



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

**Prevalencia de dolor torácico de tipo isquémico en pacientes  
de más de 35 años que ingresan a emergencia por dolor de  
pecho en el Hospital General del IESS de Quevedo durante  
los meses de Agosto de 2018 a Enero de 2019**

**AUTORES:**

**Abril Macías, José Francisco  
Ordoñez Aguilar, Justin Eduardo**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de  
MÉDICO**

**TUTOR:**

**Dr. Chávez Rodríguez Cesar Daniel**

**Guayaquil, Ecuador**

**30 de abril del 2019**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Abril Macías José Francisco Y Ordoñez Aguilar Justin Eduardo**, como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**.

### **TUTOR**

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Chávez Rodríguez, Cesar Daniel**

### **DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis, Mgs.**

**Guayaquil, 30 de abril del 2019**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Nosotros, **Abril Macías José Francisco y Ordoñez Aguilar Justin Eduardo**

### **DECLARAMOS QUE:**

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de dolor torácico de tipo isquémico en pacientes de más de 35 años que ingresan a emergencia por dolor de pecho en el Hospital General del IESS de Quevedo durante los meses de Agosto de 2018 a Enero de 2019**, previo a la obtención del Título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, 30 de abril del 2019**

### **AUTORES**

f. \_\_\_\_\_  
**Abril Macías José Francisco**

f. \_\_\_\_\_  
**Ordoñez Aguilar Justin Eduardo**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Nosotros, **Abril Macías José Francisco Y Ordoñez Aguilar Justin**  
**Eduardo**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de dolor torácico de tipo isquémico en pacientes de más de 35 años que ingresan a emergencia por dolor de pecho en el Hospital General del IESS de Quevedo durante los meses de Agosto de 2018 a Enero de 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, 30 de abril del 2019**

## **AUTORES**

f. \_\_\_\_\_  
**Abril Macías José Francisco**

f. \_\_\_\_\_  
**Ordoñez Aguilar Justin Eduardo**

# REPORTE URKUND



## Urkund Analysis Result

**Analysed Document:** ABRIL- ORDOÑEZ- AVANCE DE TESIS (2).docx (D50752820)  
**Submitted:** 4/16/2019 7:04:00 PM  
**Submitted By:** panchobril@gmail.com  
**Significance:** 1 %

Sources included in the report:

<https://www.analegraf.com/index.php/monn/article/view/1071>

## **AGRADECIMIENTOS**

Como fiel creyente le agradezco a Dios por haberme guiado a lo largo de toda mi vida, por ser mi fortaleza y no abandonarme nunca en momentos de tristeza y soledad, sin su gracia y poder nada de esto sería posible.

A mis amados padres Cesar y Reina gracias por su inmenso amor y dedicación, por apoyarme en todo momento y por haberme dado la oportunidad de estudiar esta carrera, pues sin ustedes no sería quien soy. A pesar de las dificultades nunca me hizo falta nada y estoy muy agradecido por eso. Por guiarme con amor, por ser un ejemplo de vida y siempre mantener la unión familiar.

A mis hermanos que tanto amo, Cesar Jr. gracias por todo tu amor y por ser mi compañía durante estos años de carrera, por todas esas horas de estudio compartidas. Randy, mi campeón gracias por tolerar todos estos años mi ausencia. Gracias, mis hermanos por ser una parte importante de mi vida y llenarla de alegrías.

A mi amada enamorada Nydia, por ser una parte importante de mi vida, por haberme apoyado en las buenas y en las malas y por tu amor incondicional.

A nuestro tutor, Dr. Cesar Chávez, quien nos acompañó en todo el proceso y brindó siempre su apoyo.

A mi amigo Francisco por la dedicación y paciencia en la realización de esta tesis y ser un excelente compañero

Al hospital general IESS de Quevedo por permitirnos realizar esta investigación.

JUSTIN ORDOÑEZ

A mi amada madre Nadine por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, has dado todo lo que una madre le puede dar a un hijo y más pero más que nada, por tu amor infinito e incondicional.

FRANCISCO ABRIL

## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo de titulación a mi amado padre Dios. Por haberme permitido llegar hasta este punto de mi vida.

A mis amados padres, hermanos, abuelos, tíos por todo el apoyo moral y económico.

A mi enamorada que me apoyó y alentó en todo momento.

**JUSTIN ORDOÑEZ**

Dedico esta investigación a mi madre Nadine, sin ella esto no sería posible

A mis abuelas Nidia y Albertina que en paz descansen, sé que están orgullosas por esta meta cumplida.

**FRANCISCO ABRIL**





**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Carlos Julio Jurado Alvarado**  
DOCENTE

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Lenin Henry Vélez Nieto**  
DOCENTE

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Luis Alberto Chantong Villacrés**  
DOCENTE

## **INDICE**

INTRODUCCION .....	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
PREVALENCIA, FACTORES DE RIESGO Y ESTRATIFICACION.....	5
FISIOPATOLOGIA.....	7
CLINICA.....	10
DIAGNOSTICO.....	13
METODOLOGÍA.....	27
RESULTADOS .....	28
DISCUSIÓN .....	31
CONCLUSIONES.....	32
RECOMENDACIONES .....	33
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	47

## RESUMEN

El Síndrome coronario agudo es una de las patologías cardíacas de instauración aguda que pueden comprometer la vida del paciente de manera súbita y su manejo se debe realizar de la manera más rápida y eficiente posible, sin embargo, es importante conocer la prevalencia en el medio en el que desarrollamos nuestra actividad médica y su diagnóstico con la finalidad de establecer protocolos adecuados y aplicables a los mismos.

**Metodología:** Se realizó un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo de prevalencia en pacientes de más de 35 años que ingresan a emergencia del Hospital General del IESS de Quevedo con dolor torácico, sin embargo, se excluyeron aquellos pacientes menores de 35 años de edad y pacientes con más de 5 horas de evolución, se seleccionaron un total de 100 pacientes. **Resultados:** de los 100 pacientes seleccionados 55% fueron hombres y 45% mujeres; 43% pacientes tuvieron diagnóstico de dolor torácico de origen cardíaco, y de estos 33%% fueron SCA, quienes 56% fueron hombres y 44% mujeres.

Palabras clave: *INFARTO CARDIOVASCULAR, PARO CARDIACO, INFARTO DE MIOCARDIO*

## ABSTRACT

Acute myocardial infarction is one of the cardiac pathologies of acute onset that can suddenly compromise the patient's life and its management must be carried out as quickly and efficiently as possible, however, it is important to know the prevalence in the medium in which we develop our medical activity and the diagnosis in order to establish appropriate protocols applicable to them. Methodology: A descriptive, observational and retrospective prevalence study was conducted in patients older than 35 years who were admitted in the ER to the IESS de Quevedo General Hospital with chest pain. However, those patients under 35 years of age and patients with more than 5 hours of development were excluded, a total of 100 patients were selected. Results: Of the 100 selected patients, 55% were men and 45% women; 43% patients had diagnosis of cardiogenic chest pain, and of these 33% were ACS, whom 56% were men and 44% women.

Key words: *CARDIOVASCULAR STROKE, HEART ATTACK, MYOCARDIAL INFARCT*

## INTRODUCCION

El dolor torácico se encuentra entre las causas más comunes por las cuales los pacientes acuden a solicitar atención médica ya sea a los servicios de emergencias o a las clínicas de atención ambulatoria, alrededor del 7% en la emergencia. La valoración del dolor torácico no traumático es difícil por la amplia variedad de posibles causas, una menor parte de las cuales son enfermedades que ponen en riesgo la vida y que no deben ser pasadas por alto. Es útil enmarcar la valoración diagnóstica inicial y la clasificación de pacientes con dolor torácico agudo alrededor de tres categorías: 1) causa cardíaca; 2) causas cardiopulmonares (enfermedad pericárdica, urgencias aórticas y enfermedades pulmonares), y 3) causas osteomusculares; sin embargo, todo dolor torácico se debe considerar IAM (Infarto Agudo de Miocardio) hasta demostrar lo contrario.

En Ecuador las enfermedades isquémicas del corazón tienen alta mortalidad, 6.588 muertes en 2016 y 7.440 en el año 2017, y se suele dar hasta en 40% de personas sin antecedentes y se manifiestan hasta en 55% como dolor torácico atípico.(1)(2)

El dolor es el síntoma cardinal en esta patología, es lo que nos dará la pauta del diagnóstico más probable y por consiguiente los siguientes pasos que se darán para definir el diagnóstico, en este primer paso es importante reducir al mínimo los diagnósticos diferenciales, y esto se puede hacer clasificando de manera simple el tipo de dolor, el cual deberá ser generalmente de tipo opresivo.

El EKG (electrocardiograma) es la primera herramienta para el diagnóstico de IAM (Infarto Agudo de Miocardio) y para estratificar el dolor torácico, de

tal manera que podemos determinar si existe efectivamente un evento isquémico cardíaco y diferenciar entre SCACEST (Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST) y SCASEST (Síndrome Coronario Agudo sin elevación del segmento ST) y su consiguiente grado o niveles de riesgo con la finalidad de establecer una estrategia de tratamiento ya sea esta farmacológica o un procedimiento de revascularización.(3)

También existen manifestaciones electrocardiográficas atípicas, así mismo el electrocardiograma nos puede indicar y ayudarnos a discernir la naturaleza del síndrome coronario, en qué contexto ha sucedido, en qué situación se encuentra el paciente, y qué saber qué camino tomar desde el momento de la realización del electrocardiograma.

Además, tenemos la obligación no solo de usar el EKG, sino analizarlo en conjunto con el tipo de dolor y las enzimas cardíacas, que nos guíaran de manera certera hacia un manejo adecuado.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **Problema**

¿Cuál es la prevalencia de dolor torácico de tipo isquémico en pacientes de más de 35 años que ingresan a emergencia por dolor de pecho?

### **Justificación**

La importancia de este trabajo investigativo radica en la recolección de datos sobre la prevalencia y el adecuado diagnóstico de dolor torácico para iniciar de manera adecuada su manejo.

### **Aplicabilidad y utilidad**

El principal beneficio que consideramos obtendremos de este estudio es la recolección de datos que permitan evidenciar el porcentaje de aparición de síndrome coronario agudo en el Hospital General del IESS de Quevedo.

### **Objetivo general**

Conocer la prevalencia de dolor torácico de tipo isquémico en pacientes de más de 35 años que ingresan a emergencia por dolor de pecho en el Hospital General del IESS de Quevedo.

### **Objetivos específicos**

1. Listar el número de pacientes diagnosticados con los distintos diferenciales dentro de dolor torácico.
2. Identificar los diferenciales de dolor torácico de tipo cardíaco.
3. Resaltar la diferencia por sexo y edad de dolor torácico de tipo isquémico.

### **Hipótesis**

La prevalencia de dolor torácico de tipo isquémico es baja en el Hospital General del IESS de Quevedo.

# MARCO TEORICO

## **PREVALENCIA, FACTORES DE RIESGO Y ESTRATIFICACION**

El dolor torácico es una entidad que se presenta con relativa frecuencia en las salas de emergencia hospitalaria, sin embargo, esta se divide en distintos tipos dependiendo de su origen, entre los cuáles tenemos de origen cardíaco, cardiopulmonar y osteomuscular. Las enfermedades isquémicas del corazón se diagnostican con mayor frecuencia en pacientes a partir de los 65 años de edad en alrededor del 40%, en este caso debido a la remodelación del miocardio y los cambios en la estructura de los vasos arteriales con el paso de los años; en pacientes masculinos en más o menos 70% y en el caso de las mujeres se dan en un 50% en el grupo etario de 45-54 años ya que es en esta fecha que las mujeres pasan por el periodo de climaterio y menopausia y disminuye el factor protector de los estrógenos.(2)

En el Ecuador, según el INEC (Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos), durante el año 2017, los egresos hospitalarios con diagnóstico de infarto agudo de miocardio fueron 2.668 de un total nacional de 1´143.765, 23 por cada 10.000 egresos, de los cuales 1.470(55%) fueron en el grupo etario de 65 años en adelante (**Anexos**); 722 (27%) fueron del sexo femenino, con 467 (64.6%) en grupo de 65 años en adelante y 152 (21%) en el de 55-64 años (**Anexos**); en el grupo de sexo masculino hubo 1.946 (72.93%) egresos, con 1.003 (51.5%) en el grupo de 65 años en adelante, 536 (27.5%) de 55-64 años y 282 (14.5%) de 45-54 años(**Anexos**).(1)

Las enfermedades isquémicas del corazón provocaron un total de 6.588 muertes en el año 2016 y en 2017 una cantidad de 7.404 muertes (**Anexos Tabla 4**).(1)

Los factores de riesgo que se pueden identificar en la mayor parte de personas que han sufrido de enfermedad isquémica del corazón, encontrándose como factor heredofamiliar la ocurrencia de un evento isquémico cardíaco a temprana edad que aumenta el riesgo de ocurrencia



del mismo; factores como edad avanzada y el sexo masculino incrementan notablemente el riesgo, así como anormalidades de lípidos en sangre, concretamente hablando del aumento de colesterol LDL y disminución de HDL, diabetes mellitus, hipertensión, inactividad física, obesidad abdominal, y consumo de tabaco; también existen factores psicosociales, consumo bajo de frutas y verduras y consumo de alcohol. De estos el consumo de tabaco es el factor de riesgo prevenible número uno y que disminuye un 50% el riesgo de enfermedad coronaria al primer año de dejarlo exitosamente.(4)(5)

Cuando ocurre un evento coronario agudo, especialmente hablando de IAMCEST, es necesaria una evaluación del riesgo a corto plazo de manera temprana, evaluación de la magnitud del daño, la presencia de criterios para reperfusión exitosa y de marcadores clínicos de alto riesgo de recurrencia.(6)

## **FISIOPATOLOGIA**

MEC (matriz extracelular) no genera protección, nutrición, ni innervación. En zona de infarto la; MEC se modifica, colágeno I disminuye de 80 a 40% y colágeno III aumenta de 10 a 35%, fibrosis patológica. Como consecuencia se produce un remodelado ventricular adverso, dilatación e insuficiencia diastólica y sistólica.(7)

Los subtipos de SCA (angina inestable, SCASEST, SCACEST) son la manifestación de las diferentes etapas del infarto cardiaco, son fases de un mismo proceso que cambia dependiendo de la severidad de la isquemia y de que características tenga el miocardio al momento de inicio de la isquemia. la angina inestable es producto de una trombosis coronaria parcial en el 60 a 70% de los casos, el resto es a consecuencia de un aumento en el consumo de oxígeno del miocárdico por distintas causas.(8)

El SCASEST tiene su base fisiopatológica en la fragmentación de un trombo inicial de gran tamaño en porciones relativamente grandes que producen embolizaciones distales y llevan a necrosis de áreas parcheadas dentro de un territorio concreto, sin repercusión electrocardiográfica de necrosis transmural. El mismo fenómeno ocurre cuando se reperfunde un vaso que permaneció ocluido por completo durante un periodo no muy corto, se circunscribe la necrosis al endocardio.(9)

Una oclusión trombótica total, aguda y relativamente persistente dará como resultado un SCACEST, dependiendo de la magnitud y el estado cardiaco previo. Sin embargo, la obstrucción coronaria total sin trombosis aguda (que es un hecho frecuente) pocas veces va asociada con un infarto agudo de miocardio, tal vez porque la presencia de isquemia previa ha ido desencadenando el desarrollo de circulación colateral.(10)

Tras el proceso agudo permanecen, dentro de la luz de la coronaria, remanentes del trombo que causó dicho episodio, lo que supone un elemento de alta trombogenicidad. Se cree que el trombo residual es el responsable de las oclusiones tardías de la arteria responsable del infarto o de las recurrencias de la angina inestable. (11)

## **Necrosis miocárdica y remodelación ventricular**

La necrosis miocárdica se da por obstrucción total y mantenida de las arterias coronarias, lo que conlleva a la muerte de la célula miocárdica. La muerte no se da en todas las células del área infartada. La onda de muerte celular empieza en el subendocardio y avanza hacia el subepicardio. La necrosis miocárdica aguda después del infarto ocasiona una pérdida abrupta de tejido, lo que provoca un aumento en la sobrecarga ventricular, con lo cual comienza el proceso de remodelación. Estos dos factores (la necrosis miocárdica y la sobrecarga) desencadenan una serie de procesos bioquímicos intracelulares que dan inicio a la dilatación, hipertrofia y formación de una cicatriz de colágena.

La remodelación ventricular puede durar semanas o meses hasta que la resistencia de la tensión en la cicatriz de colágena contrarresta las fuerzas de distensión. Este equilibrio se determina por el tamaño, localización, transmuralidad, extensión del miocardio aturdido, permeabilidad de la arteria responsable del infarto y factores locales. El infarto de miocardio produce movilización de macrófagos, monocitos y neutrófilos a la zona infartada, activa una respuesta inflamatoria y neurohormonal. Los cambios hemodinámicos se determinan por la cantidad de miocitos que se necrosan, la estimulación del sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la liberación de péptidos natriuréticos. La remodelación ventricular se clasifica en remodelación temprana (las primeras 72 horas) y tardía (posterior a las 72 horas). (11)

### **Expansión del infarto o remodelación temprana**

La expansión del infarto o remodelación temprana es resultado de la degradación de la colágena entre los miocitos por proteasas séricas y de la activación de las metaloproteasas liberadas por los neutrófilos.

La expansión del infarto, que se produce dentro de las primeras horas de la lesión del miocito, provoca adelgazamiento y dilatación ventricular, lo que ocasiona una elevación del estrés parietal sistólico y diastólico, el estímulo más importante de la hipertrofia mediado por angiotensina II.(11)

La expansión del infarto tiene como característica una topografía ventricular alterada, porque segmento infartado se adelgaza y dilata, como consecuencia el área de superficie ventricular del miocardio necrótico aumenta. Este hecho ocurre en 35 a 42% de los infartos transmurales, en especial en los de localización anterior.

Se presentan respuestas que buscan la adaptación para mantener el volumen latido. El aumento expansivo del infarto provoca deformación de los bordes infartados y del miocardio cercano, lo cual altera la relación Frank-Starling, con lo que se disminuye el acortamiento. Estas alteraciones hemodinámicas tienen como característica caída del gasto cardiaco con disminución de la presión arterial sistémica; activan el sistema adrenérgico, estimulan la producción de catecolaminas a partir de la médula suprarrenal y las terminaciones simpáticas, y activan en forma directa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, así como la producción de péptidos natriuréticos auricular y cerebral. El incremento del acortamiento y de la frecuencia cardiaca producen hipercinesia de la zona no infartada y compensación circulatoria temporal; los péptidos disminuyen el volumen intravascular y la resistencia vascular sistémica, como consecuencia se normaliza la presión de llenado y la función ventricular.(11)

### **Remodelación tardía**

La remodelación tardía consiste en la hipertrofia ventricular y los cambios en la arquitectura ventricular para distribuir la sobrecarga parietal, dándole tiempo a la matriz extracelular que forme la cicatriz de colágena, con el objetivo de estabilizar las fuerzas y evitar que se deforme en un futuro. Este proceso empieza después de las primeras 72 horas del infarto y puede durar hasta meses.

## CLINICA

El síntoma más importante es el dolor torácico de origen cardíaco:

- El dolor típico o epigástrico no traumático se presenta con características típicas de isquemia miocárdica descrito por el paciente como presión, constricción, peso retroesternal o barra precordial, ardor, quemazón, malestar torácico, torsión, indigestión inexplicable o flato epigástrico; puede irradiarse a la cara anterior del tórax, región interescapular, cuello, mandíbula, hombros, espalda o miembros superiores (fig. 1). Suele ser de gran intensidad, acompañarse de cortejo vegetativo (sudoración profusa, palidez) y de inicio progresivo (raras veces es súbito). La duración puede ser desde minutos a horas y, en ocasiones, existen factores desencadenantes como el estrés emocional, ejercicio físico, anemia, fiebre, taquicardia o hipoxia, entre otros.(10)
- el dolor atípico se presenta asociado a síntomas atípicos como náuseas, vómitos, disnea, fatiga, palpitaciones, síncope, disminución del ritmo de diuresis, molestias epigástricas, debilidad generalizada o malestar general. Las formas no habituales pueden observarse hasta en un 30% de los pacientes, sobre todo en ancianos, diabéticos y mujeres y en personas con tratamientos previos (bloqueantes).(12)
- Dolor no torácico no cardíaco

El objetivo principal es descartar otras causas de dolor torácico. Los síntomas como taquicardia, hipotensión o insuficiencia cardíaca indican un mal pronóstico y requieren diagnóstico y manejo rápido. Los distintos diferenciales los podemos ver en las **Tablas 1 y 2**.

**Tabla 1 clasificación clínica del dolor torácico**

Clasificación clínica del dolor torácico
Dolor anginoso típico: <ul style="list-style-type: none"><li>• Dolor o molestia en el centro del tórax con características y duración típicas de dolor anginoso</li></ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desencadenado por actividad física o estrés emocional</li> <li>• Se alivia con el reposo o tras administración de nitroglicerina</li> </ul>
Dolor anginoso atípico <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cumple con dos de las características antes mencionadas</li> </ul>
Dolor torácico no cardíaco
Cumple con una o ninguna de las características de dolor anginoso típico

**Extraído de:** Fernández et al, 2017

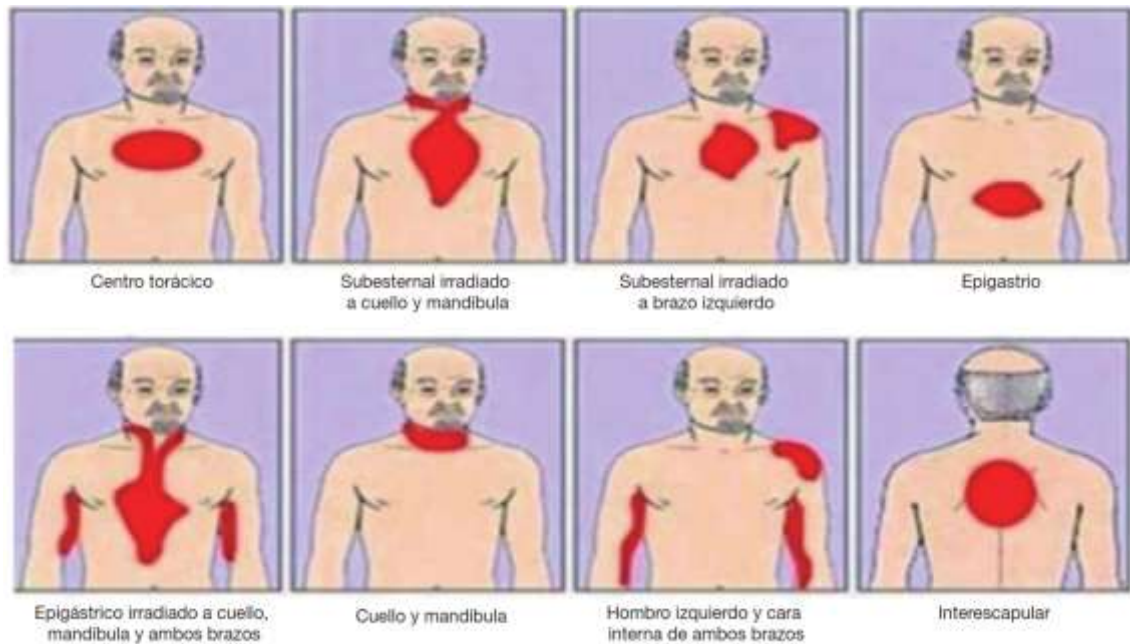
**Tabla 2 Diagnóstico diferencial del dolor torácico**

Diagnóstico diferencial del dolor torácico	
Cardíaca	Miocarditis Pericarditis Miocardiopatías Valvulopatías Miocardiopatía de tako-tsubo Traumatismos cardíacos angina de Prinzmetal
Pulmonar	Embolia pulmonar Infarto pulmonar Neumonía Pleuritis neumotórax
Hematológica	Crisis de anemia falciforme
Vascular	Disección de aorta, aneurisma aórtico, accidente cerebrovascular
Digestiva	Espasmo esofágico reflujo gastroesofágico esofagitis úlcera péptica pancreatitis colecistitis
Ortopédica	Discopatía cervical

	fractura costal lesión muscular
Infecciosa	Inflamación Costocondritis Herpes zóster
Psicógeno	Nerviosismo ansiedad

**Extraído de:** Fernández et al, 2017

**Figura 1: localización del dolor torácico en el infarto agudo de miocardio**



**Extraído de:** Fernández et al, 2017

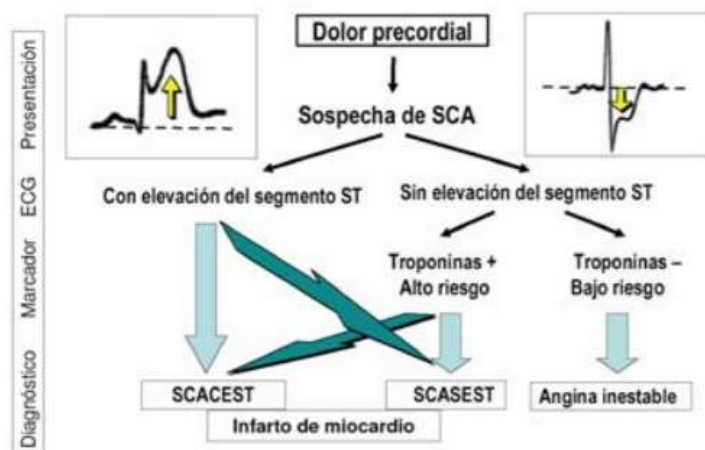
## DIAGNOSTICO

El diagnóstico del IAM se realiza mediante tres vías: el tipo de dolor, las variaciones en el electrocardiograma y el alza de los marcadores cardiospecíficos; teniendo dos de los tres datos podemos decir que existe un infarto miocárdico.

## ELECTROCARDIOGRAMA

El primer método diagnóstico y el Gold Standard diagnosticar para IAM es el electrocardiograma de 12 derivaciones, pues este es de fácil acceso, se puede y se debe utilizar en los primeros 10 minutos desde el primer contacto con el paciente, de rápida utilización, no invasivo y de bajo costo (FIG 2). El EKG nos va a indicar el tipo de dolor torácico agudo, si es de tipo cardiogénico, dolor pulmonar, pleural, pericárdico, etc, si el evento coronario isquémico es con o sin elevación de segmento ST, si es o no IAM y el área del corazón afectada (FIG 3). Aparte del EKG tenemos marcadores biológicos, el uso del CK-mb, la mioglobina y la troponina.

**Figura 2 Espectro de los síndromes coronarios agudos**



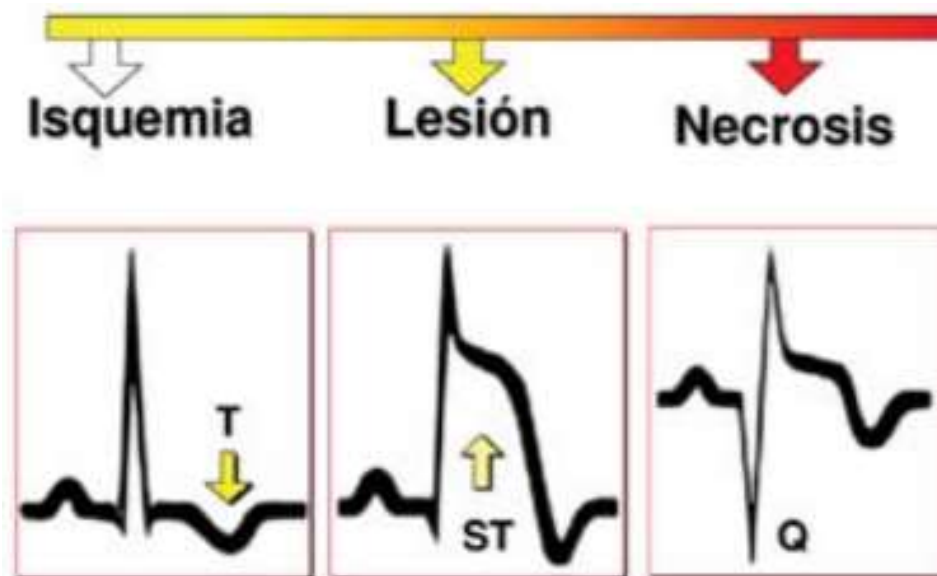
Extraído de: Menéndez, 2010



La interpretación del EKG para el diagnóstico de IAM debe contar con varias características para determinar un tipo u otro de SCA. Si existe elevación significativa del segmento ST que persiste por más de 20 minutos en más de 2 derivaciones contiguas y 1mm o más en las derivaciones precordiales V1, V4-V6, o si, en las mismas derivaciones, es mayor a 2.5mm en pacientes menores de 40 años, más de 2mm en mayores de 40 años y más de 1.5mm en mujeres, se determina el diagnóstico de IAM.(FIG 4)(14)

Si existe BRIHH (bloqueo de rama izquierda del Haz de His) se debe sumar la clínica, en el caso de que sea un nuevo bloqueo o uno no diagnosticado anteriormente, de SCA, y, de ser de tal manera, se trata como SCACEST; y de la misma manera si existe marcapaso implantado.(14)

**FIGURA 3** Cambios isquémicos en el ECG

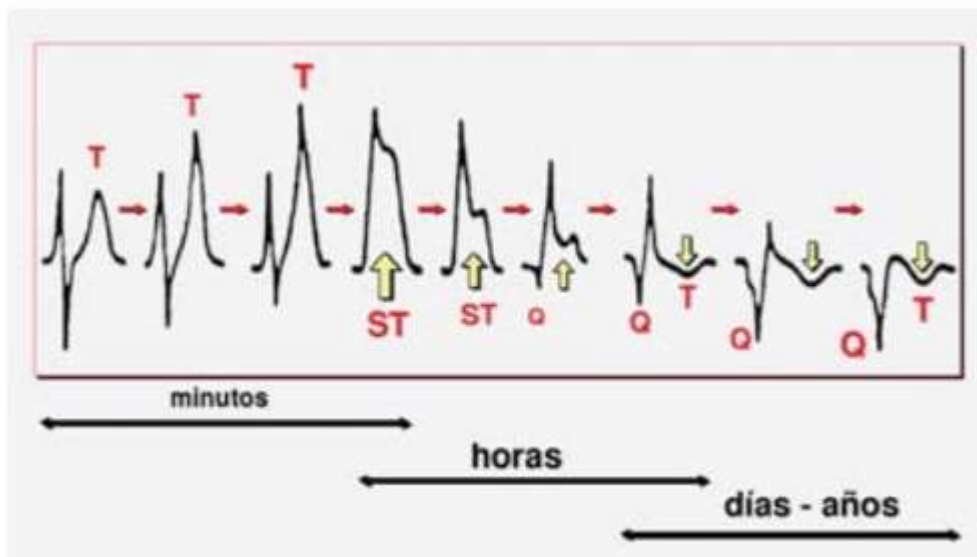


Extraído de: Menéndez, 2010

Los exámenes de laboratorio son complementarios, y de manera general se utilizan las enzimas mencionadas anteriormente, sin embargo, actualmente se considera la troponina T ultraespecífica, y nos sirve para diferenciar si el SCACEST es un IAMCEST. Esta prueba se debe realizar dentro de la

primera hora de contacto con el paciente y debe repetirse dentro de las siguientes 4 horas, además es importante no dejar de lado la clínica y el EKG. Si la primera prueba es negativa se debe repetir a las 6 horas de ingreso, y si es positiva se da el diagnóstico; en el caso de haber duda hay que hacer pruebas seriadas por 6 a 12 horas, esto permite anular el diagnóstico de IAM en el caso de resultar negativas.(14)

**Figura 4: Cambios en relación con el tiempo en el ECG de pacientes con oclusión coronaria**



Extraído de: Menéndez, 2010

Existen manifestaciones atípicas del SCA representadas en el EKG, entre las que encontramos están:

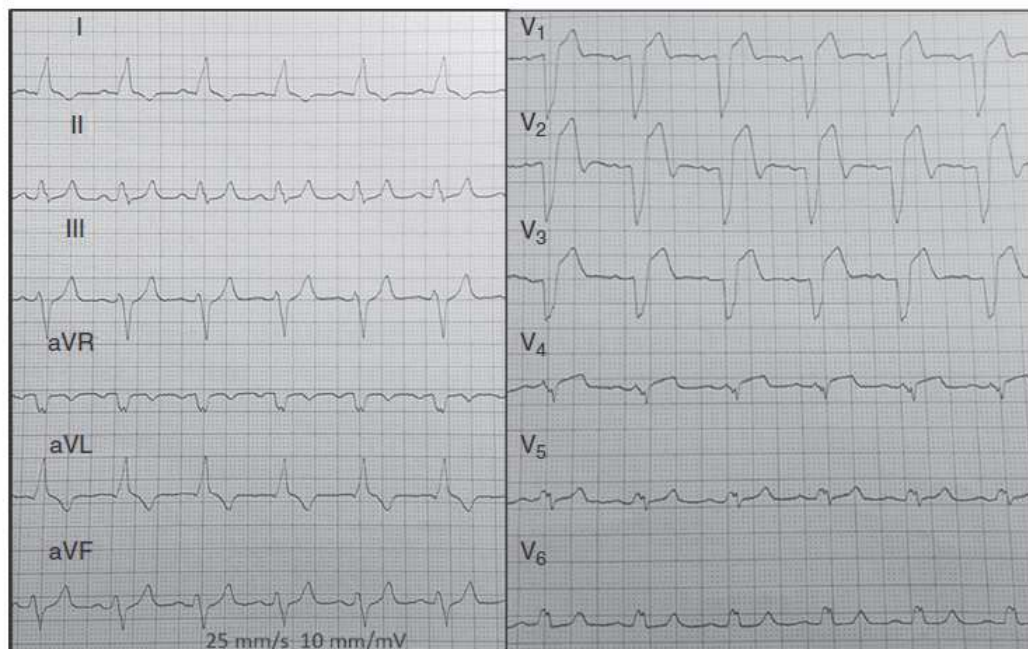
El infarto agudo de miocardio aislado, que a menudo corresponde a una arteria circunfleja (ACX), esta se manifiesta como descenso del segmento ST que es igual o mayor a 0.05mV en las derivaciones V1-V3, incluso se puede usar las derivaciones de V7-V9 para detectar IAM inferobasal.(15)

Bloqueo de Rama Izquierda del Haz de HIS (BRIHH) se da en dos escenarios dependiendo si el bloqueo de rama es conocido anteriormente o considerado de reciente aparición:

Cuadro con síntomas de SCA y BRIHH no conocido o de reciente aparición se debe tratar como IAMCEST, pues se considera que representan entre el 2 y 6% de los IAM, aunque menos de 50% son IAM verdadero u oclusión de una arteria coronaria epicárdica y más o menos 40% son falsas activaciones para angioplastia primaria en BRIHH no conocido; conjuntamente es necesario utilizar los criterios de SGARBOSSA o analizar los niveles de marcadores biológicos en pacientes hemodinámicamente estables.(15)

Cuadro con síntomas de IAM y BRIHH conocido (**Figura 5**), en este caso es necesario utilizar los criterios de SGARBOSSA y la puntuación debe ser igual o mayor a 3 y es diagnóstico de IAM, pues estos criterios tienen alta especificidad pero baja sensibilidad.(15)

**Figura 5** BRIHH conocido, en contexto de dolor anginoso, que muestra elevación ST>5mm en V1-V3, sin otros criterios de Sgarbossa, en un paciente con oclusión aguda de DA proximal



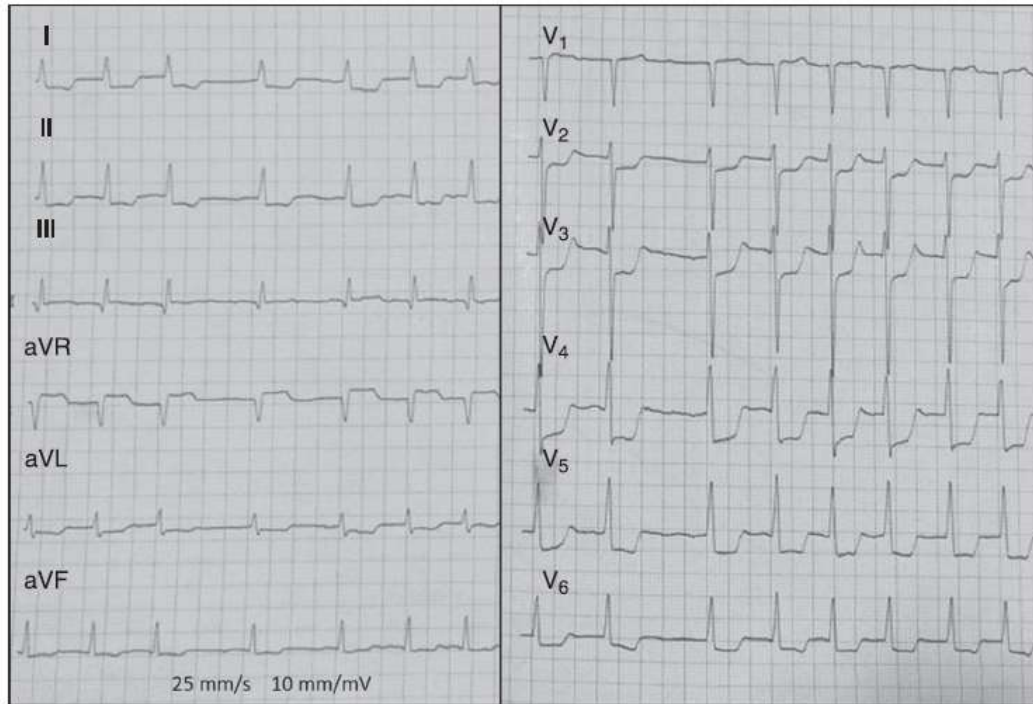
Extraído de: Gómez et al, 2017

Síndrome o signo de Wellens, este se ve en pacientes con historia de angina de pecho, podemos observar cambios en el EKG en ausencia de síntomas y se llega a identificar estenosis crítica de la arteria coronaria descendente anterior con gran riesgo de IAM anterior extenso.

En el 75% de los casos el EKG muestra inversión profunda de la onda T en las derivaciones precordiales V1-V4 generalmente, también se ve en V5-V6 a veces. El segmento ST se encuentra normal o poco elevado, no hay pérdida de R. el 24% de los casos se manifiesta con ondas T bifásicas, mayormente en las derivaciones V2-V3, y en igual o menor incidencia en V1, V4-V5/V6. Se ha observado hasta el 75% de mortalidad a las pocas semanas cuando no se ha dado un diagnóstico precoz.

Oclusión del tronco común izquierdo (TCI) (**Figura 6**), aquí vemos utilidad de la derivación VR; en este caso el diagnóstico precoz es esencial. Debe haber un ratio de elevación del segmento ST (aVR/V1) que sea mayor a 1 y haber descenso del segmento ST en V1 hasta V9 de tal forma que se detecta oclusión de TCI frente a oclusión de DA (descendente anterior). Tomemos en cuenta que la elevación de ST en la derivación aVR encontrándose en contexto de IAM tiende a mayor mortalidad a corto plazo incluso con reperfusión oportuna.

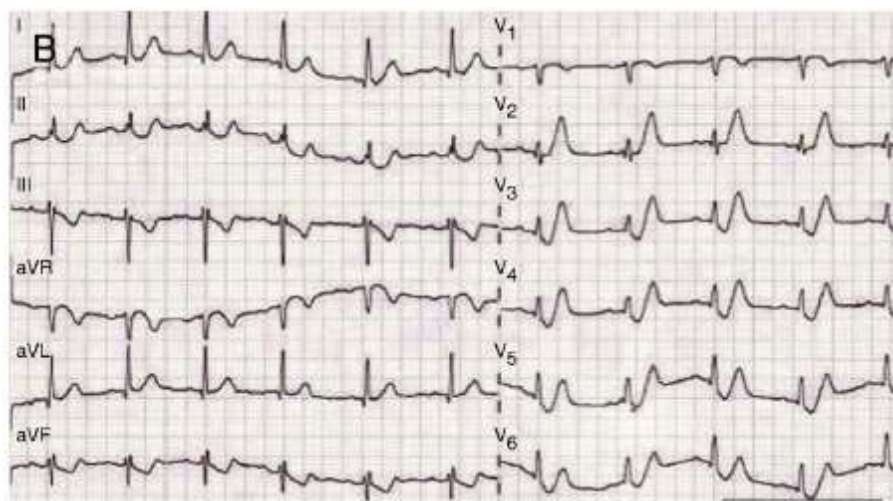
**Figura 6 Elevación ST en aVR>V1 y descenso ST en múltiples derivaciones por oclusión aguda del tronco común izquierdo**



Extraído de: Gómez et al, 2017

Patrón de Winter (**Figura 7**), veremos el descenso del segmento ST a expensas del punto J con una pendiente ascendente en las derivaciones precordiales, ondas T prominentes positivas y simétricas, pérdida de onda R y, ocasionalmente, ascenso concomitante de 1-2mm en aVR. al inicio se observa como ondas T hiperagudas transitorias pero en alrededor de 1 hora se manifiesta el patrón.

**Figura 7 ECG con patrón De Winter (descenso del segmento ST a expensas del punto J con pendiente ascendente en derivaciones precordiales) en un SCA con oclusión casi completa de DA proximal**



Extraído de: Gómez et al, 2017

## **MARCADORES CARDIACOS**

Las enzimas de necrosis cardiaca permiten identificar y/o excluir una necrosis cardiaca pero los niveles normales de troponina no es sinónimo de ausencia de riesgo cardiovascular. El descubrimiento de nuevos marcadores nos permite identificar necrosis cardiaca, inflamación desestabilización y ruptura de la placa, estrés oxidativo, aterotrombosis y estrés hemodinámico. Aunque los nuevos marcadores nos pueden ser de gran ayuda, todavía no son de uso rutinario para el diagnóstico de SCA.

Entre un 2-5% de los pacientes sin factores de riesgo con dolor precordial inespecífico no tienen criterios diagnósticos de IAM. Estos pacientes son dados de alta sin ser diagnosticados y pueden tener un IAM posteriormente. Debido a esto necesitamos usar marcadores que nos ayuden a diagnosticar un SCA y medir su extensión, estableciendo su riesgo cardiovascular.(16)

Durante la isquemia, mientras que los miocitos se necrosan, la membrana pierde su integridad y las proteínas intracelulares se liberan al intersticio y

pasan a la circulación sistémica. El patrón de aparición en la sangre de estas macromoléculas dependerá de los siguientes criterios: 1) su peso molecular, 2) su localización intracelular, 3) el flujo sanguíneo y linfático en el área afectada y 4) la velocidad de eliminación o depuración sistémica. Pequeñas proteínas citosólicas como la mioglobina son dosables en plasma 1-2 horas luego de la injuria tisular, en tanto que enzimas de mayor tamaño, como la LDH, se difunden mucho más lentamente.(17)

**Tabla 3 Marcadores de necrosis miocárdica**

Marcadores de necrosis miocárdica	
Necrosis miocárdica	CPK, mioglobina, troponinas Te I, LDH, GOT
Isquemia	Albumina modificada por la isquemia, ácidos grasos libres no fijados, proteínas de unión a ácidos grasos, colina.

**Extraído de:** Menéndez, 2010

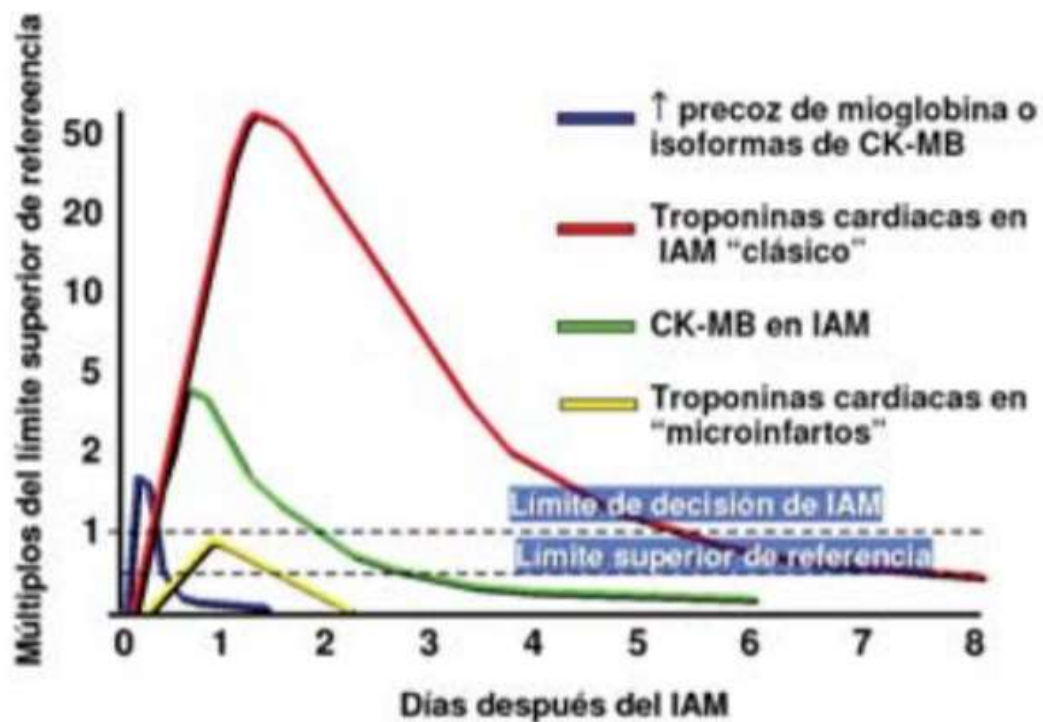
**Tabla 4 Características ideales de un marcador plasmático**

Características ideales de un marcador plasmático	
Altamente específico	Que se encuentre solo en el corazón
Altamente sensible	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aparición o elevación rápida</li> <li>• Relacionado con área de lesión miocárdica</li> <li>• Presentar ventana diagnóstica</li> </ul>
Que prediga aparición de SCA de forma precisa	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Demostrado en estudios prospectivos</li> <li>• Independiente de otros factores</li> <li>• Los cambios en plasma se relacionan con el pronóstico del paciente</li> </ul>

Que mejore la predicción de riesgo	Comparado con otros marcadores habituales
Que sea practico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fácil de medir</li> <li>• Mínima variabilidad</li> <li>• económico</li> </ul>

Extraído de: Menéndez, 2010

**Figura8: Relación tiempo/liberación de los marcadores tras un SCACEST**



Extraído de: Menéndez, 2010

### Mioglobina (Mb)

Esta proteína pertenece al grupo heme, es una proteína monomérica (17,8 kDa) localizada en el citoplasma celular que almacena y transporta O<sub>2</sub> al miocito. Se caracteriza por ser el marcador más rápido de necrosis miocárdica, posee un alto valor predictor negativo (99,9% vs 95% la CK-MB), al ser de bajo peso molecular, es liberada rápidamente en la circulación sanguínea, sus niveles se elevan de 1-3 horas después de la muerte del tejido miocárdico y llega a valores pico en 6-12 horas y vuelve a la



normalidad a las 24 horas después del inicio de los síntomas.( FIG 8) Además permite detectar un reinfarto, pues sus niveles ascienden más rápidamente que los de la creatina quinasa CK-MB. También es capaz de detectar una posible extensión de la necrosis cardiaca si sus valores no regresan a los normales a las 24-36 horas pos-IAM. La mioglobina también se encuentra en el musculo esquelético, lo que disminuye su especificidad. Puede ser liberada tras cirugía, en presencia de insuficiencia renal, injuria de la musculatura esquelética, distrofia muscular, rabdomiólisis, uremia grave y anoxia o tras ejercicio físico intenso. El método empleado se basa en la determinación sérica de la mioglobina realizada por pruebas inmunológicas, como ELISA.(18)

La combinación de mioglobina con troponina mejoró significativamente la capacidad para identificar a aquellos con riesgo de aumento de la mortalidad por IAM en comparación con cualquiera de los marcadores individualmente.(18)

### **Creatina quinasa (CK)**

También llamada creatina fosfoquinasa, se encarga de catalizar la refosforilación de la adenosina difosfato (ADP) para hacer adenosina-5'-trifosfato (ATP), dependiendo de la fosfocreatina como fuente de fosforilación. La CK puede ser encontrada en el citoplasma de varios tejidos como el cerebro, el útero, el músculo esquelético, musculo liso y el miocardio. Los niveles de CK no son específicos de los SCA debido al aumento en muchos otros casos como pacientes con enfermedades o lesiones musculares, diabetes, convulsiones, intoxicación alcohólica, hipotiroidismo o embolismo pulmonar, accidente vascular cerebral, infecciones intramusculares, hipotiroidismo, enfermedad infecciosa, hipertemia maligna, neoplasias de próstata , vesícula y tracto gastrointestinal así como en corredores de fondo o tras inyecciones intramusculares y masaje reciente, y uso de algunos fármacos como: caproico, carbonato de litio, clorhidrato de meperidina, fenobarbital, heroína y sulfato de morfina. En el IAM, los niveles de CK se elevan cerca de 4 a 6 h llegando al pico 18

a 24h pudiendo llevar 48 a 72h para volver a la normalidad a menos que la lesión persista. (FIG 8) (19)

La CK total es marcador que indica lesión en el músculo esquelético y cardíaco, no se recomienda utilizar para el diagnóstico del IM. La CK es un dímero compuesto por dos subunidades M y B, por lo que existen tres isoenzimas la fracción MM, BB y MB. La CK-MM se encuentra en gran cantidad en el músculo esquelético, la CK-BB en el cerebro y el músculo liso y la CK-MB se predomina en el músculo cardíaco.(20)

La CK-MB predomina en el músculo cardíaco, aunque también existe en el intestino delgado, diafragma, próstata, riñón, eritrocitos, útero y próstata. Los niveles de CK-MB aumentan a las 3-6 horas tras el comienzo de la obstrucción coronaria, alcanzan el valor máximo a las 20 horas (12- 24) y vuelven a la normalidad a las 36-72 horas (FIG 8). Durante años se ha utilizado la CK-MB como marcador para el diagnóstico del IAM, aunque sus niveles también aumentan en otras circunstancias: cirugía cardíaca, cardioversión eléctrica, cateterismo coronario, traumatismos, hipotiroidismo y enfermedades degenerativas e inflamatorias del músculo esquelético, así como en corredores de fondo. Además, la actividad de la CK-MB depende de la masa muscular del individuo, disminuyendo en las mujeres y en ancianos. Por ello, ante un aumento de CK-MB, es necesario conocer si éste es debido a una alteración del músculo esquelético o del miocardio. Para ello, se utiliza el índice de corte  $[(CK \text{ Total}/CK\text{-MB masa}) \times 100]$ , que si es  $> 3,5\text{-}5\%$  sugiere un aumento de CK-MB de origen cardíaco.(21)

### **Lactato deshidrogenasa**

(LDH) Esta enzima (140 kDa) lleva a cabo la conversión de lactato en piruvato. Posee dos subunidades, M y H, la de predominio cardíaco es la subunidad H. Pero, esta enzima tiene el problema de carecer de especificidad cardíaca porque se encuentra en el citoplasma la mayoría de las células del cuerpo humano.(22)

## **Glutámico oxalacético transaminasa (GOT)**

Esta enzima, se encuentra del citoplasma y las mitocondrias, se encarga de llevar el grupo amino que se localiza en el aspartato hacia el  $\alpha$ -cetoglutarato. La GOT tiene elevación de sus niveles en enfermedades hepáticas, necrosis del músculo ya sea cardiaco o esquelético, enfermedades musculares como; distrofia muscular progresiva, dermatomiositis, y de otros órganos como; pancreatitis aguda, embolia pulmonar, necrosis renal y cerebral, también se eleva en hemólisis o ejercicio físico intenso y tras la administración de opiáceos, salicilatos o eritromicina. Debido al elevarse en muchos casos, la GOT no puede ser usada como marcador cardiaco específico(23)

## **Troponinas**

El complejo troponina (Tn) tiene lugar en la superficie de los filamentos finos de actina controla la función contráctil del musculo cardiaco mediante la regulación de la interacción  $Ca^{2+}$ -dependiente entre actina y miosina. Este complejo posee tres subunidades: a) la TnC que fija el  $Ca^{2+}$ ; b) la TnT que une el complejo troponina a la tropomiosina, y c) la TnI, que se une a la actina e inhibe la interacción actina-miosina cuando la concentración de  $Ca^{2+}$  intracelular disminuye durante la diástole. Las isoformas cardiacas de las TnT (35 kDa) y TnI (21,5 kDa) no se detectan en el plasma de individuos sanos, pero sus valores aumentan rápidamente (3-4 horas) después de un IAM, primero desde sus depósitos citosólicos y, posteriormente, como resultado de la proteólisis miofibrilar, llegan a niveles máximos a las 24-48 horas y se mantienen con cifras elevadas, por lo menos, 5-14 días, algo que no sucede con la CK-MB. (FIG 8) La TnT dura más tiempo en suero que la TnI (5-21 días), pero su detección en suero es menos rápida. La cTnT o la cTnI son los biomarcadores de daño miocárdico de elección porque tienen mayor especificidad y sensibilidad en comparación con las enzimas cardiacas tradicionales. Las troponinas también se elevan en pacientes con SCASEST con intervención coronaria percutánea.(24)

Los niveles de troponinas se pueden elevar en otras patologías como, las musculares polimiositis, rabdomiólisis, dermatomiositis, insuficiencia cardiaca, los vasculares accidentes cerebrovasculares, hemorragia

subaracnoidea, tumores hematológicos, tromboembolismo pulmonar, sepsis, enfermedades pulmonares, sarcoidosis, esclerodermia, enfermedades neurológicas, hormonales como hipotiroidismo, fármacos (adriamicina, 5-fluoro-uracilo), hipotiroidismo y enfermedades inflamatorias. En la insuficiencia renal crónica el 50% de los pacientes tiene elevación de la TnT mientras que la TnI aumenta en un menor porcentaje de pacientes. En estos pacientes se predice un mayor riesgo de muerte si tienen concentraciones de creatinina sérica > 2,5 mg/dl y elevación de los niveles de TnT y TnI, incluso en ausencia de un SCA.(25)

Un valor negativo de troponinas del paciente al llegar al hospital no sirve para descartar un SCA, ya que troponinas se detectan al pasar unas horas. Por esto, para diagnosticar o descartar la necrosis cardiaca, hay que tomar varias muestras de sangre en las primeras 6-12 horas del ingreso hospitalario y después de cualquier episodio de dolor torácico grave. Algo muy importante de mencionar es que los microinfartos elevan en muy pequeñas cantidades a la TnT/TnI, por eso se recomienda que los puntos de corte para el diagnóstico del IM deben basarse en el percentil 99 de una población sana de referencia, con un coeficiente de variación < 10%. (26)

### **Albumina modificada por la isquemia**

La albumina tiene un N-terminal que se altera durante la isquemia, lo que provoca reducción de su capacidad de unión y como resultado se obtiene la albumina modificada con isquemia. Sus cifras se elevan a los quince minutos de una isquemia cardiaca durante una angioplastia coronaria, y persisten durante seis horas. Tiene una sensibilidad y especificidad baja por si sola, pero en combinación con cTnT son más sensibles que esta última para predecir eventos cardiacos. La combinación de AMI con el ECG y la TnT identificaba al 95% de los pacientes cuyo dolor precordial era debido a cardiopatía isquémica. También aumentan en el ECV, nefropatías crónicas, enfermedades hepáticas y ciertas neoplasias además de ejercicio intenso como fondistas pero en estos casos se elevan a las 24-48 horas.(20)

### **Proteína de unión a ácidos grasos tipo corazón (hFABP)**

La hFABP es una pequeña proteína citoplásmica presente en los cardiomiocitos que es similar a la mioglobina, transporta ácidos grasos de la membrana celular hacia la mitocondria para la oxidación. Se libera precozmente en la circulación después del inicio de la lesión miocárdica debido a su bajo peso molecular y su localización citoplasmática. La expresión de hFABP no es específica del corazón, ya que se detecta en niveles bajos en el músculo esquelético y el riñón. El valor diagnóstico de la hFABP sigue siendo controvertido. El nivel alto de hFABP fue el mejor predictor de eventos adversos durante un seguimiento de 1 año en pacientes con IM sin elevación de ST entre marcadores de necrosis miocárdica (hFABP, cTnI y CK-MB). Las mediciones en serie de hFABP al ingreso y el alta, proporcionó información sobre eventos cardíacos en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, y aquellos con elevación persistente de hFABP tuvieron la tasa más alta de eventos cardíacos, incluidas muertes cardíacas y rehospitalizaciones. La hFABP todavía no es un biomarcador estándar de SCA, debido a ciertos problemas técnicos.(27)

## **METODOLOGÍA**

Este es un estudio descriptivo observacional retrospectivo de prevalencia que se realiza en el período de Agosto de 2018 a Enero de 2019 tomando como población pacientes que ingresan a emergencia en el Hospital General del IESS de Quevedo, para el universo se consideraran pacientes que ingresan a sala de emergencia con cuadro de dolor torácico.

Los criterios de inclusión son:

- pacientes en observación médica en sala de emergencia.
- pacientes con cuadro clínico de dolor torácico

Los criterios de exclusión son:

- pacientes menores de 35 años
- pacientes con cuadro clínico superior a 5 horas de evolución

El método para la recolección de los datos será utilizando la revisión de historias clínicas para obtener los datos sobre los pacientes y el diagnóstico de dolor torácico en el tiempo establecido.

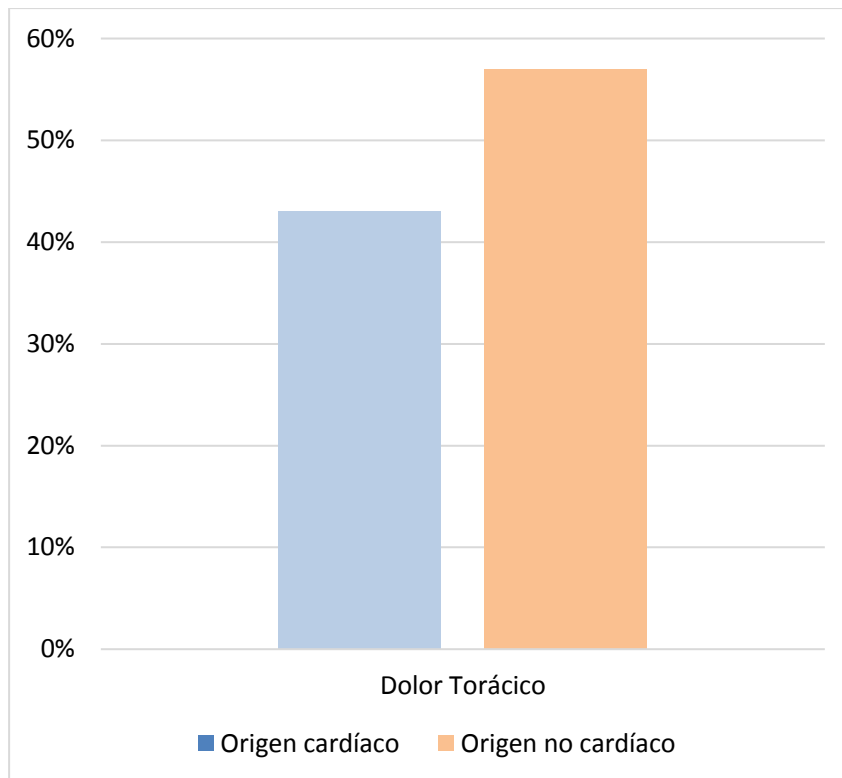
El universo se fijó en un total de 100 pacientes escogidos luego de haber pasado bajo el proceso de inclusión y exclusión descrito anteriormente.

Las variables tomadas en cuenta para este estudio son:

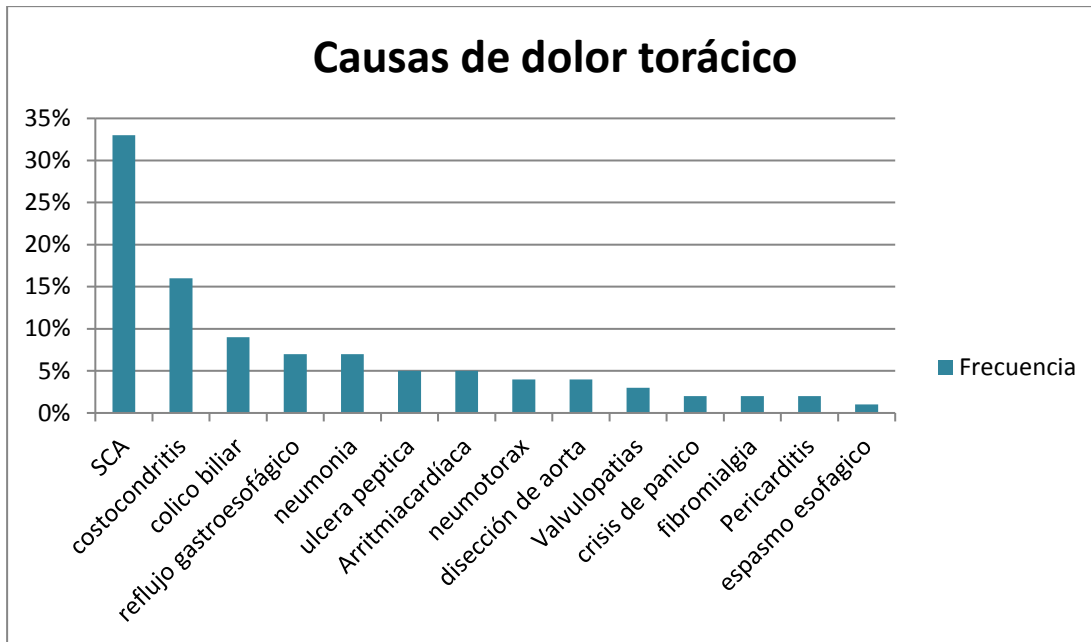
- Sexo: con valores: Hombre (H) y Mujer (M).
- Edad: con valores en años.
- Diagnóstico de Egreso: con valores 1 (Dolor torácico de origen cardíaco) y 2 (Dolor de origen no cardíaco)

## RESULTADOS

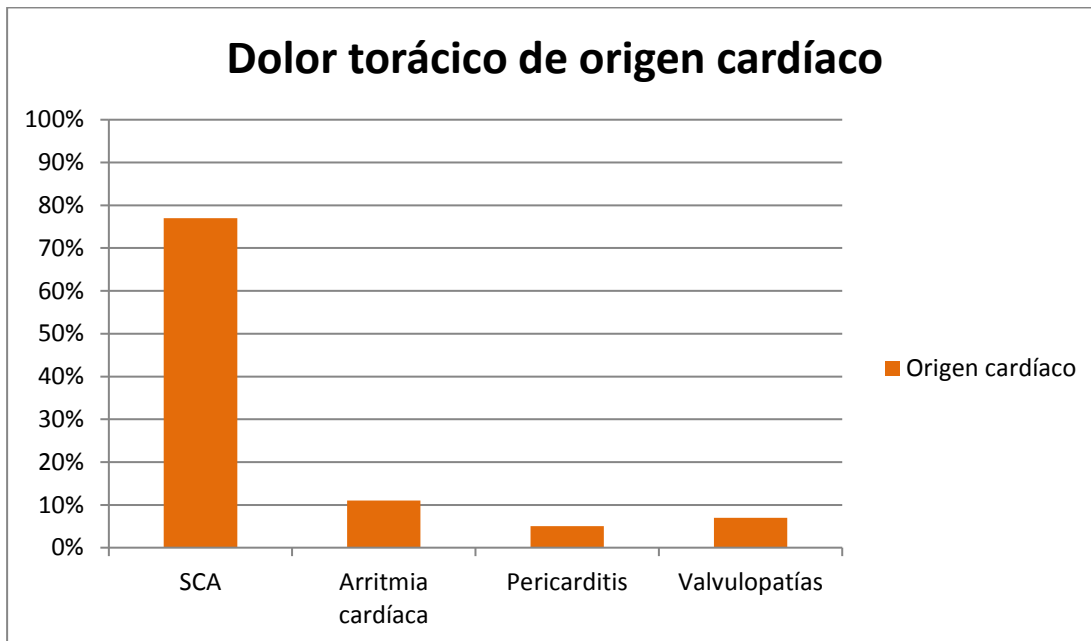
Para la medición de las distintas variables incluidas en el estudio se tomó como muestra un total de 100 pacientes que ingresaron a sala de emergencia del HGQ con diagnóstico de dolor torácico, el 43% fue de origen cardíaco y el 57% de origen no cardíaco.



Las causas de dolor torácico se distribuyeron de la siguiente manera: SCA 33%, costocondritis 16%, cólico biliar 9%, neumonía y reflujo gastroesofágico 7% cada una, úlcera péptica y arritmias cardíacas 5% cada una, neumotórax y disección aórtica 4% cada una, valvulopatías 3%, pericarditis, crisis de pánico y fibromialgias 2% cada una y espasmo esofágico 1%.

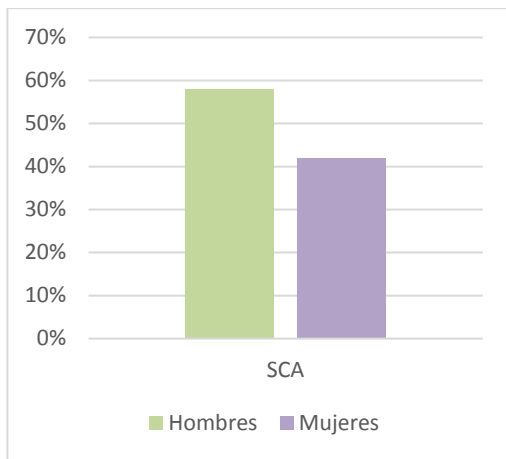


Entre los diagnósticos de dolor torácico de origen cardíaco se dividieron en SCA 77% arritmias cardíacas en 11%, pericarditis en 5% y valvulopatías en 7%.



La frecuencia por sexo dentro de los pacientes con diagnóstico de SCA la frecuencia por sexo fue 58% de Hombres y 42% de Mujeres.





El rango de edad de los pacientes con SCA fue de 68 a 86 años, el promedio fue de 76 años, la mediana fue de 76 años, y la moda fue 75 años.

## DISCUSIÓN

La frecuencia de presentación de dolor torácico de origen cardíaco, dentro de la unidad de dolor torácico, es bastante alta en el universo estudiado, siendo el 43% de causas de dolor torácico ingresados a emergencia, esto se contrasta con los datos indicados por Domínguez, et al, quienes indican que las causas de dolor torácico de tipo cardíaco llegan hasta el 40% en las salas de emergencia en México.(28)

Es bastante alta la frecuencia con la que se da el SCA en los pacientes con dolor torácico, sin embargo, es mucho mayor que en España, como dicen Hidalgo, et al, el porcentaje de dolor torácico cardiogénico es 23.8%, superado únicamente por las causas osteomusculares.(29)

Los resultados arrojados para la distribución de SCA por sexo da casi por igual entre sí, con una leve mayoría en el sexo masculino, casi igual para dolor torácico en general. Estos datos se ven respaldados por los obtenidos por Bedoya, et al en Colombia, que indican que el 57,62% de los pacientes con IAM fueron hombres, y el 42,38% fueron mujeres. Sin embargo, nosotros únicamente hablamos de síndrome coronario agudo puesto que no tenemos las herramientas adecuadas para indicar si el SCA es IAM.(30)

La edad que registramos se encuentra acorde con los datos entregados por el INEC, quienes indican que la inmensa mayoría de casos se da a partir de los 65 años. (Anexo 1)

Las limitaciones que tuvimos en este estudio fueron la realización de una historia clínica inadecuada, la limitación del laboratorio del hospital para la realización de enzimas cardíacas, la obiedad al momento de archivar/anotar los valores de las enzimas cardíacas solicitadas de manera particular y la falta de reporte del EKG, esto no permitió establecer los diferenciales de SCA.

## **CONCLUSIONES**

El SCA tiene alta prevalencia dentro de la unidad de dolor torácico, pues es la principal causa de ingreso a emergencia con dolor torácico dentro del grupo etario investigado.

En comparación con otras causas de dolor torácico de origen cardiaco, el SCA es hasta 7 veces su prevalencia.

El sexo con mayor frecuencia de presentación de SCA continúa siendo el masculino, sin embargo, el sexo femenino se encuentra casi a la par.

La edad a la que se presentó el SCA es congruente con la edad a nivel nacional.

## RECOMENDACIONES

- Se recomienda la realización de protocolos para el HGQ para el manejo de Dolor Torácico.
- Se recomienda la capacitación del personal médico para la realización de historias clínicas adecuadas.
- Se recomienda la prontitud en el abastecimiento de reactivos para la realización de exámenes de laboratorio que permitan la diferenciación del dolor torácico en el HGQ.
- Se recomienda la actualización constante de los médicos del área de emergencia en cuanto al diagnóstico de dolor torácico, incluyendo pruebas de laboratorio y EKG.

## Bases de Datos

#	Apellidos	Nombres	Edad	Sexo	Diagnóstico De Egreso	Código De Diagnostico De Egreso *
1	Álvarez Baños	Antonio	42	H	Costocondritis	2
2	Álvarez Coello	Victoria	59	M	Reflujo Gastroesofágico	2
3	Álvarez Rizo	Juan	87	H	Cólico biliar	2
4	Achajuano Barahona	Francisco	52	H	Pericarditis	1
5	Arcos Ortega	Martina	78	M	Síndrome coronario agudo	1
6	Aspiazu Avilés	Pedro	65	H	Espasmo Esofágico	2
7	Avejiga Salavarría	Florencia	75	M	Síndrome coronario agudo	1
8	Barren Álava	Monsera t	61	M	Costo condritis	2
9	Barrero Aguilera	Miguel	80	H	Infarto Agudo De Miocardio	1
10	Bazurto Calderón	Manuel	63	H	Costocondritis	2
11	Bohórquez	Trinidad	64	M	Úlcera Péptica	2

\* 1 dolor torácico cardiogénico. 2 dolor torácico no cardiogénico

	Cepeda					
12	Briones Ramírez	Juan	49	H	Neumonía	2
13	Cabrera Prado	Paz	62	M	Diseción De Aorta	2
14	Campoverde Macías	Roberto	53	H	Neumotórax	2
15	Chavarría Gómez	Fernando	52	H	Neumonía	2
16	Chichande Coello	Carlos	45	H	Crisis De Pánico	2
17	Chila Enríquez	Jorge	86	H	Reflujo Gastroesofágico	2
18	Conforme Carbo	Ignacia	70	M	Síndrome coronario agudo	1
19	Espinal Vera	Beatriz	60	M	Cólico Biliar	2
20	Franco Plúas	Ricardo	87	H	Costocondritis	2
21	Freire Bazurto	Javier	80	H	Cólico Biliar	2
22	García Romero	David	75	H	Síndrome coronario agudo	1
23	Gavilanes Quiñonez	Arturo	76	H	Síndrome coronario agudo	1
24	Gilces Uve	Alfredo	80	H	Síndrome coronario agudo	1
25	Giler Moya	Gerardo	46	H	Neumonía	2

26	Gomez Solorzano	Antonia	71	M	Síndrome coronario agudo	1
27	Gonzales Molina	Laura	59	M	Cólico Biliar	2
28	Goya Rosado	Sara	67	M	Costocondritis	2
29	Guaña García	Marco	54	H	Crisis De Pánico	2
30	Jaramillo Romero	Sergio	58	H	Costocondritis	2
31	Lagos Peñafiel	Armando	63	H	Diseción De Aorta	2
32	Lara Mantilla	Magdale na	55	M	Reflujo Gastroesofágico	2
33	Lascano Cabezas	Constanz a	79	M	Reflujo Gastroesofágico	2
34	Litardo Bareo	Santiago	64	H	Cólico Biliar	2
35	Loor Bravo	Javier	60	H	Costocondritis	2
36	Loor Vera	Jaime	87	H	Cólico Biliar	2
37	Loor Zambrano	Gerardo	84	H	Síndrome coronario agudo	1
38	Macias Macias	Diego	49	H	Reflujo Gastroesofágico	2
39	Macías Soria	Leonor	58	M	Cólico Biliar	2

40	Mallea Ruiz	David	52	H	Costocondritis	2
41	Martínez Villacis	Samuel	55	H	Costocondritis	2
42	Mayorga Vélez	Pía	71	M	Síndrome coronario agudo	1
43	Mendoza Rodríguez	Santiago	64	H	Costocondritis	2
44	Merelo Delgado	Jesus	69	H	Neumotórax	2
45	Minota Peña	Raul	72	H	Síndrome coronario agudo	1
46	Montalvo Jacome	Ángel	71	H	Diseccción De Aorta	2
47	Montes Arias	Emilia	69	M	Neumonía	2
48	Navas Zamora	Enrique	80	H	Síndrome coronario agudo	1
49	Neira López	Javiera	71	M	Síndrome coronario agudo	1
50	Ochoa Gurumendi	Barbara	58	M	Neumonía	2
51	Olivo Segura	Andrés	49	H	Costocondritis	2
52	Panchana Riofrio	Víctor	85	H	Síndrome coronario agudo	1
53	Paredes Álvarez	Sofia	66	M	Costocondritis	2
54	Paredes Vizcarra	Jaime	64	H	Valvulopatías	1



55	Pérez Cerda	Isabel	65	M	Úlcera Péptica	2
56	Preciado Elaje	Gustavo	80	H	Síndrome coronario agudo	1
57	Quiroz Pérez	Rocío	60	M	Neumonía	2
58	Quiroz Ruiz	Felipe	56	H	Pericarditis	2
59	Rea Ortega	Agustina	63	M	Úlcera Péptica	2
60	Reolpe Cajas	Pablo	60	H	Arritmia cardíaca	1
61	Romero Pérez	Adrián	64	H	Fibromialgia	2
62	Rosado Naranjo	Mercedes	75	M	Síndrome coronario agudo	1
63	Salavarría Cobos	Francisca	78	M	Síndrome coronario agudo	1
64	Salazar Varas	Libio	76	H	Síndrome coronario agudo	1
65	Sánchez Cedeño	Mariana	65	M	Neumonía	2
66	Sánchez Verdesoto	Claudia	60	M	Arritmia cardíaca	1
67	Sarmiento Quiñonez	Ramon	79	H	Síndrome coronario agudo	1
68	Silva Gallo	Matilde	70	M	Síndrome coronario agudo	1
69	Soria Vélez	Esperanz	58	M	Costocondritis	2

		a				
70	Toro Cedeño	Josefina	64	M	Arritmia cardiaca	1
71	Triguero Zamora	Ana	59	M	Costocondritis	2
72	Troya Cuzco	Josefa	78	M	Síndrome coronario agudo	1
73	Uriarte Alvarado	María	75	M	Síndrome coronario agudo	1
74	Valle Bravo	Lucia	63	M	Costocondritis	2
75	Vélez Mejía	Santiago	78	H	Síndrome coronario agudo	1
76	Vélez Mejía	Eduardo	62	H	Costocondritis	2
77	Vera Camera	Agustín	54	H	Arritmia cardíaca	2
78	Yépez Limones	Consuelo	68	M	Síndrome coronario agudo	1
79	Zamora Ulloa	Julio	86	H	Síndrome coronario agudo	1
80	Sanabia Salavarría	Jazmín	59	M	Úlcera Péptica	2
81	Guzmán Pacheco	Ernesto	45	H	Valvulopatías	1
82	Murillo Montalván	Julián	73	H	Síndrome coronario agudo	1
83	Hurtado	Azucena	70	M	Síndrome coronario agudo	1

	Salvatierra					
84	Mora Sánchez	Emma	66	M	Diseccion De Aorta	2
85	Vásquez Burgos	Guillermina	75	M	Síndrome coronario agudo	1
86	León Franco	Ignasio	51	H	Fibromialgia	2
87	Alcivar Villao	Augusto	86	H	Síndrome coronario agudo	1
88	Rivas López	Vicente	79	H	Síndrome coronario agudo	1
89	Sánchez Reyes	Yolanda	69	M	Cólico biliar	2
90	Valero Torres	Martha	63	M	Reflujo Gastroesofagico	2
91	Aldas López	Susana	59	M	Neumotórax	2
92	Sánchez Cortez	Abdón	67	H	Úlcera Péptica	2
93	Ávila Rodríguez	Rafael	78	H	Síndrome coronario agudo	1
94	Villalta Merchán	Teresa	67	M	Arritmia cardíaca	1
95	Ramírez Jordán	Gloria	75	M	Síndrome coronario agudo	1
96	Veliz Campuzano	Macario	53	H	Valvulopatías	2
97	Orellana Diaz	Graciela	58	M	Cólico Biliar	2
98	Suarez Rosales	Enrique	80	H	Síndrome coronario agudo	1

99	Moran Mejía	Luis	84	H	Reflujo Gastroesofágico	1
100	Baque Zambrano	Elena	58	M	Neumotórax	2

## ANEXOS

Causa de morbilidad/diagnósticos	Días estada			Grupos de edad										
	Total egresos	Días de estada	Promedio días estada	Menos de 1 año	1-4 años	5-9 años	10-14 años	15-19 años	20-24 años	25-34 años	35-44 años	45-54 años	55-64 años	65 y más años
<b>Total República</b>	<b>1.143.765</b>	<b>4.962.754</b>	<b>4,34</b>	<b>79.145</b>	<b>59.722</b>	<b>42.848</b>	<b>36.974</b>	<b>99.264</b>	<b>128.432</b>	<b>229.745</b>	<b>133.216</b>	<b>86.274</b>	<b>84.190</b>	<b>163.955</b>
Infarto agudo del miocardio	2.668	20.430	7,66	-	-	-	-	5	10	31	118	346	688	1.470

Tabla 1. INEC. Egresos hospitalarios, días y promedio de estada, por grupos de edad, según causa de morbilidad. Lista Internacional Detallada CIE - 10 año 2017

Causas de morbilidad/diagnósticos	Días estada			Grupos de edad										
	Total egresos	Días de estada	Promedio días estada	Menos de 1 año	1-4 años	5-9 años	10-14 años	15-19 años	20-24 años	25-34 años	35-44 años	45-54 años	55-64 años	65 y más años
<b>Total República</b>	<b>740.784</b>	<b>2.765.433</b>	<b>3,73</b>	<b>36.044</b>	<b>27.255</b>	<b>18.671</b>	<b>17.697</b>	<b>79.393</b>	<b>106.105</b>	<b>184.868</b>	<b>93.930</b>	<b>49.817</b>	<b>43.761</b>	<b>83.243</b>
Infarto agudo del miocardio	722	7.765	10,75	-	-	-	-	3	3	1	32	64	152	467

Tabla 2. INEC. Egresos hospitalarios, días y promedio de estada, por grupos de edad, según causa de morbilidad. Lista Internacional Detallada CIE - 10, sexo femenino año 2017.

Causas de morbilidad/diagnósticos	Días estada			Grupos de edad										
	Total egresos	Días de estada	Promedio días estada	Menos de 1 año	1-4 años	5-9 años	10-14 años	15-19 años	20-24 años	25-34 años	35-44 años	45-54 años	55-64 años	65 y más años
<b>Total República</b>	<b>402.976</b>	<b>2.197.197</b>	<b>5,45</b>	<b>43.096</b>	<b>32.467</b>	<b>24.177</b>	<b>19.277</b>	<b>19.871</b>	<b>22.327</b>	<b>44.877</b>	<b>39.286</b>	<b>36.457</b>	<b>40.429</b>	<b>80.712</b>
Infarto agudo de miocardio	1.946	12.665	6,51	-	-	-	-	2	7	30	86	282	536	1.003

Tabla 3. INEC. Egresos hospitalarios, días y promedio de estada, por grupos de edad, según causa de morbilidad. Lista Internacional Detallada CIE - 10, sexo masculino año 2017.

Agrupam iento causas (Lista de las principal es causas de muerte Becker ) <sup>2/</sup>	Años (t+1) <sup>1/</sup>																				
	19 97	19 98	19 99	20 00	20 01	20 02	20 03	20 04	20 05	20 06	20 07	20 08	20 09	20 10	20 11	20 12	20 13	20 14	20 15	20 16	20 17 (p* *)
Enfermedades isquémicas del	1.9 44	2.2 68	2.4 63	2.3 24	2.3 76	2.5 71	2.2 96	2.3 00	2.5 10	2.6 30	2.7 86	2.7 60	2.2 93	1.9 98	2.0 14	2.0 68	3.0 11	4.5 00	5.1 08	6.5 88	7.4 04



corazón																				
1/ Defunciones registrados en el año (t+1): corresponden a las defunciones generales ocurridas en el año de estudio, e inscritos hasta el 31 de diciembre del año siguiente. Cabe mencionar que se ha realizado el ajuste desde el año 2013																				
p**) cifras provisionales: corresponden a los datos o indicadores que se generan con información de las defunciones generales ocurridas en el 2017, y que están sujetos a ajustes por registros posteriores.																				

Tabla 4. INEC. Número de muertes (t) según agrupamiento de causas (Lista de las principales causas de muerte Becker). Periodo 1997 – 2017

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. INEC - Instituto Nacional de Estadística y Censos [Internet]. [citado el 31 de agosto de 2018]. Disponible en: <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/institucional/home/>
2. Favier Torres MA. Factores de riesgo en pacientes con infarto agudo del miocardio. 2010.
3. SERCA lanza guía rápida de bolsillo para el manejo de infarto agudo de miocardio e insuficiencia cardíaca congestiva [Internet]. [citado el 31 de agosto de 2018]. Disponible en: <https://www.redaccionmedica.ec/secciones/profesionales/serca-lanza-guia-a-de-bolsillo-para-el-manejo-de-infarto-agudo-de-miocardio-e-insuficiencia-card-aca-congestiva--92329>
4. Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW. Current medical diagnosis & treatment 2016. 2016. 351 p.
5. Hajar R. Risk Factors for Coronary Artery Disease: Historical Perspectives. Heart Views Off J Gulf Heart Assoc. 2017;18(3):109–14.
6. García de Castro AM, Narváez Mayorga I, Rodríguez Padial L. Protocolo sobre estratificación y factores de riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado. el 1 de junio de 2017;12(37):2248–52.
7. Wilson G, Ordoñez M, Zúñiga Cerón L, Cerón Z, Sebastián J, Saavedra Torres J. LA MATRIZ EXTRACELULAR, IMPLICADA EN EL INFARTO DE MIOCARDIO. el 17 de julio de 2016;
8. Ibáñez B, Pinero A, Orejas M, Badimón JJ. Nuevas técnicas de imagen para la cuantificación de la carga aterosclerótica global. Rev Esp Cardiol. el 1 de marzo de 2007;60(03):299–309.
9. Tartabull Poutriel K, Nicolau Pestana E, Báez Medina R, Culay Pérez A. Placa vulnerable: nuevos horizontes en su diagnóstico y tratamiento. Rev Arch Méd Camagüey. octubre de 2011;15(5):899–916.
10. Fernández Mas E, Morales Raquena D, Sin Navarro P, Miñana Nonell E. Tratamiento inicial prehospitalario del infarto agudo de miocardio. FMC - Form Médica Contin En Aten Primaria. enero de 2017;24(1):31–7.
11. Burke AP, Kolodgie FD, Farb A, Weber DK, Malcom GT, Smialek J, et al. Healed plaque ruptures and sudden coronary death: evidence that subclinical rupture has a role in plaque progression. Circulation. el 20 de febrero de 2001;103(7):934–40.

12. Mayorga IN, de Castro AMG, Rubio TC, Padial LR. Infarto agudo de miocardio. SCACEST. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado. junio de 2017;12(37):2217–23.
13. Menéndez JT. Marcadores en los síndromes coronarios agudos. Monogr Real Acad Nac Farm [Internet]. 2010 [citado el 14 de abril de 2019];0(0). Disponible en: <https://www.analesranf.com/index.php/mono/article/view/1071>
14. Sabatel F, Alonso MB, Padial LR. Protocolo de interpretación de electrocardiograma y pruebas de laboratorio en el síndrome coronario agudo. Med Programa Form Médica Contin Acreditado. 2017;12(37):2253–5.
15. Gómez Navarro C, Castillo Ortíz J, Navío M, Carmen M. Novedades en el electrocardiograma de los síndromes coronarios agudos. De los patrones conocidos a las manifestaciones inusuales. *Cardiocre.* :104–9.
16. Menéndez JT. Marcadores en los síndromes coronarios agudos. Monogr Real Acad Nac Farm [Internet]. 2010 [citado el 12 de abril de 2019];0(0). Disponible en: <https://www.analesranf.com/index.php/mono/article/view/1071>
17. Stepien K, Nowak K, Skorek P, Baravik V, Kozynacka A, Nessler J, et al. Baseline indicators of coronary artery disease burden in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Minerva Cardioangiol* [Internet]. marzo de 2019 [citado el 13 de abril de 2019]; Disponible en: <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R05Y9999N00A19032702>
18. Santaló Bel M, Guindo Soldevila J, Ordóñez Llanos J. Marcadores biológicos de necrosis miocárdica. *Rev Esp Cardiol.* el 1 de julio de 2003;56(07):703–20.
19. Alencar TA de. A influência dos marcadores de lesão cardíaca no diagnóstico do infarto agudo do miocárdio. el 29 de noviembre de 2018 [citado el 14 de abril de 2019]; Disponible en: <http://repositorio.saolucas.edu.br:8080/xmlui/handle/123456789/2857>
20. Passino C, Aimo A, Masotti S, Musetti V, Prontera C, Emdin M, et al. Cardiac troponins as biomarkers for cardiac disease. *Biomark Med* [Internet]. el 3 de abril de 2019; Disponible en: <https://www.futuremedicine.com/doi/abs/10.2217/bmm-2019-0039>
21. Coll Muñoz Y, Valladares Carvajal F, González Rodríguez C. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica. *Rev Finlay.* junio de 2016;6(2):170–90.
22. Sotelo OG. Dolor torácico, electrocardiograma y enzimas cardíacas: una propuesta práctica de manejo hospitalario. *Acta Médica Costarric* ISSN

0001-6012 [Internet]. el 14 de enero de 2019 [citado el 14 de abril de 2019];61(1). Disponible en:  
[http://www.actamedica.medicos.sa.cr/index.php/Acta\\_Medica/article/view/1025](http://www.actamedica.medicos.sa.cr/index.php/Acta_Medica/article/view/1025)

23. Sun D, Luo Z, Lu J, Zhang S, Che T, Chen Z, et al. Electrochemical dual-aptamer-based biosensor for nonenzymatic detection of cardiac troponin I by nanohybrid electrocatalysts labeling combined with DNA nanotetrahedron structure. *Biosens Bioelectron.* el 1 de junio de 2019;134:49–56.
24. Knebel F. Moderne Bildgebung als „Biomarker“: kein Patient ohne Echokardiographie? *Med Klin - Intensivmed Notfallmedizin* [Internet]. el 28 de marzo de 2019; Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00063-019-0568-5>
25. Borrayo-Sánchez G, Rosas-Peralta M, Pérez-Rodríguez G, Ramírez-Árias E, Almeida-Gutiérrez E, Arriaga-Dávila J de J. Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST: Código I\*. *Rev Médica Inst Mex Seguro Soc.* 56(1):26–37.
26. Fernández-Bergés D, Cerdeyra Lombardini C, Palomo Cobos L, Alzugaray Fraga R, Veiga González M, Corcho Sánchez G, et al. Evolución del segmento ST y las enzimas cardíacas en el infarto agudo de miocardio con fibrinólisis y su relación con la angina postinfarto, el índice de Killip y la mortalidad durante el ingreso en cuidados intensivos. *Rev Esp Cardiol.* el 1 de diciembre de 2000;53(12):1583–8.
27. Chen Y, Tao Y, Zhang L, Xu W, Zhou X. Diagnostic and prognostic value of biomarkers in acute myocardial infarction. *Postgrad Med J.* el 4 de abril de 2019;postgradmedj-2019-136409.
28. Domínguez-Moreno R, Bahena-López E, Neach-De la Vega D, Venegas-Román A, Cerda-Contreras E, López-Ponce A, et al. Abordaje del dolor torácico. *Med Interna México.* el 15 de julio de 2016;32(4):461–74.
29. Dolor torácico. M.V. Hidalgo Sanjuán, J.L. Velasco Garrido, N. Avisbal Portillo, L. Fernández de Rota García - PDF [Internet]. [citado el 6 de mayo de 2019]. Disponible en: <https://docplayer.es/30493719-Dolor-toracico-m-v-hidalgo-sanjuan-j-l-velasco-garrido-n-avisbal-portillo-l-fernandez-de-rota-garcia.html>
30. Bedoya-Ríos CA, Mendoza-Lozano JP, Nieto Cárdenas OA. Prevalencia de infarto de miocardio en un programa de riesgo cardiovascular de una institución prestadora de salud en Armenia–Quindío. *Rev Colomb Cardiol.* el 1 de noviembre de 2016;23(6):561–7.



**Presidencia  
de la República  
del Ecuador**



**Plan Nacional  
de Ciencia, Tecnología,  
Innovación y Saberes**



**SENESCYT**

Secretaría Nacional de Educación Superior,  
Ciencia, Tecnología e Innovación

## **DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN**

Nosotros, **Abril Macías José Francisco y Ordoñez Aguilar Justin Eduardo**, con C.C: # 1312209966 y 0705301042 respectivamente autores del trabajo de titulación: **Prevalencia de dolor torácico de tipo isquémico en pacientes de más de 35 años que ingresan a emergencia por dolor de pecho en el Hospital General del IESS de Quevedo durante los meses de agosto de 2018 a enero de 2019**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 30 de abril del 2019

f. \_\_\_\_\_

Nombre: **Abril Macías José Francisco**

C.C: **1312209966**

f. \_\_\_\_\_

Nombre: **Ordoñez Aguilar Justin Eduardo**

C.C: **0705301042**



## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

### FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Prevalencia de dolor torácico de tipo isquémico en pacientes de más de 35 años que ingresan a emergencia por dolor de pecho en el Hospital General del IESS de Quevedo durante los meses de Agosto de 2018 a Enero de 2019.		
AUTORES	Abril Macías José Francisco - Ordoñez Aguilar Justin Eduardo		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Chávez Rodríguez César Daniel		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	30 de abril del 2019	No. DE PÁGINAS:	49
ÁREAS TEMÁTICAS:	Isquemia, infarto agudo de miocardio, Cardiología		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Infarto Cardiovascular, Paro Cardíaco, Infarto de Miocardio /cardiovascular Stroke, Heart Attack, Myocardial Infarct		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>El infarto agudo de miocardio es una de las patologías cardíacas de instauración aguda que pueden comprometer la vida del paciente de manera súbita y su manejo se debe realizar de la manera más rápida y eficiente posible, sin embargo, es importante conocer la prevalencia en el medio en el que desarrollamos nuestra actividad médica y su diagnóstico con la finalidad de establecer protocolos adecuados y aplicables a los mismos. <b>Metodología:</b> Se realizó un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo de prevalencia en pacientes de más de 35 años que ingresan a emergencia del Hospital General del IESS de Quevedo con dolor torácico, sin embargo, se excluyeron aquellos pacientes menores de 35 años de edad y pacientes con más de 5 horas de evolución, se seleccionaron un total de 100 pacientes. <b>Resultados:</b> de los 100 pacientes seleccionados 55% fueron hombres y 45% mujeres; 43% pacientes tuvieron diagnóstico de dolor torácico de origen cardíaco, y de estos 33% fueron SCA, quienes 56% fueron hombres y 44% mujeres.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-979372795 +593-988070243	E-mail: <a href="mailto:panchobril@gmail.com">panchobril@gmail.com</a> <a href="mailto:jused_or@hotmail.com">jused_or@hotmail.com</a>	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Ayón Genkuong Andrés Mauricio Teléfono: +593-997572784 E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			