

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela de Graduados

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

**“Valor De La Estratificación Del Riesgo Síndrome Coronario
Agudo Sin Elevación Del Segmento ST. Hospital Teodoro
Maldonado Carbo”**

AUTORA:

Dra. Monserrate Anunciata Castillo del Valle

DIRECTORA:

Dra. Amelia Jaramillo Conforme

GUAYAQUIL - ECUADOR

2014



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS

DECLARACION DE RESPONSABILIDAD

Yo, Monserrate Anunciata Castillo del Valle

DECLARO QUE:

El Trabajo de Tesis “**VALOR DE LA ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO**” previa a la obtención del Título de Especialista, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el texto del trabajo, y cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Tesis Mencionado

Guayaquil, a los 04 días del mes de marzo de 2014.

EL AUTOR:

Dra. Monserrate Anunciata Castillo Del valle



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por la **Dra. Monserrate Anunciata Castillo del Valle** como requerimiento parcial para la obtención del Título de **Especialista en Cardiología**.

Guayaquil, a los 04 días del mes de marzo de 2014.

DIRECTORA DE LA TESIS:

Dra. Amelia Jaramillo Conforme

DIRECTOR DEL PROGRAMA:

Dr. Antonio Poveda Capobianco

REVISOR:

Dr. Landívar Varas



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS

AUTORIZACION

Yo, Dra. Monserrate Anunciata Castillo del Valle

Autorizo a la Universidad católica de Santiago De Guayaquil, la publicación en la biblioteca de la institución del trabajo de tesis de Especialización Titulado **“VALOR DE LA ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO”** cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 04 días del mes de marzo de 2014

EL AUTOR:

Dra. Monserrate Anunciata Castillo Del valle

Dedicatoria

Esta tesis se la dedico a mi Dios quién supo guiarme por el buen camino, darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento.

A mis Padres, abuelos y en especial a ti abuelita que desde el cielo me guías como mi ángel protector, a mis hermanos, esposo e hijo.

Agradecimiento

A mi Padre celestial porque su luz es eterna, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional, a mis padres Harol y Nelly porque creyeron en mí y porque me sacaron adelante, dándome ejemplos dignos de superación y entrega, a mi esposo Luis Aymar por demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional y mi primogénito Luis Eduardo el corazón mío, También doy gracias al Dr. Antonio Poveda C y a la Dra. Amelia Jaramillo, por el tiempo cedido de sus apretadas agendas para la corrección de este trabajo.

A todos que de una manera y otra contribuyeron para la realización de este trabajo.

RESUMEN

Antecedentes: La enfermedad isquémica es una patología muy frecuente, muchos de estos pacientes requieren internamiento. Una vez internados muchos evolucionan de manera favorable y otros requieren intervenciones invasivas para resolver un problema grave. Sin embargo anticipar cuál de las dos intervenciones deben ser requeridas es un reto debido a que los factores de riesgo muchas veces tienen prevalencias diferentes según diferentes ámbitos culturales, étnico, geográficos, etc., por lo que es importante la estratificación de riesgo por cada institución

Objetivo: Establecer el valor de los parámetros que se utilizan para la estratificación de riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. **Metodología:** Se realizó un estudio de tipo caso-control en el que se incluyeron 56 pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos coronarios del hospital Teodoro Maldonado Carbo escogidos de manera no aleatoria. **Análisis estadístico:** Los datos se expresaron como media \pm desviación estándar de la media y porcentaje para las variables categóricas. La prueba de la t de Student, la prueba de la χ^2 de Pearson y la prueba exacta de Fisher se utilizaron para la comparación de las prevalencias. Los Odds se calcularon para evaluar la relación entre las variables significativas. Fueron significativos los valores de $p < 0,05$. **Resultados:** Los parámetros asociados con un incremento de la asociación de riesgo fueron Sexo masculino ($P < 0.01$; OR, 7.80, IC^{95%} 1,80-33,76), HTA ($P < 0.05$; OR: 4.5, IC^{95%} 1,14-17,64), hábitos favorecedores ($P > 0.05$; OR 5.47, IC^{95%} 1.07-27.93) y angina con duración mayor a 30 minutos ($P < 0.05$; OR: 4.5, IC^{95%} 1,14-17,64), Existe una tendencia de que se presenta un mayor antecedente de factores como diabetes, dislipidemia e infra desnivel del Segmento ST mayor o igual a 0,5 mm entre los pacientes que requieren intervencionismo pero no son significativos. **Conclusión:** el factor que confiere el riesgo más importante es el sexo masculino.

Palabras clave: SÍNDROME CORONARIO AGUDO.

INFRADESNIVEL

ST.

RIESGO

PRONÓSTICO.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD	¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.
DEDICATORIA.....	III
AGRADECIMIENTO	V
RESUMEN	VI
ABSTRACT	¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.
ÍNDICE DE CONTENIDOS.....	VIII
ÍNDICE DE TABLAS	X
1 INTRODUCCIÓN.....	1
2 EL PROBLEMA	3
2.1 IDENTIFICACIÓN, VALORACIÓN Y PLANTEAMIENTO	3
2.2 FORMULACIÓN.....	4
3 OBJETIVOS	5
3.1 GENERAL	5
3.2 ESPECÍFICOS	5
4 MARCO REFERENCIAL.....	6
4.1 MARCO TEÓRICO.....	6
4.1.1 Historia clínica.....	6
4.1.2 El exámen físico	7
4.1.3 ECG de doce derivaciones	7
4.1.4 Biomarcadores cardiacos	8
4.1.5 Otras pruebas de diagnóstico.....	10
4.2 VALOR DE LAS ESCALAS DE PUNTUACIÓN DE RIESGO PARA VALORAR PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST.....	11
4.3 TIMI RISK SCORE (TRS).....	14
4.3.1 TIMI III Registry.....	16
4.3.2 TACTIS-TIMI 18	16
4.3.3 VANQWISH	17
4.3.4 PRISM-PLUS	18
4.3.5 CURE.....	19

4.4 MARCO LEGAL	20
5 FORMULACIÓN DE LA HIPÓTESIS	22
6 METODO	23
6.1 JUSTIFICACIÓN DE LA ELECCIÓN DEL MÉTODO.....	23
6.2 VARIABLES	23
6.2.1 Operacionalización de variables	23
6.3 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	24
6.3.1 Criterios y procedimientos de selección de la muestra o participantes del estudio.....	24
6.3.2 Recolección de información	25
Procedimiento	25
Instrumentos de recolección de información	25
Método de recolección de información.....	25
6.3.3 Técnicas de análisis de la información	25
7 PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	27
8 CONCLUSIONES	30
9 VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN	31

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 6-1: MATRIZ DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	24
TABLA 6-2: TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	25
TABLA 7-1: COMPARACIÓN DE LA PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES QUE REQUIRIERON INTERVENCIÓN CLÍNICA Y AQUELLOS QUE NECESITARON INTERVENCIÓN INVASIVA.....	28
TABLA 7-2: ESTIMACION DEL RIESGO DE NECESIDAD DE INTERVENCIÓN INVASIVA EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO E INFRADES NIVEL DEL SEGMENTO ST.....	29

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 7-1: TIPO DE INTERVENCIÓN REALIZADA EN LOS PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO E INFRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST.....	27
--	----

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO 1: HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	37
ANEXO 2: BASE DE DATOS.....	38

1 INTRODUCCIÓN

La enfermedad isquémica cardiaca (EIC) se ha convertido en un problema de salud pública en países en desarrollados y en muchos países en vías de desarrollo. En Ecuador, en el 2009 las muertes atribuibles a enfermedad isquémica cardiaca causaron el 4,8% de las muertes, En Guayas el 5,2% de las defunciones para ese año, 3,2% mayor a la cifra del 2004 (1,2). Una de las manifestaciones más frecuentes de esta patología es el dolor torácico pero es un síntoma inespecífico y no siempre la intensidad de la manifestación es directamente proporcional a la gravedad del cuadro al que acompaña

En el mundo, millones de pacientes acuden a las unidades de atención de urgencias por presentar síntomas de dolor torácico. Algo más de una cuarta parte de estos pacientes deberán ser hospitalizados con un diagnóstico síndrome coronario sin elevación del segmento ST.

Esta variedad síndrome coronario agudo sin embargo representa un reto para el médico debido a sus características muy particulares tanto clínicas. Sin embargo una variedad de circunstancias puede ayudar a predecir una alta probabilidad para su identificación, entre las que se tienen los consensos de médicos de emergencia y cardiólogos. El apoyo del laboratorio y la administración del hospital son también esenciales, ya que la mejora del tiempo de respuesta de laboratorio respecto a biomarcadores cardíacos puede garantizar que los pacientes de alto riesgo se identifiquen a tiempo. La administración del hospital puede proporcionar los recursos necesarios y el apoyo para promover la participación en los esfuerzos de mejora de la calidad de todos los servicios del hospital, incluyendo la farmacia y enfermería. Todo esto es esencial para alcanzar un acuerdo sobre que dirección tomar.

Para la atención de estos óptima de estos pacientes es además esencial, el uso de herramientas pronósticas que ayuden a identificar los pacientes que tendrán un alto riesgo de evolución no satisfactoria luego del

desarrollo de un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. De hecho, la identificación temprana de los pacientes con mayor riesgo puede hacer que sean preparados de manera temprana a intervenciones que faciliten el desarrollo de cateterismo cardíaco y revascularización si fuese necesario.

Estos factores deben ser identificados en cada institución de salud donde se está disponible la atención de emergencia para este tipo de pacientes. Por este motivo, y siendo el hospital Teodoro Maldonado Carbo una casa de asistencia de salud que recibe cientos de pacientes con síndromes coronarios agudos, debido a que posee un servicio de cuidados intensivos coronarios, se creyó conveniente el desarrollo de un estudio que permitiera identificar los factores que se asocian con un mayor riesgo de mala evolución en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

Los resultados que se presentan a continuación muestran una clara asociación y permitirá que los casos en los que estos hallazgos se encuentren disponibles pasen a un régimen especial de atención que permita intervenciones tempranas encaminadas a disminuir la morbimortalidad en este grupo, lo que permitirá mejorar la calidad de atención al usuario de esta institución que presenta este cuadro patológico.

2 EL PROBLEMA

2.1 Identificación, valoración y planteamiento

Los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST representan para los médicos de emergencia y cardiólogos un gran desafío en cuanto al diagnóstico y tratamiento, como producto de las características muy particulares de esta condición patológica.

Por lo tanto, estos profesionales deben de estar preparados en la identificación de los pacientes con este síndrome coronario pero también es fundamental que una vez realizado el diagnóstico sea capaz de realizar de manera rápida la estratificación del riesgo en las primeras etapas de evaluación de un paciente con esta urgencia, de modo que se pueda proporcionar rápidamente las directrices para iniciar la terapia más adecuada.

Si bien existen varios parámetros que pueden ser utilizados con el propósito de identificar a los pacientes que están en mayor o menor riesgo de muerte e infarto de miocardio (IM) como una complicación de su evento de ACS, como la evaluación de la presencia de factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad de la arteria coronaria (EAC), el examen físico, el uso del ECG de 12 derivaciones y los biomarcadores cardíacos como la troponina y creatina kinasa-MB (CK-MB), todos estos poseen valores diferentes dependiente de factores tecnológicos y operativos, por lo que es necesario su evaluación.

Existen sin embargo una variedad de barreras tanto técnicas, teóricas y administrativas para identificación de parámetros que permitan identificar al paciente con mayor riesgo de tener una evolución no satisfactoria en el servicio de urgencias. Los retrasos en la recepción de datos de biomarcadores cardíacos debido al lento funcionamiento del laboratorio debido al alto volumen de pacientes y la falta de disponibilidad de parámetros diagnósticos estandarizados son sólo algunos de los obstáculos que pueden impedir la prestación de la atención adecuada a los

pacientes. Por otro lado, debido a la falta de acuerdos por falta de estudios suele existir una falta de acuerdos sobre los parámetros diagnósticos que deben ser utilizados.

En el hospital Dr. Teodoro Maldonado Carbo, a pesar de que se cuenta con un servicio de laboratorio las 24 horas y varios recursos diagnósticos se encuentran disponibles para su utilización de forma permanente, no existe un consenso sobre cuáles deben ser considerados de manera estándar para anticipar una mala evolución del paciente con SCA sin elevación del segmento ST, lo que muchas veces retrasa la intervención terapéutica

2.2 Formulación

¿Cuál es el valor de los diferentes parámetros de estratificación de riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo?

3 OBJETIVOS

3.1 General

Establecer el valor de los parámetros que se utilizan en el hospital Teodoro Maldonado Carbo para la estratificación de riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

3.2 Específicos

- Determinar las características de filiación y patológicas de los pacientes incluidos en la muestra
- Estimar el nivel de riesgo establecido por cada uno de los parámetros utilizados, en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST incluidos en el estudio
- Relacionar los niveles de riesgos estimados por cada uno de los parámetros en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST incluidos en el estudio con la evolución del paciente en el estudio.

4 MARCO REFERENCIAL

4.1 Marco Teórico

4.1.1 Historia clínica

La historia tomada de un paciente con SCA no siempre incluye malestar en el pecho como una característica principal. En los adultos mayores, los pacientes con diabetes, insuficiencia renal crónica, y las mujeres pueden presentar síntomas menos típicos, sin embargo, están en riesgo significativo de complicaciones con la SCA. El paciente mayor a 75 años en particular, requiere la identificación de la situación de emergencia porque normalmente los beneficios de las terapias para este tipo de pacientes ofrece beneficios superiores a los que se puede logran en pacientes más jóvenes con SCA.

La caracterización del grado de malestar de la enfermedad, la ubicación, la gravedad, la frecuencia, ayudar a identificar al paciente con SCA.

La edad del paciente, sexo, antecedentes familiares de CAD, el tabaquismo, la dislipemia, la hipertensión, la diabetes, la anterior CAD, y el consumo de cocaína contribuyen a aumentar la probabilidad pretest de ACS en el individuo presenta al servicio de urgencias. La posibilidad de la no-ACS causa de los síntomas del paciente también deben ser considerados, incluyendo embolia pulmonar, disección aórtica, enfermedad del parénquima pulmonar, reflujo esofágico, enfermedad biliar, enfermedades psiquiátricas como la depresión y el trastorno de pánico, dolor musculo-esquelético, y el trauma. Una historia de las enfermedades subyacentes, tales como un tumor intracraneal, gastrointestinal u otras hemorragias graves, disección aórtica, y el accidente cerebrovascular hemorrágico o una cirugía mayor en las 2 semanas anteriores puede hacer que el tratamiento antitrombótico o antiagregante peligroso.

4.1.2 El exámen físico

El examen físico del paciente con posible SCA debería centrarse en la identificación de las características que hacen que el paciente esté en alto riesgo de muerte e IAM no fatal.

La evidencia de la insuficiencia cardiogénica, incluye la distensión venosa yugular, estertores, soplos cardíacos, galope en S 3 o S 4, y edema periférico, ya que estos hallazgos aumentan la probabilidad de que un SCA sea la causa de los síntomas del paciente y puede indicar que un paciente tiene un alto riesgo de complicación isquémica. Un nuevo soplo de regurgitación mitral, hipotensión (presión arterial sistólica <100 mm Hg), taquicardia (pulso > 100 lpm) y bradicardia (pulso <60 ppm) también deben alertar al médico de que se encuentra ante un pacientes de alto riesgo. El examen físico debe utilizarse también para identificar contraindicaciones para la terapia antitrombótica o antiplaquetarios tales como rectorragia importante (3,4)

4.1.3 ECG de doce derivaciones

El ECG de 12 derivaciones es una de las herramientas auxiliares más útiles para la detección de SCA. La depresión del segmento ST ha demostrado ser un indicador de riesgo significativo para la mortalidad y la IM. (5)

Los nuevos bloqueos de rama o que se presumen nuevos, pueden indicar la presentación de unos pacientes con alto riesgo. Un nuevo bloqueo de rama sirve como criterio de STEMI en el contexto clínico apropiado, tal como dolor torácico prolongado. De hecho, la presencia de este problema indica la necesidad de terapia de reperfusión rápida, con una intervención inmediata en el laboratorio de cateterismo cardíaco. Los bloqueos viejos pueden sugerir enfermedad coronaria subyacente, sin embargo, también pueden indicar una enfermedad del sistema de conducción principal. Un ritmo acelerado puede enmascarar características subyacentes de alto riesgo electrocardiográficos, haciendo

que otras pruebas cardíacas, tales como proyección de imagen con radionúclidos o ecocardiografía, sean extremadamente importante.

Aproximadamente la mitad de los pacientes con depresión del segmento ST desarrollará IM en cuestión de horas después de la presentación de la ED. La Inversión de la onda T en el ECG inicial de 12 derivaciones presagia un pronóstico menos adverso en los pacientes con SCA; alrededor del 5% de estos pacientes presentan un IM o muerte dentro de los 30 días siguientes al evento. La inversión simétrica y profundo de la onda T en las derivaciones precordiales puede indicar una estenosis crítica de la arteria descendente anterior coronaria (fenómeno de Wellen). Los pacientes con historia sugerente y alteraciones del segmento ST en las derivaciones precordiales anteriores y / o I y L deben tener derivaciones posteriores registradas para detectar posibles acontecimientos posteriores de elevación del segmento ST (5).

Un ECG normal de 12 derivaciones en la presentación a la ED representa el menor riesgo para un paciente dado, sin embargo existe para estos pacientes una tasa del 6% de IMNEST. Por tanto, los resultados iniciales del ECG proporcionan al clínico información sustancial la estratificación del riesgo. Las guías de la ACC / AHA apoyar la obtención de serie ECG de 12 derivaciones en el servicio de urgencias para mejorar la sensibilidad para la detección de ACS si el ECG inicial es no diagnóstico. [1](#)

4.1.4 Biomarcadores cardiacos

Los biomarcadores cardíacos como la troponina (I y T) y la CK-MB representan el segundo método principal para identificar a los pacientes con SCA y riesgo de complicaciones importantes, como la muerte y el infarto de miocardio en el servicio de urgencias.

A pesar de CK-MB ha sido el marcador predominante de necrosis miocárdica usado, los troponinas I y T tienen en muchos centros reemplazados este marcador tradicional de acuerdo con los criterios recientes de la redefinición del IAM promulgada por la Sociedad Europea

de Cardiología y la ACC. (6-10)

Algunas pruebas rápidas puede acelerar la toma de decisiones en el servicio de urgencias como por ejemplo contar con los niveles de troponina y CK-MB dentro de 15 a 20 minutos después de la presentación del cuadro (11), sin embargo, muchas de estas pruebas son menos sensibles que los analizados en un laboratorio central (12). Así, algunos pacientes con elevaciones leves y / o moderadas en el troponina pueden pasarse por alto. Este factor debe tenerse en cuenta por los médicos, basándose en estos resultados. Algunos ensayos carecen de sensibilidad adecuada y / o suficiente precisión para permitir mediciones de bajo nivel precisos. Cuando se utiliza las pruebas de laboratorio central, el tiempo de respuesta para los resultados de laboratorio no debe exceder de 1 hora.

Durante la última década, numerosos estudios han demostrado que cualquier elevación de la troponina detectable, identifica a los pacientes con alto riesgo de complicaciones isquémicas, incluidos los pacientes con insuficiencia renal (13). La troponina elevada en la configuración de los síntomas isquémicos indica que el paciente ha sufrido un infarto de miocardio. La elevación de la troponina está asociada con un mayor riesgo de muerte, y el riesgo de esta complicación aumenta proporcionalmente con el nivel absoluto (14). Al igual que el ECG de 12 derivaciones, la troponina sirve como un predictor independiente de riesgo sustancial paciente. Los estudios también han confirmado que los pacientes con SCA y elevación de troponinas obtienen un mayor beneficio del tratamiento con plaquetas glicoproteína (GP) IIb / IIIa, de bajo peso molecular con heparina, y principios de la intervención coronaria percutánea (PCI) que los que no tienen niveles elevados de troponina. Cabe destacar que un nivel normal de troponina (o CK-MB) en la presentación DE, sobre todo dentro de las 6 horas de inicio del dolor torácico, no excluye IM. Las pruebas seriadas en urgencias, a los 3 y 6 horas, y con un intervalo de 6 a 10 horas en el hospital, son necesarias con el propósito de excluir la lesión miocárdica.

El mejor valor predictivo para la elevación de la troponina se

produce con el uso del percentil 99 del valor normal para troponina. Para mejorar la especificidad, sin embargo, algunos han sugerido el uso del valor cuando la precisión del ensayo es <10% (15). Este enfoque para mejorar la sensibilidad y la especificidad de troponina se ha propuesto recientemente y debería mejorar la precisión diagnóstica en pacientes con SCA. Cuando la troponina se utiliza en estos valores de corte, la CK-MB puede ser útil para la temporización del infarto. Ni la CK-MB ni otros marcadores, sin embargo, se han demostrado que aumentan considerablemente la exactitud de predicción cuando se analizan muestras en serie con ensayos sensibles de troponina.

Una elevación de troponina es indicativo de una lesión cardíaca, pero no necesariamente una lesión isquémica cardíaca. (16) Si el cuadro clínico no es uno de cardiopatía isquémica aguda, después de una búsqueda cuidadosa de otras causas de daño cardíaco es esencial, como la insuficiencia cardíaca congestiva o embolia pulmonar. Es importante en los pacientes con niveles elevados de troponina, obtener una historia clínica cuidadosa para que la antitrombina y potentes agentes antiplaquetarios sean administrados a los pacientes con necrosis miocárdica resultante de ACS.

4.1.5 Otras pruebas de diagnóstico

En el servicio de urgencias, otras modalidades, como la imagen con radionúclidos pueden proporcionar evidencia adicional de ACS en pacientes que presentan síntomas compatibles con isquemia pero no diagnóstico ECG de 12 derivaciones y los niveles normales de biomarcadores cardíacos. (3) Varias otras pruebas como la ecocardiografía para la pared movimiento anormal, la perfusión con radionúclidos se puedan realizar en reposo, proporcionando información convincente de la estratificación del riesgo de los pacientes que acuden al servicio de urgencias. Cuando se lleva a cabo mientras el paciente se queja de dolor en el pecho, estos estudios pueden proporcionar un excelente valor predictivo negativo para isquemia miocárdica aguda. Los pacientes con cambios electrocardiográficos crónicos tales como bloqueo de rama o anomalías

ST-segment/T-wave también se pueden evaluar más ampliamente con estas modalidades. La disponibilidad de estas técnicas en un hospital depende de la experiencia particular de los cardiólogos o radiólogos nucleares en la institución. Las pruebas y la ecocardiografía de estrés de ejercicio graduado estándar se puede realizar en pacientes con ECG no concluyentes, biomarcadores cardíacos negativos, y falta de dolor reciente (<6 horas) en reposo, sin embargo, la prueba de esfuerzo está contraindicado en pacientes con isquemia aguda.

Nuevos análisis de sangre como la mieloperoxidasa y albúmina modificada por la isquemia se están evaluando para un mejor diagnóstico de SCA. (17,18)

Para los pacientes sin características de alto riesgo que se presentan en el servicio de urgencias, es decir con los biomarcadores cardíacos seriados negativos, sin evidencia de cambios en el segmento ST y en la onda T, con imagen de perfusión en reposo negativo, y la descarga de disfunción eréctil después de un dolor en el pecho, la evaluación central puede ser apropiada. Un algoritmo para la Evaluación y Gestión de pacientes con sospecha de un síndrome coronario agudo está disponible en las directrices AI / IMSEST 2002 ACC / AHA para el clínico en tales circunstancias.

4.2 Valor de las escalas de puntuación de riesgo para valorar pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

El conocimiento de estos datos al momento de la presentación clínica, son importantes para poder decidir entre las diferentes alternativas terapéuticas, debido a que los pacientes se presentan en diferentes grados de riesgo. Del análisis de la base de datos de grandes ensayos, se han identificado variables clínicas (desnivel del ST, edad, sexo, diabetes, etc.), asociadas con alto riesgo de eventos adversos entre los pacientes con enfermedad isquémica inestable. Una herramienta clínica puede ayudar al

médico a manejar en forma más segura al paciente, usando múltiples factores de riesgo independientes, promoviendo a una más efectiva estratificación de riesgo para tomar una decisión terapéutica (19).

Pero, la pregunta es: si múltiples variables nos aportarán mayor información, que cada uno de ellos por separado o es exactamente lo mismo. Las características ideales de una herramienta para el manejo del riesgo, debe ser efectiva, tener un alto poder pronóstico y capacidad para discriminar entre pacientes quienes son verdaderamente de bajo, intermedio y alto riesgo, y además, ésta debe ser fácilmente aplicable en la práctica diaria. Los modelos matemáticos constituyen sin ninguna duda valiosísimas herramientas para el conocimiento, interpretación y en su caso modificación de los fenómenos, pero casi siempre se trata de modelos transitorios, sujetos a verificación y perfeccionamiento, y como todo en el mundo de la ciencia sólo pueden ser aceptados con una cierta dosis de escepticismo y con una mentalidad crítica.

En la práctica clínica, la estratificación esquemática puede facilitar la decisión terapéutica, especialmente en una población heterogénea en la cual los resultados varían ampliamente. El score clínico podría representar a dicha herramienta debido a que puede ser calculado fácilmente y proporciona información pronóstica, pudiéndose transformar en el escalón inicial en la estratificación de riesgo en los pacientes que ingresan con SCASEST (20). Pero, hay que tener en cuenta que la mayoría de los scores disponibles son complejos y no son fácilmente aplicables a la práctica clínica diaria. La hipótesis de la utilización de un score de riesgo, se basa en identificar al ingreso del paciente, la presencia de variables de alto riesgo de muerte y eventos isquémicos cardiacos. Conocer el pronóstico de riesgo de un paciente, es por lo tanto útil no solamente para permitir a los médicos dar de alta a los pacientes de bajo riesgo, sino que también permitiría identificar a quienes pueden ser tratados con nuevas terapias las cuales son más costosas y en algunos casos representan mayor riesgo, como así también decidir estrategias, conservadoras o invasivas en forma temprana (21,22). Desde hace dos décadas, distintos modelos que

proviene de las matemáticas aplicadas, la estadística, etc., han contribuido a que las predicciones que habitualmente realizamos los médicos, se vean ayudadas por métodos cuantitativos que permiten, con ciertas limitaciones, ponerle un número a nuestras predicciones, y así poder tomar en muchos casos decisiones más racionales y efectivas en nuestros pacientes. El score de riesgo podría definirse como un algoritmo o regla de predicción clínica, que ayuda al médico a interpretar la información disponible, obtenida ya sea de la experiencia personal o colectiva previa y de la extensa bibliografía. Para el cálculo de la probabilidad de aparición de un suceso dicotómico (enfermedad NO/SI), el modelo matemático más habitual se basa en la utilización de la regresión logística, que produce una ecuación en la que conocidos los valores de los diferentes factores de riesgo se puede evaluar la probabilidad de aparición de la enfermedad. Una de las propiedades más importantes de un modelo de predicción es su capacidad para discriminar entre dos eventos mutuamente excluyentes. La discriminación es la capacidad de separar sujetos con diferentes resultados. Un método para cuantificar la discriminación entre categorías de un resultado binario, es calcular el área bajo la curva ROC. Esta mide la probabilidad de que el valor de la predicción para un sujeto que desarrolla el punto final será mayor que la predicción para un sujeto que no la desarrolla. En el caso de modelos con puntos finales binarios, el área bajo la curva ROC (C-statistic) puede ser 0,0 (todas las predicciones son incorrectas); 0,5 (concordancia de las predicciones sólo por azar); hasta 1,0 (todas las predicciones son correctas) (23-26). La tasa de error será menor, cuando la regla es probada en un grupo de pacientes diferentes al que dio origen al modelo (modelo de derivación vs modelo de entrenamiento, respectivamente). En general, se intenta que la muestra del “set” de entrenamiento sea lo suficientemente grande como para contener un número adecuado de puntos finales o resultados de la categoría menos frecuente.

En una regla de predicción clínica, se considera que un C statistic de menos de 0,6 no tiene valor clínico; de 0,6 a 0,7 tiene un valor limitado; de 0,7 a 0,8 el valor es modesto y mayor de 0,8 tienen una discriminación

adecuada con una autentica utilidad clínica¹⁵. Los scores de riesgos propuestos por grupos de ensayos clínicos randomizados han sido desarrollados a partir de poblaciones seleccionadas, provenientes de pacientes enrolados en estudios de intervención con diferentes criterios de inclusión. A su vez, la etapa de validación también ha sido efectuada en otras poblaciones compuesta por pacientes enrolados en estudios clínicos randomizados. Esto constituye una importante limitación al empleo de dichos scores en la práctica clínica, ya que los pacientes en la práctica diaria, no suelen presentar características similares a la de dichos pacientes.

Se ha comprobado en forma consistente, que la capacidad predictiva de los modelos desarrollados en poblaciones de ensayos clínicos randomizados fue significativamente inferior en las poblaciones de registros generales, e inclusive en algunos casos el pobre C-statistic obtenido por los mismos ha generado importantes dudas acerca de la posibilidad de aplicar los mismos en la práctica real del día a día. Esta limitación, ha hecho que los modelos no puedan ser considerados extrapolables en forma generalizada y de tal forma recomendados para su empleo rutinario. Quienes evalúan pacientes a diario, en una sala de cuidados intensivos, deben realizar predicciones que tienen que ver con la interpretación de los síntomas, signos o pruebas diagnósticas en un paciente para alcanzar un diagnóstico, estimando además la probabilidad de eventos futuros en sujetos expuestos y no expuestos a distintos factores de riesgo, como así también las diferentes alternativas, cuando se inicia un tratamiento. Varios grupos de trabajo han publicado scores para la estratificación de riesgo de los pacientes con SCASEST. Dentro de los scores elaborados se encuentran, los siguientes: TIMI risk score, PURSUIT, FRISC II, GRACE, DIC, GUSTO IV ACS.

4.3 TIMI RISK SCORE (TRS)

De un total de 12 variables de riesgo, derivados de la rama de heparina no fraccionada del estudio TIMI 11b¹⁶ (1957 pacientes) se realizó

un modelo de regresión logística, identificándose siete predictores independientes del punto final combinado (muerte o (re)IAM, revascularización de urgencia a los 14 días). Estas variables fueron: edad mayor de 65 años, al menos tres factores de riesgo coronario (hipertensión, diabetes, dislipemia, tabaquismo y antecedentes heredofamiliares), desviación del segmento ST, estenosis coronaria previa de $\geq 50\%$, dos o más episodios anginosos en las 24 horas previa, el uso de aspirina 7 días previos, y la elevación de la concentración de creatinfosfoquinasa subforma MB (CPK MB) o troponina. El punto final primario fue del 16,7% a 14 días. Se le asignó un punto cuando la variable se encontraba presente y cero cuando no lo estaba, debido a que había un pequeño número de pacientes en los extremos, los scores 0 y 1 fueron combinados, al igual que los grupos 6 y 7. En este test de cohorte, se observó que había un aumento progresivo estadísticamente significativo de los eventos a medida que el TRS aumentaba ($p < 0,001$ para chi cuadrado-test de tendencia).

En relación a la edad, ellos no observaron con el uso de diferentes niveles de corte, un mejor perfil ya que el C statistic era entre 0,63 y 0,65 con cortes cada 5 años, siendo de 0,66 usando la edad como una variable continúa. Para evaluar la capacidad de discriminación del modelo fue usado el C statistic para el test de cohorte, que es de 0,65, el Hosmer-Lemeshow statistic fue de 3,56 (df8, $p = 0,89$). C statistic del punto final de muerte de cualquier causa fue de 0,74; 0,66 para IAM, para revascularización de urgencia 0,68 y para el combinado muerte o IAM de 0,63. Este TRS fue validado en 3 cohortes separadas de pacientes: el grupo enoxaparina del TIMI 11b (1953 pacientes), el grupo de heparina no fraccionada del ESSENCE17 ($n = 1564$) y el grupo enoxaparina de este mismo estudio ($n = 1607$). Estos estudios incluyeron en forma combinada, 7081 pacientes con C statistic 0,63; para el punto final combinado a 14 días. Basándose en estos resultados, podemos inferir que con datos obtenidos durante la evaluación inicial en pacientes que consultan con SCASEST por medio, de un sistema simple de clasificación se puede predecir el riesgo de muerte y eventos isquémicos cardíacos (21,27,30).

Este score, no sólo ha sido validado en varios ensayos clínicos que incluyó poblaciones seleccionadas y randomizadas como el TIMI 11b, ESSENCE, TACTIS-TIMI (28,29), VANQWISH (30), PRISM-PLUS (31) y CURE (32), sino que también en registros que se asemejan a población del mundo real, como el Registro del TIMI III (33).

4.3.1 TIMI III Registry

En este estudio para adaptarse a los criterios del TRS, dos modificaciones fueron hechas; la historia de IAM, angioplastia o cirugía de revascularización miocárdica fue sustituido por estenosis coronaria > 50% y el uso aspirina dentro de las últimas 24 horas fue usado en lugar de 7 días. En los resultados a 6 semanas y 1 año, se observa un aumento progresivo del punto final muerte, según los niveles de riesgo, desde 1% para TRS 0 a 2, 2.7% para TRS 3 -4 y para el TRS 5 a 7 de 5,9% (p= 0,005), a 6 semanas y 3,9%; 6,5% y 21% respectivamente a 1 año (p= 0,001), con un similar aumento para el punto final combinado de IAM, muerte y/o IAM e isquemia recurrente. Esta es la primera validación del TRS en un registro multicéntrico, no seleccionado de pacientes con AI/ISEST, donde un TRS alto se asoció con aumento de muerte, IAM y isquemia recurrente a 6 semanas y 1 año (44).

4.3.2 TACTIS-TIMI 18

Este estudio enroló en forma prospectiva 2220 pacientes con AI/IAMSEST y comparó estrategia invasiva temprana versus estrategia conservadora en pacientes tratados con tirofiban. Se observó que con el aumento en la escala del TRS, había un mayor riesgo de eventos adversos cardíacos a los 30 días; 12% para score 1, 17% para el 2, 24% para el 3, 42% para el 4, 52% para el score 5 y 68 % para el score 6 y 7 (p=0,0001 para una tendencia de chi cuadrado). A 6 meses también se observó aumento de la mortalidad según el TRS, siendo para el score 0-1: 1,9%; 1,6% para el 2; 2% para 3; 5,2% en el 4; 4,6% para el 5 y 11,9% para el 6- 7 (p de tendencia <0,001), como así también, en el punto final primario compuesto por muerte, IAM o rehospitalización por SCA; 7,45% y 13,8%; 16,2%;19,4%;

22,6% y 32,2% para los score 0-1, 2, 3, 4, 5 y 6-7 respectivamente ($p=0,001$). Otro dato importante observado en este estudio, es que los pacientes tenían un significativo beneficio con el uso de terapéutica invasiva temprana, cuando el riesgo era intermedio (TRS 3-4); 16,1% vs 20,3% y alto (TRS 5 a 7) 19,5% vs 30,6%, mientras que los pacientes de bajo riesgo (TRS 0 a 2) tenían resultados similares con el uso de ambas estrategias (12,8% vs 11,8%) (29,35,36).

4.3.3 VANQWISH

En este estudio se realizó un análisis, con el objetivo de evaluar si el TRS puede, predecir eventos (muerte, IAM no fatal y revascularización de urgencia) a 30 días, 6 y 12 meses luego de randomización, en pacientes con diagnóstico de IAM no Q, y su beneficio de la estrategia invasiva temprana versus conservadora. Al igual que otros estudios, debido al pequeño número de pacientes en score < 1 ó > 5 , se dividió a la población en 4 grupos, de 0 a 2, 3, 4 y de 5 a 7, y posteriormente juntaron el grupo 3 y 4 para compararlo con el TIMI (36). La frecuencia de eventos global para el punto final combinado fue de 10,3% a 30 días, 19,5% a los 6 meses y 26,5% al año. Había un modesto aumento, pero significativo estadísticamente, desde el grupo de riesgo más bajo al más alto a 30 días ($p= 0,003$ y C statistic 0,59). A 6 meses, mantuvo un muy modesto valor predictivo de eventos ($p=<0,0001$ y C statistic 0,60), al igual que al año ($p=<0,0001$ y C statistic 0,60). Se observó además, que el TRS fue predictor de los puntos finales por separado, muerte e infarto no fatal a 180 días y el punto final combinado de muerte y/o IAM no fatal a 30 días, sin embargo no fue predictor de revascularización de urgencia en ningún momento. En referencia al tratamiento, la estrategia conservadora, tenían mejores resultados que la estrategia invasiva en pacientes con TRS < 3 (OR 0,24 95% IC 0,08-0,76), pero los resultados fueron peores si el TRS >5 (OR =1,51 95% IC 0,62-3,72). La menor discriminación del TRS en los pacientes del VANQWISH comparada con la del TIMI 11b fue debido a una pobre discriminación en el grupo invasivo (C statistic 0,53) en relación, con el grupo conservador (C statistic 0,67) A pesar de que solamente hay

una modesta discriminación, el TRS demostró proximidad entre los resultados observados y predcidos. Observándose además que este score posee capacidad de predicción a largo plazo para eventos cardíacos a 6 meses y 1 año.

Tanto en el VANQWISH como en el TRS, los pacientes con score de < 2 tienen una alta frecuencia de eventos a 1 año (16,6% para grupo conservador y 21,7% para el grupo invasivo), a pesar que el TRS, no permite identificar, al grupo de bajo riesgo en forma absoluta, igualmente, puede servir como una herramienta útil para identificar pacientes quienes podrían beneficiarse más, con intervención terapéutica más completa. Por otro lado, los hallazgos de este estudio son similares a los observados en el TIMI 18, en el que pacientes con TRS de 0 a 2 no se benefician con terapéutica invasiva. Una de las desventajas del VANQWISH, es que enrolo pacientes entre las 24 y 72 horas después de iniciado los síntomas para realizar el diagnóstico de IAM no Q, mientras que en el TIMI 11b, el rango de admisión fue entre 5,8 y 19,8 horas. Debido a que el TRS fue diseñado para predecir eventos tempranos, ya que un número sustancial de ellos ocurre dentro de las primeras 24 a 72 horas del ingreso, esta diferencia podría ser una de las causas de la modesta capacidad de discriminación de este score en el VANQWISH (37,38).

4.3.4 PRISM-PLUS

Incluyó 1915 pacientes, al igual que estudios previos, combinaron los score 1-2 y 6-7 por tener escaso número de pacientes, en cada uno de ellos. El punto final primario del estudio (muerte, IAM e isquemia refractaria) fue del 18,8% a 14 días. La estratificación de pacientes con el TRS, revela un aumento progresivo estadísticamente significativo, de los eventos a medida que el TRS aumenta, persistiendo este aumento a los 30 días, con un riesgo de 3 a 4 veces mayor para el punto final combinado (9,2-32,5% Cstatistic 0,63) y 2 veces para el riesgo de muerte e IAM (6,6-14%, C-statistic 0,61). El TRS también, muestra un mayor riesgo, del punto final primario en ambos grupos (tirofiban + heparina y heparina sola) ($p < 0,001$). Pero esta tendencia se vio que era menor, cuando el TRS es \geq

4, observándose una reducción relativa de riesgo mayor, para el punto final combinado, en aquellos que recibían tirofiban (20 vs 26,8% RR= 0,75, P= 0,01), comparado con pacientes con score de riesgo < 4 (11,9 vs 9,1% RR: 1,3; P=0,2). Este beneficio del tirofiban observado entre los pacientes de alto riesgo persistió a los 30 días y a los 6 meses. Similares resultados a los observados, para muerte o IAM a 30 días. En este estudio, se analizó el TRS en 1288 pacientes (67%), que al ingreso no tenían elevación de CPK, por lo tanto en estos pacientes, fueron evaluadas las 6 variables restantes, observándose un similar aumento de riesgo de 3,5 veces para el punto final primario combinado (p= 0,001), en este grupo, también se observó que la población de alto riesgo con TRS \geq 4 (sin elevación de CPK) tenían un beneficio mayor cuando se asociaba tirofiban a la terapéutica (20,9% vs 28,8% RR 0,73; P= 0,027), mientras que no se detectaron diferencias significativas entre aquellos con enzimas negativas y bajo riesgo (TRS <4). Por lo tanto, este score de riesgo podría ser útil, para el manejo temprano del paciente esperando el resultado de los marcadores, como así también, para seleccionar a aquellos pacientes quienes permanecen, en mayor riesgo a pesar de tener marcadores cardíacos negativos al ingreso. En ambos casos, el score de riesgo puede facilitar la temprana identificación de pacientes quienes podrían ser considerados para el tratamiento con inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa (19).

4.3.5 CURE

Este estudio incluyó 12592 pacientes, y demostró una reducción significativa de riesgo del 20% para el punto final combinado de muerte cardiovascular, infarto no fatal o stroke con el agregado de clopidogrel a la aspirina en pacientes con SCA SEST. El objetivo de este subestudio fue, estimar la efectividad del tratamiento con clopidogrel, en relación al TRS. La validación del modelo del TRS demostró una moderada discriminación con un C statistic de 0,634 para el punto final primario a los 9 meses. Se observó, un aumento proporcional con el aumento del riesgo de acuerdo al TRS. Además, hay un beneficio del clopidogrel en todas las categorías

(clopidogrel vs placebo), en el grupo de bajo riesgo TRS 0 a 2 fue de 4,1% vs 5,7% (RR 0,71, IC 95% 0,52-0,97; P<0,04) en el grupo intermedio (TRS 3 y 4) fue de 9,8% vs 11,4% (RR 0,85, IC 95% 0,74-0,98; P<0,03), y alto riesgo (TRS 5 a 7) DE 15,9% vs 20,7% (RR 0,73, IC 95% 0,60-0,90; P<0,004) (22). Como conclusión en relación al TRS podemos decir que incorpora datos clínicos rutinarios, los cuales están disponibles al momento de la presentación del paciente. Puede ser calculado fácilmente al lado del paciente por cualquier médico. Permite además, decidir la utilización de drogas de mayor costo, como así también de procedimientos invasivos en forma temprana, ya que al valorar en forma efectiva el riesgo del paciente podemos tomar una correcta conducta terapéutica. Fue validado en otros estudios, con poblaciones seleccionadas, como así también en registros, con una modesta capacidad de discriminación. Como desventajas se puede mencionar: La procedencia del score, es que su origen es de un estudio de población seleccionada y no de una muestra representativa de la población general con SCASEST. La capacidad de discriminar la exactitud predictiva para el punto final primario combinado fue modesta (C-statistic de 0,65). A diferencia de otro score, el TRS, no incluye la presencia de insuficiencia cardíaca o mediciones hemodinámicas, conocidos estos como predictores de eventos adversos, lo cual puede explicarse, por los criterios de exclusión del TIMI 11b, que no incluyó pacientes de muy alto riesgo, lo que llevaría a una menor prevalencia de insuficiencia cardíaca, y por lo tanto reducir el poder del test para esta predicción, pudiendo explicar así la ausencia en el mismo.

4.4 Marco Legal

La Realización de este trabajo se sustenta en los siguientes leyes y reglamentos de la República del Ecuador:

- Art. 350 de la Constitución de la República del Ecuador: **“el Sistema de Educación Superior tiene como finalidad.....la investigación científica y tecnológica;.....,la construcción de soluciones para los problemas del país.....”** (Asamblea Constituyente)

- Art. 8. Inciso f. LOES, 2010: “... **ejecutar programas de investigación de carácter científico, tecnológico y pedagógico que coadyuven al mejoramiento y protección del ambiente y promuevan el desarrollo sustentable nacional;** (Asamblea Nacional, 2010)
- Art 12, inciso d. LOES, 2010: “**Fomentar el ejercicio y desarrollo de.....la investigación científica e todos los niveles y modalidades del sistema;**” (Asamblea Nacional, 2010)
- Art. 138. LOES, 2010: “**Las instituciones del Sistema de Educación Superior fomentarán las relaciones interinstitucionales entre universidades, escuelas politécnicas e institutos superiores técnicos, tecnológicos, pedagógicos, de artes y conservatorios superiores tanto nacionales como internacionales, a fin de facilitar la movilidad docente, estudiantil y de investigadores, y la relación en el desarrollo de sus actividades académicas, culturales, de investigación y de vinculación con la sociedad**” (Asamblea Nacional, 2010)

Además como demostración del compromiso del investigador de no violar ninguna norma ética y de derechos del paciente el trabajo, se garantizó la absoluta reserva de los datos de las mismas, por lo que también se realizó, previo a la inclusión de los datos, el consentimiento informado del paciente. Adicionalmente, el estudio contó con el análisis y la aprobación por parte de la Escuela de Graduados de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil y de las Autoridades del Centro médico

5 FORMULACIÓN DE LA HIPÓTESIS

“La edad es el parámetro que ofrece la asociación más alta de riesgo con la evolución del pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST”

6 METODO

6.1 Justificación de la elección del método

Se escogió un estudio de tipo casos control también debido a que es el estudio más adecuado para la valoración riesgo a partir de base de datos.

6.2 Variables

6.2.1 Operacionalización de variables

Variable	Dimensiones	Indicador	Tipo de variable
<i>Dependiente</i>			
*Estratificación de riesgo	*Necesidad tratamiento médico *Necesidad de tratamiento intervencionista	Implementación de intervención para producir revascularización	*Cualitativa nominal
<i>Independiente</i>			
Sexo	*Masculino *Femenino	*Características fenotípicas	*Cualitativa nominal
Edad	*50 ~ 99 años	*Años de vida	*Cuantitativa continuo
Diabetes	*Sí *No	*antecedentes del proceso fisiopatológico	*Cualitativa nominal
Hipertensión arterial sistémica esencial	*Sí *No	*antecedentes del proceso fisiopatológico	*Cualitativa nominal
Dislipidemias	*Sí *No	*antecedentes del proceso fisiopatológico	*Cualitativa nominal
Hábitos favorecedores de síndrome coronario	*Sí *No	*antecedentes del hábito	*Cualitativa nominal
Angina > 30 minutos	*Sí *No	*características del trazado electrocardiográfico	*Cualitativa nominal
Valor de la troponina T	* 0 ~ 2000	*antecedentes del proceso fisiopatológico	*Cualitativa nominal
Variable	Dimensiones	Indicador	Tipo de

			variable
Infradesnivel ST \geq 0,5 mm	*Sí *No	*Características del trazado electrocardiográfico	*Cualitativa nominal

Tabla 6-1: Matriz de operacionalización de variables

6.3 Diseño de la investigación

6.3.1 Criterios y procedimientos de selección de la muestra o participantes del estudio

Pacientes con de cualquier sexo y edad con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST atendidos en el la Unidad de Cuidados Coronarios del hospital “Dr. Teodoro Maldonado Carbo”. La población de estudio debió cumplir con los siguientes *criterios de selección*:

- Criterios de Inclusión
 - Pacientes ingresados en Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Teodoro Maldonado Carbo con diagnóstico de Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST.
 - Troponina T dos veces al valor normal
 - Consentimiento informado
- Criterios de exclusión
 - Traslado a otra casa asistencial.
 - Imposibilidad de realizar una de las valoraciones requeridas para la estratificación del riesgo
 - Presencia de supradesnivel del segmento ST
 - Pacientes con IRC, ECV y cáncer

Se incluyó el 100% de las observaciones (n=56).

6.3.2 Recolección de información

Procedimiento

Instrumentos de recolección de información

- Formulario de recolección de información.

Método de recolección de información

Variable	Técnica
*Estratificación de riesgo	*Revisión documental
Sexo	*Revisión documental
Edad	*Revisión documental
Diabetes	*Revisión documental
Hipertensión arterial sistémica esencial	*Revisión documental
Dislipidemias	*Revisión documental
Hábitos favorecedores de síndrome coronario	*Revisión documental
Angina > 30 minutos	*Revisión documental
Valor de la troponina T	*Revisión documental
Infradesnivel ST \geq 0,5 mm	*Revisión documental

Tabla 6-2: Técnicas de recolección de información

6.3.3 Técnicas de análisis de la información

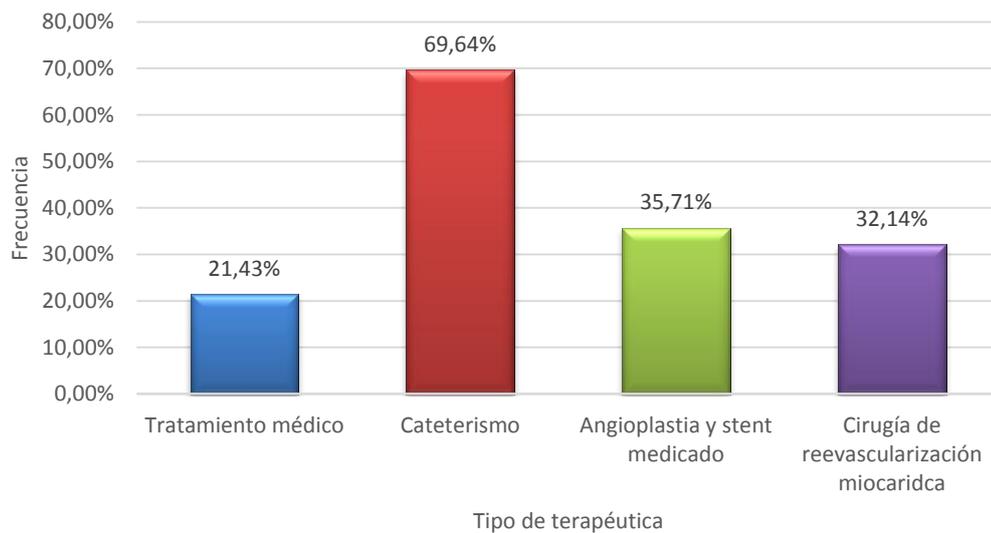
El análisis estadístico se realizó mediante el paquete informático PASW 18 Statistics (SPSS Inc. Chicago, Illinois, Estados Unidos). Los datos se expresaron como media \pm desviación estándar de la media (DE) para las variables cuantitativas y como rango o frecuencia (porcentaje) para las variables categóricas. La prueba de la t de Student se utilizó para realizar las comparaciones entre 2 grupos respecto a las variables cuantitativas continuas. Se empleó la prueba de la χ^2 de Pearson para realizar las comparaciones entre 2 variables dicotómicas si el número de observaciones esperado en todas las casillas era > 5 , y la prueba exacta de Fisher para observaciones esperadas entre 2 y 5. La prueba de Odds se empleó para evaluar la relación entre las variables significativas. Se

consideraron estadísticamente significativos los valores de $p < 0,05$.

7 PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

De los 56 pacientes que fueron incluidos en el estudio, durante su estadía en la unidad de cuidados coronarios, aproximadamente la quinta parte de ellos recibieron tratamiento clínico. Los restantes requirieron de intervencionismo cardiaco. La mayor parte de estas correspondieron a Cateterismo pero también fueron realizadas otras intervenciones como la colocación de stents cardiacos y la cirugía de revascularización miocárdica (Gráfico 7-1).

Gráfico 7-1: Tipo de intervención realizada en los pacientes con síndrome coronario agudo e infradesnivel del segmento ST.



Fuente: Hoja de recolección de información

En relación a los factores o variables que sirvan para poder estratificar el riesgo de los pacientes, es decir de aquellos en quienes la patología no es tan grave como para necesitar tratamiento médico, o de los que desarrollan una patología de mayor magnitud que requieren de una intervención invasiva, se puede observar que en cuanto a la edad, el promedio entre los grupos no fue diferentes, por lo que no fue posible la existencia de diferencias estadísticamente significativas ($P > 0.05$). En lo que respecta al género sexual, se pudo observar que en el grupo de pacientes que requirieron una intervención de mayor complejidad existió un número significativamente mayor de pacientes varones lo que determinó una diferencia significativa ($P < 0.01$). Existió un antecedente importante de

que hubieran un mayor número de pacientes con antecedentes de diabetes entre los pacientes que requirieron intervencionismo cardiaco, sin embargo no hubo diferencia estadísticamente significativa con la proporción de pacientes con diabetes en el grupo que necesitó tratamiento médico ($P > 0.05$). La historia de un cuadro de hipertensión arterial también fue significativamente mayor ($P < 0.05$) entre pacientes en los que se necesitó intervención invasiva que entre los que se requirió manejo médico. La presencia de Dislipidemias también tuvo una tendencia a ser mayor en el grupo con que requirieron terapia invasiva, pero esto no fue estadísticamente significativa ($P > 0.05$). El porcentaje de pacientes con hábitos favorecedores como tabaquismo y alcoholismo fueron proporcionalmente mayores en el grupo de pacientes en los que se necesitó intervención invasiva ($P < 0.059$). La historia de dolor anginoso con una duración más allá de los 30 minutos fue significativamente menor entre los pacientes que solo necesitaron intervención clínica ($P < 0.05$). Los valores de troponina T no fueron estadísticamente mayores entre los pacientes que requirieron intervención y aunque hubo una tendencia mayor a que existiera un infradesnivel ST mayor o igual a 0.5 mm pero no existió una diferencia significativa (Tabla 7-1)

Tabla 7-1: Comparación de la prevalencia de factores de riesgo en pacientes que requirieron intervención clínica y aquellos que necesitaron intervención invasiva

Parámetro	Tratamiento Médico (n=12)	Tratamiento Intervencionista (n= 44)	P
Edad	65,7 ± 10,4	65,84 ± 7,77	NS
Sexo masculino	6 (50%)	39 (80,64%)	0.009
Diabetes	5 (41,6%)	21 (47,72%)	NS
Hipertensión arterial	6 (50%)	36 (81,8%)	0.025
Dislipidemia	3 (25%)	14 (31,8%)	NS
Hábitos favorecedores	2 (16,6%)	23 (52,27%)	0.061
Angina > 30 minutos	6 (50%)	36 (81,81%)	0.025
Valor troponina T	2,3 ± 1.9	3,46 ± 2,41	NS
Infradesnivel ST-T ≥ 0,5 mm	6 (25%)	23 (52,27)	NS

Fuente: Hoja de información

Entre los factores que demostraron tener una prevalencia significativamente mayor, se calcularon los riesgos indirectos de necesitar una intervención invasiva. Así la presencia de sexo aumenta el riesgo indirecto en más de 7 veces el riesgo de desarrollarlo, riesgo que se

mantiene elevado aun con el cálculo del IC^{95%} menor donde la asociación de riesgo indirecto es mayor a 1. La historia de hipertensión arterial le confiere un riesgo indirecto superior a 4, y en el cálculo del IC ^{95%} menor este riesgo aún se mantiene por encima de 1. En el caso de hábitos favorecedores la presencia de tabaquismo o ingesta de alcohol aumenta el riesgo más de 5 veces, riesgo que se mantiene por sobre 1 en el cálculo del IC^{95%} menor. La presencia de angina con una duración mayor a 30 minutos también confiere un aumento del riesgo de 4 veces y esto se mantiene aún con el cálculo del intervalo menor del IC^{95%}

Tabla 7-2: Estimación del riesgo de necesidad de intervención invasiva en pacientes con síndrome coronario agudo e infra desnivel del segmento ST.

Parámetro	Odds ratio
Sexo masculino	7.80 (IC ^{95%} = 1,80-33,76)
Hipertensión arterial	4,5 (1,14-17,64)
Hábitos favorecedores	5,47 (1.07-27,93)
Angina > 30 minutos	4,50 (1,14-17,64)

Fuente: Hoja de información

8 CONCLUSIONES

No se comprueba al hipótesis planteada al inicio del estudio respecto a que la edad era el factor que confería la mayor asociación de riesgo ya que en relación a los resultados se puede concluir que el factor de riesgo que se asocia con una mayor riesgo de que el paciente no evolución. Otros factores como la presencia de HTA, hábitos favorecedores y angina con duración mayor a 30 minutos también incrementan el riesgo de intervención invasiva de manera significativa.

Los factores como diabetes, dislipidemia e infradesnivel sel Segmento ST mayor o igual a 0,5 mm entre los pacientes que requieren intervencionismo tienen una mayor prevalencia entre pacientes que requiere intervencionismo pero no conforman una diferencia significativos.

En relación a las conclusiones se puede recomendar lo siguiente.

- Establecer la norma para que se realice una intervención diferenciada en pacientes que tienen los factores de riesgo que han sido identificados en la presente investigación
- Realizar un estudio para estivar el valor de las tablas de puntaje de riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST
- Publicar los resultados

9 VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN

En el estudio que se acabó de presentar, usó información ya disponible a partir de una base de datos lo que es una limitación al impedir que se tenga control sobre la exactitud de las variables. Sin embargo, la recolección de información se hizo seleccionando los casos en estricto apego a los criterios de selección, lo que le confiere gran valor y exactitud al trabajo, por lo que los resultados pueden ser inferidos al resto de la población.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MSP. Indicadores Básicos de Salud Ecuador 2004. Quito. 2005
2. MSP. Indicadores básicos de Salud Ecuador 2008. Quito. 2009.
3. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, Jones RH, Kereiakes D, Kupersmith J, Levin TN, Pepine CJ, Schaeffer JW, Smith EE III, Steward DE, Theroux P, Gibbons RJ, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gregoratos G, Hiratzka LF, Jacobs AK, Smith SC Jr; American College of Cardiology; American Heart Association. Committee on the Management of Patients With Unstable Angina. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40: 1366–1374.
4. Braunwald E, Mark DB, Jones RH, et al. Unstable Angina: Diagnosis and Management. Rockville, Md: Agency for Health Care Policy and Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute, US Public Health Service, US Department of Health and Human Services. 1994: 1. AHCPR publication No. 94–0602.
5. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafrici A, Cavallini C, Melandri G, Thompson TD, Vahanian A, Ohman EM, Califf RM, Van de Werf F, Topol EJ. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA.* 1999; 281: 707–713.
6. Apple FS, Wu AHB, Jaffe AS. European Society of Cardiology and American College of Cardiology guidelines for redefinition of myocardial infarction: how to use existing assays clinically and for clinical trials. *Am Heart J.* 2002; 144: 981–986.
7. Jaffe AS, Ravkilde J, Roberts R, Naslund U, Apple FS, Galvani M, Katus H. It's time for a change to a troponin standard. *Circulation.* 2000; 102: 1216–1220.
8. Heidenreich PA, Alloggiamento T, Melsop K, McDonald KM, Go AS,

- Hlatky MA. The prognostic value of troponin in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 38: 478–485.
9. Newby LK, Christenson RH, Ohman EM, Armstrong PW, Thompson TD, Lee KL, Hamm CW, Katus HA, Cianciolo C, Granger CB, Topol EJ, Califf RM. Value of serial troponin T measures for early and late risk stratification in patients with acute coronary syndromes. The GUSTO-IIa Investigators. *Circulation.* 1998; 98: 1853–1859.
 10. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 959–969.
 11. Novis DA, Jones BA, Dale JC, Walsh MK; College of American Pathologists. Biochemical markers of myocardial injury test turnaround time: a College of American Pathologists Q-Probes study of 7020 troponin and 4368 creatine kinase-MB determinations in 159 institutions. *Arch Pathol Lab Med.* 2004; 128: 158–164.
 12. James SK, Lindahl B, Armstrong P, Califf R, Simoons ML, Venge P, Wallentin L. A rapid troponin I assay is not optimal for determination of troponin status and prediction of subsequent events at suspicion of unstable coronary syndromes. *Int J Cardiol.* 2004; 93: 113–120.
 13. Aviles RJ, Askari AT, Lindahl B, Wallentin L, Jia G, Ohman EM, Mahaffey KW, Newby LK, Califf RM, Simoons ML, Topol EJ, Berger P, Lauer MS. Troponin T levels in patients with acute coronary syndromes, with or without renal dysfunction. *N Engl J Med.* 2002; 346: 2047–2052.
 14. James S, Armstrong P, Califf R, Simoons ML, Venge P, Wallentin L, Lindahl B. Troponin T levels and risk of 30-day outcomes in patients with the acute coronary syndrome: prospective verification in the GUSTO-IV trial. *Am J Med.* 2003; 115: 178–184.
 15. Panteghini M, Pagani F, Yeo KT, Apple FS, Christenson RH, Dati F, Mair J, Ravkilde J, Wu AH; Committee on Standardization of Markers of Cardiac Damage of the IFCC. Evaluation of imprecision for cardiac

- troponin assays at low-range concentrations. *Clin Chem.* 2004; 50: 327–330.
16. Jaffe AS. Elevations in cardiac troponin measurements: false false-positives: the real truth. *Cardiovasc Toxicol.* 2001; 1: 87–92.
 17. Brennan ML, Penn MS, Van Lente F, Nambi V, Shishehbor MH, Aviles RJ, Goormastic M, Pepoy ML, McErlean ES, Topol EJ, Nissen SE, Hazen SL. Prognostic value of myeloperoxidase in patients with chest pain. *N Engl J Med.* 2003; 349: 1595–1604.
 18. Wu AH, Morris DL, Fletcher DR, Apple FS, Christenson RH, Painter PC. Analysis of the Albumin Cobalt Binding (ACB) test as an adjunct to cardiac troponin I for the early detection of acute myocardial infarction. *Cardiovasc Toxicol.* 2001; 1: 147–151
 19. Morrow DA, Antman EM, Snapinn SM, McCabe CH, Theroux P, Braunwald E. An integrated clinical approach to predicting the benefit of tirofiban in non-ST elevation acute coronary syndromes. Application of the TIMI Risk Score for UA/NSTEMI in PRISM-PLUS. *Eur Heart J* 2002;23:223-229.
 20. Ho KT, Miller TD, Hodge DO, Bailey KR, Gibbons RJ. Use of a Simple Clinical Score to Predict Prognosis of Patients With Normal or Mildly Abnormal Resting Electrocardiographic Findings Undergoing Evaluation for Coronary Artery Disease. *Mayo Clin Proc* 2002;77:515-521.
 21. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G y col. The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000;284:835-842.
 22. Budaj A, Yusuf S, Mehta SR, Fox KA, Tognoni G, Zhao F y col, del CURE Trial Investigators. Benefit of Clopidogrel in Patients With Acute Coronary Syndromes Without ST-Segment Elevation in Various Risk Groups. *Circulation* 2002;106:1622-1626.
 23. Weintraub W. Prediction Scores After Myocardial Infarction. Value, Limitations, and Future Directions. *Circulation* 2002;106:2292-2293.
 24. Hanley JA, McNeil BJ. The Meaning and Use of the Area under a Receiver Operating Characteristic (ROC) Curve. *Radiology*

- 1982;143:29-36.
25. Lemshow S, Hosmer DW. A review of goodness of fit statistics for use in the development of logistic regression models. *Am J of Epidemiology* 1982;115:92-106
 26. Ferreirós E. Estratificación de riesgo en la angina inestable. *Rev Argent Cardiol* 2002;70:152-153.
 27. Ohman EM, Granger CB, Harrington RA, Lee KL. Risk Stratification and Therapeutic Decision Making in Acute Coronary Syndromes. *JAMA* 2000;284:876-878.
 28. Doukky R, Calvin JE. Part II: Risk Stratification in Patient With Unstable Angina and Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction: Evidence-Based Review. *J Invasive Cardiol* 2002;14:254-262.
 29. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N y col del TACTIS-TIMI 18 Investigators. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor Tirofiban. *N Engl J Med* 2001;344:1879-1887.
 30. Boden WE, O'Rourke RA, Crawford MH, Blaustein AS, Deedwania PC Zoble RG, y col. Outcomes in patients with acute non-Q-wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive as compared with a conservative management strategy. *N Engl J Med* 1998;338:1785-1792.
 31. (PRISM-PLUS) Platelet receptor inhibition in ischemic syndrome management in patients limited by unstable signs and symptoms. *N Engl J Med* 1998;338:1488-1497.
 32. (CURE) Clopidogrel in unstable angina to prevent recurrent events. *N Engl J Med* 2001;345:494-502.
 33. Scirica BM, Cannon CP, Antman E, Murphy SA, Morrow DA, Sabatine MS y col. Validation of the Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) Risk Score for Unstable Angina Pectoris and Non-ST Elevation Myocardial Infarction in the TIMI III Registry. *Am J Cardiol* 2002;90:303-305.
 34. Antman EM, Corbalan R, Huber K, Jaffe AS. Issues in early risk

- stratification for UA/NSTEMI. *Eur Heart J* 2001 Suppl J: J6-J14.
35. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, DiBattiste P, Robertson D, deLucca P y col del grupo TACTIS-TIMI 18 Investigators. TIMI Risk Score to Predict 6-Month Mortality, Recurrent Cardiac Events, and Relative Benefit of Invasive vs Conservative Strategy in Patients With Unstable Angina: Results From TACTICS-TIMI 18. *J Am Coll Cardiol* 2001;335A-336A.
 36. Bartholomew BA, Sheps DS, Monroe S, McGorray S, Smith K, Marsh M y col A Prospective Evaluation of the TIMI Risk Score for Unstable
 37. Angina and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2001;Supplement II 104:728.
 38. Samaha FF, Kimmel SE, Kizer JR, Goyal A, Wade M, Boden W. Usefulness of the TIMI Risk Score in Predicting Both Short- and Long-Term Outcomes in the Veterans Affairs Non-Q-Wave Myocardial Infarction Strategies In-Hospital (VANQWISH) Trial. *Am J Cardiol* 2002;90:922-926.
 39. Samaha FF, Goyal A, Wade M, Syracuse VA, Boden WE. TIMI Risk Score Predicts Both 30-Day and 1-Year Outcomes for High-and Low-Risk States of Non-Q-Wave Infarction from the VANQWISH Trial. *Circulation* 2001;Supplement II 104:697.

ANEXO

Anexo 1: Hoja de recolección de datos

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS
POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA

**DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DEL AGENTE MICÓTICO EN
PACIENTES ONICOMICOSIS. CENTRO MÉDICO "ENRIQUE URAGA".
2007-2009**

1 Tipo de agente Cándida sp. Dermatofitos
mohos no dermatofitos Rhodotorula (levadura)

2 Edad años

3 Sexo masculino femenino

4 Ocupación Doméstica venta ama de casa
Jornalero administrativo mecánico
Guardia/Policia/vigilante agricultor jubilado

5 Inmunodepresión Sí No

6 Antecedentes de onicomicosis Sí No

7 Enfermedad concomitante Endocrinológica Infecciosa
neoplásica neurológica pulmonar
cardiológica renal otras

8 Forma clínica Superficial distal Superficial proximal
lateral

9 Lugar de la lesión Pies Manos Unilateral
bilateral

10 Alteración ungueal Incurvación Onicólisis coiloniquia
Braquioniquia Doloconiquia Onicogrifosis

11 Modificación líneas trasversales Líneas longitudinales
Pitting

12 Consistencia Medianamente engrosadas muy engrosadas
Frágiles

13 Cambios Leuconiquia Melanoniquia otra coloración

Anexo 2: Base de datos

Formulario	Edad	Sexo	DM2	HTA	Dislipidemia	Habitos	<20 min	20 a 30 min	>30 min	Administración de ASA en los últimos 7 días antes del ingreso	CPK-MB	Troponina T	Infradesnivel del ST-T igual o > de 0,5 mm	Derivaciones	Tratamiento médico	cateterismo	angioplastia y stent medicado	CRVM
1	71	M	X	X	X					N		3,94	X	V1 V6		X		
2	68	F	X				X			N		1,79	X	D1 V4		X		
3	65	M	X	X		T		X	S			4,51	X	D2 D2-9VE	V4-V5-V6			
4	55	M	X				X			N		1,23		V1-V2 V3-V4	V5-V6	X		
5	66	F	X	X				X	N			8,46	X	V1-V2 V3-V4	V5-V6		X	X
6	68	M							N			6,41	X	D1 D2		X		
7	71	M	X	X	X			X	S			5,69	X	D1 AVL	V1-V2-V3-V4-V5-V6		X	X
8	63	M			X			X	N			8,46	X	D2 D3	AV		X	X
9	83	M			X		X		N			10,7		V1 V2-V3	V4-V5-V6	X		
10	74	M		X	X	T						1342		D2 D3-AVF	V4-V5-V6		X	X
11	75	M		X		T		X	S			4,326		D2-D3AV V2			X	X
12	66	F	X	X	X	T		X	S		1076	3,7	X	D2-D3			X	X
13	53	M		X		T		X	S		410	6,767					X	X
14	55	M		X		T		X	S		508	9,31					X	X
15	56	M		X				X	N		1224	2,34						
16	64	M	X			T+A		X	N		516	1,27		V1-V4 D1-VL			X	
17	52	M	X	X		T		X				1,759	X	D1 D2-AVF	V1-V2-V3-V4-V5-V6		X	X
18	74	M	X	X				X	N		179	9,69	X	D2-D3 AVL	V4-V5-V6		X	X
19	59	M		X	X	T+A		X				0,9751		D3 D2	AVL		X	
20	83	M		X		T		X	N			1,27	X	D1 AVL	V4-V5			X

Formulario	Edad	Sexo	DM2	HTA	Dislipidemia	Habitos	<20 min	20 a 30 min	>30 min	Administración de ASA en los últimos 7 días antes del ingreso	CPK-MB	Troponina T	Infratesnivel del ST-T igual o > de 0,5 mm	Derivaciones	Tratamiento médico	cateterismo	angioplastia y stent medicado	CRVM	
21	73	M		X				X			12,2	1,13		D2-D3	AVL	V2-V6		X	X
22	54	M				T		X	S			0,926		D2	D3	AVF		X	X
23	67	M	X	X		T		X	S			1,13		D2	D3	AVF		X	X
24	65	M	X	X	X			X	S		2,85	0,95	X						
25	74	M	X					X	S			0,923	X	D2	D3	AVF		X	X
26	72	M	X	X				X	S		22,16	2	X	D1	AVL			X	
27	57	M	X	X		T		X				1,07	X	D2	D3	AVF		X	X
28	63	M		X	X	T	X		S			3		D1	AVL	V1-V6		X	X
29	68	M	X	X	X	T	X					6,255	X	D1	AVL	V1-V6		X	X
30	85	M		X	X	T		X	S			0,354	X	D2-D3	AVL	V5-V6		X	X
31	63	M	X	X		T		X	S			1,073	X	D1	AVL	V1-V6		X	X
32	60	F		X	X			X	S			3,26	X	D1-AVL		V1-V6		X	X
33	67	M	X	X		T+A		X	S			11	X	D2	D3	AVF		X	X
34	69	M		X				X	S			6,23	X	Y1-Y6				X	X
35	59	M		X	X	T+A		X	S			0,9751		D2	D3	AVF		X	X
36	68	M		X		T		X	N			1,98		V1-V6		D1-AVL		X	X
37	79	F	X	X		T		X	S			2,7		D1-AVL	V4-V6			X	X
38	59	M		X				X			456	462		D2-D3	AVL	V3-V6		X	X
39	75	M			X			X	S		612	4,5		V1-V6		O1-AVL		X	X
40	65	M		X	X	T+A			S			2,47		D2	D3	AVF		X	X

Formulario	Edad	Sexo	DM2	HTA	Dislipidemia	Habitos	<20 min	20 a 30 min	>30 min	Administración de ASA en los últimos 7 días antes del ingreso	CPK-MB	Troponina T	Infradesnivel del ST-T igual o > de 0,5 mm	Derivaciones	Tratamiento médico	cateterismo	angioplastia y stent medicado	CRVM
41	60	M	X	X	X		X	S			1,98		D1	AVL		X		X
42	69	M		X			X	N			0,127		D2	D2		X	X	
43	61	M	X	X		T		N	X		0,9		D1	AVL	X			
44	60	F	X				X				0,26		D2	D3	X			
45	57	F		X			X	S			0,15	X	D2	D3		X	X	
46	59	M					X	N			0,36		D2	D3		X	X	
47	61	M		X				S		100	4,5	X	V1	V6		X	X	
48	66	M	X			T+A	X	S			0,5	X	D1-AVL			V1-V6	X	X
49	61	F		X	X			S			0,367		D2-D3	AVL		V5-V6	X	
50	89	M		X			X	S			3,42	X	V4-V5-V6				X	
51	72	M	X	X		T	X	S			3,96	X	V1-V2-V3-V4-V5-V6		D1-AVL		X	X
52	57	F		X			X	S			4,56	X	V1-V2-V3-V4-V5-V6				X	
53	64	M	X				X	N			5,62		V1-V2-V3-V4-V5-V6		D1-AVL		X	X
54	59	M		X			X	N			2,31		V1-V2-V3				X	
55	61	F					X	N			2,37	X	D2	D3		X		
56	66	F	X	X			X	S			1,39	X	V1-V2-V3-V4-V5-V6			X		
	68,8																	
	7,0		0,5227273															
	65,00		0,166667															