



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

**PERFIL DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON
SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO Y NO
ELEVADO SOMETIDOS A CATETERISMO CARDIACO
CLÍNICA SAN PABLO 2010-2017**

**PRESENTADA POR
VERA JIMENA SILVA SALAZAR**

**ASESOR
DRA. GEZEL RAQUEL VÁSQUEZ JIMÉNEZ**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN
CARDIOLOGÍA**

**LIMA – PERÚ
2020**



Reconocimiento - No comercial
CC BY-NC

El autor permite entremezclar, ajustar y construir a partir de esta obra con fines no comerciales, y aunque en las nuevas creaciones deban reconocerse la autoría y no puedan ser utilizadas de manera comercial, no tienen que estar bajo una licencia con los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
UNIDAD DE POSGRADO**

**PERFIL DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON
SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO Y NO
ELEVADO SOMETIDOS A CATETERISMO CARDIACO
CLÍNICA SAN PABLO 2010-2017**

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

PARA OPTAR

EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA

**PRESENTADO POR
VERA JIMENA SILVA SALAZAR**

**ASESOR
DRA. GEZEL RAQUEL VÁSQUEZ JIMÉNEZ**

**LIMA, PERÚ
2020**

ÍNDICE

	Págs.
Portada	i
Índice	ii
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
1.1 Descripción de la realidad problemática	1
1.2 Formulación del problema	2
1.3 Objetivos	2
1.4 Justificación	3
1.5 Viabilidad y factibilidad	4
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	5
2.1 Antecedentes	5
2.2 Bases teóricas	12
2.3 Definición de términos básicos	18
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES	21
3.1. Formulación de la hipótesis	21
3.2. Variables y su operacionalización	21
CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA	26
4.1 Tipo y diseño	26
4.2 Diseño muestral	26
4.3 Técnicas y procedimiento de recolección de datos	27
4.4 Procesamiento y análisis de datos	28
4.5 Aspectos éticos	28
CRONOGRAMA	30

PRESUPUESTO	31
FUENTES DE INFORMACIÓN	32
ANEXOS	
1. Matriz de consistencia	
2. Instrumento de recolección de datos	

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción de la realidad problemática

La enfermedad cardiovascular (ECV) representa, actualmente, la causa principal de mortalidad y discapacidad a nivel mundial. En el 2017, reportaron una prevalencia de 485.6 millones de casos y hubo un aproximado de 17.8 millones de muertes a nivel mundial, debido a esta afección, de las cuales un mayor porcentaje (42.6%) correspondía a la cardiopatía isquémica (1).

A nivel de latinoamérica, el escenario es el mismo. Las enfermedades CV corresponden al 31% de la mortalidad total, lo cual se explica claramente por la alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular detectados en esta región especialmente obesidad abdominal, hipertensión arterial y dislipidemia. Se ha demostrado que esta carga de enfermedad es incluso mayor que en otras partes del mundo y uno de los principales factores implicados es el nivel socioeconómico bajo, ya que influye no solo en la detección tardía de la enfermedad, sino que también en la subutilización de las opciones terapéuticas ya ampliamente utilizadas en el resto del mundo. Esto último se ha podido reflejar en cifras que demuestran que afecciones como el síndrome coronario agudo es mayor en América Latina que en los países desarrollados (2).

En el Perú, la ECV es responsable del 16% de todas las causas de mortalidad prematura y de estas, un 31% corresponde a la patología coronaria isquémica (3). Esta última, en su presentación aguda, tiene una mortalidad intrahospitalaria del 4.9% y se ha relacionado con la presencia de diversos factores de riesgo entre los que destacan la hipertensión arterial, la diabetes *mellitus*, el tabaquismo y la dislipidemia (4).

Existen diversos factores de riesgo que favorecen al desarrollo de las enfermedades cardiovasculares (5). Si bien es cierto, estos factores han sido estudiados en el contexto de una misma patología, existen múltiples estudios internacionales que han demostrado que el perfil de riesgo difiere tanto en su etapa crónica como en la aguda; y dentro de este último subgrupo, también, existen diferencias entre los pacientes que presentan elevación del segmento ST en el electrocardiograma y los que no lo presentan (6,7,8). Por ejemplo, se ha demostrado que los individuos con infarto agudo de miocardio ST no elevado (IMA STNE) presentan más comorbilidades y mayor compromiso multivaso en comparación con los que desarrollan un infarto agudo de miocardio ST elevado (IMA STE) (7). Otro registro encontró que las personas con IMA STNE tenían mayor edad y presentaban con más frecuencia hipercolesterolemia e historia de enfermedad coronaria previa, mientras que el IMA STE tuvo mayor asociación con el sexo femenino y el tabaquismo (9).

Estudios nacionales han estudiado el comportamiento del IMA y sus factores de riesgo (4). Sin embargo, no hay ningún registro en nuestro país que evidencie las diferencias en el perfil cardiovascular entre los diferentes tipos de presentación del síndrome coronario agudo (SICA).

1.2 Formulación del problema

¿Cuáles son los factores de riesgo cardiovascular de los pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado y no elevado sometidos a cateterismo cardiaco en la Clínica San Pablo en el período 2010-2017?

1.3 Objetivos

Objetivo general

Determinar los factores de riesgo cardiovascular de los pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado y no elevado sometidos a cateterismo cardiaco en la Clínica San Pablo en el período 2010 - 2017

Objetivos específicos

Conocer los factores de riesgo cardiovascular asociados al desarrollo de síndrome coronario agudo ST elevado.

Evaluar los factores de riesgo cardiovascular asociados al desarrollo de síndrome coronario agudo ST no elevado.

Identificar el tipo de síndrome coronario predominante en la población de estudio.

Valorar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular modificables y no modificables en la población de estudio.

Establecer las diferencias en los hallazgos angiográficos en los pacientes con síndrome coronario ST elevado y no elevado

1.4 Justificación

A pesar de los múltiples esfuerzos realizados por parte de los profesionales de la salud para disminuir la carga de la enfermedad cardiovascular, se estima que para el 2030, más de 22.2 millones de personas morirán por esta causa. Esta tendencia ocurre a nivel mundial y sobretodo en poblaciones de medianos y bajos recursos, donde se estima que ocurren casi el 80% de estas muertes.

El estudio de los factores de riesgo tradicionales es fundamental en la prevención y predicción de la enfermedad cardiovascular. Actualmente, se conocen múltiples factores de riesgo cardiovascular y muchos de ellos son modificables. Es por eso que, identificar su prevalencia y comportamiento según el tipo de presentación del síndrome coronario en este estudio, permitirá mejorar los programas de prevención, priorizando la intervención en los pacientes que presenten factores que determinen mayor riesgo para

realizar un evento coronario. Además, permitirá establecer diferencias en cuanto al pronóstico de tales pacientes según su perfil de riesgo coronario.

Al culminar esta investigación se dará a conocer cuáles son las características de la población en riesgo de desarrollar un SICA y cuáles son los factores de riesgo cardiovascular de mayor influencia en nuestro medio; lo cual beneficiará a los médicos del Perú especialmente a los cardiólogos quienes son responsable de promover medidas preventivas en los pacientes del alto riesgo cardiovascular a su cargo. A pesar de que estos factores han sido ampliamente estudiados, existen muy pocas investigaciones realizadas en la población latinoamericana, la cual podría tener un perfil de riesgo muy distinto al de países desarrollados.

Investigar las diferencias en los perfiles de riesgo de las diferentes presentaciones del SICA será gran aporte científico para los profesionales de la salud y, a su vez, contribuirá con el campo de la salud pública, ya que la información que saldrá del estudio dará lugar a la implementación de medidas preventivas necesarias para disminuir la incidencia de eventos cardiovasculares en nuestro país.

1.5 Viabilidad y factibilidad

El estudio es viable porque la institución ha autorizado la realización de esta investigación y cuenta con el respaldo de los médicos cardiólogos de la sede. Se accederá al libro de registro de cateterismos cardíacos realizados en el servicio de hemodinámica de la Clínica San Pablo y se obtendrán los datos del paciente junto con el número de historia clínica. Posterior a ello, se revisarán las historias clínicas (tomadas de archivo), registrando las variables de interés en una ficha individual.

Es factible porque al tratarse de un estudio en retrospectivo, el gasto de la realización de la investigación será mínima y no se requerirá de apoyo económico por parte de la institución.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

Žaliaduonytė-Pekšienė D et al., en 2017, realizaron un estudio enrolando 533 pacientes con SICA de un hospital universitario en Lituania. La metodología que utilizaron para desarrollar el estudio se basó en realizar un análisis comparativo en el que incluyeron en un grupo a pacientes con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio y en el otro grupo a sujetos sanos libre de sintomatología cardíaca o cerebrovascular; con el objetivo de evaluar los factores de riesgo tradicionales y genéticos de estas diferentes poblaciones para determinar cuales eran los factores estadísticamente asociados a la patología de estudio. Los resultados fueron que los pacientes que se presentaron con IMA STE tuvieron una mayor prevalencia de tabaquismo, diabetes *mellitus*, hipertensión arterial y diabetes *mellitus* a comparación de los pacientes con IMA STNE, siendo la mayor asociación dada con el tabaquismo. Además, reportaron que la mayor prevalencia de polimorfismos genéticos eran presentados en los pacientes con IMA STE. Finalmente, pudieron concluir que no hay duda que la presencia de los factores de riesgo tradicionales tengan una estrecha relación con el desarrollo del infarto miocárdico y que existen diversas diferencias patogénicas en las diferentes presentaciones de este (10).

En 2017, Ahmad T desarrolló una investigación que tuvo como objetivo comparar el patrón de factores de riesgo cardiovascular en pacientes menores y mayores de 40 años con SICA. Con respecto a la metodología, fue un diseño transversal analítico, en el que incluyeron pacientes mayores de 18 años admitidos en la UCI de dos hospitales en Bangladesh que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión; y posteriormente fueron divididos en dos grupos según su edad para realizar los análisis estadísticos respectivos. Los resultados que dieron a conocer fueron que los pacientes jóvenes tuvieron una mayor prevalencia de tabaquismo (58.6%) dislipidemia (70.7%) e historia familiar de cardiopatía isquémica (51.7%), mientras que

los pacientes mayores de 40 años tuvieron más prevalencia de hipertensión arterial (69.2%). Los pacientes más jóvenes se presentaron principalmente con IMA STE y en ellos predominó la enfermedad de un solo vaso, mientras que los pacientes adultos mayores se presentaron con mayor frecuencia con IMA STNE y angina inestable, siendo en ellos mayor la incidencia de enfermedad multivaso. Las conclusiones del presente estudio fueron que las personas jóvenes que desarrollaron un SICA presentaron mayor prevalencia de tabaquismo, dislipidemia e historia familiar de enfermedad coronaria isquémica; mientras que el grupo de mayor edad presentó mayor asociación con hipertensión arterial y desarrollaron una enfermedad más progresiva (11).

Alam MZ et al., en 2017, publicaron un estudio de metodología observacional y transversal, en el cual enroló a 100 pacientes con SICA en un periodo de 6 meses con el objetivo de evaluar la diferencia entre los patrones de dislipidemia en este grupo de pacientes. Los investigadores dieron a conocer los resultados demostrando que los pacientes con SICA STE presentaban mayores medias de colesterol, triglicéridos, LDL y menores de HDL en comparación con el grupo que presentó SICA STNE. En las conclusiones afirmaron que la dislipidemia es el factor de riesgo cardiovascular predominante y que existen diferencias significativas entre los diferentes tipos de presentación del síndrome coronario agudo, siendo los pacientes con elevación del ST quienes presentan un perfil lipídico más alterado (12).

En 2014, Addulla A et al., compararon también los patrones de dislipidemia entre las distintas presentaciones de SICA y para ello utilizaron como metodología de estudio un diseño prospectivo, descriptivo y observacional que incluyó a 150 pacientes con SICA de una unidad de cuidados intensivos en un periodo de 11 meses y a un grupo control de 20 sujetos sanos. El objetivo del estudio fue determinar la prevalencia y los patrones de dislipidemia y su relación con otros factores de riesgo modificables en los pacientes hospitalizados por SICA en un hospital de Egipto. Los resultados reportados evidenciaron que los pacientes con SICA presentaron niveles significativamente mayores de colesterol total, LDL, triglicéridos y

lipoproteína a; y significativamente menores de HDL comparados con el grupo control; siendo este último el patrón de alteración lipídica de mayor prevalencia. Sin embargo, este estudio no encontró una diferencia estadísticamente significativa entre los patrones de dislipidemia y el tipo de síndrome coronario agudo. En cuanto a las conclusiones, los autores reportaron que la dislipidemia es un factor frecuente en el grupo de pacientes con SICA y que el HDL bajo es el factor más frecuente seguido por los niveles altos de triglicéridos. Además, no hubo diferencias significativas en el perfil lipídico de las distintas presentaciones de SICA (13).

Vora A et al., en 2016, publicaron un estudio en la revista *Circulation* con el objetivo de determinar las diferencias en cuanto a resultados a corto y largo plazo de acuerdo al tipo de infarto agudo de miocardio sometidos a angiografía coronaria. La metodología del estudio fue analizar los datos de pacientes mayores de 65 años tomados del registro ACTION de los años 2007 al 2010. Dentro de los resultados de este estudio, se encontró que los pacientes con IMA ST elevado eran más propensos a tener enfermedad coronaria uniarterial a comparación con los pacientes con IMA ST no elevado quienes presentaban mayor prevalencia de enfermedad coronaria multivasa. Además, la angioplastia coronaria percutánea fue más realizada en pacientes con IMA ST elevado mientras que los pacientes con IMA ST no elevado eran comúnmente tratados quirúrgicamente o con manejo médico conservador. Otro resultado importante fue que encontraron que los pacientes con IMA STE tenían valores más altos de troponina y fueron los que presentaron mayor tasa de complicaciones como insuficiencia cardíaca, hemorragia grave y shock cardiogénico en comparación con los pacientes que presentaron IMA ST no elevado. En cuanto a mortalidad, el análisis multivariado demostró que los pacientes con IMA STE presentaron mayor mortalidad en los primeros 90 días comparado con los que presentaron IMA STNE. Este estudio concluyó que la población de adultos mayores analizados que ingresaron por infarto agudo de miocardio con elevación del ST presentaron un mayor riesgo de eventos en los primeros 90 días (14).

Davidson L et al., en 2014, publicaron un estudio de metodología retrospectiva y observacional con el objetivo de analizar las características clínicas de pacientes jóvenes con síndrome coronario agudo. Incluyeron 124 pacientes menores de 35 años diagnosticados con este síndrome que fueron sometidos a angiografía coronaria en dos centros de estados unidos. Los resultados evidenciaron que en este grupo de pacientes predominaba el síndrome coronario agudo de tipo angina inestable (34.7%) y los factores de riesgo que predominaban eran la obesidad, la dislipidemia y el tabaquismo. Además, describieron que en el 42.9% de los pacientes se encontró trombo intracoronario en la angiografía. Se concluyó que los pacientes muy jóvenes que presentan SICA tienden a ser obesos, fumadores y dislipidémicos. (15).

Brunori E et al., en el mismo año, realizaron una investigación en un hospital universitario de Brasil con el objetivo de identificar la relación entre las diferentes presentaciones de IMA y los factores de riesgo cardiovascular en pacientes hospitalizados por esta patología. El estudio utilizó una metodología que incluía un diseño transversal y fueron analizados 150 pacientes. Los resultados reportados fueron una prevalencia de IMA STE del 72.7%, seguido por angina inestable (14.7%) e IMA STNE (12.7%) . A su vez, el IMA STNE se asoció a enfermedad uniarterial siendo las arterias descendente anterior y coronaria derecha las más afectadas. Además, reportaron una asociación significativa de hipertensión arterial y angina inestable; así como de LDL elevado e infarto miocárdico. Las conclusiones del estudio fueron las siguientes: El Infarto con elevación del ST fue la presentación predominante en el grupo de pacientes estudiado y se encontraron asociaciones significativas como hipertensión y angina inestable; y valores de LDL aumentado con infarto de miocardio (16).

Ferrara LA et al., en 2013, realizaron un estudio en el cual se analizaron a 210 pacientes con SICA de una unidad de cuidados intensivos con el objetivo de evaluar su perfil de riesgo y características angiográficas. La metodología consistió en utilizar un diseño observacional y reveló dentro de sus resultados que los pacientes con IMA STE eran más jóvenes, tenían menos niveles de presión arterial y menores valores de fracción de eyección que los

pacientes con IMA STNE. Además, reportaron que los pacientes con IMA STNE tenían mayor edad y presentaban con más frecuencia hipercolesterolemia, historia de enfermedad coronaria previa e historia previa de cirugía de bypass coronario. Mientras que el IMA STE tuvo mayor asociación con el sexo femenino y el tabaquismo. La conclusión del estudio fue que el IM STNE se presenta con mayor prevalencia en personas con historia previa de enfermedad coronaria y está asociado a un perfil metabólico más severo y a un compromiso coronario extenso cuando es comparado con el IM STE (17).

En 2011, Habib S realizó un estudio trasversal con el objetivo de evaluar los valores de PCR y comparar las diferencias entre pacientes con SICA STE y STNE. Para ello, la estrategia metodológica utilizada fue desarrollada mediante un diseño observacional e incluyó a 89 pacientes que se presentaron con SICA en un hospital de Arabia Saudita. Los resultados mostraron que los pacientes con SICA ST elevado presentaron un nivel de IMC más alto en comparación con los pacientes con SICA ST no elevado. Además, el primer grupo de pacientes presentó mayores niveles de creatinfosfoquinasa (CPK-MB) y aspartato aminotransferasa. Así mismo, evaluaron la diferencia en los niveles del marcador inflamatorio proteína C reactiva (PCR) encontrando que los pacientes con SICA ST elevado presentaba valores significativamente más altos de este marcador. Los autores concluyeron que los pacientes con SICA STE presentan valores de PCR más elevados que los que presentan SICA STNE, atribuyéndolo a un papel inflamatorio importante en la fisiopatología de esta enfermedad (18).

Chung H y Ying C, en 2011, presentaron un estudio en el cual incluyeron 417 pacientes con IMA sometidos a angioplastia coronaria. El objetivo fue comparar las características del IM STE comparado con el IM STNE, para lo cual utilizaron un diseño metodológico observacional retrospectivo. Los resultados dieron a conocer que los pacientes con IMA ST no elevado tenían un mayor porcentaje de enfermedades renales en etapa terminal o enfermedades cerebrovasculares. Además, este grupo de pacientes tenían menos alteraciones de la motilidad regional que los pacientes con IMA ST

elevado; sin embargo, presentaban más alteraciones inespecíficas en el EKG. La arteria descendente anterior fue la arteria culpable más común; sin embargo, la arteria circunfleja estuvo más involucrada en IMA ST no elevado que en el IMA ST elevado. La conclusión del estudio se enfocó en recalcar la importancia de un diagnóstico precoz del IMA para optimizar el tratamiento adecuado en este grupo de pacientes (19).

Abbott J et al., en 2007, realizaron un análisis de datos basado en el registro dinámico del Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre de los Estados Unidos; con el objetivo de determinar el riesgo de las complicaciones de los distintos tipos de infarto. La metodología de dicho registro consistía en un diseño observacional, prospectivo y multicéntrico que incluía pacientes sometidos a una intervención coronaria percutánea en 3 periodos de reclutamiento diferentes entre los años 1999 y 2004. Los resultados demostraron que los pacientes con infarto agudo de miocardio ST elevado eran más jóvenes y tenían menos comorbilidades como diabetes *mellitus*, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y enfermedad arterial coronaria previa; que los pacientes con infarto agudo de miocardio ST no elevado. Sin embargo, este primer grupo de pacientes tenía más probabilidad de presentar shock cardiogénico, fracción de eyección baja, de someterse a una angioplastia de emergencia y tenían una mortalidad más elevada; a pesar de que presentaban una enfermedad coronaria menos extensa. La conclusión dada por los autores fue que el infarto de miocardio con ST elevado está relacionada con mayor mortalidad comparado con su contraparte, el infarto sin elevación del ST (20).

Sim D et al., en 2003, analizaron a 13 133 pacientes de un registro nacional de infarto en Corea. El objetivo fue evaluar las diferencias de los resultados clínicos y laboratoriales entre los dos tipos de infarto; y la metodología utilizada fue analizar pacientes del registro de infarto de miocardio de Corea entre los años 2005 y 2007. En esta investigación se encontraron los siguientes resultados: Los pacientes con IMA ST elevado tenían más probabilidad de ser jóvenes, hombres y fumadores, y se les determinó una función ventricular izquierda más pobre con una mayor incidencia de muerte

cardiaca, mientras que los pacientes con IMA ST no elevado eran más propensos a tener comorbilidades, presentaban una mayor prevalencia de enfermedad multiarterial y de tronco coronario izquierdo con lesiones complejas. A partir de lo mencionado, los autores concluyeron que el registro coreano de infarto de miocardio proporciona una contribución invaluable para el monitoreo y manejo a largo plazo de los pacientes con la afección estudiada (7).

khot U et al., en 2003, desarrollaron un estudio con una metodología de tipo meta análisis enrolando estudios realizados en pacientes con enfermedad coronaria isquémica de 14 centros internacionales con el objetivo de evaluar la prevalencia de los 4 factores de riesgo cardiovascular convencionales este grupo de pacientes. En cuanto a los resultados, los investigadores de este estudio reportaron que la prevalencia de, por lo menos, un factor de riesgo en este grupo de pacientes fue del 84.6% en mujeres y 80.6% en hombres; encontrando un aumento gradual de la prevalencia con respecto a la edad. Además, la mayoría de los pacientes con enfermedad coronaria prematura presentaron, por lo menos, un factor de riesgo cardiovascular, siendo el tabaquismo el más común. Dentro de sus resultados relevantes, encontraron que los pacientes que se presentaron con síndrome coronario agudo ST elevado tuvieron mayor prevalencia de tabaquismo, pero hubo menos prevalencia de dislipidemia, diabetes *mellitus* e hipertensión arterial; a comparación de los pacientes con síndrome coronario agudo ST no elevado quienes presentaron índices intermedios de tabaquismo, pero prevalencia alta de diabetes *mellitus*, hiperlipidemia e hipertensión arterial. Los autores concluyeron que, a pesar de lo que convencionalmente se conoce, el 80 a 90% de los pacientes con enfermedad coronaria presentan factores de riesgo tradicionales; los cuales deben ser intervenidos para disminuir la epidemia de esta enfermedad (21).

2.2 Bases teóricas

Síndrome coronario agudo (SICA)

Es un conjunto de signos y síntomas provocados por isquemia miocárdica. En la práctica clínica, se puede clasificar en dos grandes entidades, según la presencia de la elevación del segmento ST (signo indirecto de la existencia o no de lesión miocárdica) en el electrocardiograma: SICA ST elevado y SICA ST no elevado. Este último, también, se puede subdividir en angina inestable o IMA STNE, según la elevación de troponinas séricas. La diferencia entre cada una de las entidades mencionadas se explica por los distintos procesos fisiopatológicos responsables de su desarrollo (22).

El principal evento fisiopatológico es la erosión o rotura de una placa aterosclerótica en alguna de las arterias coronarias, la cual va a dar lugar a un proceso de trombosis intracoronaria responsable de la obstrucción intravascular ocasionando, finalmente, una disminución de la oferta de oxígeno al miocardio (riego coronario). La obstrucción total dará lugar al síndrome ST elevado y la obstrucción parcial al síndrome ST no elevado. Esto último, explica la utilidad de diferenciar estos síndromes, ya que el tratamiento en el caso de un SICA con elevación del segmento ST debe ser la revascularización temprana de la arteria responsable del infarto, mientras que los pacientes que no presentan elevación del ST deben ser sometidos a un proceso de estratificación individualizada de su riesgo y según ello determinar la terapia definitiva (23).

Aterosclerosis

Es un proceso inflamatorio complejo, progresivo y multifactorial que ocasiona principalmente una disfunción a nivel del endotelio vascular y es dada por la interacción de lipoproteínas, células inflamatorias, células musculares lisas, plaquetas, elementos vasculares, los cuales van a generar el engrosamiento y endurecimiento de las arterias (24).

Este proceso comienza en la infancia que es cuando se suelen desarrollar las lesiones iniciales, llamadas estrías grasas y posteriormente, con el paso

de los años, se desarrollan lesiones más complejas denominadas ateromas. La estría grasa se genera por incremento de lípidos en la capa íntima arterial debido a una mayor permeabilidad de esta a componentes del plasma y lipoproteínas, las cuales son oxidadas al estar aisladas de los factores antioxidantes del plasma e interactúan con los proteoglicanos de la matriz extracelular, ocasionando un desbalance en los componentes de la matriz favoreciendo su adhesión a la íntima. Las LDL oxidadas son las que inician todo el proceso inflamatorio estimulando la producción de citocinas y factores de crecimiento como el factor de necrosis tumoral (TNF) alfa, las interleucinas (IL-1, IL-6), la proteína quimiotáctica monocítica (MCP-1), los factores de estimulación de colonias de macrófagos y granulocitos, la molécula de adhesión celular vascular (VCAM-1), el ligando soluble CD40, la molécula de adhesión intercelular (ICAM-1). Otras lipoproteínas que también se han visto implicadas en el proceso inflamatorio son el HDL, VLDL y las lipoproteínas ricas en triglicéridos (25).

La disfunción endotelial es, en la mayoría de los casos, la vía final común de los diferentes factores de riesgo cardiovascular. La interacción de estos factores y la carga genética aumentan la probabilidad de desarrollar aterosclerosis en un individuo. Se define factor de riesgo (FR) al rasgo o característica que aumenta la probabilidad de presentar una determinada enfermedad (26).

Al momento, sabemos por los grandes estudios como el de Framingham, el Seven Countries y el INTERHEART que la arteriosclerosis puede ser producto de la suma de diversos hábitos o condiciones estudiados hace varias años (27,28,29). Estos son los llamados factores de riesgo cardiovascular y se pueden clasificar como causales, condicionales y predisponentes. Los factores causales, o más conocidos como mayores o tradicionales, son aquellos que tienen mayor asociación con la enfermedad cardiovascular y se dispone de datos contundentes que apoyan su papel causal. Entre ellos se encuentran la hipertensión arterial, la diabetes *mellitus*, la dislipidemia y el tabaquismo. Los factores condicionales como la homocistinemia, la hipertrigliceridemia, los marcadores inflamatorios

elevados, la hiperuricemia; no cuentan con un papel causal comprobado. Sin embargo, hay estudios que han demostrado que incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular. Finalmente, los factores predisponentes son los que pueden contribuir al empeoramiento de los factores ya mencionados. Por ejemplo: la obesidad, el sedentarismo, los antecedentes familiares, la insuficiencia renal crónica, las características étnicas, entre otros (24).

Hipertensión arterial

Enfermedad cardiovascular definida como una presión arterial (PA) sistólica igual o mayor de 140 y/o una presión arterial diastólica mayor a 90 mm Hg corresponde a uno de los factores de riesgo más predisponente de enfermedad cardiovascular y está relacionada a la cardiopatía isquémica en un 47%. Esta enfermedad no solo aumenta el riesgo de desarrollar eventos coronarios, sino también contribuye con el desarrollo insuficiencia cardiaca del accidente cerebrovascular (ACV) y enfermedad vascular periférica. Según datos del estudio Framingham, las complicaciones secundarias varían según el sexo, siendo la enfermedad coronaria la primera complicación mayor en los hombres y el ACV en las mujeres (30).

Se ha evidenciado que un adecuado tratamiento antihipertensivo que promueva la disminución de aproximadamente 10 mm Hg en la PA sistólica y 5 mm Hg en la diastólica puede lograr reducir en un 38% en el riesgo de ictus y del 16% en el de cardiopatía isquémica. El riesgo por HTA va a depender del grado de elevación de las cifras tensionales, del tiempo que permanezcan en cifras por encima del límite normal y del momento en que se presente la elevación, ya que se ha demostrado que los pacientes que no presentan una disminución fisiológica de la PA durante el periodo nocturno tienen un riesgo mayor. Es por eso que, mantener estilos de vida saludables y establecer una terapia farmacológica adecuada que permita mantener una presión arterial objetivo, teniendo en cuenta otros factores de riesgo y otras comorbilidades existentes, es una de las principales estrategias para disminuir el riesgo cardiovascular en un individuo (31).

Diabetes mellitus (DM)

Enfermedad relacionada con una elevada morbimortalidad cardiovascular, siendo las complicaciones cardiovasculares la principal causa de muerte en este grupo de pacientes (32). Los mecanismos que pueden favorecer la formación de aterotrombosis son múltiples: un perfil lipídico alterado (hipertrigliceridemia, cHDL disminuido, partículas de LDL pequeñas y densas, LDL modificadas), hiperinsulinismo, hipercoagulabilidad e incremento de marcadores inflamatorios; dando lugar al desarrollo de lesiones arterioscleróticas más precoz, de afectación generalizada, con frecuencia inestables y que presentan menor sintomatología (33).

Diversos estudios han demostrado que los pacientes con DM, tienen un riesgo muy elevado de desarrollar una enfermedad cardiovascular, la cual en oportunidades ha llegado a ser comparable con sujetos con historia previa de un evento coronario. Hay una relación directa entre nivel de glicemia, medida por la hemoglobina glicosilada, y el riesgo de mortalidad en pacientes diabéticos, además de los años de duración de esta enfermedad, siendo la hiperglucemia, la responsable de las alteraciones lipoproteicas que generan un mayor riesgo aterogénico. Por otro lado, estos pacientes son más propensos a padecer otras enfermedades, las cuales incrementan aún más su riesgo cardiovascular como el síndrome metabólico, HTA, microalbuminuria e hiperhomocisteinemia. Es por todo lo descrito que, estos pacientes deben llevar un tratamiento y control muy estricto, lo cual requiere de un enfoque integral interviniendo sobre todos los factores de riesgo relacionados a esta compleja patología (26, 34, 35).

Tabaquismo

Es el consumo adictivo del tabaco que, al igual que los factores de riesgo cardiovascular ya mencionados, tiene una asociación causal e independiente tanto de cardiopatía isquémica como de otras manifestaciones de aterosclerosis como la enfermedad cerebrovascular y la vasculopatía periférica. El mecanismo por el cual produce estas alteraciones vasculares, parte de la propiedad de la nicotina de producir radicales libres y su consecuente acción oxidante a las LDL, las cuales tienen

un papel importante en la formación de las placas ateromatosas. Además, el tabaquismo produce hipoxia de la pared vascular y un engrosamiento miointimal, lo cual incrementa su permeabilidad a las lipoproteínas favoreciendo el depósito de placas lipídicas a este nivel. También se ha relacionado con hipertrigliceridemia, HDL bajo, resistencia a la insulina, incremento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, daño la pared vascular y disfunción endotelial que genera menos vasodilatación y una reserva coronaria disminuída (26, 36).

Múltiples estudios han demostrado que hay una relación lineal entre el tabaquismo y el desarrollo de cardiopatía isquémica, incluso cuando la cantidad de nicotina es baja. Asimismo, los fumadores pasivos también presentan un riesgo entre un 10 y 30% del desarrollo de esta enfermedad. (36)

El tabaco es la mayor causa prevenible de enfermedad y mortalidad, siendo la disminución del riesgo importante desde los primeros años de abandono del consumo de cigarrillos (50%) y alcanza a igualar el riesgo de los no fumadores a los 2 años (37). Por lo cual, parte del enfoque del tratamiento preventivo es realizar estrategias que eviten el inicio de su consumo, resaltando su papel en el desarrollo de la aterosclerosis y el riesgo que existe al incrementar su uso, permitiendo así la concientización y ayuda al abandono de este hábito (38).

Dislipidemia

Otro factor que predispone y desempeña un papel crucial en la formación de ateromas es la dislipidemia, estimándose una prevalencia de hasta un 70% en pacientes con enfermedad coronaria prematura (39). Además, el estudio INTERHEART demostró que representa un 49% del riesgo atribuible en un infarto agudo de miocardio y distintas investigaciones epidemiológicas han demostrado que hay una relación continua y gradual entre la concentración de colesterol en sangre y la mortalidad por cardiopatía isquémica, principalmente cuando este se encontraba por encima de 150 mg/dL (27).

Diversos ensayos clínicos han demostrado que la elevación de colesterol es uno de los principales factores de riesgo modificables responsables del desarrollo de enfermedad cardiovascular, y la disminución de sus niveles en sangre, junto con la de LDL producto del uso de estatinas; disminuye la enfermedad coronaria y la mortalidad (40).

Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) tienen un contenido elevado de colesterol, y un contienen menos fosfolípidos y triglicéridos. Además, se asocia a niveles elevados de apolipoproteína B-100, la cual es factor importante del desarrollo de arteriosclerosis, ya que su retención en el subendotelio es un punto crucial en la fisiopatología de la aterosclerosis. Aunque esta lipoproteína es el factor de riesgo de mayor importancia en la progresión de la placa de ateroma, otros tipos de colesterol como el IDL y el VLDL también pueden predecir una mayor incidencia de enfermedades cardíacas y de nuevos eventos coronarios en personas ya padecen de cardiopatía isquémica (26).

Por otro lado, la asociación de hipertrigliceridemia al incremento del riesgo coronario continúa siendo controversial ya que esta alteración metabólica suele ir acompañada de HDL bajo y su efecto negativo en el desarrollo de enfermedad cardiovascular puede deberse principalmente a este último factor. Sin embargo, la elevación de los triglicéridos están asociados a un riesgo mayor de aterosclerosis y algunos investigadores afirman que estos actúan como un factor de riesgo independiente (41).

Las lipoproteínas HDL, por su parte, tienen diversas propiedades antiaterogénicas como la capacidad para remover el colesterol desde los macrófagos pared vascular, modulan la función endotelial y ,además, ejercen un efecto antioxidante, antiinflamatorio y antitrombótico. Por lo cual, es la reducción en sus niveles plasmáticos la que se asocia a un riesgo cardiovascular elevado y los valores altos se consideran factores protectores (42).

Factores de riesgo cardiovascular emergentes

A pesar de que la mayoría de los eventos cardiovasculares se explican por factores de riesgo convencionales mencionados en los párrafos anteriores, existe una proporción sustancial de eventos cardiovasculares que ocurren en individuos sin estos factores de riesgo establecidos. Las razones de esto son múltiples y hasta la actualidad continúan las investigaciones de los agentes etiológicos adicionales responsables del desarrollo de las enfermedades cardiovasculares. En los últimos años, se han propuesto una serie de nuevos factores de riesgo o marcadores candidatos como predictores significativos de la aterosclerosis, los cuales son llamados factores emergentes. Estos factores aún no cumplen un papel causal directo, pero podrían tener un papel importante en el proceso biológico de esta enfermedad. Actualmente, aún existen limitaciones para su aplicación en la práctica clínica debido a la ausencia de evidencia significativa de ensayos clínicos que muestren algún beneficio cuando se presenta una disminución considerable de los niveles del marcador. Sin embargo, son factores que deberían ser detectados oportunamente y tratados en la medida de lo posible. Algunos de estos factores son: Proteína C-reactiva (PCR), lipoproteína (a), amiloide A, microalbuminuria, moléculas de adhesión endotelial, homocisteína, ligando soluble CD 40, leucocitos, interleucinas (IL-6), creatinina, inhibidor del plasminógeno fibrinógeno, activador del plasminógeno tisular, LDL densas, dímero D, apolipoproteínas A1 y B, LDL oxidadas, subtipos de HDL y LDL, Ag Factor Von Willebrand, entre otros (43).

2.3 Definición de términos básicos

Síndrome coronario agudo: Conjunto de signos y síntomas compatibles con isquemia y/o infarto miocárdico que generalmente ocurren debido a una disminución significativa en el flujo sanguíneo coronario (44).

Infarto agudo de miocardio: Presencia de injuria miocárdica aguda detectada por elevación de biomarcadores cardiacos (troponinas)

acompañado de uno de los siguientes criterios: sintomatología compatible con isquemia miocárdica , alteraciones isquémicas nuevas en el electrocardiograma, desarrollo de ondas Q patológicas, evidencia de imagen compatible con miocardio no viable y/o detección de un trombo intracoronario (45).

Dislipidemia: Anomalía metabólica caracterizada por un aumento en la concentración plasmática de lípidos sanguíneos como el colesterol y/o los triglicéridos (47).

Colesterol: Molécula lipófila que forma parte de la membrana plasmática de las células del ser humano, la cual cumple con diferentes roles que contribuyen a su buen funcionamiento. Además, funciona como precursora en la síntesis de vitamina D, hormonas esteroideas y sexuales. Por lo cual, es una sustancia indispensable para la vida. Sin embargo, su exceso en la sangre puede producir aterosclerosis a largo plazo. (48)

Lipoproteína de alta densidad (o HDL por sus siglas en inglés): Tipo de lipoproteínas densas y muy pequeñas responsables de acumular ésteres de colesterol de los tejidos periféricos y transportarlos al hígado para su reutilización o eliminación del cuerpo. Su principal componente proteico es la apolipoproteína A1 (48).

Lipoproteína de baja densidad (o LDL por sus siglas en inglés): Clase de lipoproteínas ligeras con un núcleo compuesto principalmente de ésteres de colesterol y pequeñas cantidades de triglicéridos. Su función principal es transportar el colesterol y los ésteres de colesterol a los tejidos periféricos (48).

Lipoproteína de muy baja densidad (o VLDL por sus siglas en inglés): Clase de lipoproteína de partículas muy ligeras (0,93-1,006 g /ml) de gran tamaño (30-80 nm) con un núcleo compuesto principalmente de triglicéridos y una monocapa de superficie de fosfolípidos y colesterol en las que están

incrustadas las apolipoproteínas B, E y C. VLDL facilita el transporte de triglicéridos producidos endógenamente a tejidos extrahepáticos. A medida que se eliminan los triglicéridos y Apo C, las VLDL se convierten en LDL, y luego en LDL desde las cuales el colesterol se administra a los tejidos extrahepáticos (48).

Lipoproteína de densidad intermedia (o IDL por sus siglas en inglés):

Lipoproteína formada por la degradación de las VLDL, las cuales pueden ser lipoproteínas intermedias (remanentes) en el proceso de delipidación, o remanentes de quilomicrones mutantes y LDL que no se pueden metabolizar completamente como se ve en la disbetalipoproteinemia familiar (48).

Diabetes *mellitus*: Trastorno metabólico crónico caracterizado por la resistencia a la insulina, la disminución de la producción de esta y la eventual falta de células beta pancreáticas (49).

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1. Formulación de la hipótesis

El presente trabajo, al ser de carácter descriptivo, no requiere de formulación de hipótesis.

3.2. Variables y su operacionalización

Variable	Definición	Tipo por su naturaleza	Indicador	Escala de medición	Categorías y sus valores	Medio de verificación
Datos generales						
Edad	Tiempo de vida desde su nacimiento	Cuantitativa	Años	Razón	1-110	Historia clínica
Sexo	Sexo biológico del paciente	Cualitativa	Femenino Masculino	Nominal	Femenino Masculino	Historia clínica
Tipo de ingreso	Lugar por donde se registró el ingreso a la clínica	Cualitativa	Emergencia Consultorio	Nominal	Emergencia Consultorio	Historia clínica
Antecedentes						
HTA	Elevación mantenida de la presión arterial ($\geq 140/90$ mmHg)	Cualitativa	SÍ NO	Nominal	SÍ NO	Historia clínica
DM	Desorden metabólico caracterizado por hiperglicemia crónica asociado a defectos en la secreción o acción de la insulina	Cualitativa	SÍ NO	Nominal	SÍ NO	Historia clínica
Tabaquismo	Adicción al tabaco	Cualitativa	SÍ NO	Nominal	SÍ NO	Historia clínica
Dislipidemia	Trastorno del metabolismo de los lípidos	Cualitativa	SÍ NO	Nominal	SÍ NO	Historia clínica
Obesidad	IMC ≥ 30 kg/m ²	Cualitativa	SÍ NO	Nominal	SÍ NO	Historia clínica
Cardiopatía coronaria isquémica	Cardiopatía secundaria a isquemia cardíaca	Cualitativa	SÍ NO	Nominal	SÍ NO	Historia clínica
Revascularización miocárdica previa	Intervención terapéutica utilizada para optimizar el riego sanguíneo de las arterias	Cualitativa	SÍ NO	Nominal	SÍ NO	Historia clínica

	coronarias en pacientes con cardiopatía isquémica					
Tipo de Revascularización miocárdica previa	Tipo de intervención terapéutica utilizada en pacientes con cardiopatía isquémica	Cualitativa	Quirúrgica Percutánea	Nominal	Quirúrgica Percutánea	Historia clínica
ERC	Pérdida progresiva e irreversible de la tasa de filtración glomerular, expresada por una reducción del aclaramiento de creatinina estimado < 60 ml/min/1,73 m ²	Cualitativa	SÍ NO	Nominal	SÍ NO	Historia clínica
Arritmia cardíaca	Trastorno del ritmo cardíaco	Cualitativa	SÍ NO	Nominal	SÍ NO	Historia clínica
Medicación habitual	Medicación utilizada diariamente	Cualitativa	Nombre genérico de los medicamentos	Nominal	(Opciones múltiples)	Historia clínica
Diagnóstico						
Tipo de Síndrome coronario agudo	Conjunto de signos y síntomas compatibles con isquemia miocárdica aguda, que incluye a cualquier tipo de infarto agudo de miocardio y a la angina inestable	Cualitativa	SICA STE SICA STNE	Nominal	SICA STE SICA STNE	Historia clínica
Cateterismo cardíaco						
Arteria coronaria responsable del infarto	Arteria coronaria que provocó la necrosis de un segmento cardíaco	Cualitativa	- Descendente anterior -Circunfleja -Coronaria derecha -Tronco coronario izquierdo -Injerto de Bypass coronario	Nominal	-Descendente anterior -Circunfleja -Coronaria derecha -Tronco coronario izquierdo -Injerto de Bypass coronario	Historia clínica
Número de arterias coronarias comprometidas	Cantidad de arterias coronarias con presencia de obstrucción severa	Cuantitativa	Arterias con obstrucción mayor al 70%	Razón Ordinal	1 2 3 >3	Historia clínica
Compromiso de Tronco coronario izquierdo	Obstrucción mayor al 50% del tronco coronario izquierdo	Cualitativa	SÍ NO	Nominal	SÍ NO	Historia clínica

Tratamiento recibido						
Tipo de revascularización	Tipo de intervención terapéutica utilizada para permeabilizar la arteria culpable del infarto	Cualitativa	Trombólisis Percutánea Quirúrgica	Nominal	Trombólisis Percutánea Quirúrgica	Historia clínica
Trombólisis exitosa	Se considera cuando se cumplen los siguientes criterios: Disminución del 50% o más en la elevación del segmento ST en dos o más derivaciones contiguas en las primeras dos horas, desaparición de los síntomas anginosos y desarrollo de arritmias de reperfusión en la primera hora	Cualitativa	Cumple con todos los criterios de reperfusión	Nominal	SÍ NO	Historia clínica
Tipo de cateterismo cardiaco	Tipo de intervención percutánea coronaria según el momento de su indicación	Cualitativo	Primario Rescate Farmaco invasivo	Nominal	Primario Rescate Farmaco invasivo	Historia clínica
Colocación de stent coronario	Colocación de dispositivo intracoronario que evita la reestenosis	Cualitativo	SÍ NO	Nominal	SÍ NO	Historia clínica
Tipo de stent coronario	Material de dispositivo intracoronario	Cualitativo	Metálico Medicado	Nominal	Metálico Medicado	Historia clínica
Número de stent coronarios	Cantidad de dispositivos intracoronarios	Cuantitativo	1 2 3 >3	Razón	1 2 3 >3	Historia clínica
Exámenes auxiliares						
Glicemia basal	Cantidad de glucosa en sangre tomado en ayunas	Cuantitativo	Glucosa en mg/dL	Intervalo	Valor en mg/dL	Historia clínica
Hg glicosilada	Fracción de hemoglobina que tiene glucosa adherida	Cuantitativo	Hb glicosilada expresado en porcentaje %	Intervalo	Valor en %	Historia clínica
Urea	Sustancia orgánica tóxica, resultante de la degradación de sustancias nitrogenadas	Cuantitativo	Urea en mg/dL	Intervalo	Valor en mg/dL	Historia clínica

	del organismo, expulsada a través de la orina					
Creatinina	Producto final del metabolismo de la creatina del tejido muscular y la sangre; la cual es excretada por la orina.	Cuantitativo	Creatinina en mg/dL	Intervalo	Valor en mg/dL	Historia clínica
Acido Úrico	Compuesto químico que proviene de la descomposición de las purinas.	Cuantitativo	Acido úrico en mg/dL	Intervalo	Valor en mg/dL	Historia clínica
Troponina T	Proteína del músculo cardíaco responsable de la contracción muscular, que es liberada a la sangre cuando se produce muerte de las células miocárdicas	Cuantitativo	Troponina en ng/ml	Intervalo	Valor en ng/ml	Historia clínica
CPK MB	Isoenzima del tejido cardíaco y pertenece a la familia de las creatina quinasa, las cuales son responsables de catalizar la fosforilación de la creatina para la producción de fosfocreatina.	Cuantitativo	CPK MB en U/L	Intervalo	Valor en U/L	Historia clínica
Proteína C reactiva ultrasensible	Marcador que eleva su concentración cuando existe algún proceso inflamatorio o infeccioso en el organismo	Cuantitativo	PCR-hs en mg/L	Intervalo	Valor en mg/L	Historia clínica
Pro-BNP	Propéptido natriurético de tipo B N-terminal que se eleva en condiciones de insuficiencia cardíaca	Cuantitativo	Pro-BNP en Pg/ml	Intervalo	Valor en pg/ml	Historia clínica
Colesterol total	Tipo de grasa presente en las células, fundamental para el buen funcionamiento del organismo,	Cuantitativo	Colesterol total en mg/dL	Intervalo	Valor en mg/dL	Historia clínica

	que cuando se eleva aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares					
LDL	Lipoproteína de bajo peso molecular	Cuantitativo	LDL en mg/dL	Intervalo	Valor en mg/dL	Historia clínica
HDL	Lipoproteína de alto peso molecular	Cuantitativo	HDL en mg/dL	Intervalo	Valor en mg/dL	Historia clínica
VLDL	Lipoproteína de muy bajo peso molecular	Cuantitativo	VLDL en mg/dL	Intervalo	Valor en mg/dL	Historia clínica
Triglicéridos	Clase de lípidos que se forman por una molécula de glicerina.	Cuantitativo	Triglicéridos en mg/dL	Intervalo	Valor en mg/dL	Historia clínica
Hallazgos de la Ecografía Transtorácica						
Fracción de eyección	Medida indirecta de la función ventricular izquierda	Cuantitativo	Medido en porcentaje %	Intervalo	Valor en %	Historia clínica
Trastorno de motilidad	Alteraciones en la función contráctil del ventrículo izquierdo	Cualitativo	Hipocinesia Acinesia Disquinesia	Nominal	Hipocinesia Acinesia Disquinesia	Historia clínica
Segmento miocárdico comprometido	Cara o segmento del músculo cardíaco que presenta un trastorno de la motilidad	Cualitativo	Cara anterior Cara inferior Cara lateral Cara Posterior	Nominal	Cara anterior Cara inferior Cara lateral Cara Posterior	Historia clínica
Presencia de valvulopatía	Alteraciones en el cierre o apertura de las válvulas cardíacas	Cualitativo	SÍ NO	Nominal	SÍ NO	Historia clínica

CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

4.1 Tipo y diseño

Según la intervención del investigador: Observacional

Según el alcance: Descriptivo

Según el número de mediciones de la o las variables de estudio: Transversal

Según el momento de la recolección de datos: Retrospectivo

4.2 Diseño muestral

Población Universo

Pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo sometidos a cateterismo cardiaco.

Población de estudio

Pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo sometidos a cateterismo cardiaco en la Clínica San Pablo en el período 2010-2017.

Tamaño de la muestra

Se recopilarán los datos de la totalidad de pacientes que se realizaron un cateterismo cardiaco diagnóstico durante los años 2010 a 2017.

Muestreo o selección de la muestra

No se realizará ningún tipo de muestreo, debido a que al ser una población pequeña se recopilarán los datos de la totalidad de pacientes que se realizaron un cateterismo cardiaco diagnóstico registrados en el libro de registro de procedimientos realizados en el servicio de hemodinámica de la Clínica San Pablo durante el periodo 2010-2017

Criterios de selección

Criterios de inclusión

-Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico principal de síndrome coronario agudo ST elevado o ST no elevado (Angina inestable o IMA STNE) sometidos a cateterismo cardiaco

Criterios de exclusión

-Pacientes que cuenten con un llenado inadecuado de las variables principales en la historia clínica (Presencia o no de HTA, DM, Tabaquismo y/o Dislipidemia)

-Pacientes a los cuales se encontró el hallazgo de arterias coronarias sin lesiones en el cateterismo cardiaco.

4.3 Técnicas y procedimiento de recolección de datos

Para la realización del presente estudio, se revisarán las historias clínicas físicas de los pacientes sometidos a cateterismo cardiaco diagnóstico registrados en el libro de procedimientos del servicio de hemodinámica de la Clínica San Pablo durante el período 2010 - 2017; utilizando un instrumento de recolección de datos que recopilará la información de las variables necesarias para el análisis.

El instrumento de recolección de datos consta de 7 apartados: datos generales, antecedentes, diagnóstico, hallazgos del cateterismo cardiaco, tratamiento recibido, exámenes auxiliares y hallazgos del ecocardiograma transtorácico.

El primer apartado busca recopilar información general como edad, sexo y tipo de ingreso a la clínica (emergencia o por consultorio). El segundo apartado sobre antecedentes incluye preguntas para marcar con respuestas SI/NO acerca de antecedentes médicos del paciente con la intención de identificar los factores de riesgo cardiovascular mayores y menores de cada paciente. Los antecedentes incluidos son hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, dislipidemia, tabaquismo, obesidad, cardiopatía coronaria isquémica, revascularización miocárdica previa, enfermedad renal crónica, enfermedad cerebro vascular y arritmias. Además, incluye un ítem sobre medicación habitual. El tercer apartado sobre diagnóstico incluye la variable principal y se utilizará para discriminar a los pacientes con SICA STE y STNE. El cuarto apartado incluye hallazgos del

cateterismo cardiaco como arteria coronaria responsable del infarto y número de arterias coronarias comprometidas. El quinto apartado incluye el tratamiento utilizado discriminando si se realizó revascularización miocárdica o no; y de ser haber sido utilizada se debe marcar si esta fue por vía quirúrgica o por vía percutánea. El sexto apartado incluye los resultados de laboratorio del ingreso como glucosa, urea, creatinina, hemoglobina glicosilada, ácido úrico, troponinas, CPK-MB, pro-BNP, PCR-hs y perfil lipídico. Por último, se incluye un apartado sobre los hallazgos de la ecografía transtorácica como la fracción de eyección, presencia o no de trastornos de la motilidad y presencia o no de valvulopatías.

4.4 Procesamiento y análisis de datos

Se realizará la doble digitación independiente de las fichas para el control de calidad de la base de datos en el programa EXCEL. El análisis de datos se realizará con el programa STSS v26. Para el análisis descriptivo, se calculará la media y desviación estándar en el caso de variables cuantitativas, y proporciones en el caso de variables cualitativas. Para el análisis bivariado se utilizará la prueba de chi cuadrado para variables cualitativas; considerando un nivel de significancia de 0,05. Igualmente, se calcularán los OR con sus respectivos intervalos de confianza al 95% (IC 95%). Finalmente, para el análisis multivariado se elaborará un modelo de regresión logística incluyendo aquellas variables con un $p < 0,20$ en el análisis bivariado y aquellas que se consideran relevantes según la teoría.

4.5 Aspectos éticos

El presente trabajo es de bajo riesgo debido a que es observacional y retrospectivo. Al realizar una recolección de datos a través de la revisión de historias clínicas no se tendrá contacto con los participantes, por lo que no será necesario realizar un consentimiento informado. El instrumento de recolección de datos será revisada sólo por los investigadores y no se recolectará información que revele la identidad de los participantes.

Además, el trabajo será sometido a revisión por el Comité de Ética de la Universidad de San Martín de Porres.

CRONOGRAMA

Pasos	2018			2019							
	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago
Redacción final del proyecto de investigación		X									
Aprobación del proyecto de investigación			X								
Recolección de datos			X	X	X						
Procesamiento y análisis de datos						X					
Elaboración del informe						X	X				
Correcciones del trabajo de investigación								X	X		
Aprobación del trabajo de investigación										X	
Publicación del artículo científico											X

PRESUPUESTO

Concepto	Monto estimado (soles)
Material de escritorio	200
Soporte especializado	500
Anillado de la tesis	350
Transcripción	300
Impresiones	300
Logística	350
Refrigerio y movilidad	600
Total	2600

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt M, Callaway C, Carson AP, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10):e56.
2. Hernández-Leiva E. Epidemiología del síndrome coronario agudo y la insuficiencia cardiaca en Latinoamérica. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(2):34-43.
3. Organización Panamericana de la Salud. Perú: Perfil de enfermedades cardiovasculares. OPS. [Internet] 2014. Extraído el 08 de julio de 2020. Disponible en: <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2014/PERU-PERFIL-ECV-2014.pdf>
4. Reyes M, Ruiz E, Barreto R, Rosales J, Sosa JM, Choy E, et al. Registro nacional de infarto de miocardio II. RENIMA II. *Revista Peruana de Cardiología*. 2013; 19(1): 60-71.
5. Labarthe DR, Dunbar SB. Global Cardiovascular Health Promotion and Disease Prevention: 2011 and Beyond. *Circulation*. 2012; 125(21):2667-76.
6. Yagi H, Komukai K, Hashimoto K, Kawai M, Anzawa R, Nagoshi T, et al. Difference in risk factors between acute coronary syndrome and stable angina pectoris in the Japanese: smoking as a crucial risk factor of acute coronary syndrome. *J Cardiol*. 2010 May;55(3):345-53
7. Sim DS, Kim JH, Jeong MH. Differences in Clinical Outcomes Between Patients With ST-Elevation Versus Non-ST-Elevation Acute Myocardial Infarction in Korea. *Korean Circ J*. 2009; 39(8): 297–303.
8. Ogawa K, Minai K, Kawai M, Tanaka T, Nagoshi T, Ogawa T, Yoshimura M. Parallel comparison of risk factors between progression of organic stenosis in the coronary arteries and onset of acute coronary syndrome by covariance structure analysis. *PLoS One*. 2017; 12(3): e0173898
9. Rogers WJ, Frederick PD, Stoehr E, Canto J, Ornato J, Gibson CM, et al. Trends in presenting characteristics and hospital mortality among patients with ST elevation and non-ST elevation myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. *Am Heart J*. 2008;156(6):1026-34.

10. Žaliaduonytė-Pekšienė D, Lesauskaitė V, Liutkevičienė R, Tamakauskas V, Kviesulaitis V, Šinkūnaitė-Maršalkienė G et al. Association of the genetic and traditional risk factors of ischaemic heart disease with STEMI and NSTEMI development. *Journal of the Renin-AngiotensinAldosterone System*. 2017; 18(4): 1–9.
11. Ahmad T, Badrul Alam M, Khan A, Monwarul AKM, Hossain Z, Asaduzzaman K. Study on Risk Factors and Pattern of Coronary Artery Involvement in Young Acute Coronary Syndrome Patients. *Bangladesh Heart Journal*. 2017; 32(1): 40-44.
12. Alam MZ, Rahman A, Hoque S, Irfan S, Miah M, Hossain M. Pattern of Dyslipidemia in different type of Myocardial Infarction. *Bangladesh Crit Care J*. 2017; 5(2): 106-109.
13. Addulla Abdelaziz, Mohamed S. Fawzy. Prevalence and Pattern of Dyslipidemia in Acute Coronary Syndrome Patients Admitted to Medical Intensive Care Unit in Zagazig University Hospital, Egypt. *World J Med Res*. 2014; 20(3):19-28
14. Vora AN, Wang TY, Hellkamp AS, Thomas L, Henry TD, Goyal A, Roe MT. Differences in Short- and Long-Term Outcomes Among Older Patients With ST-Elevation Versus Non-ST-Elevation Myocardial Infarction With Angiographically Proven Coronary Artery Disease. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2016; 9(5):513-22
15. Davidson L, Wilcox J, Kim D, Benton S, Fredi J, Vaughan D. Clinical Features of Precocious Acute Coronary Syndrome. *Am J Med*. 2014 Feb;127(2):140-4
16. Brunori EH, Lopes CT, Cavalcante AM, Santos VB, Lopes Jde L, de Barros AL. Association of cardiovascular risk factors with the different presentations of acute coronary syndrome. *Rev Lat Am Enfermagem*. 2014; 22(4):538-46.
17. Ferrara LA, Russo BF, Gente R, Esposito G, Rapacciuolo A, de Simone G. STEMI and NSTEMI: a mono versus a multivessel disease? *Int J Cardiol*. 2013; 168(3):2905-6.
18. Habib S, Kurdi M, Aseri Z, Suriya M. Niveles de PCR son mayores en pacientes con síndrome coronario agudo y supradesnivel del segmento

- ST que en pacientes sin supradesnivel del segmento ST. *Arq Bras Cardiol.* 2011;96(1):13-17.
19. Chung HL, Ying CH. Comparison of STEMI and NSTEMI patients in the emergency department. *Journal of Acute Medicine.* 2011; 1(1):1-4
 20. Abbott JD, Ahmed HN, Vlachos HA, Selzer F, Williams DO. Comparison of outcome in patients with ST-elevation versus non-ST-elevation acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention (from the National Heart, Lung, and Blood Institute Dynamic Registry). *Am J Cardiol.* 2007; 100(2):190-5.
 21. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, Sapp SK, Ohman EM, Brener SJ et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA.* 2003; 290(7):898-904.
 22. Smith JN, Negrelli JM, Manek MB, Hawes EM, Viera AJ. Diagnosis and Management of Acute Coronary Syndrome: An Evidence-Based Update. *J Am Board Fam Med.* 2015; 28(2):283-93.
 23. Kumar A, Cannon C. Acute Coronary Syndromes: Diagnosis and Management, Part I. *Mayo Clin Proc.* 2009; 84(10):917-938.
 24. Rafieian-Kopaei M, Setorki M, Doudi M, Baradaran A, Nasri H. Atherosclerosis: Process, Indicators, Risk Factors and New Hopes. *Int J Prev Med.* 2014; 5(8):927-46.
 25. RB Singh, SA Mengi, Y-J Xu, AS Arneja, NS Dhalla. Pathogenesis of atherosclerosis: A multifactorial process. *Exp Clin Cardiol* 2002;7(1):40-53.
 26. Lahoz C, Mostaza J. La aterosclerosis como enfermedad sistémica. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(2):184-95
 27. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004;364(9438):937-52.
 28. Cupples LA, Gagnon DR, Wong ND, Ostfeld AM, Kannel WB. Preexisting cardiovascular conditions and long-term prognosis after initial myocardial infarction: the Framingham Study. *Am Heart J.* 1993; 125(3):863-72.

29. Kromhout D, Menotti A, Blackburn H. Prevention of coronary heart disease. Diet, lifestyle and risk factors in the Seven Countries Study. 1st edition. Norwell: Kluwer Publishing; 2002.
30. Lawes CM, Vander Hoorn S, Rodgers A. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet*. 2008; 371(9623):1513-20.
31. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists Collaboration. Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2008;336:1121-3.
32. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham study. *Circulation*. 1979; 59(1):8.
33. Sánchez-Recalde A, Kaski JC. Diabetes mellitus, inflamación y aterosclerosis coronaria: perspectiva actual y futura. *Rev Esp Cardiol*. 2001; 54(6): 751-76.
34. Yeo WW, Yeo KR. Predicting CHD risk in patients with diabetes mellitus. *Diabet Med*. 2001; 18(5):341-4.
35. Singer DE, Nathan DM, Anderson KM, Wilson PW, Evans JC. Association of HbA1c with prevalent cardiovascular disease in the original cohort of the Framingham Heart Study. *Diabetes*. 1992; 41(2):202.
36. Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ*. 1998;316(7137):1043.
37. Rosenberg L, Kaufman DW, Helmrich SP, Shapiro S. The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age. *N Engl J Med*. 1985;313:1511-14.
38. Calleja N. Estrategias efectivas en la prevención del tabaquismo. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2010; 73 (2): 129-139.
39. Kannel WB, Castelli WP, Gordon T, McNamara PM. Serum cholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary heart disease. The Framingham study. *Ann Intern Med*. 1971;74:1-12.
40. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, MacFarlane PW, McKillop JH, Packard CJ. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med*. 1995;333(20):1301.

41. Avins AL, Neuhaus JM. Do triglycerides provide meaningful information about heart disease risk? *Arch Intern Med.* 2000;160:1937-44.
42. Calvo C. Bases moleculares de las propiedades antiaterogénicas de las lipoproteínas de alta densidad. *Clin Invest Arterioscl.* 2008;20(3):116-25
43. Hackam DG, Anand SS. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence. *JAMA.* 2003; 290(7):932-40.
44. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey Jr DE, Ganiats TG, Holmes Jr DR, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non ST elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:139–228.
45. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:1581–98.
46. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018; 39(33):3021-3104.
47. Ama Moor VJ, Ndongou Amougou S, Ombotto S, N tone F, Wouamba DE, Nonga BN. Dyslipidemia in Patients with a Cardiovascular Risk and Disease at the University Teaching Hospital of Yaoundé, Cameroon. *Int J Vasc Med.* 2017;1:1-5.
48. Feingold KR, Grunfeld C. Introduction to Lipids and Lipoproteins. En: De Groot LJ, Beck-Peccoz P, Chrousos G, et al., editores. [Internet]. South Dartmouth: Endotext, 2000. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK305896/#_lipid_intro_toc-apolipoproteins.
49. Olokoba AB, Obateru OA, Olokoba LB. Type 2 diabetes mellitus: a review of current trends. *Oman Med J.* 2012; 27(4):269-73.

ANEXOS

1. Matriz de consistencia

Título	Pregunta de Investigación	Objetivos	Tipo y diseño de estudio	Población de estudio y procesamiento de datos	Instrumento de recolección de datos
<p>Diferencias en el perfil de riesgo cardiovascular entre pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado y no elevado sometidos a cateterismo cardiaco Clínica San Pablo 2010-2017</p>	<p>¿Cuáles son las diferencias en el perfil de riesgo cardiovascular entre pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado y no elevado sometidos a cateterismo cardiaco de la Clínica San Pablo en el período 2010-2017?</p>	<p>Objetivo General</p> <p>Determinar cuáles son las diferencias en el perfil de riesgo cardiovascular entre los pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado y no elevado sometidos a cateterismo cardiaco de la Clínica San Pablo en el período 2010 - 2017</p> <p>Objetivos específicos</p> <p>-Conocer cuáles son los factores de riesgo cardiovascular asociados al desarrollo de síndrome coronario agudo ST elevado.</p> <p>-Conocer cuáles son los factores de riesgo cardiovascular</p>	<p>Observacional Analítico Transversal Retrospectivo</p>	<p>Población de estudio</p> <p>Pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo sometidos a cateterismo cardiaco en una clínica en la ciudad de Lima en el periodo 2010-2017</p> <p>Procesamiento de datos</p> <p>Se revisarán las historias clínicas físicas de los pacientes sometidos a cateterismo cardiaco diagnóstico registrados en el libro de procedimientos del servicio de hemodinámica de la Clínica San Pablo durante el período 2010 a 2017; utilizando un instrumento de recolección de datos que recopilará la información de las variables necesarias para el análisis.</p> <p>El instrumento de recolección de datos consta de 7 apartados: datos generales, antecedentes, diagnóstico, hallazgos del cateterismo cardiaco, tratamiento recibido, exámenes auxiliares y hallazgos del ecocardiograma transtorácico.</p>	<p>Historia clínica</p>

		<p>asociados al desarrollo de síndrome coronario agudo ST no elevado.</p> <p>-Identificar el tipo de SICA predominante en la población de estudio.</p> <p>-Valorar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular modificables y no modificables en la población de estudio.</p> <p>-Establecer las diferencias en los hallazgos angiográficos en los pacientes con SICA ST elevado y no elevado</p>			
--	--	---	--	--	--

2. Instrumento de recolección de datos

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Ingreso por: EMERGENCIA () CONSULTORIO () F. I.:	Nombre: DNI: HC: Seguro:	EDAD:		
		M	F	
1. ANTECEDENTES				
HTA () DM insulino dependiente () DM no insulino dependiente () DISLIPIDEMIA () TABAQUISMO () OBESIDAD () CCI () RVM CABG () RVM ACTP () No RVM () Completo () Incompleto () ERC no HD () Estadio: ERC – HD () ECV () ARRITMIA () FA () Otras: ACO () PROTESIS VALVULAR () TIPO Y POSICIÓN: OTROS:				
2. MEDICACIÓN HABITUAL				
3. DIAGNÓSTICO				
SICA STE () SHOCK CARDIOGENICO: SI () NO () OTRAS COMPLICACIONES:				
SICA STNE () ANGINA INESTABLE () IMA STNE SHOCK CARDIOGENICO: SI () NO () OTRAS COMPLICACIONES:				
4. CATETERISMO DIAGNÓSTICO				
TCI:	DA:	Cx:	CD:	PUENTES:

5. TRATAMIENTO RECIBIDO:							
REVASCLARIZACIÓN: TROMBÓLISIS () CATETERISMO () Indicar: COMPLETA () INCOMPLETA () CABG () Indicar: COMPLETA () INCOMPLETA () TRATAMIENTO MÉDICO ()							
Si marco TROMBOLISIS indicar: EXITOSA() NO EXITOSA () Si marco CATETERISMO indicar: PRIMARIO() RESCATE() FARMACOINVASIVO() Tiempo puerta-balón: Vía de acceso: RADIAL() FEMORAL () Colocación de stent SI () NO () # Stents: Medicado() No medicado ()							
6. EXÁMENES AUXILIARES							
Hg:	Leucocitos:	Glucosa:	Urea:	Ácido úrico:	Troponina CPK MB	PCR- HS Pro- BNP	P. hepático:
Hto:		Hb glicosilada:	Creatinina:				
Perfil lipídico:							
CT	HDL	LDL	VLDL	TG	LIPIDOS TOTALES		
7. ETT:							
FEVI %	TRASTORNO DE MOTILIDAD:	DD	VALVULOPATIA:	OTROS HALLAZGOS:			
8. TRATAMIENTO AL ALTA							
DAPT ()		Medicamento:		Dosis:			
IECA/ARA ()		Medicamento:		Dosis:			
BETABLOQUEADOR ()		Medicamento:		Dosis:			
CALCIO ANTAGONISTA ()		Medicamento:		Dosis:			
NITRATO ()		Medicamento:		Dosis:			
DIURÉTICOS ()		Medicamento:		Dosis:			
ESTATINAS ()		Medicamento:		Dosis:			
OTROS:		Medicamento:		Dosis:			