constituyen principalmente a las endotelinas.<sup>15</sup>

Las endotelinas principalmente son factores vasoconstrictores locales muy potentes, cerca de 10 a 100 veces más poderosos que angiotensina II. Se sabe actualmente que se trata de un sistema complejo el cual se conforma de: pre-proendotelina la cual se transforma en proendotelina y esta termina formando endotelina 1. La endotelina 1 ejerce diversas acciones: sobre el tono vascular, la excreción renal de sodio y agua y la producción de matriz extracelular. Las endotelinas se ven afectadas en estados de proteinuria crónica, en la acumulación de matriz extracelular glomerular e intersticial, así como en la nefropatía diabética, en la glomerulopatía hipertensiva y en otros tipos de glomerulonefritis.<sup>15</sup>

El endotelio es la principal fuente de endotelinas, pero no es su única fuente de producción, también son sintetizadas por las células epiteliales, las células musculares lisas vasculares, los macrófagos y en el seno de numerosos tejidos en los que se liga a sus receptores para ejercer su efecto. Sus dos receptores específicos, ETA y ETB, son capaces de iniciar efectos biológicos sinérgicos o diferentes, en el seno de una misma célula o entre tipos celulares distintos.<sup>15</sup>

La endotelina está implicada, de modo importante, en el proceso de remodelamiento vascular y de regulación de la proliferación y multiplicación celular. Se trata, en efecto, de una sustancia mito génica muy potente, que produce hiperplasia e hipertrofia del músculo liso vascular estableciendo de esta manera una reducción del lumen de las paredes arteriales y venosas del organismo lo cual crea un aumento en la presión arterial debido a que el corazón debe de contraerse mucho más fuerte para poder vencer las presiones que ejercen los vasos sanguíneos sobre el flujo sanguíneo.<sup>15</sup>

El sistema renina angiotensina aldosterona es un sistema complejo cuya finalidad es controlar la volemia del organismo. Este sistema, además de sus acciones propiamente vasculares, induce estrés oxidativo a nivel tisular, el que produce tanto cambios estructurales como funcionales, especialmente disfunción endotelial, que propician al padecimiento de la hipertensión arterial.<sup>15</sup>

Las acciones de la angiotensina II incluyen: contracción del músculo liso vascular arterial y venoso, estimulación de la síntesis y secreción de aldosterona la cual se fomenta por acción de la angiotensina III, liberación de noradrenalina en las terminaciones simpáticas, modulación del transporte del sodio por las células renales tubulares, aumento del estrés oxidativo por activación de oxidasas NADH y NADPH dependientes, estimulación de la vasopresina/ y de la hormona ADH, estimulación del centro dipsógeno a nivel del sistema nervioso central, antagonismo del sistema del péptido atrial natriurético-natural también conocido como BNP y provocando un incremento de la producción de endotelina I y de prostaglandinas, las cuales son vasoconstrictoras<sup>15</sup>

La Angitensina II y la aldosterona poseen de manera conjunta, acciones no hemodinámicas: aumento del VEGF con actividad proinflamatoria, estimulación de la producción de especies reactivas de oxígeno nefrotóxicas, incremento de la proliferación celular y de la remodelación tisular con aumento de la síntesis

de citoquinas pro fibróticas y factores de crecimiento y reducción de la síntesis del óxido nítrico y del BNP lo que en conjunto hace que el tejido no se relaje y las presiones se eleven.<sup>15</sup>

Además, ambas sustancias Angiotensina II y aldosterona incrementan la producción de tejido colágeno a nivel cardiaco y vascular, por inhibición de la actividad de la metaloproteinasa que destruye el colágeno e incremento de los inhibidores tisulares específicos de la MMP1. El resultado es el incremento del colágeno 3 en el corazón y vasos sanguíneos de los pacientes hipertensos. Estos efectos son mediados por el aumento de la expresión del factor de crecimiento de tumor TGFβ1. Finalmente, ambas sustancias poseen acción estimulante sobre el factor de crecimiento del tejido conectivo contribuyendo a la falta de elasticidad del tejido y fomentando aún más la hipertensión arterial.<sup>15</sup>

Tabla 5 Efectos de la angiotensina II mediados por el receptor AT1

Vasoconstricción arterial y venosa	Retención de sodio
Hipertrofia de las células vasculares y cardíacas	Fibrosis vascular y cardíaca
Hipertrofia de fibroblastos	Citotoxicidad sobre miocardio
Aumento sobre endotelinas	Aumento de vasopresina
Facilidad simpático adrenérgica	Formación de superóxidos (RROs)
Aumento de PAI	Expresión Genética alterada

Tabla 6 Efectos de la angiotensina II mediados por el receptor AT2

Anti proliferación	Inhibición del crecimiento celular
Diferenciación Celular	Reparación Celular
Reparación Tisular	Apoptosis
Vasodilatación	Desarrollo del riñón

Muchas de estas hormonas, secretadas por diversas células especializadas del aparato digestivo, poseen una intensa acción vascular. Tomando de ejemplo el péptido intestinal vaso activo el cual es un intenso vasodilatador, la coherina es vasoconstrictora, la colecistocinina la cual también es vasodilatadora, la sustancia P también es vasodilatadora; Dando como resultado que todo lo anterior da como resultado un aumento de la presión arterial por diversos medios fisiológicos.<sup>1</sup>

## Hipertensión arterial secundaria.

La hipertensión arterial secundaria es una patología relativamente infrecuente que suele pasar muchas veces desapercibida y que genera que los pacientes no tengan un diagnóstico apropiado a tiempo. Las situaciones clínicas clásicas que orientan hacia ella se exponen en el siguiente cuadro; aunque conviene tener presente que, dada la elevada prevalencia de HTA esencial, este será con frecuencia el diagnóstico final aun en circunstancias de sospecha de HTA secundaria.<sup>16</sup>

Tabla 7 Hipertensión arterial secundaria

Edad de comienzo de la hipertensión arterial antes de la pubertad	Hipertensión arterial resistente (HTA no controlada con tres fármacos antihipertensivos sinérgicos en dosis adecuadas, uno de ellos un diurético)
Edad de comienzo < 30 años en pacientes no obesos, sin historia familiar de hipertensión arterial ni otros factores de riesgo cardiovascular	Hipertensión arterial acelerada o maligna (retinopatía hipertensiva grado III o IV de Keith Wagener, respectivamente)
Edad de comienzo > 60 años	Presencia de síntomas o signos que orienten hacia una enfermedad subyacente
Elevación aguda de la presión arterial en pacientes con presiones arteriales previa normal o con HTA esencial bien controlada	Toma de fármacos capaces de inducir HTA (con frecuencia un fármaco de este tipo ocasiona un empeoramiento en el control de una HTA esencial o induce resistencia al tratamiento)

## Hipertensión arterial reno vascular.

La hipertensión arterial secundaria es un hallazgo frecuente en pacientes con enfermedad renal aguda o crónica. Las principales manifestaciones de la enfermedad renal se pueden observar cuando ocurre descenso del filtrado glomerular, excreción elevada de albúmina o proteínas en orina o la presencia de un sedimento urinario patológico.<sup>18</sup> La fisiopatología y tratamiento de la hipertensión arterial puede variar con el tipo de afectación renal y su evolución. Los pacientes con enfermedad renal aguda suelen tener expansión del volumen sanguíneo por retención de sodio y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona el cual contribuye a una mayor retención de volemia.<sup>18</sup>

En pacientes con enfermedad renal crónica suelen presentar una elevada retención de sodio, la sobre activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la activación del sistema nervioso simpático, el hiperparatiroidismo secundario, el tratamiento con factores estimulantes de la eritropoyesis y la alteración de la función endotelial y modificaciones en la pared vascular.<sup>18</sup>

El término de hipertensión arterial reno vascular hace referencia a la elevación de la presión arterial con una afectación a perfusión renal. La mayoría de los casos es debida a la obstrucción de la arteria renal principal ya sea por una lesión aterosclerótica o por una displasia fibromuscular.<sup>17</sup> En la población general probablemente es causa de menos de un 1 % de la Hipertensión arterial mientras que en pacientes con Hipertensión arterial grave y otras manifestaciones de aterosclerosis puede estar presente hasta en un 35 % de los casos<sup>18</sup>

La técnica Gold estándar para el diagnóstico de la hipertensión arterial reno vascular es la arteriografía renal. Sin embargo, debido a su carácter invasivo, existen otras modalidades diagnósticas no invasivas utilizadas para el despistaje inicial.<sup>17</sup> La ecografía Doppler proporciona una evaluación funcional y morfológica de las arterias renales. Además de la existencia de asimetría renal, la velocidad pico-sistólica en la arteria renal y el índice de resistencia en el parénquima renal orientan hacia la presencia de una estenosis significativa.<sup>18</sup>

Una velocidad pico-sistólica por encima de 200 cm/seg. sugiere la presencia de una estenosis arterial superior al 60 %. Se estima que la velocidad pico-sistólica tiene una sensibilidad y especificidad del 85 % y 92 % para la detección de la estenosis. Asimismo, el cálculo del índice de resistencia informa sobre la presencia de daño renal permanente, de manera que un índice de resistencia superior a 0,9 puede indicar la existencia de afectación vascular intra renal irreversible.<sup>18</sup>

La TC y la RMN de las arterias renales son métodos no invasivos con elevada exactitud para el diagnóstico de la enfermedad renovascular, aunque puede aparecer complicaciones relacionadas con el empleo de contrastes iónicos en la Tomografía axial computarizada (nefrópata por contraste) y gadolinio en la RMN (fibrosis sistémica nefrogénica asociada con gadolinio). En ambas técnicas una imagen de estenosis superior al 75 % en una o ambas arterias o una estenosis superior al 50 % con dilatación posestenótica sugiere que el paciente puede tener una hipertensión arterial renovascular.<sup>18</sup>

## Hiperaldosteronismo Primario.

El hiperaldosteronismo primario es caracterizado por una secreción insuficiente de aldosterona en ausencia de activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Sus principales presentaciones son: 1) El adenoma productor de aldosterona en la cual la secreción inapropiada de aldosterona es secundaria a un tumor unilateral o bilateral de la corteza suprarrenal, la cual está presente en el 35 % de los casos de hiperaldosteronismo primario; 2) la hiperplasia suprarrenal bilateral en donde ambas glándulas adrenales secretan masivamente cantidades de aldosterona, esta forma constituye el 60 % de los casos; y 3) pertenecen a las otras formas menos frecuentes, como el hiperaldosteronismo primario remediable por glucocorticoides el cual representa < 1 %, la hiperplasia suprarrenal primaria unilateral la cual corresponde al 2 % y el carcinoma adrenal que también representa menos del 1 %.<sup>19</sup>

El hiperaldosteronismo primario se considera como una causa infrecuente de hipertensión arterial pero recientemente el desarrollo de nuevas técnicas como la utilización del cociente concentración de aldosterona plasmática/ARP como test de despistaje ha incrementado su prevalencia hasta un 10<sup>a</sup> un 20%.<sup>19</sup>

Tomando este cribado en cuenta se recomienda descartar el hiperaldosteronismo primario en las siguientes presentaciones 1) PA > 160/100 mmHg; 2) Hipertensión arterial resistente; 3) Hipertensión arterial con hipopotasemia espontánea o inducida por diuréticos; 4) Hipertensión arterial e incidentaloma suprarrenal; 5) Hipertensión arterial con historia familiar de hipertensión arterial en edades jóvenes o enfermedad cerebrovascular en jóvenes (< 40 años); y 6) pacientes hipertensos con familiares de primer grado con hiperaldosteronismo primario tomando en cuenta la fuerte relación genética a que presenta esta patología.<sup>19,20</sup>

## Hipercortisolismo.

También conocido como el síndrome de Cushing es una condición caracterizada por la exposición crónica e inadecuada a corticoides. Su presentación más frecuente es la administración exógena de glucocorticoides. Este síndrome por corticoides endógenos es debido a la secreción excesiva de ACTH en el 80 % de los casos, y menos frecuentemente por secreción ectópica de ACTH o raramente por

secreción de CRF19. El síndrome de Cushing independiente de la secreción de ACTH suele estar presente en un 20 % y ser debido en la mayoría de los casos a un tumor adrenal o una de las formas menos comunes sería una hiperplasia macro nodular adrenal.<sup>19</sup>

Para poder realizar el diagnóstico de este síndrome el personal de salud se basa en la sospecha clínica que presenta el paciente; características como facies de luna llena, obesidad central, estrías abdominales de color púrpuro, debilidad muscular proximal y equimosis.<sup>19</sup> También se debe descartar casos de hipertensión arterial resistente y en la presencia de un incidentaloma. Luego de excluir las causas exógenas del hipercortisolismo se recomienda realizar un despeje de Cushing endógeno utilizando el cortisol libre urinario, la medida del cortisol en saliva nocturna y el test de supresión nocturna con 1 mg de dexametasona o 2 mg del medicamento por 2 días<sup>19</sup>

Feocromocitoma.

El feocromocitoma es un tumor neuroendocrino derivado de las células cromafines de la médula adrenal en un 80-85 % de los casos o de ganglios extra adrenales en un 15-20 % de los casos y se caracteriza por secreción excesiva de catecolaminas produciendo elevación de la presión arterial. El feocromocitoma es una causa poco frecuente de hipertensión arterial secundaria, responsable de menos del 1 % de los casos.<sup>21</sup> Existe una triada clásica del feocromocitoma consiste en episodios de sudoración, palpitaciones y cefalea acompañados de elevación de la presión arterial. El patrón de elevación de la presión arterial en el feocromocitoma suele ser muy variable, pudiendo aparecer elevación mantenida de la presión arterial, elevación mantenida con crisis hipertensivas intermitentes o una presión arterial normal con elevaciones puntuales.<sup>21</sup>

Aproximadamente el 50 % de los pacientes pueden presentar otra patología conocida como hipotensión ortostática. El primer paso en el diagnóstico del feocromocitoma consiste en poder registrar y evidenciar la excesiva producción de catecolaminas, para lo que se utiliza la determinación urinaria y plasmática de catecolaminas, metanefrinas urinarias y la medición de la concentración urinaria de ácido vanilmandélico. En los últimos años, la medida de las metanefrinas plasmáticas o las metanefrinas fraccionadas en orina ha sido considerada el método de elección para confirmar o descartar esta patología.

Desde el contexto de personal de salud se debe tomar en cuenta que existen determinados fármacos que intervienen con la medición de las catecolaminas y las metanefrinas.<sup>21</sup>

Para poder realizar el diagnóstico de localización del tumor debe realizarse mediante estudios de TAC o Resonancia Magnética en personas con características clínicas y bioquímicas que muestren la presencia del feocromocitoma. El Tac completo abdominal es la técnica más utilizada para la localización inicial de feocromocitomas adrenales o extraadrenales 21 “ Debido a la limitada especificidad de la TC y la RMN, una masa detectada por estas técnicas puede ser identificada posteriormente con gammagrafía con 123I-metaiodobencilguanidina (95-100 % de especificidad).”<sup>21</sup>

Hipertensión arterial inducida por fármacos.

De manera paradójica la utilización de diversos fármacos han contribuido a que diversa población de personas presenten hipertensión arterial generalmente esta población no tiene conciencia de que esta presente este tipo de patología debido a que como anteriormente se ha mencionado; es una patología silenciosa y que carece de signos y síntomas clínicos específicos. Los medicamentos que se mencionaran generalmente son tratamientos de uso agudo donde los pacientes no suelen usarlo por períodos largos de tiempo pero existen excepciones donde son parte de algún tratamiento crónico.

La hipertensión arterial inducida por fármacos es causa de manera general más frecuente de Hipertensión arterial secundaria, los fármacos capaces de inducir Hipertensión arterial desenmascaran una hipertensión arterial esencial o dificultan el control de una hipertensión esencial, llegando a ocasionar incluso hipertensión arterial resistente.<sup>22</sup>

Los fármacos que generalmente se encuentran relacionados con la elevación de presión arterial se detalla en el siguiente cuadro:

Tabla 8. Fármacos que elevan la presión arterial

Fármaco	Grupo farmacológico
Todos los AINE pueden inducir HTA	AINES
Rofecoxib, celecoxib, etoricoxib	Inhibidores de la COX 2
Glucocorticoides, mineralocorticoides y esteroides anabolizantes	Corticoides
Regaliz, carbenoxolona	Sustancias con propiedades mineralocorticoides
Preparados clásicos de dosis altas	Anticonceptivos orales
Ciclosporina, tacrolimus	Inmunosupresores anticalcineurínicos
Eritropoyetina	Estimulantes de la eritropoyesis
Ciclofosfamida, clorambucil, procarbazona, bendamustina, busulfán, mecloretamina, melfalán	Agentes alquilantes
Pseudoefedrina	Descongestionantes nasales

Bajo en contexto anteriormente descrito de las posibles alteraciones que pueden llevar al aumento de presión arterial es de suma importancia tener claro todas estas variables debido a que si no existe una relación con todo lo anterior se podría omitir alguna causa por la cual algún paciente este padeciendo esta patología silenciosa que todos los días daña el epitelio vascular y de esta manera contribuyendo a que en cualquier momento se pueden presentar un síndrome coronario agudo debido a la acumulación de la lesión a través del tiempo. Una patología que se debe de corregir en la consulta como médico general en cualquier servicio de salud.

## Diabetes Mellitus.

La diabetes mellitus es un trastorno metabólico con gran incidencia global, del que se ha registrado un incremento en la última década tanto en los países industrializados como los que se encuentran en vías de desarrollo con un alza general de un 7% anual, el problema no solo está en la prevalencia de la enfermedad sino en el alto número de pacientes que viven con la patología y que están fuera de las metas de hemoglobina glucosilada (HbA1c), esta patología no es un trastorno de carbohidratos sino que implica muchas agentes oxidantes como lo son las especies reactivas del oxígeno, las especies reactivas del nitrógeno las cuales se llegan a acumular con cifras alarmantes lo que contribuyen al daño endotelial el cual propicia a los pacientes a padecer el síndrome coronario agudo.<sup>23</sup>

La diabetes es actualmente uno de los factores de riesgo con mayor crecimiento en el número de pacientes y en el conocimiento de su alto riesgo cardiovascular. De acuerdo con la Asociación Americana de Diabetes, se define diabetes cuando el nivel de glucosa en ayunas es  $> 126\text{mg/dL}$  ( $7\text{ mmol/L}$ ) o glicemia de al menos  $200\text{mg/dL}$  2 horas después de la ingesta de una carga oral de  $75\text{ g}$  de glucosa, y el término intolerancia a la glucosa se define cuando el nivel se encuentra en el rango entre  $110$  a  $125\text{mg/dL}$  ( $6,0$  a  $6,9\text{mmol/L}$ ). La diabetes es la cuarta causa de muerte en los países desarrollados. Existen más de 194 millones de diabéticos en el mundo y en los países desarrollados hay evidencia que sugiere ser una epidemia.

Las células del endotelio vascular cumplen un papel fundamental para mantener un adecuado funcionamiento para el sistema cardiovascular. Además de proveer una barrera física en la pared vascular y el lumen, el endotelio se considera en la actualidad un órgano perteneciente al sistema neuroendocrino difuso, cuyas células ejercen funciones vasodilatadoras y vasoconstrictoras, anticoagulantes y procoagulantes, antiinflamatorias y proinflamatorias, proliferativas y anti proliferativas, angiogénicas y anti angiogénicas, inmunes y autoinmunes, y autocrinas, paracrinas y endocrinas; y sintetizan muchas moléculas con funciones vasoactivas y hormonales, neuropéptidos, neurotransmisores, citoquinas, factores de crecimiento, factores quimioatrayentes, moléculas de adhesión celular.<sup>23</sup>

La etapa inicial de la diabetes mellitus la disfunción endotelial involucra el reclutamiento de células pro inflamatorias y su migración a través del endotelio. Este proceso está regulado por moléculas de adhesión que se expresan en la superficie de leucocitos y células endoteliales, el ritmo conforme a que este proceso ocurra va a tener un papel fundamental en la predicción de los eventos cardiovasculares<sup>23</sup>

El mecanismo intrínseco que le permite a la célula endotelial intercambiar su fenotipo fisiológico en uno de activación mal conocido como disfunción, es la capacidad de expresión de sistemas enzimáticos conocidos como productores de oxígeno, incluyendo a la eNOS desacoplada y la puesta en marcha de factores de transcripción inflamatorios como el NFkB12.<sup>23</sup>

Entre las moléculas de adhesión que intervienen están las selectinas “E-selectina” y P-selectina, las moléculas de adhesión intracelular (ICAM-1) y las moléculas de adhesión vasculo celular (VCAM-1). Las e-selectinas son moléculas glicoproteínicas que a diferencia de las moléculas de adhesión intercelular y las moléculas de adhesión vasculo-celular, se expresan de manera exclusiva cuando las células endoteliales esta activadas como una respuesta inflamatoria de las interleuquinas-1 beta y el factor de necrosis tumoral alfa.<sup>23</sup>

Estudios realizados han sugerido que el aumento de formas solubles de las moléculas llamadas selectinas pueden llegar a ser marcadores específicos del daño endotelial vascular. En donde la célula endotelial expresa en su membrana receptores muy específicos para el colesterol LDL oxidado, angiotensina I y angiotensina II y productos de la glucosilación avanzada. Esta unión de diferentes ligandos a sus receptores provoca la activación de sustratos de membrana asociados en su mayoría a proteínas G dando como consecuencia el inicio de una cascada enzimática cuya vía final en común es la producción de radicales libres conocidos como súper óxidos los cuales dañan de manera acelerada el tejido endotelial.<sup>23</sup>

“Así mismo y de manera conjunta el sistema de la NADPH oxidasa y la eNOS desacoplada son los sistemas productores de radicales superóxido en la célula endotelial más importantes; estas moléculas son el indicador intracelular de una lesión extracelular. El incremento citoplasmático de oxígeno hace que estos reaccionen con el óxido nítrico y lo transformen en peroxinitrito, induzcan proteólisis por ubiquitinación del Ikb y rompan el «secuestro» de la familia de factores de transcripción incluidos en el

NFkB, cada uno de los cuales iniciará la transcripción, síntesis y expresión de diversas moléculas inflamatorias.”<sup>23</sup>

De esa manera, las células endoteliales activadas en su genotipo inflamatorio va a llegar a producir decenas de miles de moléculas cuyo efecto biológico va a reflejar diferentes facetas denominadas fenotipo de disfunción endotelial. La interacción de estos productos finales de las glucosilación avanzada con sus receptores celulares van a promover la producción intercelular de RL y contribuye a disminuir los niveles intracelulares de antioxidantes; de manera sinérgica existe la oxidación de la glucosa del cual se deriva una molécula llamada glioxal, la cual puede generar citotoxicidad mediada por incrementos de superóxidos.<sup>23</sup>

En el estado diabético, la acumulación excesiva de O<sub>2</sub> y el incremento consiguiente de la actividad de la proteína quinasa C y del flujo de las hexosaminas provocan disfunción celular progresiva en donde el estado hiperglucémico crónico contribuye a que estos mecanismos de acción bioquímicos se puedan presentar de manera sostenida en el tiempo.<sup>23</sup>

Se puede concluir que el estado hiperglucémico es un factor de suma importancia para desarrollar complicaciones cardiacas y pone a predisposición a cualquier paciente que presente este tipo de patología a presentar en cualquier momento un síndrome coronario agudo. Como anteriormente se explica los factores bioquímicos en las adhesión, concentración de biomoléculas y daño endotelial constituyen el proceso fisiopatológico para que se presente el infarto agudo al miocardio como complicación frecuente presentándose en personas con edades cada vez menores y con mayores repercusiones en su vida cotidiana.

## Dislipidemia.

De manera conceptual lo que se conoce como dislipidemia es el término que se emplea para definir el aumento de la concentración plasmática de colesterol y lípidos a nivel sanguíneo, esta patología se encuentra asociada al desarrollo de gran cantidad de otras patologías crónicas como lo son la obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, entre otras; las cuales de manera conjunta fomentaran una disminución en el tiempo y calidad de vida de los pacientes, así como también fomentar el riesgo de padecer el síndrome coronario agudo.<sup>24</sup>

Las causas fisiopatológicas de la dislipidemia suelen ser complejas, deberse a múltiples factores tanto genéticos como factores ambientales, dentro de las variaciones genéticas estas desempeñan un papel fundamental en el desarrollo de la patología haciendo énfasis en las hipertrigliceridemia, esta patología suele tener diversas mutaciones en los genes implicados en el metabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicérido como las lipasa LPL, APOC2, APOC5, GPIHP1, GPDI Y LMF1.<sup>25</sup>

Otros implicaciones dejando de lado los factores genéticos se relacionan principalmente a factores ambientales y los estilos de vida que fomenta un incremento en la obesidad abdominal, la inactividad física, alimentación no saludable hipercalórico, el consumo excesivo de alcohol, entre otros. Todo lo anterior realiza una alteración del metabolismo de los lípidos que fomentara la acumulación de los mismo en tejido graso y sistema arterial.<sup>26</sup>

Las dislipidemias se clasifican se puede catalogar utilizando la clasificación de Fredrickson la cual la divide en patrones de aumento de lípidos y lipoproteínas, las cuales se dividen en I, IIA , IIB , III, IV Y V de esta clasificación también derivadas los subgrupos que las denominan primarias o secundarias.<sup>26</sup>

#### Hipercolesterolemias Primarias.

En primera instancia se presenta lo que se denomina hipercolesterolemia familiar, la cual se origina debido a mutaciones en el receptor de LDL que causa defectos en la síntesis de las molécula, bloque del receptor a nivel celular, más específicamente en el retículo endoplasmático hasta el aparato del Golgi y defectos en la internalización del receptor. Diversos estudios han identificado más de 860 de estas mutaciones, de las cuales un 15% corresponde a grandes deleciones o inserciones, mientras que el 85% restante representan a pequeñas mutaciones.<sup>27</sup>

Esta patología de predomino familiar es una enfermedad autosómica dominante que presenta una prevalencia de 1 en cada 500 individuos en su forma heterocigota mientras tanto que en su forma homocigota tiene una prevalencia mucho menor de 1 en 1000 000 individuos. El fenotipo bioquímico de la forma homocigota se caracteriza por valores de colesterol total en entre 700 a 1000 mg/dl dando una expectativa de vida muy reducida debido a que existe una alta posibilidad de un síndrome coronario agudo inclusive en la adolescencia o adultos jóvenes.<sup>27</sup> De manera inversa la forma heterocigota presenta valores

de colesterol total entre 200 a 400 mg/dl añadido a los síntomas y signos que presentan estos pacientes los cuales dependerán de la edad y la condición física de individual de cada paciente; se espera que dichos síntomas se presentes a partir de la segunda década de vida con presencia de cardiopatía isquémica a partir de la cuarta década.<sup>27</sup> Dentro de este grupo de personas se destacan síntomas como arco corneal, xantelasma y xantomas tendinosos usualmente ubicados en el tendón de Aquiles, tendones de las manos y codos.<sup>27</sup>

Dentro de otro aspecto la hipercolesterolemia poligénica es la más frecuente dentro de las hipercolesterolemias primarias de fenotipo IIA dentro de la escala de Fredrickson. Esta se encuentra caracterizada por cifras de LDL por encima de los 190 mg/dl y es el resultado de la interacción de múltiples genes con factores ambientales.<sup>27</sup> El diagnóstico de esta se establece cuando el paciente y sus familiares de primer grado tiene cifras por encima de los 190 mg/dl en ausencia de xantomas luego de descartarse alteraciones monogénicas como la hipercolesterolemia familiar. Generalmente estos pacientes e logran captar a partir de los 20 años, siendo la aterosclerosis coronaria la manifestación más importante y potencialmente fulminante.<sup>27</sup>

#### Hipertrigliceridemias Primarias.

Este tipo de patología comprende un grupo de hipertrigliceridemias familiares debido a mutaciones en diversos genes, entre las que se encuentran: la deficiencia familiar de lipoproteínas lipasas, la deficiencia familiar de ApoC-II y el déficit de ApoA-v., en la deficiencia familiar de LPL lo que ocurre es un aumento marcado de quilomicrones y no de VLDL a pesar de ser esperable un incremento conjunto debido al rol de las lipoproteínas en el metabolismo de ambos.<sup>27</sup> Esto explica el por qué las VLDL recién sintetizadas son de mayor tamaño debido a que su alto contenido en triglicéridos confundiendo, así con los quilomicrones.<sup>27</sup>

Esta patología conforma el 5 % de la población global y se puede observar por hipertriglicemias moderadas. De una manera similar, en la deficiencia familiar de ApoC-II se puede observar una hipertrigliceridemia mixta la cual corresponde a un aumento de los quilomicrones y VLDL, para esta situación la colocación de plasma humano es capaz de corregir dicha patología debido a que este contienen

gran cantidad de ApoC-II. La complicación más frecuente es la pancreatitis aguda pero diversos estudios relatan cierta relación con el síndrome coronario agudo de manera lateral.<sup>27</sup>

### Hiperlipidemias Mixtas.

La hiperlipidemia familiar combinada o comúnmente llamada hiperlipidemia mixta es la forma más común entre las dislipidemias de origen genético. Esta patología es la fuente principal de coronariopatía por aterosclerosis antes de los 60 años en un 20% de los pacientes que la padecen.<sup>27</sup> Es caracteriza por presentar una serie de fluctuaciones espontaneas de causa desconocida, las concentraciones de colesterol y triglicéridos se encuentra moderadamente elevados. Es típico en concentraciones altas de ApoB. Para poder establecer un diagnóstico adecuado es necesario extender el estudio en la mayor cantidad de miembros familiares.<sup>27</sup>

La ausencia de xantomas es un requisito básico e indispensable para considera que un pacientes este presentando esta patología se deben de tomar en cuenta muchas otras consideraciones como por ejemplo , una concentración de ApoB-100 mayor al percentil 90 para un grupo etario correspondiente. Además que esta patología cursa con una elevación del LDL y triglicéridos de manera moderada pocas veces superando los 300 mg/dl pero si se presentan otro tipo de dislipidemias se pueden observan niveles extremadamente altos de colesterol y triglicéridos fomentando la presentación de un síndrome coronario agudo de manera inminente.<sup>27</sup>

“La diabetilipoproteinemia o hiperlipoproteinemia tipo III es una hiperlipemia mixta grave consecuencia de la acumulación de partículas remanentes de quilomicrones y VLDL en plasma, también llamadas  $\beta$ -VLDL. Se produce por un defecto en el reconocimiento por parte de los receptores hepáticos LDL y LRP de las  $\beta$ -VLDL. Mutaciones en el gen de APOE, especialmente los sujetos homocigotos para el alelo  $\epsilon$ 2/ $\epsilon$ 2, son las responsables de esta falta de reconocimiento por los receptores.”<sup>28</sup>

## Dislipidemias Secundarias.

Este tipo de dislipidemias constituyen la mayor parte de los casos de dislipidemia en adultos, generalmente la causa más frecuente es el estilo de vida sedentarios y la ingesta elevada de grasas saturadas las cuales sus orígenes principales van a ser de grasa animal como cerdos, otras causas son la diabetes mellitus, consumo excesivo de alcohol, la insuficiencia renal crónica, el hipotiroidismo mal controlado, la cirrosis hepática primaria y algunos fármacos como las tiazidas, los beta bloqueadores, retinoides, antirretrovirales, estrógenos en altas dosis, progestágenos y glucocorticoides.<sup>29</sup>

La presentación clásica de este tipo de patología lo conforma el aumento de triglicéridos en sangres añadido a bajos valores de colesterol HDL (molécula protectora). La hipertigliceridemia se produce por un aumento en la formación hepática de las VDLR atribuido a un aumento en la grasa visceral o un déficit de eliminación de estas partículas por una actividad reducida de las lipoproteínas.<sup>29</sup> Así mismo, este aumento también se debe asociar con la síntesis de partículas de LDL pequeñas densas que son muy aterogénicas. Estudios recientes muestran que los niveles adecuados de triglicéridos no deben de superar los 1,70 mmol/L. Esta patología al ser dependiente de factores externos previamente comentados, las recomendaciones por entes internacionales son la suspensión de hábitos poco saludables, el control glicémico y la ingesta correcta y el apego al tratamiento de medicamentos para poder controlar las diferentes patologías y que estas no agraven mucho más las condiciones basales del paciente y que no lleguen a representar una causa más para sufrir una pancreatitis o enfermedades coronarias.<sup>29</sup>

De esta manera se puede concluir que es necesario para confirmar o descartar una hiperlipidemia primaria ya que los cuadros clínicos son similares pero la aterogenicidad y el riesgo cardiovasculares que acarrea tener una dislipidemia es mucho mayor que una secundaria por la cual los cambios de estilos de vida son fundamentales y mucho más fáciles de implementar para poder evitar complicaciones cardíacas.

### Dislipidemia Tipo 3.

Se conoce también por el nombre de diabetolipoproteinemia familiar y es una patología de herencia autosómica recesiva, poli génico y su presentación más común es la presencia de genotipo Apo-E1/E2.<sup>30</sup> Además de que también presenta un aumento de triglicéridos y quilomicrones también llamados partículas beta-VLDL, así mismo presenta valores elevados de colesterol total, los cuales rondan generalmente de 250 a 450 mg/dl con niveles de triglicéridos entre 250 a 900 mg/dl. Esta patología representa el 2 a 5 % de las dislipidemias mixtas en las unidades de lípidos, es altamente aterogénico y predispone en una mayor manera a una aterosclerosis difusa, tanto coronaria como vascular periférica por lo que amerita un diagnóstico y tratamiento precoz para evitar complicaciones a futuro.<sup>30</sup>

Riesgo cardiovascular.

Tabaquismo.

El hábito del fumado es uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de enfermedad cardiovascular y síndrome coronario agudo, siendo unas de las causas evitables en la mayoría de los casos de las personas que practican este hábito. La OMS estima que alrededor del mundo mueren 5,4 millones de personas prematuramente debido al uso del tabaco en sus diferentes presentaciones, los datos indican que si la tendencia de consumo en sus diferentes variantes para el año 2025 se tendrán más de 10 millones de muertes prematuras asociadas a este hábito, aparte del riesgo cardiovascular, el cual es el que tiene mayor mortalidad en esta población y es el causante de la mayoría de las muertes existen patologías asociada como lo son la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el cáncer de pulmón de tipo adenocarcinoma, el cual es el más frecuente en esta población.<sup>32</sup>

Estudios epidemiológicos muestran que los fumadores aumentan de manera exponencial el riesgo de infarto al miocardio y muerte súbita más que la angina crónica estable, lo que es consistente con un aumento del riesgo de trombosis. El humo de tabaco es una mezcla de diversos componentes que de manera conjunta contienen aproximadamente 5 000 sustancias químicas que constituyen la fuente más importante de exposición química y enfermedad mediada por agentes químicos en los seres humano.<sup>32</sup>

Las dos moléculas más directamente relacionadas con la aparición de las complicaciones circulatorias son el monóxido de carbono y la nicotina. Empezando por el monóxido de carbono; es un gas incoloro, inodoro, insípido y no irritante que es el resultado de la combustión incompleta de materia carbonosas.<sup>32</sup>

El efecto toxico que tiene esta sustancia a nivel molecular en el organismo del ser humano se presenta cuando esta se una a la hemoglobina en sangre, de esta unido se llega a formar la carboxihemoglobina, que en el fumador promedio es cercana al 5% pero en fumadores de alta intensidad (1-2 o más paquetes al día) lo cual es el equivalente a 20 a 40 cigarrillos por día podría aumentar hasta en un 15% en comparaciones a los niveles fisiológicos de las personas no fumadores los cuales se presenta entre un 0,5 a 2% <sup>32</sup>

Esta molécula es capaz de desplazar al oxígeno dando como resultado la reducción del oxígeno transportado por la hemoglobina lo cual provoca hipoxia generalizada en los tejidos dando como resultado un daño en los sistemas enzimáticos de la respiración celular, reduciendo el umbral de fibrilación ventricular, además de tener un efecto inotrópico negativo y favoreciendo el desarrollo de las placas ateromatosos precoces por la lesión y disfunción del tejido endotelial.<sup>32</sup>

Con respecto a la nicotina, es una amina terciaria que se absorbe extremadamente rápido por la vía aérea de menor calibre y los alveolos. Dentro de la circulación sanguínea tiene una vida media de 1 a 4 horas, alcanzando concentraciones elevadas y estimulando receptores nicotínicos en el cerebro en aproximadamente 10 a 20 segundos. Esta interacción ejerce sus efectos sobre el aparato cardiovascular en diferentes niveles: induciendo estados de hipercoagulación, liberación de catecolaminas, alterando el metabolismo de los lípidos y alterando la función del endotelio.<sup>32</sup>

La nicotina estimula los ganglios autónomos y la unión neuromuscular activando el sistema nerviosos simpático a través de la medula adrenal, esta a su vez va a liberar sustancias conocidos como catecolaminas dando como resultado efectos hemodinámicos como el aumento de la frecuencia cardiaca de 10 a 15 latidos por minuto y un aumento de la presión arterial en 5 a 10 mmHg en todos los pacientes como consecuencia aumenta el consumo de oxígeno a nivel de miocardio, es más intenso en los primeros

5 minutos de haber empezado a fumar y su efecto se prolonga hasta 30 minutos después de haber cesado de fumar, inclusive aquellas personas que no tengan cifras tensionales altas.<sup>32</sup>

Se observan alteraciones de contractibilidad ventricular y la función diastólica alterada, las arterias coronarias presentan vasoconstricción, aumento de tono vascular y la resistencia coronaria por la estimulación de los receptores  $\alpha$ , con disminución del flujo coronario provocando que las necesidades de oxígeno para suplir estas bombas vean disminuidas haciendo propenso a los tabaquistas de padecer un síndrome coronario agudo.<sup>32</sup>

Así mismo, la nicotina posee la tendencia a alterar la función de membrana plaquetaria y estimula el sistema nervioso simpático con la producción excesiva de catecolaminas, estos mecanismos favorecen la agregación plaquetaria, la producción de trombina y fibrinógeno los cuales aumentan de manera conjunta el riesgo de fenómenos trombóticos, estos fenómenos son reversibles si se deja el hábito del consumo de tabaco.<sup>32</sup>

El fumado también se asocia a niveles más elevados de ácidos grasos libres, triglicéridos y el colesterol total, colesterol LDL y VLDL además de presentar una reducción del colesterol HDL constituyendo un perfil lipídico más aterogénico, así mismo favorece la oxidación de las moléculas de LDL las cuales representan un elemento fundamental para el desarrollo de la placa aterosclerótica, este estado de inflamación crónica progresiva el cual incluye lipoproteínas, macrófagos, células T y células de la pared endotelial contribuye a un mayor estrés oxidativo contribuyendo a la formación de la placa de ateroma además de inducir una menor síntesis de óxido nítrico y prostaciclina, al no tener suficiente sustrato de estas moléculas se incrementa la vasoconstricción generada por la endotelina 1, todo esto lleva a la disfunción endotelial, la cual es la primera manifestación de la enfermedad vascular.<sup>32</sup>

Para cualquier ser humano la probabilidad de desarrollar eventos coronarios agudos es directamente proporcional con el número de cigarrillos consumidos diariamente y con la cantidad de años desde que inicio la adicción al tabaco. En los hombres fumadores el síndrome coronario agudo puede aparecer una década antes en relación con los que son fumadores y si el consumo es mayor a 20 cigarrillos por día se puede presentar inclusive 20 años antes. Las mujeres no fumadoras desarrollarán el evento coronario casi 10 años después que los hombres, en cambio las mujeres tabaquistas lo desarrollarán a edades similares

que los varones, el riesgo incrementa de manera exponencial si se reciben anticonceptivos orales de altas dosis.<sup>32</sup>

Existe también una población que no es tabaquista habitual la cual presenta un consumo ligero e intermitente, esta población tiene la falsa sensación de que se encuentra fuera de peligro, pero la evidencia muestra que en la población masculina el riesgo de algún evento cardiovascular aumenta hasta en un 60% de los casos y en la población femenina llega a restar entre 4 a 6 años de vida.<sup>32</sup>

Los fumadores pasivos tienen un aumento del riesgo de enfermedad coronaria asciende a un 30%. Se ha observado una progresión mayor de la aterosclerosis en los fumadores activos de un 50% con respecto a los que no tiene el hábito y de un 20% de los fumadores pasivos con respecto a los que no lo hacen. Todos los efectos pro aterogénicos y las alteraciones funcionales del endotelio previamente mencionadas también se encuentran en esta población. El efecto del humo del tabaco en exposiciones cortas o largas provoca alteraciones en la función plaquetaria y endotelial, estrés oxidativo e inflamación endotelial además de un aumento en la frecuencia cardiaca entre un 80 a 90 % de la población.<sup>32</sup>

Con respecto a la cesación del consumo de tabaco existe amplia evidencia de los efectos beneficiosos sobre la salud de la población tabaquista ya sea de manera activa o pasiva, la reducción de morbimortalidad cardiovascular es significativa, así como la protección contra otras patologías pulmonares o cerebrales. Debido a esto los paciente e ven muy beneficiados luego de que el personal de salud contribuye a la cesación del hábito. Las alteraciones que provoca el uso de tabaco se corrigen luego de suspenderlo, la presión arterial desciende al igual que la frecuencia y el gasto cardiaco, progresivamente existe un aumento del HDL y una mejoría en la tolerancia de la glucosa, así como también un descenso de los niveles de tromboxano. El riesgo cardiovascular excesivo de muerte en los fumadores cae rápidamente luego de dejar de fumar, llegando a un 50% menos en el primer año y continua disminuyendo por los siguientes 10 a 15 años. El beneficio también va a ser proporcional del tiempo y la cantidad de cigarrillos que se consumieron en total.<sup>32</sup>

Obesidad.

La obesidad se define como un índice de masa corporal mayor a 30 kg/m<sup>2</sup>, es una de las patologías crónicas de carácter multifactorial con el mayor número crecientes de pacientes, su prevalencia ha ido aumentando conforme a los años hasta alcanzar cifras epidémicas, constituyendo una compleja condición médica con serias consecuencias sociales las cuales afectan virtualmente a todas las edades y a todos los grupos socioeconómicos.<sup>33</sup>

Dentro de los factores que han favorecido un balance positivo de energía y ganancia de peso durante los últimos años incluyen el aumento sustancial de suministros y el consumo per cápita de alimentos, en particular alimentos que hipercalóricos los cuales no nutren el cuerpo sino solo lo llenan de calorías vacías, añadido al cambios de trabajo que ha sufrido la población y la falta de actividad física, sedentarismo y el uso de diversos dispositivos electrónicos que hacen que intercambio de actividades al aire libre. Así mismo “Numerosos estudios epidemiológicos a largo plazo han demostrado que la obesidad está fuertemente asociada con un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular, mortalidad por todas las causas y mortalidad por cáncer”<sup>33</sup>

La resistencia a la insulina es la condición por la cual la captación de glucosa por parte de las células del organismo se ve afectada, este fallo en la captación la inhibición de señalización de la insulina se ve severa y crónicamente afectado lo cual conduce a estados hipersulinémicos y las células beta del páncreas están sentenciadas a producir grandes cantidades de insulina para contrarrestar estos estado hiperglucémicos, debido a que esto es una situación crónica sostenida en el tiempo las células llegan a un punto de agotamiento y dejan de producir insulina de alta calidad y se crea la resistencia a la misma.<sup>33</sup>

“Se ha propuesto varios factores para explicar los mecanismos de resistencia a la insulina. Estos incluyen: obesidad, inflamación, disfunción mitocondrial, hiperinsulinemia, lipotoxicidad/ hiperlipidemia, antecedentes genéticos, estrés del retículo endoplásmico (ER), envejecimiento, estrés oxidativo, hígado graso, hipoxia, lipodistrofia. Muchos de estos factores están asociados con la obesidad y el envejecimiento, que son los principales factores de riesgo para la resistencia a la insulina en la población general”<sup>33</sup>

La activación del sistema nervioso simpático tiene una función importante en la fisiopatología de la hipertensión arterial relacionada con la obesidad. "El mecanismo de control de la presión arterial de la diuresis y la nutriereis parece ser desplazado hacia mayores niveles de presión arterial en los individuos obesos" Durante las primeras fases las personas con obesidad producen una retención primaria de sodio el cual aumenta la reabsorción a nivel del túbulo renal, este volumen de fluido extracelular se expande y el aparato de fluido renal se reinicia a un nivel hipertensivo conocido como sobrecargada de volumen.<sup>33</sup>

"Por otro lado, la resistencia a la insulina y la inflamación pueden promover un perfil alterado de la función vascular y, en consecuencia, la hipertensión. La hiperleptinemia y las alteraciones en la síntesis de otros neuropéptidos constituyen vínculos entre la obesidad y el desarrollo de la hipertensión."<sup>33</sup>

La obesidad y la resistencia a la insulina en el tejido adiposo están fuertemente asociadas con el deterioro en la capacidad de captación de los ácidos grasos y con el incremento de la lipólisis por parte del adipocito, todo lo anterior conduce a que exista una mayor disponibilidad de ácidos grasos no esterificados circulantes con respecto a las necesidades metabólicas del organismo, el aumento de estos ácidos grasos conduce a una mayor absorción por parte del hígado, ocasionando un aumento de la lipogénesis hepáticas lo cual aumenta los niveles del colesterol y triglicéridos hepáticos.<sup>33</sup>

"La generación de citoquinas proinflamatorias es un importante mecanismo por el cual la obesidad se asocia con una reducción de la disponibilidad del óxido nítrico (NO). En condiciones sanas, el tejido adiposo perivascular (PVAT) segrega factores que influyen en la vasodilatación aumentando la disponibilidad del NO. Dicho efecto protector se pierde en el PVAT de sujetos obesos, que a su vez cambia hacia una fuente de inflamación pro contráctil funcionalmente activa, provocando una reducción de la disponibilidad de NO vascular y contribuyendo al desequilibrio de endotelina-1."<sup>33,36</sup>

De las principales consecuencias del estado inflamatorio crónico que produce la obesidad es la activación de vías de señalización protrombóticas en las células vasculares. La estimulación del endotelio vascular, las plaquetas y diferentes células vasculares circulantes por citosinas proinflamatorias conducen a una regulación positiva de factores procoagulantes los cuales promueven la adhesión de moléculas y la regulación negativa de las proteínas anticoagulantes dando como consecuencia el aumento de la trombina y la activación de mecanismos de agregación plaquetaria.<sup>3</sup>

## Diferencias de Género

El síndrome coronario agudo afecta tanto a hombres como a mujeres pero existen proporciones distintas debido a motivos distintos. El riesgo de padecer algún evento agudo en hombre es mucho mayor que en las mujeres, máxime en edades a partir de los 65 años. Luego de esta edad la balanza empieza a girar en sentido contrario haciendo que las mujeres sean la población más vulnerable debido a que las patologías son más frecuentes y severas en la población femenina. Llegando a niveles estrechamente parecidos a partir de los 75 años por lo que se ha documentado que las mujeres tengan menos factores de riesgo para sufrir un evento pero la mortalidad sea mayor.<sup>35</sup>

Se llega a afirmar que en los varones la patología es mucho más frecuente antes de los 65 años e inclusive en edades cercanas, en otras patologías concomitantes con los mismos factores de riesgo suele ser casi el doble como en la enfermedad cerebrovascular, se ha demostrado que esta patología ha disminuido en la población masculina mientras que en la femenina se ha mantenido estable, la menopausia es un factor determinante para la población femenina, este factor es el que equipara las cifras y aumenta el riesgo de mortalidad. Detalles anatómicos como el tamaño de los vasos sanguíneos y el corazón más pequeños son factores de riesgo propios del género femenino pero suele variar de persona a persona.<sup>35</sup>

Con respecto a los factores modificables, el tabaquismo ha aumentado en las mujeres mientras que ha disminuido en los hombres, diversas fuentes señalan al tabaco como el causante del 30 % de las muertes siendo un factor importante en esta población, esta cifra aumenta con la cantidad de cigarrillos y años de tabaquismo además del tabaquismo luego de que se presente la menopausia.<sup>35</sup>

Con respecto a la dislipidemia, las mujeres en edad fértil poseen niveles de HDL mucho más altos debido a que los estrógenos aumentan los niveles de esta molécula en sangre y por ende es una población que se encuentra un poco más protegida. Luego cuando se llega a este periodo esta pequeña protección se pierde si no hay terapia de sustitución hormonal y por ende aumenta el riesgo de padecer el síndrome coronario agudo.<sup>35</sup>

La diabetes mellitus afecta de manera más severa a las mujeres que a los hombres debido a dos grandes diferencias, la protección cardiovascular casi que desaparece debido a este factor por la modificación de la cantidad de estrógenos y la presión arterial aumenta debido a la falta de los mismo. La obesidad es otro factor que se asocia en tener un mayor riesgo en la población femenina debido a que se aumenta la concentración de grasa abdominal, lo cual suele ser más prominente en mujeres premenopausicas, esta grasa abdominal no se observan tan aumenta en la población masculina. Diversos estudios afirman que la obesidad aumenta el riesgo en un 64% en población femenina mientras tanto en una población masculina se aumentó un 46%.<sup>35</sup>

Los entrogenos endógenos confieren protección a la mujer, estos favorecen la vasodilatación arterial evitando el aumento de cifras tensionales altas los cuales evitan la actividad antiinflamatoria lo cual de manera secundaria favorece el aumento del colesterol HDL protegiendo los vasos sanguíneos de la acción de la aterosclerosis favoreciendo la salud de sistemas cardiovascular. <sup>35</sup>

Este mecanismo se ve alterado cuando la mujer va avanzando en edad hasta llegar a un punto crítico en el momento que la menstruación cesa y se inicia la menopausia. Dicho evento generalmente sucede entre los 45 y los 55 años y va determinar la insuficiencia folicular ovárica, es decir un déficit hormonal que parecer ser la causa determinante del aumento de las cardiopatías en la mujeres. <sup>35</sup>

La severidad de la variación de este nivel hormonal se relaciona con la cantidad de grasa corporal y su distribución lo que se puede llegar a traducir en una producción de citoquinas y la alteración de los niveles de insulina de las pacientes donde altos niveles de esta hormonal inhiben de manera parcial eliminación de grasa corporal por este motivo se produce un estado mixto de naturaleza metabólica y pro inflamatoria que desencadena la creación de aterosclerosis y un desbalance hormonal.<sup>35</sup>

Existe otra variante del metabolismo pero esta vez en mujeres en edad reproductiva, el cual es el síndrome de ovario poli quístico, el cual es uno de las afecciones más comunes que ocurren en esta población. Este consiste en la presencia de múltiples quiste en los ovarios los cuales aumentan de tamaño por lo cual las pacientes presentan características clínicas que alteran el metabolismo afectando el eje hipotálamo-hipófisis-ovario-glándulas suprarrenales por lo que el tejido adiposos también se ve afectado.<sup>35</sup>

Dentro de las características más comunes se encuentran las irregularidades menstruales como la oligomenorrea, metrorragia, infertilidad así como también el hiperandrogenismo llegando casi a un 60% de los casos. La presencia de resistencia a la insulina y el hiperandrogenismo está asociada con la intolerancia a los hidratos de carbono y al desarrollo de la diabetes mellitus tipos 2.<sup>35</sup>

Esta patología también se caracteriza por la dislipidemia proaterogénica, la fibrinólisis, la hiperfibrinogenemia, obesidad visceral y la hipertensión arterial. Estos efectos combinados contribuyen a al incremento del espesor de la capa íntima-media de las arterias carótidas y el desarrollo de aterosclerosis pre clínica en mujeres jóvenes, incluso en adolescentes. Este fallo prematuro por parte de los ovarios se presenta antes de los 40 años, el cual afecta a un 1% de las mujeres de la población mundial y ocasiona menopausia precoz.<sup>35</sup>

Otra variante de esa patología es la ooforectomía bilateral antes de los 40 años la cual se ha asociado a diferentes tipos de cánceres o patologías concomitantes, este procedimiento quirúrgico puede ser el detonante de muerte prematura, enfermedad cardiovascular, afectación cognitiva, demencia, parkinsonismo, efectos negativos sobre el bienestar psicológico y la disfunción sexual siendo este factor de riesgo de suma importancia para esta población, lastimosamente este factor de riesgo no suele ser modificable a menos de que sea por una causa endocrina en donde el uso de terapias anticonceptivas han generado una respuesta positiva en la pacientes eliminando muchos de los molestos síntomas, así como extendiendo la expectativa de vida de las pacientes evitando eventos ateroscleróticos por aumento de la HDL.<sup>35</sup>

Los eventos cardiovasculares son una complicación entre el 1 al 4% de los embarazos a nivel mundial los cuales generalmente se observan en pacientes con estados de hipertensión arterial no controlados previamente o una hipertensión arterial que se presenta durante el embarazo conocido como tiene 3 vertientes por lo cual esta población de pacientes se debe monitorear inclusive antes de que se produzca el mismo.<sup>35</sup>

Lo anteriormente mencionado ocurren entre un 8 a un 10% de las mujeres embarazadas de igual manera el embarazo per se predispone a complicaciones de hipertensión luego de haber tenido el parto lo cual incrementa el riesgo de un síndrome coronario agudo a futuro debido a que muchas mujeres ignoran las cifras tensionales luego de tener el parto debido que piensa que es una complicación misma del embarazo y luego de finalizarlos no continúan con los controles correspondientes. Las 3 vertientes se definen como hipertensión gestacional la cual se caracteriza por presentar presiones arteriales mayores de 140/90 mmhg luego de la semana 20 de embarazo, la hipertensión crónica la cual son las mismas cifras tensionales pero se ha hecho un diagnóstico previa a la semana 20 de embarazo y por ultimo y no menos importante existe una condición llamada pre eclampsia la cual se define con las misma cifras tensiones pero con datos de proteinuria en orina (0,2 por hora en 24 horas) además de que puede existir daño a órgano diana o no.<sup>35</sup>

Otra de las complicaciones durante el embarazo que puede llegar a observar es la diabetes gestacional, la cual actualmente se define como una glicemia en periodo de ayunas o antes de las comidas no debe superar los 95 mg/dL, una hora después de la comida será menor de 140 mg/dL y dos horas después de comer menor de 120 mg/dL, los cribados se realizan durante las semanas 24 y 28 de embarazo Estas principales complicaciones puede llevar a las pacientes a padecer un daño endotelial y promover que se produzca un síndrome coronario agudo, la población mundial que padece estas situaciones va creciendo de manera exponencial debido a los factores de riesgo modificables que anteriormente se han mencionado.<sup>35</sup>

### CAPÍTULO III- MARCO METODOLÓGICO

### 3.1 Tipo de Investigación.

Roberto Hernández-Sampieri hace referencia a los tres tipos de enfoque que existen para la elaboración de una investigación, dando como resultado una elaboración sistemática de conocimiento adquirido mediante el análisis, recopilación y producción de datos.

Mediante un análisis profesional, tomando en cuenta las tres posibilidades de enfoques que existen, se determinó el uso del enfoque cualitativo (descriptivo) para la elaboración de esta investigación tomando en cuenta la metodología de cada vertiente investigativa como lo es la recopilación de revisiones bibliográficas para el análisis de datos estadísticos de factores de riesgo, signos de alarma y factores protectores para la prevención del síndrome coronario agudo. Como también diversos factores individuales de cada paciente y las conductas alimenticias y de sedentarismo que puede propiciar un evento cardiovascular; así como la elaboración de estadísticas según las bases de datos en bruto que se puedan obtener.<sup>9</sup>

### 3.2 Fuentes de Información.

Transversal, así como se explica, “su propósito es describir variables y analizar su incidencia e interrelación en un momento dado” tomando en cuenta esta definición; se ajusta al propósito de esta investigación tomando en cuenta que se usaran datos recopilados en un periodo de tiempo determinado. <sup>9</sup>

Según los autores, los diseños metodológicos son los “planes o estrategias que se desarrollan para obtener la información que se requiere en una investigación y responder al planteamiento” existen diferentes esferas en las cuales se pueden llegar a clasificar, por ejemplo, en métodos de tipo transversal o longitudinal, descriptivos o analíticos, experimentales o no experimentales. Tomando en cuenta esta clasificación, esta investigación es de tipo transversal, analítico y no experimental (Análisis de datos en bruto)<sup>9</sup>

La muestra “es la población del cual se recolectan los datos” tomando en cuenta esta definición; se utilizarán artículos científicos y el análisis de datos estadísticos en bruto, en el tema del síndrome coronario agudo.<sup>5</sup> Se realizarán entrevistas a distintos médicos generales y especialistas en el campo de la cardiología con el objetivo de llegar a un panorama más amplio sobre cuál es el manejo y abordaje que se

está brindando, para de esta manera llegar a una conclusión, generando recomendaciones apropiadas según las deficiencias que se encuentren en el sistema, tomando como recurso los aportes brindados por los profesionales en salud y material bibliográfico de no más de 5 años de antigüedad <sup>9</sup>

### 3.3 Criterios de Búsqueda

Objetivo	Descriptores	Motores de búsqueda	Período de estudio	Idioma
Describir las características anatómicas y fisiopatológicas del síndrome coronario agudo.	Anatomía cardíaca Patología Cardíaca Síndrome coronario agudo	Google académico Scielo Pubmed Elvierser	2017-2022	Español/Inglés
1) Establecer la relación entre diversos factores de riesgo modificables y no modificables que presentan los pacientes con síndrome coronario agudo.	Factores de riesgo Modificables cardiovasculares No Modificables cardiovasculares Síndrome Coronario agudos	Google académico Scielo Pubmed Elvierser	2017-2022	Español/Inglés

--	--	--	--	--

### 3.4 Criterios de Inclusión y Exclusión.

<b>Inclusión</b>	<b>Exclusión</b>
Artículos que incluyan la fisiología cardiaca	Artículos que incluyan población infantil o adolescentes menores de 18 años
Artículos que incluyan fisiopatología cardiaca	Artículos que expliquen leyes en contra de alguno de los factores de riesgo
Artículos que incluyan descripción del electrocardiograma	Artículos que se basen solamente en examen físico para realizar un diagnóstico
Artículos que incluyan troponinas cardiacas	Artículos cuya fecha de publicación sea menor al 2017
Artículos sobre factores de riesgo modificables en síndrome coronario agudo	Artículos que involucren otras patologías cardiacas
Artículos sobre factores de riesgo no modificables	Artículos que incluyan accidentes que deriven a un síndrome coronario agudo

Fuente: Elaboración Personal

### 3.5 Análisis de Información

Durante el proceso de búsqueda de información se obtuvieron 1865 artículos entre los años 2017 y 2022. Al aplicar los criterios de inclusión y exclusión mediante el análisis del título, el número se redujo a 527. Se excluyeron muchos de ellos porque no cumplían con los objetivos del tema propuesto debido que ellos abordaban diferentes grupos etarios de población, se relacionaban con diferentes patologías concomitantes, pero no con el síndrome coronario agudo, así como muchos de ellos no contenían el abordaje del síndrome coronario agudo o algún tipo de prevención primaria por parte del personal médico logrando una reducción hasta 27 artículos. Los mismo fueron seleccionados el objetivo de la investigación y su contenido adecuado sobre el síndrome coronario agudo, factores de riesgo que presentaba la población, bioquímica sanguínea y abordaje de la patología por parte de los médicos generales en los servicios de atención primaria.

## CAPÍTULO IV – ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Con respecto a los diferentes factores de riesgo los autores padrón, cordero rodríguez, vaca-racel concluyen “se observó predominio del sexo masculino (71,2 %) y la edad promedio fue de 62,31 años. El 74,2 % de los pacientes presentaron hipertensión arterial y 62,2 % fueron fumadores. Se presentó la insuficiencia cardiaca, la hipotensión y la pericarditis como complicaciones más frecuentes. El tratamiento con la terapia trombolítica se administró en la mayoría de los pacientes y la mortalidad se presentó en un 5,6 %.”.

La hipertensión arterial juega uno de los roles más importantes en el desarrollo de la patología debido a que es una patología “silenciosa” sin signos o síntomas evidentes hace que los pacientes no lleguen a consultar de manera inmediata a los servicios de emergencias o la consulta en la atención primaria en los centros de salud por lo cual la patología avanza de manera exponencial dañando el endotelio de los lechos capilares de todo el organismo , incluidos los lechos cardiacos propiciando la creación de un síndrome coronario agudo el cual pone el riesgo la vida del paciente y a su vez si dicho paciente logra sobrevivir dicho evento hace un deterioro importante de su basal metabólico el cual con el transcurso de los años puede derivar en un nuevo evento.

Así como los autores Shang, Hernández, Alonso “En los pacientes diabéticos predominaron los factores de riesgo como la hipertensión arterial, las dislipidemias. El sobrepeso y la obesidad. La localización del IAM, diagnosticada con mayor frecuencia en estos pacientes fue la anterior extensa y el riesgo de complicaciones fue 2,73 veces mayor que en los no diabéticos.”

De nuevo se puede observar que tanto la hipertensión arterial como la suma de dichos factores de riesgo hacen que ambos autores coinciden que la hipertensión es uno de los factores de riesgo más grandes para el síndrome coronario agudo, junto con la dislipidemia y el tabaquismo lo cual también lo afirman los siguientes autores.

Según Amat, De la nova, Rodríguez confirman lo siguiente “Los factores de riesgo de mayor prevalencia fueron la hipertensión arterial 82,9% y el tabaquismo 50,3%. La forma clínica más observada el SCACEST 69,7%. El sexo femenino fue menos frecuente, pero presentaron una supervivencia menor 90,0% vs 96,8%; ( $p= 0,013$ ) y un pronóstico desfavorable a partir de 12 meses respecto al evento muerte mayor HR= 3,6 IC95% 1,2-10,7; ( $p= 0,021$ ). El tratamiento conservador se relacionó significativamente con la aparición de eventos adversos ( $p=0,003$ ), considerando la aplicación de métodos de reperfusión

como un elemento protector frente a la ocurrencia del evento muerte HR= 0,2 IC95% 0,07-0,62; (p= 0,005). La supervivencia acumulada en aquellos con SCASEST disminuye durante el seguimiento con un impacto negativo respecto a la muerte, aunque no de forma significativa HR= 2,8 IC95% 0,9-8,4; (p = 0,06)” ellos demuestran que los factores de riesgo con mayor prevalencia siguen siendo la hipertensión arterial y el tabaquismo el cual causa una disminución en la elasticidad del endotelio de los vasos sanguíneos, dicha solidificación de los mismo contribuye a que los factores pro inflamatorios lleguen a las arterias propiciando la formación de placa de ateroma, la cual a través del tiempo es la responsable de la oclusión arterial y la disminución del riesgo sanguíneo a diversas partes del corazón aumentado la demanda de oxígeno, dicha demanda supera la contribución arterial lo cual provoca el síndrome coronario agudo.

Con respecto a lo que argumentan Ávila, Fonseca, De la torre “Se estudiaron 393 pacientes, de los cuales el 25,7 % fueron diagnosticados con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST y el 74,3 % con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. En el primer grupo, la mediana de edad de los pacientes fue significativamente mayor (p < 0,001). El tabaquismo constituyó una variable predictora de la elevación del segmento ST (OR: 3,89; IC 95 %: 2,24-6,73, p < 0,001). Se relacionaron de manera inversa el antecedente de cardiopatía isquémica (OR: 0,13; IC 95 %: 0,07-0,25; p < 0,001) y la hipertensión arterial (OR: 0,38; IC 95 %: 0,20-0,72; p= 0,003)”

De igual manera el tabaco sigue siendo predominante en este estudio haciendo evidente que los factores de riesgo modificables suelen ser la piedra angular para poder presentar un síndrome coronario agudo, removiendo de manera absoluta estos factores se puede lograr una reversión en la posibilidad de padecer el síndrome coronario agudo aun mejor seria que este factor de riesgo tan importante y tan evitable se presente en las poblaciones analizadas y que se tenga conciencia no solo en una polacion adulta madura sino que estos hábitos se puedan evitar desde la adultez joven.

Así como también Benítez, López, Morales et al confirman los siguiente con respecto al tabaco “El 71,69 % de los pacientes perteneció al sexo masculino. El hábito de fumar estuvo presente en el 42,41 % de los pacientes. El 48,80 % de los infartos fue de cara inferior y el 56,02 % de los casos recibió fibrinólisis en las primeras seis horas del comienzo de los síntomas. Al momento del ingreso el 86,14 % de los infartados no mantenía controlada su presión arterial. La complicación más común fue la insuficiencia cardiaca presente en 10 pacientes.”

Según Antunes, Mendes, De lima, et al., “Predominó el sexo masculino (71,6%) con edad media de 59,7(11,2 años. La hipertensión arterial fue el factor de riesgo predominante (76,0%). El 56,2% de los procedimientos fueron realizados de urgencia siendo el síndrome coronario agudo con elevación del ST (37,3%) el más frecuente. La mayoría de los procedimientos (81,1%) fueron por vía femoral. La bajada anterior estuvo afectada en el 37,6% de los casos y la dominancia derecha fue la más prevalente (94,0%).El hematoma femoral constituyó la complicación más frecuente (0,9%).”

Los pacientes más afectados según el género siguen siendo los hombres, existen varios factores propios del género que hacen que esta población sea más vulnerable además del poco control arterial que presenta esta población siendo esta un factor determinante y modificable para dicha población. Dicho lo anterior esta población sería la más óptima de controlar de manera temprana por un grupo especializado en la atención primaria, el cual se debería de encargarse de cribar a esta población mucho antes que el género femenino y de manera más frecuente.

Los autores Cruz, Gato, Ravelo et al., comentan “La media de edad fue  $66,2 \pm 11,9$  años, predominó el SCASEST (73,4% vs. 26,6%). La hipertensión arterial (95,2%), el tabaquismo (37,9%) y la diabetes mellitus (36,3%) fueron factores de riesgo más prevalentes, con diferencias significativas a favor del SCASEST ( $p < 0,004$ ). Los valores de glucemia (69,1% vs. 51,5%;  $p < 0,0001$ ) y colesterol total (46,2% vs. 16,6%;  $p < 0,0001$ ) fueron significativamente mayores en el SCASEST. A un 29,3% de los casos se les realizó coronariografía, donde se encontró una alta prevalencia de lesiones significativas (73,3%) y una incidencia de enfermedad de tronco de 4,9%. Un 23% presentó complicaciones, las más prevalentes fueron la insuficiencia cardíaca (35,1%) y el shock cardiogénico (18,1%), esta última predominó como causa de muerte en el SCACEST (45,1 vs. 11,8;  $p < 0,0001$ ). Ambas complicaciones se relacionaron directamente con la mortalidad (3,8%).”

La combinación de las patologías agrava la aparición del síndrome coronario agudo; tomando en cuenta que el tabaquismo y la hipertensión casi siempre van de la mano debido a que las personas tabaquistas aumentan su presión arterial por las catecolaminas liberadas por la acción de la nicotina, la diabetes mellitus agrava la situación debido al daño endotelial que presentan las personas cuando los niveles glicémicos no se encuentran dentro de los rangos normales afectando de manera masiva todo el sistema sanguíneo y propiciando la creación de factores pro inflamatorios de manera contundente.

Con respecto a la edad de las poblaciones que generalmente se estudian, las cuales son personas adultas mayores de 65 años los autores Sánchez, Sánchez toman dos 2 poblaciones “los grupos de edades 50-59 y 70-79 años representaron el 26,9 % cada uno, a predominio del sexo femenino (58,2 %). La hipertensión arterial ( $X^2=20,7$  OR=54,3 IC 95 % [19,14; 154]), la diabetes mellitus ( $X^2=10$  OR=5,52 IC 95 % [2,63; 11,57]) y el tabaquismo ( $X^2=3,8$  OR=2,8 IC 95 % [1,4; 5,68]), determinaron la ocurrencia y probabilidad de enfermedad cardiovascular y manifestaron una incidencia y riesgo de ocurrencia predominantes. La coexistencia de tres o más factores de riesgo afectó a 29 individuos (43,2 %) y expresó mayor riesgo (RR=0,76 IC 95 % [0,54; 1,07]). El riesgo cardiovascular clasificó como moderado (34,3 %) y bajo (25,3 %)” demostrando una vez más que los 3 puntos principales que afectan de peor manera a la población en general sigue siendo la hipertensión arterial, el tabaquismo y la diabetes mellitus.

Otros de los factores de riesgo previamente mencionados son la obesidad y dislipidemia a lo cual los autores Rivero, Chávez, Folgueiras comentan “El síndrome metabólico se diagnosticó en 247 pacientes, su prevalencia en la población estudiada fue de 9,57 %. 121 pacientes (49 % del total) tenían 60 años o más. Los componentes del síndrome metabólico encontrados con mayor frecuencia fueron obesidad abdominal en 168 pacientes (68,01 % de la muestra), hiperglucemia en 115 (46,56 %) e hipertensión arterial en 98 (39,68 %). 86 pacientes (34,82 %) también presentaron hipercolesterolemia”.

Ambos autores coinciden en que la sumatoria de diversos factores de riesgo juegan un rol sumamente importante en el agravante de la patología, dicha sumatoria hace que los pacientes vayan acumulando criterios que al final detonan un evento cardiovascular en edades mas tempranas debido a que el daño se fue acumulando de manera progresiva en el tiempo, dicho daño pudo haber sido revertido si los hábitos se hubiera cambiado, pero sucede lo contrario. A través del tiempo se fueron sumando patologías, muchas de ellas silenciosas como lo son la dislipemia y la diabetes mellitus, haciendo todavía peor el escenario metabólico de los pacientes estudiados.

Los autores Pichardo, Pérez, Alonso comentan “Predominaron los fallecidos del sexo masculino (83; 52,5%) con edades entre 70 y 79 años (66; 41,8%); 104 fallecidos (65,8%) presentaron al menos cuatro factores de riesgo, con predominio individual de la hipertensión arterial (122; 77,2%), la diabetes mellitus (108; 68,4%) y la dislipidemia (99; 62,7%). La presentación fue típica en ambos sexos (masculino 39 y femenino 55) con localización mayormente anterior extenso y se realizó trombólisis en 51 casos (32,3%), antes de las primeras 12 horas de iniciados los síntomas.” Se toma pacientes adultos mayores

que han tenido factores de riesgo de larga data donde la mortalidad es mucho mayor que las poblaciones un poco más jóvenes.

Tomando en cuenta el factor no modificable de la edad los autores Barroso, Bosch, Rodríguez et al., demuestran lo siguiente “El sexo masculino representó un 61,76% (63 casos). Por grupo de edad en ambos sexos fueron más frecuentes los casos en el grupo de 56 a 65 con un 65,08% (41 casos) en el masculino y un 48,72% en el femenino (19 casos). La media de la edad fue de 59 años para los hombres y de 55 años para las mujeres; siendo de 57 años para el total. De los factores de riesgo los de mayor frecuencia fueron el hábito de fumar (52,94%) y la hipertensión arterial (47,06%). De los 28 pacientes trombolizados (27,45%), fue más frecuente la realización de este proceder terapéutico entre las 6 y 12 horas después del infarto en 14 pacientes (50%). Las complicaciones más frecuentes fueron la Disfunción del ventrículo izquierdo en 24 casos (23,53%), y las isquémicas en 6 casos (5,88%)”

De manera antagónica los autores Diaz, Alfonso, Cabrera et al., investigan sobre las mujeres en edad menopáusica y comentan “En las mujeres en etapa de climaterio estudiadas no se demostró asociación entre la presencia de síndrome coronario agudo y la densidad mineral ósea disminuida. Tampoco existió relación entre la presencia de síndrome coronario agudo y la densidad mineral ósea disminuida con factores de riesgo cardiovascular, ni con las variables de la esfera reproductiva”.

El análisis de dicho artículo realmente sorprende los datos obtenidos debido a que dentro de la teoría se brinda evidencia de que los tratamientos con terapias hormonales diferentes autores comentan que existen beneficios cardiovasculares los cuales brindan protección, dicho artículo comenta que no se han visto cambios efectivos en esta población estudiada la cual se encuentra con cantidades hormonales realmente reducidas.

## CAPÍTULO V – CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

## Conclusiones.

- Los factores de riesgo no modificables juegan un rol importante dentro de la fisiopatología del síndrome coronario agudo pero no son los factores determinantes para que los pacientes presente este tipo de patología; a excepción de la dislipidemia familiar.
- La hipertensión arterial no controlada juega uno de los papeles más fundamentales para el daño endotelial, al ser una patología silenciosa y fluctuante muchas veces es omitida por la población general y por el personal de salud en la atención primaria.
- La diabetes mellitus es otra patología infravalorada dentro de la población general la cual no presenta el apego al tratamiento de manera adecuada lo cual produce una hiperglucemia generalizada que causa un daño endotelial no solo a nivel de corazón sino a nivel sistémico lo cual fomenta la agregación plaquetaria y la formación de placas de ateroma las cuales al desprenderse podrían ser las causantes de los síndromes coronarios agudos.
- Los estados hipercolesterolemicos son el resultado, en la mayoría de los pacientes, de una ingesta hipercalórica producto de una pésima alimentación, esta situación es de los factores determinantes para la formación de la placa de ateroma, situación que podría cambiar si se toman medidas adecuadas en un tiempo adecuado.
- La obesidad es el conjunto de ingestas hipercalóricas además de sedentarismo, los cuales se ven agravados conforme pasan los años de los pacientes, algunos llegan al punto de no retorno y solo con intervención quirúrgica se podría modificar esta situación.
- Las mujeres y sus estados como los ciclos hormonales, embarazos y sus complicaciones brindan cierto aumento en posibilidades propiamente por su género y se debe de tomar en cuenta por el personal de salud, sus cribados deberían ser mucho más frecuentes en el tiempo.
- Cada vez se ven más casos en pacientes adultos maduros y jóvenes, el síndrome coronario agudo dejó de ser un evento agudo solamente de la población adulta mayor con muchas comorbilidades asociadas y paso a ser un problema de salud pública mundial al cual no tenemos solución concreta al día de hoy y cada vez las cifras en población joven no mayores y alarmantes.

## Recomendaciones.

- Se debe iniciar cribados en adultos jóvenes desde los 18 años y dar seguimiento continuo de por vida utilizando los parámetros bríndalos por las guías internacionales.
- Poblaciones especiales como personas con dislipidemias familiares se deben de cribar cada 3 meses y tomar tratamientos en dosis de alta intensidad para poder bajar de manera exponencial los niveles de colesterol, la cual es la partícula más iatrogénica dentro de este espectro.
- Se debe concientizar en redes sociales sobre la asistencia continua a los centros de salud y el monitoreo continuo de las presiones arteriales, índices glicémicos y dislipidémicos para evitar o enlentecer el progreso del síndrome coronario agudo. Las redes sociales llegan al 99 % de las personas en el 2023 mientras que la televisión abierta tan solo a un 60% y continua a la baja.
- Pacientes que se encuentren en algún riesgo coronario por alguna de la razones anteriores, se deben de poner en lista de prioridad de captación y atención por parte del primer nivel de atención, es más económicamente factible brindar tratamiento crónico a estas personas que una cama en unidad de cuidados intensivos o unidades coronarias.
- Formar un algoritmo con inteligencia artificial el cual cense los datos dentro del expediente digital único de salud (EDUS) y que pueda crear alertas de manera constante a los pacientes que se encuentren en algún riesgo cardiaco, con esto se fomenta la asistencia al centro de salud de manera preventiva y que se brinde un seguimiento optimo, no que lleguen a los servicios de emergencias con un evento instaurado.
- Formar un equipo multidisciplinario el cual se especialice en captar a la población sana y llevar su seguimiento para evitar que estas personas salgan de los valores rango de las guías internacionales y que no se capten de manera tardía con años de evolución de enfermedades crónicas silenciosa como diabetes mellitus o hipertensión arterial.

## CAPÍTULO VI – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kasper D, Fauci A, Stephen H, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, editors. Harrison. Principios de Medicina Interna. 19 ed. Mc GRAW-HILL Interamericana Editors; 2015.
2. Grossman S, Porth C. Porth: Fisiopatología Alteraciones de la salud. 9th ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2014.
3. Moore K, Angu A, Daller A. Fundamentos De Anatomía Con Orientación Clínica. 5a. ed. Barcelona: Wolters Kluwer, 2015.
4. Farré A, Macaya C. Libro de la Salud Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos. 1era ed. España, 2009
5. Angulo N. EndoG influye en el crecimiento y la proliferación celular con impacto en el desarrollo de tejidos y la progresión tumoral [Tesis de (Doctorado en Salud)].España: Universitat de Lleida.2017
6. Cassiani C, Cabrera A. Acute Coronary Syndrome: epidemiology and diagnosis. Salud Uninorte [Internet]. 2009; [Citado el 06 octubre 2022]; [https://www.researchgate.net/publication/262458044\\_Acute\\_coronary\\_syndromes\\_Epidemiology\\_and\\_diagnosis](https://www.researchgate.net/publication/262458044_Acute_coronary_syndromes_Epidemiology_and_diagnosis)
7. Benditt DG, Sakaguchi S, Lurie KG, Lu F. Sinus node dysfunction. En: Willerson J, Cohn J, Wellens JH, Holmes D, editores. Cardiovascular medicine. Nueva York: Springer; 2007. p. 1925–41.
8. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction-executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guideline 2004;44:671–719.
9. Dono MA., González MR., Calvo JA., Vázquez M., Rodríguez I., Vázquez V., Rodríguez A., Arriarán MV., Díaz I., Arias SM., Procedimiento de administración de realización de electrocardiograma. Servicio Gallego de Salud. 2020.
10. Huerta RB. Epidemiología de los síndromes coronarios agudos (SICA). Arch Cardiol Mex. 2007;77(Suppl: 4):214-218.
11. Gaviria S, Ramírez A, Alzate M, Contreras H, Jaramillo N, Muñoz MC. Epidemiología del síndrome coronario agudo. Med. UPB. 2020; 49-56.

12. Reyes M, Heredia J, Campodónico S, Drago J, Alvarado O. Registro nacional de infarto miocárdico agudo (RENIMA). *Rev. Per Cardiol.* 2008;34(2):84-98.
13. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson B, Flegal K, et al. Heart Disease and stroke statistics 2009 Update. A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation.* 2009;119.
14. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al Guidelines for the Management of Arterial Hypertension, The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2013;31:1281-11357.
15. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison- *Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 Evidence-Based Guideline for Management of High Blood Pressure in Adults. Report from the Panel Members Appointed to the Eight Joint National Committee (JNC 8).* *JAMA. Published online December 18, 2013*
16. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mancia G, Mengden T, et al. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self-blood pressure measurement. *J Hypertens* 2005;23:697-701.
17. Williams GJ, Macaskill P, Chan SF, Karplus TE, Yung W, Hodson EM, et al. Comparative accuracy of renal duplex sonographic parameters in the diagnosis of renal artery stenosis: paired and unpaired analysis. *Am J Roentgenol* 2007;188:798-811.
18. Radermacher J, Chavan A, Bleck J, Vitzthum A, Stoess B, Gebel MJ, et al. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2001;344:410-7.
19. Rossi GP, Bernini G, Caliumi C, Desideri G, Fabris B, Ferri C, et al. A prospective study of the prevalence of primary aldosteronism in 1,125 hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:2293-300.
20. Funder JW, Carey RM, Fardella C, Gomez-Sanchez CE, Mantero F, Stowaser M, et al., Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:3266-81.
21. Lenders JW, Pacak K, Walther MM, Linehan WM, Mannelli M, Friberg P. Biochemical diagnosis of pheochromocytoma: which test is best? *JAMA* 2002;287:1427-34.

22. Grossman E, Messerli FH. Drug-induced hypertension: an unappreciated cause of secondary hypertension. *Am J Med* 2012;125:14-22
23. Rahimi R, Nikfar S, Larijani B, Abdollahi M. A review on the role of antioxidants in the management of diabetes and its complications. *Biomed Pharmacother.* 2005;59:365---73.
24. Ralf W. Lipophagy And Alcohol-Induced Fatty Liver. *Front. Pharmacol.* 2019; 9.
25. Díaz E, Leyva E, Rodriguez R. Dislipidemia En Estados De Resistencia A La Insulina. *Ccm.* 2019; 23(4).
26. Galvis Y BJCA. Prevalencia De Dislipidemias En Una Institución Prestadora De Servicios De Salud De Medellín (Colombia). *Ces Med.* 2016; 30(1).
27. Villalba A AE,EA. Clasificación De Las Dislipidemias. *Revista sanitaria de investigación.* 2021.
28. Ana Cenarro AMBIGRFC. Disbetalipoproteinemia y otras alteraciones relacionadas con la apolipoproteína E. 2021; 33
29. Soca P. Dislipidemias. *Acimed.* 2016; 20(6).
30. S C. Prevalencia De Factores De Riesgo Cardiovascular Relacionados Con El Sobrepeso/Obesidad Y Dislipidemia En Estudiantes De La Pontificia Universidad Católica 36 Del Ecuador, Diciembre-2015.
31. Peláez J CNBJ. Dislipidemia Y Estrés En Estudiantes Universitarios: Un Enemigo Silencioso. 2020
32. B. Champagne, E. Sebrie, H. Schargrotsky, P. Pramparo, C. Boissonnet, E. Wilson. Tobacco smoking in seven Latin American cities: the CARMELA study. *Tobacco Control*, 19 (2010), pp. 45
33. Bryce Moncloa A, Alegría Valdivia E, San Martín San Martín MG. Obesidad y riesgo cardiovascular. *An Fac med.* 2017;78
34. Hernandez Sampieri R, Collado F, Baptista DP. *Metodologia de la Ivestigacion.* 6th ed. Mexico DF: McGRAW-HILL; 2014
35. Rodriguez E, Tablada J, Arias A. Risk factors of acute myocardial infarction in patients with hypertension. *Multimed Granma (Internet).* 2014 (citado el 06octubre del 2022). 1-13. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=54039>

36. Araya M. Mortalidad por infarto agudo de miocardio: distribución geográfica y lugar de ocurrencia. Costa Rica, 1970 – 2002. *Rev costarric cardiol.* 2003. Vol. (22-29)
37. Vignolo J, Vacarezza M, Alvarez C. Levels of care, prevention and primary health care. *Prensa Médica Latinoamerica.* 2017.
38. Caceres A, Baranda S. Evolución histórica de la Atención Primaria de Salud y su repercusión en la superación profesional. *Medisan.* 2010.
39. Vargas W. Atención primaria de Salud en Acción : su contexto histórico, naturaleza y organización en Costa Rica. *EDNASSS.* 2006 Mayo; 102(1-232).
40. Muñoz Ortiz E, Rosero Arellano CH, Mejía Buriticá L, Cibiel Arévalo Guerrero EF, Jaramillo Gómez CJ, Toro Escobar JM. Frecuencia de factores desencadenantes de síndrome coronario agudo en una cohorte de pacientes adultos de un Hospital Universitario, Medellín, Colombia. *Med. Lab.* [Internet]. 1 de mayo de 2013 [citado 23 de octubre de 2022];19(5-6):257-65.
41. Bonilla-Padrón D, Carrero A, Chipi-Rodríguez Y, Sánchez-Valcarcel S, Silva-Brito D. Características clínico-epidemiológicas del síndrome coronario agudo. *Revista Finlay* [revista en Internet]. 2022 [citado 2023 Nov 13]; 12(3):[aprox. 7 p.].
42. Shang C, Hernández VD, Alonso MM, et al. Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario agudo con elevación del ST en pacientes diabéticos y no diabéticos. *Rev. Cubana Cardiol Cir Cardiovasc.* 2019.
43. Amat AA, de la Noval GR, Rodríguez NLM, et al. Desenlaces cardiovasculares adversos en pacientes con Síndromes Coronarios Agudos egresados del Instituto de Cardiología.. *Rev. Cubana Cardiol Cir Cardiovasc.* 2021;27(4):1-8.
44. Ávila CJA, Fonseca MCA, de la Torre FLM. Factores de riesgo asociados a las variantes clínicas del síndrome coronario agudo. *Rev. cubana med.* 2021;60
45. Antunes VMB, Méndez PTC, de Lima DLM, et al. Enfermedad arterial coronaria y sus características clínico-angiográficas: Realidad de un centro de atención de terciaria privada en Angola. *CorSalud.* 2021.
46. Díaz SC, Alfonso RE, Cabrera RLO, et al. Síndrome coronario agudo y densidad mineral ósea en mujeres en etapa de climaterio. *Rev. Cuba Endoc.* 2021;32(1):1-19.

47. Cruz RLO, Gato RRM, Ravelo DR, et al. Caracterización del síndrome coronario agudo en mujeres. *CorSalud*. 2020.
48. Puig-Benítez L, Franquiz-López F, Besada-Morales JC, et al. Caracterización clínica y epidemiológica de pacientes hipertensos con diagnóstico de infarto agudo de miocardio. 16 de abril. 2022.
49. Sánchez DJA, Sánchez LNE. Factores modificables de riesgo coronario y riesgo cardiovascular global. *Finlay*. 2021;11(2):152-159.
50. Rivero SD, Chávez VR, Folgueiras PD. Prevalencia del síndrome metabólico en la población de dos consultorios del Policlínico "Primero de Enero". *Rev. cubana med*. 2020.
51. Pichardo UJM, Pérez SD, Alonso HA. Caracterización de la mortalidad por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el Hospital Arnaldo Milián Castro (Cuba): Estudio de 6 años. *CorSalud*. 2020;12(3):254-266.
52. Barroso LI, Bosch AJR, Rodríguez RVR, et al. Caracterización de pacientes menores de 65 años con infarto agudo de miocardio en terapia intensiva.. *Rev. Cubana Cardiol Cir Cardiovasc*. 2020.

## **CAPÍTULO VII – ANEXOS**

Anexo 1. Clasificación de Artículos consultados según nivel de evidencia

Autor <sup>1</sup> /Revista <sup>2</sup> / Año <sup>3</sup>	Re <sup>4</sup>	Título del artículo	Tipo de estudio	Nivel de Evidencia <sup>5</sup>	Población	Metodología	Resultados y conclusiones
Muñoz E, Rosero C, Mejía L, Cibul E, Jaramillo C, Toro J	15	Frecuencia de factores desencadenantes de síndrome coronario agudo en una cohorte de pacientes adultos de un Hospital Universitario	Tipo descriptivo	2	229 pacientes adultos	Cuantificación de los posibles desencadenantes de síndrome coronario agudo; además, se realizó un análisis exploratorio tratando de establecer la relación de ellos con un tipo de síndrome coronario agudo	En el 74,6% de los pacientes incluidos se identificó al menos un desencadenante; los factores más comunes fueron falta de sueño, consumo de tabaco, disgusto o discusión, consumo de antiinflamatorios no esteroideos, exceso de trabajo e ingesta de licor. El análisis exploratorio mostró

							que la comida copiosa, el tabaquismo y el uso de sustancias psicoactivas fueron más frecuentes en los pacientes infarto agudo de miocardio con elevación del ST.
Partrón, Carrero; Rodríguez; Vacarcel; Brito	39	Características clínico-epidemiológicas del síndrome coronario agudo	Tipo Descriptivo	2	423	Se realizó un estudio descriptivo y transversal en pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST ingresados en la unidad de cuidados coronarios desde septiembre	se observó predominio del sexo masculino (71,2 %) y la edad promedio fue de 62,31 años. El 74,2 % de los pacientes presentaron hipertensión arterial y 62,2 % fueron fumadores. Se presentó la insuficiencia cardiaca, la

					<p>e de 2018 hasta septiembre de 2021. Se estudiaron 423 pacientes y se analizaron las variables sociodemográficas y clínicas. En el análisis estadístico las variables se expresaron como media para las variables continuas y frecuencia y proporción para las variables categóricas utilizando el porcentaje como medida de resumen. Para cuantificar un posible</p>	<p>hipotensión y la pericarditis como complicaciones más frecuentes. El tratamiento con la terapia trombolítica se administró en la mayoría de los pacientes y la mortalidad se presentó en un 5,6%.</p>
--	--	--	--	--	---	--

						riesgo se utilizó la prueba de Productos Cruzados u Odd Ratio con un intervalo de confianza del 95 % calculado por el método de Woolf.	
Shang, Hernández, Alonso	40	Características clínicas epidemiológicas del síndrome coronario agudo con elevación del ST en pacientes diabéticos y no diabéticos	Tipo Descriptivo	2	246	Se realizó un estudio descriptivo de tipo transversal, en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio (IAM) ingresado en la terapia intensiva coronaria en el período de junio 2016 a junio 2017. Se estudiaron 88 pacientes diabéticos y 158 no diabéticos	En los pacientes diabéticos predominaron los factores de riesgo como la hipertensión arterial, las dislipidemias. El sobrepeso y la obesidad. La localización del IAM, diagnosticada con mayor frecuencia en estos pacientes fue la anterior extensa y

						, se analizaron las variables sociodemográficas y clínicas en ambos grupos.	el riesgo de complicaciones fue 2,73 veces mayor que en los no diabéticos .
Ammat, de la nova, Rodríguez	41	Desenlaces cardiovasculares adversos en pacientes con Síndromes Coronarios Agudos egresados del Instituto de Cardiología.	Tipo Prospectivo	3	310	Estudio observacional, analítico, longitudinal, prospectivo que incluyó 310 pacientes seguidos hasta 2 años. Las curvas de supervivencia libre de eventos se calcularon por los métodos de Kaplan-Meier, test log-rank y Brelow. Los hazard ratio se obtuvieron por la Regresión	Los factores de riesgo de mayor prevalencia fueron la hipertensión arterial 82,9% y el tabaquismo 50,3%. La forma clínica más observada el SCACES T 69,7%. El sexo femenino fue menos frecuente, pero presentar on una supervivencia menor 90,0% vs 96,8%;

						de Riesgos Proporcionales de Cox.	(p= 0,013) y un pronóstico desfavorable a partir de 12 meses respecto al evento muerte mayor HR= 3,6 IC95% 1,2-10,7; (p= 0,021). El tratamiento conservador se relacionó significativamente con la aparición de eventos adversos (p=0,003) , considerando la aplicación de métodos de reperfusión como un elemento protector frente a la ocurrencia del
--	--	--	--	--	--	-----------------------------------	---

							<p>evento muerte  HR= 0,2  IC95%  0,07-  0,62; (p=  0,005).  La supervivencia acumulada en aquellos con SCASES T disminuye durante el seguimiento con un impacto negativo respecto a la muerte, aunque no de forma significativa HR= 2,8 IC95% 0,9-8,4; (p = 0,06).</p>
Ávila, Fonseca, De la torre	42	Factores de riesgo asociados a las variantes clínicas del síndrome coronario agudo	Tipo Observacional	4	393	Se realizó un estudio observacional analítico transversal en pacientes ingresados en el servicio de	Se estudiaron 393 pacientes, de los cuales el 25,7 % fueron diagnosticados con síndrome

						<p>cuidados coronarios del Hospital Clínico Quirúrgico "Comandante Manuel Fajardo" entre los años 2013 y 2018. Fueron incluidos los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo. Los datos se extrajeron de las historias clínicas. Para comprobar la hipótesis se utilizaron modelos univariantes y multivariantes. Un valor de <math>p &lt; 0,05</math> fue considerado significativo.</p>	<p>coronario agudo con elevación del segmento ST y el 74,3 % con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. En el primer grupo, la mediana de edad de los pacientes fue significativamente mayor (<math>p &lt; 0,001</math>). El tabaquismo constituyó una variable predictora de la elevación del segmento ST (OR: 3,89; IC 95 %: 2,24-6,73, <math>p &lt; 0,001</math>). Se relacionaron de manera inversa el antecedente</p>
Antunes, Mendes,	43	Enfermedad arterial	Tipo observación	4	450	Estudio observación	Predominó el sexo

<p>De lima, Ravelo, De las Mercedes, Saraiva, Bunda, Cordeiro, Filipe</p>		<p>coronaria y sus características clínico-angiográficas: Realidad de un centro de atención de terciaria privada en Angola</p>	<p>onal retrospectivo</p>			<p>onal retrospectivo, realizado en la Clínica Girassol, con 450 pacientes llevados a coronario grafía durante enero del 2012 a diciembre del 2018. Se incluyen variables clínicas (sexo, edad, tipo de procedimiento, factores de riesgo, indicación clínica) y angiográficas ( vía de acceso, vasos afectados, dominancia coronaria, estrategia de tratamiento y complicaciones).</p>	<p>masculino (71,6%) con edad media de 59,7(11,2 años. La hipertensión arterial fue el factor de riesgo predominante (76,0%). El 56,2% de los procedimientos fueron realizados de urgencia siendo el síndrome coronario agudo con elevación del ST (37,3%) el más frecuente. La mayoría de los procedimientos (81,1%) fueron por vía femoral. La bajada anterior estuvo afectada</p>
---	--	--	---------------------------	--	--	---	--

							en el 37,6% de los casos y la dominancia derecha fue la más prevalente (94,0%)
Diaz, Alfonso, Cabrera, Romero, Domínguez, Gonzales, Navarro, Turcios, Acosta	44	Síndrome coronario agudo y densidad mineral ósea en mujeres en etapa de climaterio	Tipo Transversal Descriptivo	3	72	Se realizó un estudio transversal descriptivo con 72 mujeres (34 con síndrome coronario agudo y 38 sin síndrome coronario agudo), que fueron seleccionadas de bases de datos del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La densidad mineral ósea se determinó mediante absorción	El 55,9 % de las pacientes con síndrome coronario agudo y el 60,5 % de las mujeres sin síndrome coronario agudo tenían densidad mineral ósea disminuida. En las mujeres con densidad mineral ósea disminuida (n=42): 81 % presentaron obesidad abdominal, 78,6 % dislipoproteinemia,

						<p>metría dual de rayos X en columna lumbar. Las pruebas Chi cuadrado y U de Mann Whitney permitieron evaluar la posible relación entre variables.</p>	<p>83,3 % hipertensión arterial y 76,2 % refirieron el antecedente familiar de cardiopatía isquémica.</p>
<p>Cruz, Gato, Ravelo</p>	<p>45</p>	<p>Caracterización del síndrome coronario agudo en mujeres</p>	<p>Tipo Descriptivo Transversal</p>	<p>3</p>	<p>1252</p>	<p>Estudio descriptivo transversal con 1252 mujeres. Fueron definidos 2 grupos: SCA con (SCACE ST) y sin elevación del segmento ST (SCASES T). Las variables de estudio fueron: grupos de edad, factores</p>	<p>La media de edad fue 66,2 ± 11,9 años, predominó el SCASES T (73,4% vs. 26,6%). La hipertensión arterial (95,2%), el tabaquismo (37,9%) y la diabetes mellitus (36,3%) fueron factores</p>

						de riesgo, características angiográficas y complicaciones intrahospitalarias.	de riesgo más prevalentes, con diferencias significativas a favor del SCASES T ( $p < 0,004$ ). Los valores de glucemia (69,1% vs. 51,5%; $p < 0,0001$ ) y colesterol total (46,2% vs. 16,6%; $p < 0,0001$ ) fueron significativamente mayores en el SCASES T. A un 29,3% de los casos se les realizó coronariografía, donde se encontró una alta prevalencia de lesiones
--	--	--	--	--	--	---	---

							<p>significativas (73,3%) y una incidencia de enfermedad de tronco de 4,9%. Un 23% presentó complicaciones, las más prevalentes fueron la insuficiencia cardíaca (35,1%) y el shock cardiogénico (18,1%), esta última predominó como causa de muerte en el SCACES T (45,1 vs. 11,8; <math>p &lt; 0,0001</math>). Ambas complicaciones se relacionaron directamente con la mortalidad (3,8%).</p>
--	--	--	--	--	--	--	--

Benítez , López, Morales, Valdés, CUSCO, Planche	46	Caracterización clínica y epidemiológica de pacientes hipertensos con diagnóstico de infarto agudo de miocardio	Tipo Transversal	2	166	Estudio observacional, descriptivo y transversal en pacientes hipertensos que padecieron infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. El universo fue de 166 pacientes y se trabajó con la totalidad de este. Se estudiaron las variables edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, topografía del infarto, tratamiento de reperfusión, control de la	El 71,69 % de los pacientes perteneció al sexo masculino. El hábito de fumar estuvo presente en el 42,41 % de los pacientes. El 48,80 % de los infartos fue de cara inferior y el 56,02 % de los casos recibió fibrinólisis en las primeras seis horas del comienzo de los síntomas. Al momento del ingreso el 86,14 % de los infartados no mantenía controlada su presión arterial. La complicación más común fue la insuficien
---	----	---	------------------	---	-----	---	--

						presión arterial y complicaciones	cia cardiaca presente en 10 pacientes.
Sánchez, Sánchez	47	Factores modificables de riesgo coronario y riesgo cardiovascular global	Tipo Descriptivo	2	158	Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, de serie de casos. El universo abarcó los individuos que acudieron a la consulta de cardiología perteneciente al área de salud Policlínico Universitario César Fornet Fruto del municipio Banes, provincia Holguín, durante el período junio-diciembre 2020. Por	los grupos de edades 50-59 y 70-79 años representaron el 26,9 % cada uno, a predominio del sexo femenino (58,2 %). La hipertensión arterial (X <sup>2</sup> =20,7 OR=54,3 IC 95 % [19,14; 154]), la diabetes mellitus (X <sup>2</sup> =10 OR=5,52 IC 95 % [2,63; 11,57]) y el tabaquismo (X <sup>2</sup> =3,8 OR=2,8 IC 95 % [1,4; 5,68]),

					<p>muestreo aleatorio simple se seleccionaron sesenta y siete individuos que cumplieron los criterios de inclusión/exclusión. Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, tabaquismo, obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus. Se aplicó un cuestionario diseñado a los fines del estudio. El cálculo de Chi Cuadrado, Odds Ratio, riesgo recurrente a permitir</p>	<p>determinaron la ocurrencia y probabilidad de enfermedad cardiovascular y manifestaron una incidencia y riesgo de ocurrencia predominantes. La coexistencia de tres o más factores de riesgo afectó a 29 individuos (43,2 %) y expresó mayor riesgo (RR=0,76 IC 95 % [0,54; 1,07]). El riesgo cardiovascular clasificó como moderado (34,3 %) y bajo (25,3 %)</p>
--	--	--	--	--	---	---

						on estimar asociación entre variables, la magnitud de asociación y recurrencia del evento.	
Rivero, Chávez, Folgueras	48	Prevalencia del síndrome metabólico en la población de dos consultorios del Policlínico "Primero de Enero"	Tipo Transversal	2	247	Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal en 2 consultorios médicos del policlínico "Primero de Enero". A los pacientes diagnosticados con síndrome metabólico se les realizó una medición del Índice de Masa Corporal y del	El síndrome metabólico se diagnosticó en 247 pacientes, su prevalencia en la población estudiada fue de 9,57 %. 121 pacientes (49 % del total) tenían 60 años o más. Los componentes del síndrome metabólico encontrados con mayor frecuencia fueron obesidad abdominal en 168 pacientes (68,01 % de la

						colesterol total.	muestra), hiperglucemia en 115 (46,56 %) e hipertensión arterial en 98 (39,68 %). 86 pacientes (34,82 %) también presentaron hipercolesterolemia.
Pichardo, Pérez, Alonso	49	Caracterización de la mortalidad por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el Hospital Arnaldo Milián Castro (Cuba): Estudio de 6 años	Tipo Descriptivo	2	158 pacientes adultos	Se realizó un estudio descriptivo transversal con 158 pacientes fallecidos por infarto agudo de miocardio en el Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro de Santa Clara, Villa Clara (Cuba), de 2013 a 2018.	Predominaron los fallecidos del sexo masculino (83; 52,5%) con edades entre 70 y 79 años (66; 41,8%); 104 fallecidos (65,8%) presentaron al menos cuatro factores de riesgo, con predominio individual de la hipertensión arterial (122; 77,2%), la diabetes

							<p>mellitus (108; 68,4%) y la dislipidemia (99; 62,7%). La presentación fue típica en ambos sexos (masculino 39 y femenino 55) con localización mayormente anterior extenso y se realizó trombólisis en 51 casos (32,3%), antes de las primeras 12 horas de iniciados los síntomas. La complicación más frecuente fue la disfunción ventricular izquierda (42,4%). No se pudo evaluar la coincidencia diagnóstica</p>
--	--	--	--	--	--	--	---

							a en 40 casos, porque no se les practicó necropsia; pero se coincidió totalmente en 86 fallecidos (54,4%) y de forma parcial en 25 (15,8%).
Barroso, Bosch, Rodríguez, Celorio, Peña	50	Caracterización de pacientes menores de 65 años con infarto agudo de miocardio en terapia intensiva.	Tipo Retrospectivo	3	82 pacientes adultos	Se realizó un estudio retrospectivo de serie de casos en el Servicio de Terapia Intensiva del Hospital General Docente "Guillermo Domínguez López" del municipio de Puerto Padre entre el periodo de junio del 2017 a diciembre de 2018. Se realizaron cálculos de estadística descriptiva	El sexo masculino representó un 61,76% (63 casos). Por grupo de edad en ambos sexos fueron más frecuentes los casos en el grupo de 56 a 65 con un 65,08% (41 casos) en el masculino y un 48,72% en el femenino (19 casos). La

						<p>a: frecuencia absoluta y relativa, media y desviación estándar.</p>	<p>media de la edad fue de 59 años para los hombres y de 55 años para las mujeres; siendo de 57 años para el total. De los factores de riesgo los de mayor frecuencia fueron el hábito de fumar (52,94%) y la hipertensión arterial (47,06%). De los 28 pacientes trombolizados (27,45%), fue más frecuente la realización de este proceder terapéutico entre las 6 y 12 horas después del</p>
--	--	--	--	--	--	--	--

							infarto en 14 pacientes (50%). Las complicaciones más frecuentes fueron la Disfunción del ventrículo izquierdo en 24 casos (23,53%), y las isquémicas en 6 casos (5,88%).
Vega, Vega	51	Características epidemiológicas y evolución clínica en pacientes diabéticos con infarto y arterias coronarias normales.	Tipo Retrospectivo	3	117 Pacientes adultos	Se realizó una investigación descriptiva retrospectiva, en 117 pacientes diabéticos que presentaron infarto de miocardio con arterias coronarias normales, y fueron atendidos en el Servicio de Cuidados	De 117 diabéticos, 11 (9,40%) eran insulino dependientes. Cincuenta y nueve eran mujeres (50,4%) y 42 estaban en el grupo de edad entre 45 y 54 años (35,9%). Las variables

						<p>Intensivos o Servicio de Cardiología, del Hospital Universitario Provincial Roberto Rodríguez de Morón, Ciego de Ávila, Cuba). , de 2016 a 2020. Las variables analizadas fueron sexo, edad, tabaquismo, peso corporal, lipemia, presión arterial, hábitos alimentarios, ingesta de sal, ingesta de alcohol y cumplimiento del tratamiento farmacológico, conocimiento de la enfermedad por parte del paciente, reingreso, complicaciones</p>	<p>clínico-epidemiológicas más frecuentes encontradas fueron el tabaquismo en 114 (97%) sujetos, la dislipidemia en 115 (98,3%) y la obesidad en 94 (80%). Se observaron múltiples complicaciones; Los trastornos del ritmo predominaron en 100 pacientes (85,47%). La mortalidad fue del 10,25%.</p>
--	--	--	--	--	--	--	---

						ones y mortalidad. Se aplicaron las medidas de tendencia central y dispersión para resumir las variables cuantitativas, y el cálculo de las frecuencias absolutas y relativas para las cualitativas.	