



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

Relación de valores de creatinina, potasio y glicemia con complicaciones en
pacientes ingresados por síndrome coronario agudo en el Hospital Abel
Gilbert Pontón en el año 2019- 2021

AUTOR (ES)

Barrera Mosquera Suleen Daniela

Pozo Escobar David Antonio

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de

MÉDICO

TUTOR

Dra. Ramírez Barriga María Isabel

Guayaquil, Ecuador

02 de octubre del 2023



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 Suleen Daniela Barrera Mosquera y David Antonio Pozo Escobar, como requerimiento para la obtención del título de Médico.

TUTOR (A)

f. _____
Dra. María Isabel Ramírez Barriga

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, 2 de octubre del 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, Barrera Mosquera Suleen Daniela y Pozo Escobar David Antonio

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, Relación de valores de creatinina, potasio y glicemia con complicaciones en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el año 2019- 2021, 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, 02 de octubre del 2023

LOS AUTORES

Barrera Mosquera Suleen Daniela

Pozo Escobar David Antonio



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Nosotros, Barrera Mosquera Suleen Daniela y Pozo Escobar David Antonio

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, Relación de valores de creatinina, potasio y glicemia con complicaciones en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el año 2019- 2021, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 02 de octubre del 2023

LOS AUTORES

Barrera Mosquera Suleen Daniela

Pozo Escobar David Antonio



TESIS - SULEEN BARRERA Y DAVID POZO

0. **uxto .mm! comillM**
o. similtud@s nin! com1lla5
5. **Idioma no.reconocida**

Simllltd@S

Nombn! del documento: TESIS. SUIJLEEN BAR ERA y DAVID
POZO.docx
ID del documMto: e.,b61e4a>c.e91451185i>c9de755dlee5B8676e.,b7
umaño del documfflto original: 696)15 KB

Do!!pMital!@: Maria Isabel Ramirez Barriga
ucha de depósito: 17/ r.1023
Tipo d carga interface
fecha de fin de adá!!lis: 17/ r.1023

Número dealab,M: 75
Número de caracte-: 64.987

Ubicación de las similitudes en el documento:

11111 1 11 , 11 11 | 111111111111111111

Fuentes pr!ncipi!les detectadas,

Nº	Des ripcionM	Simmtud@S	Ubicaciones	DatH adicionales
1	localhost MarcadOI' predictids di! daño r!nal St,eurldaria a diabetes meJitu< r... mp://localhost:B□□Bill,mlllbnstream/3.317115435/3/T-U G-PRE-ME□-1□47.pdf.t:Ja 1B luentes simllares	2!i,		1b Palabras Idénticas.: 2 C183 palabrasJ
2	localhost F.am.: es de riesgo asociados a morbimort.alidad en angioplastia coroo.a... mp://localhost:B□□BDJcmh.JlVbrsream/3317f.304 V31T-UCSG-PRE-MED-560.pd.oo 1A luentes simllares			1b Palabras Idénticas.: 2 C1?o palabrasJ
3	n!po 1orio.ucsg.edu.ec mp://1repos1mfrO...ucsg.ec/ieobH:SDNf3:31712□□7611rT-UCSG-PIIE-MED-145-5.pdf 1.1 luentes simllares	1!i,		1b Palabras Idénticas.: 1 C136 palabrasJ
4	n!po <=>rlo.ucsg.edu.ec :11repos1rom.ucsg.ec/1eobtsffe.aJnl/3317115371/1rT-UCSG-PRE-ME D-1030.pdf B luentes simllaN!::!i			(Q Palabras Idénticas.: 1,,124 palabras)
5	d*.doi.org CM plicacióné n,t,,:;lnica posinlaflo de nioc rrid én un ospital dé... mp://dulotorg/1OA74S7/apcy=,"311.2□o 12 luet ltes simllares:			1ti Palabras Idénticas.: e 1,,110 palabras)

Fuentes ,con similitudes fortuitas

Nº	D<!!S rlpceO!@S	simllltd@S	ubicacioM•	caro adicionales
1	www.ncbi.nlm.nih.gov mj:MMWN.ncll..., OY/pmdarucles/PMC836067 pdfldr-144-528.pdf	< 1!1o		(ti Palabras Idénticas.: e 1,,135 palabras)
2	pubm@d.ntbi.nlm.nih.gov Mecharoical compl,cation< oí Aeuté M ocardial Irofarcti... mj,,:11putm,dncbl.nlm.n,tt.g""3*126755'	< 1!1o		(tl Palabras Idénticas.: e 1,,126 palabras)
3	scifllo.ik.,una.py Ficiopatologia, p•rfil •pid.,mioltgico man,jo ,,,rap<lutico "n él :/&lelo..llcs:una.PI,ISC..e-ki.php?\$.Cr1p..[sd_artextr&.pjd S.1812-35282□□□00100084	< 1!1o		ctJ Palabras Idénticas.: -e 1,,127 palabras)
4	re111-sta•u?b.edu.co Mp\$::11re ist.as.upb.edu.c Inde:q>hptm@dJClinllamc.ieLOOMikl.ad/406/288JS40	< 1!1o		(ll Palabras Idénticas.:< 1 C27 palabrasJ

Maria Isabel Ramirez

AGRADECIMIENTO

Quiero aprovechar este espacio para expresar mi profundo agradecimiento a las personas más importantes de mi vida, quienes han sido mi fuente de inspiración y apoyo incondicional a lo largo de esta ardua travesía académica.

Quiero agradecer a Dios por ser la fuerza que me ha sostenido a lo largo de esta travesía. Su amor y guía han iluminado mi camino.

A mis padres, Oscar y Silvia. Sin su incansable esfuerzo y su apoyo inquebrantable, nada de esto hubiera sido posible. Siempre han sido mi faro en medio de la tormenta, guiándome con amor y determinación hacia mis metas.

A mis abuelos, Maritza, Oscar y Rosa, les debo un agradecimiento especial. Siempre estuvieron pendientes de mí, brindándome su apoyo incondicional y amor sincero. Su presencia constante en mi vida ha sido un verdadero regalo.

Mis queridos hermanos, Melina y Mathias, esta tesis es también un tributo a ustedes. Que este logro sea un recordatorio de que pueden alcanzar cualquier meta que se propongan en la vida. Estoy segura de que sus éxitos en la vida serán aún más brillantes.

A mi enamorado, David, le dedico un agradecimiento especial. Mi compañero de tesis y de vida. Gracias por motivarme constantemente a dar lo mejor de mí y por estar a mi lado mientras avanzamos juntos en esta hermosa travesía. Se que nos esperan grandes cosas.

A mis amigos Ximena, Ricardo e Isabella, les agradezco por comprender mis horarios pesados, por su apoyo constante y por emocionarse de mis logros. Nuestra amistad ha sido un valioso refugio en momentos de desafío.

Por último, pero no menos importante, quiero mencionar a Kleber, mi gran amigo de carrera. Gracias por ser parte de tantos momentos inolvidables a lo largo de este camino académico. Que la amistad sea hasta viejitos.

En resumen, quiero expresar mi más sincero agradecimiento a todas las personas que mencioné, así como a aquellas que, de una forma u otra,

contribuyeron a mi éxito en esta etapa de mi vida. Sus palabras de aliento, su apoyo inquebrantable y su amor constante han sido el motor que me ha impulsado a alcanzar este logro. Sin ustedes, nada de esto hubiera sido posible. ¡Gracias de todo corazón!

Suleen Daniela Barrera Mosquera

DEDICATORIA

Les dedico esta tesis con amor y agradecimiento sincero a Oscar, Silvia, Melina y Mathias, mi familia, mi fe y mi razón de ser. Su presencia en mi vida ha sido un regalo invaluable, y este logro es un reflejo de nuestro amor compartido y la inspiración que me brindan todos los días.

Suleen Daniela Barrera Mosquera

AGRADECIMIENTO

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a todas las personas que contribuyeron de alguna manera a la realización de este trabajo de tesis. A mi familia, por su apoyo inquebrantable y amor constante. A mis amigos, por estar siempre a mi lado y animarme en los momentos difíciles. A mis profesores y mentores, por su orientación valiosa y conocimientos compartidos. Agradezco profundamente a todas las fuentes de inspiración que me han impulsado en este viaje académico.

David Antonio Pozo Escobar

DEDICATORIA

Dedico este trabajo de tesis a mis padres, por su amor incondicional, apoyo constante y sacrificios invaluable. A mi hermana Paulette que siempre ha sido consejera, amiga y confidente. A mis amigos, entre ellos a Carlos Vindel, por su aliento y comprensión a lo largo de esta travesía académica. A mi enamorada, Suleen Barrera, quien siempre ha apoyado mis proyectos, me ha motivado a seguir luchando y a no dudar de mí. A mis profesores y mentores, por su guía y sabiduría. Y a todos aquellos que creyeron en mí, esta tesis es un tributo a su confianza en mi capacidad. Gracias por ser mi inspiración constante

David Antonio Pozo Escobar

TABLA DE CONTENIDO

ABSTRACT	XIV
CAPITULO I	2
1.1 Introducción	2
1.2 Situación problemática	2
1.3 Justificación	3
CAPITULO II: OBJETIVOS	4
2.1 Objetivo General	4
2.2 Objetivos específicos	4
CAPITULO III: MARCO TEORICO	5
3.1 Definición	5
3.1.1 Infarto Agudo de Miocardio	5
3.1.2 Angina Inestable	6
3.2 Epidemiología	6
3.2.1 Factores de riesgo	7
3.2.1.1 Modificables	7
3.2.1.2 No modificables	8
3.3 Fisiopatología	8
3.3.1 Niveles de Glicemia en el Síndrome Coronario Agudo	10
3.3.2 Niveles de Potasio en el Síndrome Coronario Agudo	11
3.3.3 Niveles de Creatinina en el Síndrome Coronario Agudo	12
3.4 Diagnostico	12
3.4.1 Electrocardiograma	13
3.4.2 Biomarcadores cardiacos	15
3.4.3 Estudio de imágenes	16
3.6 Complicaciones del Síndrome Coronario Agudo	17

3.5 Tratamiento	18
3.5.1 Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST	20
Tratamiento de mantenimiento trombolítico post revascularización	20
Tratamiento de las arritmias	21
3.5.2 SCA sin elevación del ST	21
CAPITULO IV: DISEÑO METODOLOGICO	22
4.1 Diseño de la investigación Tipo de estudio	22
Población y muestra	22
Criterios de inclusión	22
Criterios de exclusión	22
4.2 Variables	22
4.3 Métodos e instrumentos	23
Análisis estadístico	24
CAPITULO V: RESULTADOS	24
5.1 Resultados	24
CAPITULO VI: DISCUSION	28
CAPITULO VII: CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIONES	29
7.1 Conclusiones	29
7.2 Recomendaciones	29
CAPITULO VIII: REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	31

RESUMEN

El Síndrome Coronario Agudo (SCA) es una entidad médica que presenta una alta incidencia de complicaciones y un riesgo significativo para la morbimortalidad. Este estudio se enfoca en investigar la relación entre los niveles séricos de potasio, creatinina y glicemia en pacientes con SCA que han desarrollado complicaciones cardiovasculares.

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo que incluyó a 300 pacientes con diagnóstico de SCA ingresados en el Hospital Abel Gilbert Pontón en los años 2019 - 2021. Se recopilaron datos demográficos, historiales clínicos y resultados de laboratorio, centrándose en los niveles de Potasio, Creatinina y Glicemia al momento del ingreso.

Los resultados indican que los pacientes con SCA que desarrollaron complicaciones cardiovasculares presentaron niveles significativamente más altos de potasio sérico y niveles más elevados de Creatinina y Glicemia en comparación con aquellos sin complicaciones.

Nuestro estudio revela una asociación significativa entre los niveles séricos de Potasio, Creatinina y Glicemia y la aparición de complicaciones cardiovasculares en pacientes con SCA. Los niveles bajos de Potasio y altos de Creatinina y Glicemia se asocian con un mayor riesgo de complicaciones. Estos hallazgos subrayan la importancia de la monitorización de estos parámetros en la evaluación y manejo de pacientes con SCA, con el potencial de mejorar la estratificación de riesgos y la toma de decisiones clínicas.

ABSTRACT

Acute Coronary Syndrome (ACS) is a medical condition that presents a high incidence of complications and significant risk for morbidity and mortality. This study focuses on investigating the relationship between serum levels of potassium, creatinine, and glucose in patients with ACS who have developed cardiovascular complications.

A retrospective study was conducted, including 30 patients diagnosed with ACS admitted to Abel Gilbert Ponton Hospital between 2019 and 2021. Demographic data, medical histories, and laboratory results were collected, with a focus on potassium, creatinine, and glucose levels at the time of admission.

The results indicate that patients with ACS who developed cardiovascular complications had significantly higher levels of serum potassium and elevated levels of creatinine and glucose compared to those without complications.

Our study reveals a significant association between serum levels of potassium, creatinine, and glucose and the occurrence of cardiovascular complications in ACS patients. Low potassium levels and high levels of creatinine and glucose are associated with an increased risk of complications. These findings underscore the importance of monitoring these parameters in the assessment and management of ACS patients, with the potential to improve risk stratification and clinical decision-making.

CAPITULO I

1.1 Introducción

Las Enfermedades Cardiovasculares son la principal causa de muerte a nivel mundial de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, 17,9 millones de personas fallecen debido a estas patologías. La mayoría de estas defunciones se deben a enfermedades como la cardiopatía coronaria y los accidentes cardiovasculares, donde el grupo etario más afectado son personas mayores de 70 años. (1)

En el Ecuador se estima que 13.002 personas fallecieron en el año 2021 por Enfermedades Isquémicas, y 5.0099 por Enfermedades Cerebrovasculares. Haciendo de estas dos patologías las principales causas de defunciones en el Ecuador. Poniendo en evidencia la alta prevalencia de estas enfermedades con afección en la mortalidad y morbilidad de este grupo de individuos afectados. (2)

Los efectos adversos que presentan estos pacientes con patología de Síndrome Coronario Agudo son principalmente la Disfunción Ventricular Izquierda, el Shock Cardiogénico, Arritmias Cardiacas y Muerte por causa Cardiovascular. (3)

En anteriores estudios se ha establecido la clara relación entre los valores de Creatinina sérica mayores a 1.3 a 2 mg/dL en pacientes ingresados por Síndrome Coronario Agudo como factor de mal pronóstico en estos pacientes, aumentando la mortalidad en los pacientes con dichos valores.(4) Adicionalmente se ha estudiado los niveles de Potasio sérico donde se ha determinado en los pacientes que presentan valores tanto inferiores como superiores a los rangos normales cursan con mayores complicaciones como la presencia de Arritmias Cardiacas. (5) (6) Los niveles de Glicemia sérica en pacientes con Síndrome Coronario Agudo han sido ampliamente estudiados donde se han encontrado Hiperglicemia en pacientes Diabéticos y no Diabéticos como Factor de Riesgo que incrementa la mortalidad. (7)

1.2 Situación problemática

Determinar si existe relación entre la alteración de los valores de Creatinina, Potasio y Glicemia con una mayor incidencia de complicaciones en pacientes

ingresados por Síndrome Coronario Agudo. Identificar cuáles son las complicaciones más comunes en la población afectada con Síndrome Coronario Agudo.

1.3 Justificación

En el Ecuador las Enfermedades Cardiovasculares son la segunda causa de muerte en el país, esta enfermedad presenta repercusiones en la morbilidad y mortalidad de los pacientes que la presentan. El propósito de este estudio es poder reconocer la relación entre los valores de los parámetros de laboratorio a estudiar con la aparición de complicaciones en estos pacientes y a su vez identificar cuáles son las complicaciones más comunes presentadas por estos pacientes. Así poder informar y evaluar nuevos protocolos de atención teniendo en cuenta estos parámetros de laboratorio para mejorar la atención de estos pacientes.

CAPITULO II: OBJETIVOS

2.1 Objetivo General

Determinar la relación de las alteraciones de los valores de creatinina, potasio y glicemia con las complicaciones presentados en pacientes con síndrome coronario agudo.

2.2 Objetivos específicos

1. Establecer la frecuencia de aparición de efectos adversos en pacientes con síndrome coronario agudo
2. Identificar los efectos adversos más comunes en pacientes con síndrome coronario agudo
3. Determinar la prevalencia del síndrome coronario agudo atendidos en el Hospital Abel Gilbert entre los años 2019- 2021
4. Identificar la frecuencia de las alteraciones de creatinina, potasio y glicemia en pacientes con síndrome coronario agudo

CAPITULO III: MARCO TEORICO

3.1 Definición

Actualmente, las Enfermedades Cardiovasculares son la principal causa de morbimortalidad mundial. Dentro de este espectro encontramos al Síndrome Coronario Agudo como una entidad con gran relevancia clínica por su prevalencia y graves consecuencias en pacientes con comorbilidades y que no tienen un manejo adecuado a tiempo.

El Síndrome Coronario Agudo (SCA) comprende un espectro de patologías diferenciadas por sus patrones electrocardiográficos, la presencia de sintomatología con o sin elevación de biomarcadores de daño cardíaco. Estos trastornos están caracterizados por la obstrucción súbita o transitoria del flujo sanguíneo lo que provoca un desbalance en las necesidades metabólicas del musculo cardíaco. (8)

En este grupo de condiciones patológicas encontramos Infarto de Miocardio Sin Elevación del Segmento ST (NSTEMI), Infarto de Miocardio con Elevación del Segmento ST (STEMI) y Angina Inestable (9).

3.1.1 Infarto Agudo de Miocardio

Se describe al Infarto Agudo de Miocardio (IAM), de acuerdo con el daño tisular a nivel cardíaco, como la necrosis aguda de los cardiomiocitos, esto se evidencia con la detección de biomarcadores cardíacos como la Troponina T o I con valores por encima del percentil 99 del límite superior de referencia. Presentando también cambios de nueva aparición en el electrocardiograma que permiten clasificar en Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST (IAMCEST) e Infarto Agudo de Miocardio Sin Elevación ST(IAMSEST) (8)

También se clasifica al Infarto Agudo de miocardio según la causa del evento isquémico en:

Tipo 1.- Infarto de Miocardio causado por Enfermedad Coronaria Aterotrombótica precipitada por una ruptura o erosión de la placa aterosclerótica

Tipo 2.- Infarto de Miocardio provocado por un desequilibrio en el suministro de oxígeno y la demanda metabólica. Este puede provocarse por diferentes mecanismos como Disección coronaria, vasoespasmo, émbolos, disfunción microvascular, entre otros.

Tipo 3.- Infarto de Miocardio que provoca muerte con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica cuando los biomarcadores no se encuentran al alcance o es detectado en la autopsia.

Tipo 4.- Infarto de miocardio producto de intervenciones coronarias percutáneas.

Tipo 5.- Infarto de miocardio causado por cirugía de revascularización coronaria.

3.1.2 Angina Inestable

La Angina Inestable se describe como la isquemia miocárdica transitoria en reposo o en esfuerzo mínimo donde se comprueba la ausencia de necrosis aguda del tejido muscular cardíaco. Se caracteriza por la duración prolongada mayor a 20 minutos del episodio anginoso en reposo; angina que modifica características como frecuencia y duración; o angina cuya aparición ocurre después de un episodio de infarto de miocardio. (10)

3.2 Epidemiología

El Síndrome Coronario Agudo es una de las principales causas de morbimortalidad en todo el mundo. Su incidencia y prevalencia varía según la región geográfica, grupos etarios, sexo y factores de riesgo.

La Organización Mundial de la Salud en su informe del año 2022, calculó aproximadamente 17,9 millones de muertes a causa de enfermedades cardiovasculares. Poniendo en primer lugar a nivel mundial como causa de defunciones.

Según datos de la American Heart Association, se estima que aproximadamente 805,000 estadounidenses experimentan un evento de SCA anualmente. De esos casos, 605,000 se evidenció en pacientes sanos y 200,000 fueron recurrentes. Además, se estima que cada 40 segundos se registra un nuevo caso de SCA. (11)

En la región Latinoamericana la incidencia de Enfermedades Isquémicas Cardíacas varía entre 137 a 557 casos por 100 000 habitantes por año, con una prevalencia aproximada de 11%.

En Ecuador las Enfermedades Cardiovasculares se ubican en el primer puesto como causa de muerte. Según datos de la Organización Panamericana de la Salud, en Ecuador en el año 2019 las defunciones por Enfermedad Isquémica Cardiovascular tuvieron una prevalencia de 57,9 por cada 100 000 habitantes. Lo que se traduce como 5 de cada 1000 habitantes fallecieron por Enfermedades Isquémicas Cardiovasculares. (12)

En Ecuador según la encuesta STEPS las Enfermedades Cardiovasculares en el 2019 alcanzó el 26,49% del total de defunciones. (13)

3.2.1 Factores de riesgo

En el SCA es considerada una enfermedad multifactorial, donde intervienen varios factores de riesgo en conjunto para que se desarrolle esta enfermedad. Se clasifica a estos factores de riesgo como modificables y no modificables.

3.2.1.1 Modificables

Entre los factores de riesgo modificables se establece la relación con Hipertensión Arterial, Dislipidemia, Diabetes, Obesidad, Estrés, tabaquismo, etc. Colectivamente todos estos factores de riesgo pueden llegar a desarrollar Aterosclerosis y aumentar la probabilidad de generar un SCA. (11)

A la Diabetes se la considera como un Factor de Riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares, en América Latina presenta los mayores niveles de incidencia el continente, encontrando al Ecuador con un índice de prevalencia de 5,9% en el año 2018. (14)

En el 2018, según datos del MSP del Ecuador, 19,8% de la población de adultos presentó Hipertensión Arterial. En el 2021 con datos de la OPS se estimó que la prevalencia se elevó a un 21%. Cifras de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del 2018 de terminaron que 1 de cada 4 adultos ecuatorianos tienen Obesidad.

3.2.1.2 No modificables

Dentro de los factores no modificables se menciona sexo, edad, raza y factores genéticos. El género masculino tiene mayor prevalencia de Infarto Agudo de Miocardio comparado con la población femenina. Sin embargo, las mujeres tienen mayor índice de mortalidad intrahospitalaria. (15)

Otro factor para considerar es que la población femenina posee mayores Factores de Riesgo que la masculina como la Diabetes, Hipertensión Arterial, Dislipidemia y Obesidad. A esto debemos acotar que las mujeres tienen mayor probabilidad de desarrollar Enfermedad Microvascular, que conlleva a la Disfunción Endotelial, la cual puede verse acompañada o no por la disminución del calibre o lesión de los vasos coronarios observado en estudio angiográficos. (15)

La edad tiene un papel importante con la incidencia de enfermedades cardiovasculares, tanto por los procesos de cambio fisiológicos naturales en el lecho vascular como por la acumulación de otros factores de riesgo.

La población hispana presenta mayor incidencia de Enfermedad Periférica Vascular y diabetes en comparación con otros grupos etarios. Esto también se ve relacionado con factores socioeconómicos ya que la inequidad en el acceso a los Servicios de Salud aumenta las complicaciones cardiovasculares y mortalidad. (16)

El estudio NAVIGATOR demostró un mayor índice de mortalidad cardiovascular en Latinoamérica que en Norteamérica. (17) Se relaciona también una alta incidencia en factores asociadas como la obesidad que según datos de la Organización Panamericana de la Salud afecta cerca del 58% de los habitantes de América Latina y el Caribe. (18)

3.3 Fisiopatología

La principal causa de desarrollo de Síndrome Coronario Agudo es la Aterosclerosis, que puede evolucionar a una trombosis aguda de las arterias

coronarias reduciendo drásticamente el flujo sanguíneo provocando isquemia y posteriormente infarto.

El desarrollo de la Aterosclerosis Coronaria puede deberse tanto a factores genéticos como modificables y ha sido ampliamente observado en diferentes grupos etarios. La gravedad de las lesiones coronarias no se relaciona con la aparición clínica del SCA, la evidencia presentada indica que más factores se ven involucrados que la mera presencia de una lesión Aterosclerótica Coronaria para incidir en un evento Coronario Agudo. Sin embargo, cabe recalcar que esta es un paso dentro de la fisiopatología del SCA son diversos los procesos ocurren para la conversión de una placa aterosclerótica estable a una inestable. (19)

La Aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria crónica de las arterias que afecta la estructura de la pared vascular en sus tres capas: túnica íntima, túnica media y túnica adventicia. Las lipoproteínas de baja densidad ingresan a la pared arterial a través del endotelio disfuncional del vaso y con ello también el ingreso de células inflamatorias. Estas lipoproteínas son modificadas en la íntima por varios mecanismos enzimáticos y oxidativos que las transforman en lipoproteínas proinflamatorias. (20)

El endotelio disfuncional incrementa la secreción de endotelina -1 y disminuye la secreción de óxido nítrico, así como también expresan moléculas que favorecen la adherencia y migración de monocitos a la pared del vaso. Los monocitos dentro de la íntima se tornan macrófagos proinflamatorios que expresan receptores que fagocitan las lipoproteínas modificadas. (21)

Producto de esto las células musculares lisas de los vasos se diferencian en células similares a macrófagos, lo que junto con los macrófagos lleva a la acumulación de lipoproteínas oxidadas y colesterol y se transforman en células esponjosas. (22) El reclutamiento de estas células produce la disminución del calibre del vaso sanguíneo con la formación de una placa aterosclerótica. La ruptura de la placa expone a la sangre con factores de coagulación y material protrombótico de la placa, lo que favorece el desarrollo de trombos sanguíneos. (23)

Así también se describe en una minoría de pacientes, causas no ateroscleróticas entre las cuales tenemos la Disección Coronaria Espontánea, Embolismo Coronario, Espasmo Coronario, Puente Miocárdico y Miocardiopatía Inducida por Estrés. (24)

La disminución del flujo sanguíneo por cualquiera de estos mecanismos da como resultado una injuria isquémica que conlleva a la necrosis regional y a la disminución de la masa contráctil cardíaca.

Esta disfunción ventricular se traduce en una disminución del gasto cardíaco, por lo tanto, una hipoperfusión sistémica a la que responden varios mecanismos reguladores como los barorreceptores carotídeos y las células yuxtaglomerulares renales. (25)

Se produce una reacción de vasoconstricción sistémica mediada por reflejos simpáticos, neuro hormonales y endoteliales. La cascada renina-angiotensina-aldosterona es activada incrementando la retención de sodio y agua en un esfuerzo para mantener la volemia. (26)

Estas respuestas aumentan la poscarga miocárdica y así mismo el volumen plasmático circulante, es decir la precarga, lo que reduce la capacidad funcional cardíaca. (25)

3.3.1 Niveles de Glicemia en el Síndrome Coronario Agudo

En la mayoría de los pacientes con Infarto Agudo de Miocardio es común que sus niveles séricos de Glucosa estén elevados, independientemente a la coexistencia del antecedente previo de Diabetes Mellitus. Aproximadamente el 10% al 20% de pacientes no diabéticos con Infarto Agudo de Miocardio presentan niveles significativos de hiperglicemia. (27)

Está clara la relación del incremento de Eventos Cardiovasculares adversos mayores con la presencia de Hiperglicemia. Los niveles elevados de Glucosa al momento de admisión pueden ser utilizados como marcadores de daño miocárdico extenso o como factor de riesgo pronóstico en estos pacientes. (28)

Los mecanismos etiopatogénicos detrás de la Hiperglicemia en la fase aguda del Infarto de Miocardio no están del todo aclarados. Los niveles de Glucosa

séricos pueden elevarse ya sea por respuesta al estrés metabólico producto de la Isquemia Aguda, por la respuesta Inflamatoria Sistémica y adrenérgica adaptativa al infarto o también producto de la alteración subyacente propia del metabolismo de la Glucosa como lo sería la Diabetes Mellitus. (27)

En los pacientes con Infarto Agudo de Miocardio e Hiperglicemia, se ha observado un aumento marcado de la respuesta inflamatoria sistémica. Esto se debe a la cualidad proinflamatoria de los estados Hiperglucémicos amplificando la cascada inflamatoria, así como favoreciendo a este proceso la resistencia a la insulina y la gluconeogénesis. (29)

La Hiperglicemia precipita el proceso aterosclerótico tanto en la remodelación crónica de las arterias coronarias como favoreciendo la inestabilidad de la placa aterosclerótica. Esto explica por qué en estos casos se observa una mayor área de infarto, complicaciones como Insuficiencia Cardíaca y Disfunción Ventricular, por último, mayor mortalidad. (30)

3.3.2 Niveles de Potasio en el Síndrome Coronario Agudo

El Potasio cumple un rol fundamental en la actividad fisiológica miocárdica. Las alteraciones de los niveles de potasio son comunes en las Enfermedades Cardiovasculares y están asociadas a pronósticos desfavorables. (31)

La isquemia produce en fase aguda una elevación de la concentración extracelular de potasio lo que puede causar la elevación del potencial de membrana celular de los cardiomiocitos, acortando la duración del potencial de acción y disminuyendo la amplitud de este. (32)

Durante la isquemia aumentan los niveles intracelulares de Sodio debido a la inhibición de la bomba Sodio - Potasio, por esto aumenta el flujo de iones de Potasio hacia el espacio intersticial resultando en la hiperpolarización del potencial de membrana favoreciendo la producción de Arritmias. (33)

La Hipokalemia también está asociada con un mayor desarrollo de Arritmias Cardíacas y mayor riesgo de muerte intrahospitalaria. En pacientes con Infarto Agudo de Miocardio se puede producir este fenómeno por varios mecanismos ya sea por un Daño Renal Agudo o preexistente, o la descarga adrenérgica endógena favorece la entrada de iones de Potasio hacia las células algo que

también es visto en la administración de norepinefrina durante resucitación. (34)

3.3.3 Niveles de Creatinina en el Síndrome Coronario Agudo

La Creatinina es una molécula producto del metabolismo de la Creatina y la fosfocreatina que se produce en el tejido muscular esquelético. Este producto metabólico no enzimático circula por el torrente sanguíneo no unida a proteínas plasmáticas y es filtrado libremente por el riñón en los túbulos proximales. Estas características hacen a la creatinina un marcador bastante utilizado para la estimación de la función renal.

En los pacientes con Infarto Agudo de Miocardio se puede agudizar o producir una Injuria Renal Aguda. La cual es secundaria a un Infarto Agudo de Miocardio tiene múltiples factores que la provocan como cambios en el gasto cardíaco, desbalance en factores vasodilatadores y vasoconstrictoras, activación brusca de factores inmunológicos e inflamatorios. (35)

Los pacientes que conservan datos de funcionamiento renal adecuado, con niveles adecuados de Creatinina (<1,5mg/dl), tienen mejor recuperación y menor índice de mortalidad posterior al tratamiento de reperfusión posterior a un Evento Isquémico Agudo Cardíaco. (35)

3.4 Diagnostico

La evaluación bajo sospecha de un SCA tiene que estar fundamentada en la signos y síntomas distintivos. El dolor torácico anginoso se describe como opresivo, urente o sensación de pesadez que no se modifica a la respiración o movimientos. De localización retroesternal que puede irradiar al borde cubital de las extremidades superiores especialmente al brazo izquierdo, cuello, mandíbula o región interescapular. También se acompaña de síntomas poco específicos de cortejo vegetativo como náuseas, vómitos, fatiga, debilidad o sudoración. (36)

Es importante tener en cuenta la periodicidad y la duración de estos síntomas. En el SCA estos síntomas persisten más de 20min, en cambio en la angina estable los síntomas se resuelven con el reposo o mediante el uso de nitroglicerina sublingual.

Se debe excluir los trastornos cardíacos no isquémicos de dolor torácico como Embolia Pulmonar, Disección Aortica, Pericarditis, y Valvulopatías. Así también trastornos extra cardíacos como las Enfermedades Pulmonares Agudas, Neumotórax, Neumonía y Derrame Pleural.

En el examen físico primero debe tomarse en cuenta las constantes vitales, en especial atención si el paciente presenta alteraciones que nos indiquen un fallo hemodinámico o respiratorio.

La auscultación cardíaca nos permite objetivar datos como la irregularidad rítmica, presencia de soplos o tonos agregados y roces. Además, la auscultación de los campos pulmonares permite sumar datos importantes como crepitantes secundarios a Insuficiencia Cardíaca Aguda. (36)

Sumando estas consideraciones clínicas tenemos al alcance otras herramientas que facilitan el diagnóstico de los SCA como lo son el electrocardiograma, los marcadores bioquímicos de infarto y por último la angiografía.

3.4.1 Electrocardiograma

El electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo es la primera herramienta que se debe utilizar para el diagnóstico de SCA en pacientes con sintomatología sugestiva. Este debe ser realizado en los primeros 10min de contacto con el médico o tan pronto como sea posible.

Se debe realizar EKG de forma seriada al menos cada 3 horas. La localización de la zona afectada por el infarto es determinada por la presencia de las anomalías electrocardiográficas en dos o más derivaciones correspondientes.

Se debe recalcar que un electrocardiograma sin alteraciones en un paciente con signos y síntomas clínicamente sugestivos de SCA no descarta la posibilidad de que tenga esta patología (36).

Dentro de los tipos de alteraciones tenemos la elevación del segmento ST, se lo relaciona con lesiones subepicárdicas o transmurales. De acuerdo con la definición universal de Infarto, los hallazgos sugestivos de Infarto Agudo de Miocardio son la elevación no antes reportada del segmento ST en dos

derivaciones contiguas. En las derivaciones V2-V3 una elevación del ST de por lo menos 2.0 mm en hombres mayores de 40 años o 1,5 mm en mujeres de cualquier edad. Estos criterios en ausencia de hipertrofia de ventrículo derecho o bloqueo de rama izquierdo. (37)

En pacientes en los que se evidencia bloqueo de rama izquierdo, que impide la evaluación correcta del segmento ST, ante la aparición de este signo electrocardiográfico en conjunto con la clínica sugerente de Infarto Agudo de Miocardio, se determina que a estos pacientes sean tratados de igual manera que a los que tiene una elevación clara del segmento ST.(38)

El descenso del segmento ST es relacionado con lesiones subendocárdicas. Se puede observar la depresión del segmento ST como un cambio recíproco de la elevación del segmento ST en una derivación electrocardiográfica opuesta. En pacientes con Infarto de Miocardio posterior la depresión del segmento ST se ve más marcada en las derivaciones V1-V3, en cambio en pacientes con isquemia subendocárdica se aprecia más en las derivaciones V4-V6.

La negativización de las ondas T puede estar asociado a un evento de elevación del segmento ST que se resolvió para el momento del registro electrocardiográfico. En pacientes con ondas T negativas en derivaciones precordiales es sugestivo de isquemia ventricular izquierda en su pared anterior. Sin embargo, hay que recalcar que su presencia en el EKG también puede ser sugestivo de otras enfermedades agudas como el Tromboembolismo Pulmonar o el Síndrome de Takotsubo. (39)

La presencia de ondas U negativas es un marcador muy específico de isquemia severa en el área de perfusión de la arteria relacionada. Esta alteración puede estar relacionada también a otros trastornos como la Regurgitación Aórtica y la Presión Arterial Elevada. (36)

Otras alteraciones en observadas son los cambios en el complejo QRS, la Isquemia Miocárdica produce una disminución de la velocidad de conducción manifestándose como una prolongación del complejo QRS en el trazo electrocardiográfico. (39)

3.4.2 Biomarcadores cardiacos

Para el diagnóstico clínico el uso de biomarcadores cardiacos es fundamental para identificar si existe una Necrosis Miocárdica Aguda. Sin embargo, el uso de estos biomarcadores no debe retrasar la terapéutica si en un paciente ya hemos realizado un EKG que muestra alteraciones y presenta síntomas sugestivos de Infarto Agudo de Miocardio.

Durante los años se ha estudiado ampliamente diferentes tipos de marcadores bioquímicos como CK, CK-MB, Mioglobina, GOT, LDH, así también como troponinas cardiacas. Cada uno de estos marcadores está relacionado con diferentes procesos patológicos de lesión tisular a diferentes niveles en el Infarto Agudo de Miocardio. (40)

La Enzima Creatina Cinasa (CK) fue ampliamente usada como marcador de necrosis miocárdica antes de tener marcadores más específicos. La CK se subdivide en tres isoenzimas, CK-BB proviene del cerebro, CK-MB del corazón y por último CKM-M del musculo esquelético. (41)

La CK-MB que es subunidad la principal en el musculo cardiaco, su concentración sanguínea se eleva desde que existe un daño cardiaco posterior a algún proceso isquémico, sin embargo, puede llegar a aumentar en pacientes con Hipertensión Arterial, Hipertrofia Ventricular Izquierda. Esta enzima se eleva en el torrente sanguíneo de 4 – 6 horas en el STEMI, alcanzando su tope a las 12 horas después del inicio de los síntomas. (41)

Las Troponinas Cardiacas son proteínas miofibrilares que son liberadas al torrente sanguíneo por la degradación miofibrilar en la Isquemia Aguda. Estas proteínas son determinables en sangre tienen como característico una alta sensibilidad y especificidad en los pacientes con infarto agudo de miocardio.

Esta proteína tiene relación con la función contráctil del musculo cardiaco y tiene 3 subunidades Troponina I, Troponina T y Troponina C. Para el estudio de los procesos de Isquemia Miocárdica se utiliza la determinación en sangre de la Troponina I y Troponina T. (42)

En el aspecto clínico se ha desarrollado estudios de alta sensibilidad para la determinación de Troponinas I y T, que han demostrado detectar

concentraciones bajas que no se observaban en previos estudios inmunohistoquímicos. (43)

Por eso se ha adjuntado a protocolos de diagnóstico temprano como en los presentados por la sociedad europea de cardiología, para excluir y confirmar el diagnóstico de infarto de miocardio sin elevación del segmento ST.

Los niveles elevados de Troponina ultrasensible se pueden identificar en las primeras 2 horas desde el inicio de los síntomas, esto permite tener una conducta terapéutica más oportuna y dirigida para los pacientes. (36)

Es importante destacar que la cinética de la troponina ultrasensible es de gran ayuda en el diagnóstico diferencial con el SCA, ya que comparado con la Insuficiencia Cardíaca los niveles de Troponina ultrasensible permanecen sin alteración. (44)

3.4.3 Estudio de imágenes

Dentro de las herramientas para el diagnóstico de pacientes con SCA podemos recurrir a técnicas de imagen no invasiva como el ecocardiograma, tomográfica computarizada y la resonancia magnética. (36)

El ecocardiograma transtorácico es útil para identificar signos sugestivos de una Isquemia en curso o Infarto de Miocardio previo. Permite evidenciar el estado funcional de las cámaras cardíacas especialmente de los ventrículos en busca de complicaciones mecánicas.

El uso de angiografía computarizada en los SCA ha sido desplazado por el uso de Troponinas ultrasensibles, que en contraste son más rápidas de realizar y no presentan complicaciones. Sin embargo, su utilización es de mucha ayuda en pacientes con pruebas diagnósticas no concluyentes, así también para identificar la presencia o no de placas obstructivas en los vasos coronarios.(36)

La resonancia magnética cardíaca se utiliza cuando no se puede obtener datos claros para el diagnóstico con la ecocardiografía. Esta nos permite visualizar las zonas infartadas, así como información sobre la cicatrización y viabilidad de la injuria cardíaca. Es también útil para identificar territorios

vasculares cardiacos afectados así también para confirmar otros diagnósticos diferenciales como Miocarditis, Cardiomiopatía de Takotsubo entre otros. (43)

3.6 Complicaciones del Síndrome Coronario Agudo

Pueden llegar a ocurrir muchas complicaciones relacionadas al Síndrome Coronario Agudo. Estas se pueden llegar describir en grupos: Trastornos eléctricos, complicaciones mecánicas y alteraciones trombóticas e inflamatorias.

Entre estas las complicaciones más frecuentes posterior a Infarto de Miocardio son los trastornos eléctricos, pueden llegar a causar la muerte en las primeras 72 horas, pueden ir desde Bloqueo Auriculoventricular de tipo Mobitz II o Completo, Taquicardia y Fibrilación Ventricular. De estos trastornos los más asociados a altas tasas de mortalidad son la Taquicardia y Fibrilación Ventricular. (45)

Posterior a un Infarto ocurren cambios electrofisiológicos, tanto en el tejido isquémico como en el que rodea el área isquémica, produciendo una heterogeneidad en la conducción y repolarización que favorece a la aparición de circuitos de reentrada dando lugar a Arritmias cardíacas. (45)

Menos común encontramos las complicaciones mecánicas, estas pueden deberse a una rotura del septo o comunicación intraventriculares tras el infarto, rotura de la pared ventricular y por último la rotura de un musculo papilar. (46)

La incidencia de estos eventos trombóticos posterior al infarto se ha reducido gracias a las terapias de reperfusión, pero si embargo siguen siendo frecuentes hasta en un 40% de los casos.(47)

El Infarto Miocárdico puede producir discinesia o acinesia que junto con la lesión tisular local favorece la estasis sanguínea y la activación de vías de coagulación que aumentan las posibilidades de la formación de Trombos en el Ventrículo Izquierdo.(48)

La tasa de formación de trombos es directamente proporcional a la extensión del infarto y a las concentraciones de enzimas cardiacas, proteína C reactiva,

fibrinógeno y cociente neutrófilos/linfocitos. El estado de hipercoagulabilidad tras un Infarto Agudo de Miocardio puede persistir hasta 6 meses o más. (47)

Así también la recuperación de la función ventricular posterior al tratamiento contribuye a la disminución de estasis sanguínea en el ventrículo izquierdo, así como el consecuente aumento del flujo sanguíneo.

La respuesta inflamatoria al daño miocárdico post infarto puede ocasionar en paciente que se someten a una reperfusión tardía, una Pericarditis posterior al evento isquémico que se conoce como Síndrome de Dressler. Aunque su etiología es desconocida se ha evidenciado la respuesta inflamatoria a la exposición de antígenos de las células pericárdicas mesoteliales lesionadas. (49)

3.5 Tratamiento

Son tres objetivos principales del tratamiento del Síndrome Coronario Agudo: aliviar el dolor y malestar, mejorar el flujo sanguíneo y reactivar el trabajo del corazón de manera inmediata. Los propósitos del tratamiento a largo plazo son vigilar los factores de riesgo, y disminuir las probabilidades de un ataque cardiaco. El tratamiento podría ser farmacológico o quirúrgico. (50)

Oxigenoterapia: Solo en pacientes que presenten una saturación <90%. (36)

Inhibición plaquetaria: La administración de ácido acetilsalicílico acompañado de un inhibidor de la P2Y12 (ticagrelor y prasugrel) está contraindicado en pacientes con Accidente Cerebrovascular Hemorrágico previo, enfermedad hepática moderada o grave y cuando están con tratamiento anticoagulantes orales. Otro fármaco utilizado para la inhibición plaquetaria es el clopidogrel, el cual es usado como segunda línea de tratamiento, debido a que el ácido acetilsalicílico ha mostrado mejores resultados terapéuticos. (50)

Anticoagulación: Tenemos tres opciones de fármacos: heparina no fraccionada, enoxaparina y bivalirudina. Se recomienda el uso de enoxaparina tal vez de la HNF en pacientes con SCACEST.

Terapia del dolor: El dolor torácico que pueden llegar a presentar los pacientes se lo maneja con nitroglicerina o morfina, preferible nitroglicerina si no tiene ninguna contraindicación.

Coronariografía y revascularización: Son tratamientos invasivos en el SCA, se sugiere que se realice a las primeras 72 horas desde el ingreso y que no pase a más de las 96 horas. El procedimiento puede ayudar a disminuir el tiempo de hospitalización y reduce el sangrado en pacientes que no tengan necesidad de un tratamiento antitrombótico. Esta estrategia debe individualizar según la necesidad de cada paciente. (50)

- Coronariografía nos brinda una referencia de la posibilidad de una obstrucción en las arterias coronarias. Las características que se pueden observar son excentricidad, ulceración, bordes que son irregulares y defectos en el llenado ocasionado por los trombos que puedan existir intracoronario. (51) Suele ser muy rentable para los médicos ya que aporta información para el manejo del paciente, guiarse al diagnóstico y tratamiento adecuado. (50)
- Revascularización: El objetivo de este procedimiento es restablecer la irrigación sanguínea al musculo cardiaco isquémico para limitar que el daño progrese, disminuir la irritabilidad ventricular y que el paciente evolucione de manera correcta. Las opciones de revascularización son trombólisis con fármacos fibrinolíticos, intervención coronaria percutánea y cirugía de revascularización miocárdica.(50) Este procedimiento disminuye las probabilidades de ingreso hospitalario y un mejor pronóstico. El mayor beneficio es que disminuye el riesgo de IAM o muertes cardiovasculares en pacientes con SCASEST. La angiografía y revascularización deben de realizarse en pacientes que tengan un riesgo alto, debe de llevarse a cabo dentro de las primeras 2 horas en hospitales que estén equipados adecuadamente. (51)

Intervenciones coronarias por vías percutáneas Incluye la angioplastia coronaria transluminal percutánea, se considera el tratamiento ideal a los 90 minutos después de que inicia el dolor y el tratamiento ideal para el Infarto de Miocardio con Elevación del Segmento ST. Esta intervención es ideal para

pacientes que ya presentaron un Infarto de Miocardio y siguen con angina recidivante o que no hay mejor con tratamiento médico. Las indicaciones primarias para este tratamiento es la Angina de Pecho (estable o inestable), Infarto agudo de miocardio e isquémica miocárdica. (50)

3.5.1 Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST

Se trata de la forma más frecuente de SCA y suele afectar a la mayoría de los pacientes que son tratados mediante angioplastia. Los pacientes con Enfermedad Coronaria Aguda, es importantes estadificar el nivel de riesgo para actuar de una manera adecuada ante al evento. (52)

Aliviar al dolor es importante porque el sistema nervioso simpático se activa, consecuencia a esta reacción se ocasiona una vasoconstricción y el corazón trabaja más. Los fármacos de elección para aliviar el dolor en estos casos son los opiáceos intravenosos, ya que están contraindicados los AINES por su efecto protrombótico.

Reperusión urgente: Se debe de restablecer el flujo coronario de una manera urgente, donde tenemos dos opciones:

- La angioplastia coronaria transluminal percutánea primaria: Se recomienda en todo paciente con SCACEST de 12 horas de duración y criterios ECG, también si presenta contraindicación para la fibrinólisis (ACV hemorrágico, traumatismo, neoplasia en el SNC, disección aortica, embarazo, Accidente Isquémico Transitorio en los 6 meses previos, entre otras). (53)

- Fibrinólisis: Cuando el tiempo para ACTP sea mayor de 110min y que los síntomas hayan empezados en menos de 2 horas. El paciente no puede presentar ninguna contraindicación. (53)

Lo adecuado es acortar los tiempos para así reducir la morbimortalidad del SCACEST.

Tratamiento de mantenimiento trombolítico post revascularización

- Carga de Clopidogrel: Se recomienda es una dosis de carga de al menos 300 mg en menores de 75 años y 600mg en caso de realizar fibrinólisis. (53)

Tratamiento de las arritmias

- Bradiarritmias: Si existe bajo gasto o hipotensión, lo recomendable es usar atropina IV a dosis 0,5 – 1 mg cada 3-5 minutos hasta llegar a 3mg. En el caso que con la atropina no responda se usara estimulación temporal con palas de marcapaso externo.
- Arritmias ventriculares: Se puede disminuir la incidencia de Arritmias Malignas con el uso de betabloqueantes.

3.5.2 SCA sin elevación del ST

Tratamiento farmacológico

- Fondaparinux 2,5 mg/ 24h o heparinas de bajo peso molecular, enoxaparina, dosis de 1mg/kg/12h administración subcutánea
- Clopidogrel con sus dosis de carga de 300mg y después 75mg/24h.
- Nitratos con administración sublingual o intravenoso.
- Betabloqueantes, teniendo a consideración la FC que sea ≥ 50 lpm y TAS ≥ 100 mmHg.
- Estatinas como la atorvastatina o rosuvastatina en dosis altas.

CAPITULO IV: DISEÑO METODOLOGICO

4.1 Diseño de la investigación

Tipo de estudio

Estudio de corte transversal, observacional, retrospectivo y analítico. Se aplicó la técnica de documentación, por medio de la revisión de historias clínicas en la base de datos del Hospital del Hospital Abel Gilbert durante el periodo de enero 2019 a diciembre 2021, de pacientes que acudieron al área de cardiología bajo el diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo.

Población y muestra

En este estudio relacional la población completa fueron todos los pacientes de la base de datos del Hospital Abel Gilbert Pontón de Guayaquil con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo (CIE 10 I21.0 – 122.9), la muestra de 300 pacientes se obtuvo por medio de criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión

- Pacientes atendidos por Síndrome Coronario Agudo en Hospital Abel Gilbert Pontón.
- Pacientes entre 30 y 90 años.
- Pacientes con datos de laboratorio de Creatinina, Potasio y Glicemia
- Pacientes atendidos durante el periodo de 2019- 2021 por Síndrome Coronario Agudo

Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica
- Pacientes menores a 30 años y mayores a 90 años
- Otras unidades hospitalarias de Guayaquil
- Pacientes sin datos de laboratorio de Creatinina, Potasio y Glicemia

4.2 Variables

VARIABLE SEGÚN SU PAPEL FUNCIONAL	NOMBRE DE VARIABLE	DEFINICIÓN DE VARIABLE	TIPO	RESULTADOS
VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS	Sexo	Femenino Masculino	Cualitativa nominal	Femenino Masculino
	Edad	Años biológicos	Cuantitativa discreta	Edad
	Mortalidad	Defunción del paciente	Cualitativa nominal	Vive Muere
VARIABLE INDEPENDIENTE	Complicaciones	CIE10 P29.2 CIE 10 I49.9 CIE10 Q20.0	Cualitativa nominal independiente	SI NO
	Creatinina	Marcador bioquímico	Cuantitativa discreta	Valor creatinina
	Potasio		Cuantitativa discreta	Valor potasio
	Glicemia		Cuantitativa discreta	Valor glicemia
VARIABLE DEPENDIENTE	Síndrome Coronario Agudo	CIE 10 I21.0 – 122.9	Cualitativa nominal politómica Dependiente	SI NO

4.3 Métodos e instrumentos

Técnicas e instrumentos de investigación

Se realizó la recopilación de historias clínicas con el CIE 10 de Síndrome Coronario Agudo. La tabulación se realizó mediante un formulario de Google en el que digitamos, de acuerdo con la revisión de historias clínicas del sistema RDACAA, por medio de preguntas cerradas, este al final se filtró en

una base de datos en formato excel 2022 versión 16.5. Posteriormente se analizó en el programa SPSS Statistics para Windows, versión 24, donde se obtuvieron las tablas y gráficos que se presentan en resultados.

Análisis estadístico

Los análisis estadísticos y gráficos se realizan con el programa estadístico IBM SPSS Statistics para Windows, versión 24 (IBM Corp., Armonk, N.Y., USA). De acuerdo con nuestros objetivos se deberá presentar análisis de variables, para esto los métodos de visualización de datos se realizaron a través de tablas cruzadas con chi cuadrado y gráficos de barras.

Los datos numéricos se expresaron como media \pm desviación estándar, mientras que para las variables de distribución utilizamos media y mediana respectivamente. Para los valores con categorías, utilizamos frecuencias y porcentajes, se compararon mediante la prueba de Chi-cuadrado. Se tomó el valor $p \leq 0,05$ para la significación estadística.

CAPITULO V: RESULTADOS

5.1 Resultados

Se incluyeron en el estudio un total de 300 pacientes. De los cuales el 75% eran de sexo masculino, la edad media fue de 62,16 años (DE: 11,39) con un rango entre 34 y 87 años. El 73% de los pacientes mostraban algún tipo de comorbilidad. La comorbilidad más frecuente fue la hipertensión arterial (63,33%), seguida de la diabetes mellitus (31,33%). Se encontraron complicaciones en el 41% de los casos y una tasa de mortalidad de 15,7%. Las características de los pacientes se describen en la tabla 1.

Tabla 1: Características de los pacientes			
Variabes		Recuento	Porcentaje
		(N=300)	
Sexo	Masculino	224	74,67%
	Femenino	76	25,33%
DM	No	206	68,67%
	Si	94	31,33%
HTA	No	110	36,67%

	Si	190	63,33%
IRC	No	287	95,67%
	Si	13	4,33%
IAM	No	264	88,00%
	Si	36	12,00%
Arritmias	No	285	95,00%
	Si	15	5,00%
Complicaciones	No	178	59,33%
	Si	122	40,67%
Fallecimiento	No	253	84,33%
	Si	47	15,67%

Los resultados de laboratorio (Potasio, Glicemia y Creatinina) se muestran en la tabla 2. El nivel medio de Potasio fue de 4,3 con un rango entre 3,10 y 7,7. La Glicemia media de los pacientes fue de 156,7 con un mínimo de 70 y un máximo de 571. Finalmente, la creatinina presentó un valor medio de 1,42 con un rango entre 0,51 y 13,48.

Tabla 2: Características de laboratorio			
	Media (DE)	Mínimo	Máximo
Potasio	4,3 (0,66)	3,10	7,70
Glicemia	156,7 (86,74)	70,00	571,00
Creatinina	1,42 (1,05)	0,51	13,48

Por último, la tabla 3 muestra la frecuencia de las complicaciones encontradas en los pacientes. Posterior al Síndrome Coronario Agudo, los pacientes presentaron como

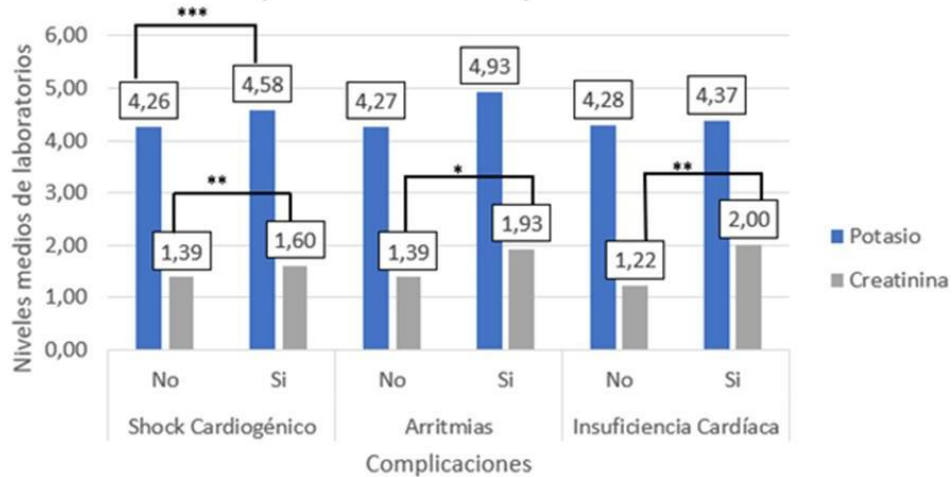
complicación más frecuente la Insuficiencia Cardíaca, representando una cuarta parte de la muestra. La segunda complicación más frecuente fue el Shock Cardiogénico, presentándose en 14% de los pacientes. Finalmente, las Arritmias fueron la complicación menos frecuente del SCA.

Tabla 3: Complicaciones del síndrome coronario agudo			
Variables		Frecuencia	Porcentaje
Shock	No	258	86,00%
	Si	42	14,00%
Cardiogénico	No	285	95,00%
	Si	15	5,00%
Arritmias	No	223	74,33%
	Si	77	25,67%

Se relacionó las variables de laboratorio y la presencia de complicaciones del Síndrome Coronario Agudo. Estas relaciones se observan en la figura 1.

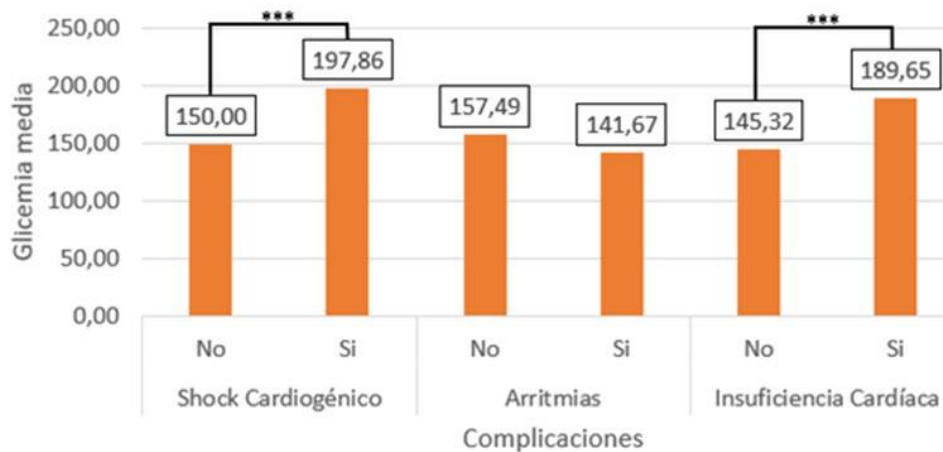
La figura 1 muestra la relación entre los niveles de Potasio, Creatinina y las complicaciones del Síndrome Coronario Agudo. Se puede observar que el Potasio fue significativamente mayor en los pacientes con Shock Cardiogénico en relación con aquellos sin Shock Cardiogénico (4,26 vs. 4,58; $p < 0,001$). Así mismo, la Creatinina se relacionó con la presencia de Shock Cardiogénico ($p < 0,001$), Arritmias ($p = 0,039$) Insuficiencia Cardíaca ($p = 0,009$).

Relación de los niveles de potasio y creatinina en la presencia de complicaciones



Por último, la figura dos muestra la relación entre los niveles de Glicemia y las complicaciones del Síndrome Coronario Agudo. Podemos observar que existe una diferencia estadísticamente significativa entre la presencia de Shock Cardiogénico y los elevados niveles de Glicemia ($p < 0,001$). Así mismo, la relación con la Insuficiencia Cardíaca mantiene la misma tendencia, indicando que mayor Glicemia está relacionada a un desarrollo de Insuficiencia Cardíaca como complicación del Síndrome Coronario Agudo ($p < 0,001$).

Relación entre los niveles de glicemia y la presencia de complicaciones



CAPITULO VI: DISCUSION

El Síndrome Coronario Agudo (SCA) se caracteriza por la obstrucción repentina de las arterias coronarias, lo que puede llevar a complicaciones cardiovasculares potencialmente mortales. Varios factores pueden influir en el desarrollo de complicaciones en el SCA, incluyendo los niveles de Glicemia, Potasio y Creatinina.

En relación con la Glicemia, se ha observado que los niveles elevados de glucosa en pacientes con SCA se asocian con un mayor riesgo de complicaciones y peor pronóstico. Un estudio realizado por Hernando et al. encontró que la hiperglucemia al ingreso en pacientes con SCA se asoció con un mayor riesgo de Nefropatía Post-intervencionismo Coronario Percutáneo y peor pronóstico a largo plazo. Además, se ha demostrado que el control glucémico adecuado puede reducir el riesgo de complicaciones en pacientes con SCA. De acuerdo con un estudio realizado por Oliver-Barreto las concentraciones de glucosa en sangre tienen relevancia en el SCA, se encontró que los niveles más altos en los pacientes diagnosticados con Síndrome Coronario Agudo en comparación con los individuos de control. Al analizar el riesgo relativo de cada uno de los factores de riesgo, se encontró que tener antecedentes de Hipertensión, Diabetes y la presencia de hiperglucemia fueron considerados factores significativos para el desarrollo del síndrome. (54) Tal como se muestra en nuestro estudio, sí existe relación entre la hiperglicemia y el desarrollo de complicaciones en el SCA.

En cuanto al potasio, no se encontraron referencias específicas que respalden la afirmación de que los niveles anormales de potasio en pacientes con SCA pueden tener implicaciones en el desarrollo de complicaciones, sin embargo, nuestro estudio sí presenta una relación significativa. En relación con la creatinina, se ha observado que la insuficiencia renal preexistente es un factor de riesgo importante para el desarrollo de nefropatía post-ICP en pacientes con SCA. Por lo tanto, se recomienda tomar medidas nefroprotectoras en este subgrupo de pacientes para prevenir complicaciones. (55) El Síndrome

Coronario Agudo puede dar lugar a complicaciones graves como la Insuficiencia Cardíaca, el Infarto de Miocardio y las Arritmias Cardíacas.

Estas complicaciones requieren una atención médica inmediata y un manejo adecuado para minimizar el riesgo de daño cardíaco y mejorar el pronóstico del paciente. (45) La Insuficiencia Renal preexistente es un factor de riesgo importante para el desarrollo de nefropatía post-ICP en pacientes con SCA. Sin embargo, se requiere más investigación para comprender completamente la relación entre los niveles de potasio y las complicaciones en el SCA.

CAPITULO VII: CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIONES

7.1 Conclusiones

Las complicaciones más frecuentes en el Síndrome Coronario Agudo incluyen la Insuficiencia Cardíaca, el Infarto de Miocardio y las Arritmias Cardíacas. En el presente estudio se encontró una relación significativa entre la hiperglicemia y el desarrollo de la Insuficiencia Cardíaca como complicación en el Síndrome Coronario Agudo, así mismo se estableció asociación entre mayores niveles de creatinina y potasio con el desarrollo de complicaciones en el SCA, por último, los niveles de creatinina elevados se asociaron con la aparición de complicaciones de tipo renales en los pacientes con Síndrome Coronario Agudo.

Estas complicaciones pueden tener un impacto significativo en la salud y el pronóstico de los pacientes. Es importante implementar medidas preventivas y un manejo adecuado para minimizar el riesgo de complicaciones y mejorar los resultados clínicos en pacientes con SCA. En conclusión, nuestro estudio establece que los niveles de Glicemia, Potasio y Creatinina pueden influir en el desarrollo de complicaciones en el Síndrome Coronario Agudo.

7.2 Recomendaciones

Se recomienda promover el control glucémico adecuado en pacientes con SCA para reducir el riesgo de complicaciones, así como el monitoreo regular de los niveles de glucosa en sangre y la implementación de medidas terapéuticas, como la administración de insulina o medicamentos hipoglucemiantes, según sea necesario.

Es importante tener en cuenta que los niveles anormales de potasio pueden tener implicaciones en la función cardíaca y pueden requerir intervención médica para corregir los desequilibrios electrolíticos. Se recomienda también investigaciones sobre los efectos de hiperpotasemia en el Síndrome Coronario Agudo.

En relación con la Creatinina, se ha observado que la Insuficiencia Renal preexistente es un factor de riesgo importante para el desarrollo de Nefropatía Post-intervencionismo Coronaria Percutánea en pacientes con SCA. Por lo tanto, es fundamental identificar a los pacientes con Insuficiencia Renal preexistente y tomar medidas nefroprotectoras durante los procedimientos de revascularización coronaria percutánea para prevenir complicaciones.

En resumen, se recomienda mantener un control glucémico adecuado en pacientes con SCA para reducir el riesgo de complicaciones. Además, es importante identificar y tomar medidas nefroprotectoras en pacientes con Insuficiencia Renal preexistente durante los procedimientos de revascularización coronaria percutánea.

CAPITULO VIII: REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. OMS [Internet]. 2020. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES .
2. 2021 [Internet]. Instituto Nacional de Estadística y Censos.
3. Giralt-Herrera A, Miguel Rojas-Velázquez J, Mariano de la Torre Fonseca L, Machín-Legón M, Fajardo M, Habana L, et al. Predictive factors of intra-hospital complications in non-ST-segment elevation Acute coronary syndrome [Internet]. Available from: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/2710>
4. Gómez-García A et al. Creatinina como pronóstico de mortalidad.
5. Rivera-Juárez A, Hernández-Romero I, Puertas C, Zhang-Wang S, Sánchez-Álamo B, Díez-Delhoyo F, et al. Alteraciones graves del potasio plasmático: prevalencia, caracterización clínica-electrocardiográfica y su pronóstico. REC: CardioClinics. 2021 Apr;56(2):98–107.
6. Diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo: actualización. REVISTA EUGENIO ESPEJO. 2018 Jun 29;12(1):76–100.
7. Índice leucoglucémico y la letalidad en pacientes con SCA.
8. Bergmark BA, Mathenge N, Merlini PA, Lawrence-Wright MB, Giugliano RP. Acute coronary syndromes. Lancet. 2022 Apr 2;399(10332):1347–58.
9. Bergmark BA, Mathenge N, Merlini PA, Lawrence-Wright MB, Giugliano RP. Acute coronary syndromes. Lancet. 2022 Apr 2;399(10332):1347–58.
10. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2021 Nov 30;144(22):e368–454.

11. De Leon K, Winokur EJ. Examining Acute Coronary Syndrome Across Ethnicity, Sex, and Age. *The Journal for Nurse Practitioners*. 2022 Jan;18(1):31–5.
12. OMS. OMS. Métodos y fuentes de datos de la OMS para las causas de muerte a nivel de país 2000-2019. 2021.
13. Sánchez Paredes DA, Basurto Macías MM, Regalado Bermeo PA, Luque Cervantes GJ. Síndrome coronario agudo y otros diagnósticos que provocan subregistros del infarto agudo al miocardio. *RECIAMUC*. 2022 Jan 23;6(1):411–9.
14. Panorama de la diabetes en la Región de las Américas. Pan American Health Organization; 2023.
15. Vink CEM, Woudstra J, Lee JM, Boerhout CKM, Cook CM, Hoshino M, et al. Sex differences in prevalence and outcomes of the different endotypes of chronic coronary syndrome in symptomatic patients undergoing invasive coronary angiography: Insights from the global ILIAS invasive coronary physiology registry. *Atherosclerosis*. 2023 Jul;117167.
16. De Leon K, Winokur EJ. Examining Acute Coronary Syndrome Across Ethnicity, Sex, and Age. *The Journal for Nurse Practitioners*. 2022 Jan;18(1):31–5.
17. Quimis Cantos YY, Vergara Alava VA, Zambrano Vera YE. Factores de riesgo y prevalencia de isquemia cardíaca en la población adulta de Latinoamérica. *MQRInvestigar*. 2023 Jul 21;7(3):1355–69.
18. Gaviria S, Ramírez A, Alzate M, Contreras H, Jaramillo N, Muñoz MC. Epidemiología del síndrome coronario agudo. *Medicina UPB*. 2020;39(1):49–56.
19. Libby P, Pasterkamp G, Crea F, Jang IK. Reassessing the Mechanisms of Acute Coronary Syndromes. *Circ Res*. 2019 Jan 4;124(1):150–60.

20. Battilana-Dhoedt JA, Cáceres-de Italiano C, Gómez N, Centurión OA. Fisiopatología, perfil epidemiológico y manejo terapéutico en el síndrome coronario agudo. *Memorias del Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud*. 2020 Apr 30;18(1):84–96.
21. Medina-Leyte DJ, Zepeda-García O, Domínguez-Pérez M, González-Garrido A, Villarreal-Molina T, Jacobo-Albavera L. Endothelial Dysfunction, Inflammation and Coronary Artery Disease: Potential Biomarkers and Promising Therapeutical Approaches. *Int J Mol Sci*. 2021 Apr 8;22(8).
22. Ahmadi A, Argulian E, Leipsic J, Newby DE, Narula J. From Subclinical Atherosclerosis to Plaque Progression and Acute Coronary Events. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Sep;74(12):1608–17.
23. Milutinović A, Šuput D, Zorc-Pleskovič R. Pathogenesis of atherosclerosis in the tunica intima, media, and adventitia of coronary arteries: An updated review. *Bosn J Basic Med Sci*. 2020 Feb 5;20(1):21–30.
24. Waterbury TM, Tarantini G, Vogel B, Mehran R, Gersh BJ, Gulati R. Non-atherosclerotic causes of acute coronary syndromes. *Nat Rev Cardiol*. 2020 Apr 3;17(4):229–41.
25. Samsky MD, Morrow DA, Proudfoot AG, Hochman JS, Thiele H, Rao S V. Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *JAMA*. 2021 Nov 9;326(18):1840.
26. Del Buono MG, Moroni F, Montone RA, Azzalini L, Sanna T, Abbate A. Ischemic Cardiomyopathy and Heart Failure After Acute Myocardial Infarction. *Curr Cardiol Rep*. 2022 Oct 16;24(10):1505–15.
27. Paolisso P, Foà A, Bergamaschi L, Donati F, Fabrizio M, Chiti C, et al. Hyperglycemia, inflammatory response and infarct size in obstructive acute myocardial infarction and MINOCA. *Cardiovasc Diabetol*. 2021 Dec 2;20(1):33.
28. Paolisso P, Bergamaschi L, Santulli G, Gallinoro E, Cesaro A, Gragnano F, et al. Infarct size, inflammatory burden, and admission

- hyperglycemia in diabetic patients with acute myocardial infarction treated with SGLT2-inhibitors: a multicenter international registry. *Cardiovasc Diabetol*. 2022 Dec 15;21(1):77.
29. Trongtorsak A, Kewcharoen J, Thangjui S, Yanez-Bello MA, Sous M, Prasai P, et al. Admission hyperglycemia in acute myocardial infarction is associated with an increased risk of arrhythmias: A systematic review and meta-analysis. *J Arrhythm*. 2022 Jun 12;38(3):307–15.
 30. Cheng SY, Wang H, Lin SH, Wen JH, Ma LL, Dai XC. Association of admission hyperglycemia and all-cause mortality in acute myocardial infarction with percutaneous coronary intervention: A dose–response meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2022 Sep 12;9.
 31. Zhang XL, Cai HX, Wang SJ, Zhang XY, Hao XR, Fang SH, et al. Potassium variability during hospitalization and outcomes after discharge in patients with acute myocardial infarction. *J Geriatr Cardiol*. 2021 Jan 28;18(1):10–9.
 32. Ravn Jacobsen M, Jabbari R, Glinge C, Kjær Stampe N, Butt JH, Blanche P, et al. Potassium Disturbances and Risk of Ventricular Fibrillation Among Patients With ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc*. 2020 Feb 18;9(4):e014160.
 33. Okada J ichi, Fujiu K, Yoneda K, Iwamura T, Washio T, Komuro I, et al. Ionic mechanisms of ST segment elevation in electrocardiogram during acute myocardial infarction. *The Journal of Physiological Sciences*. 2020 Dec 13;70(1):36.
 34. Raczkowska-Golanko M, Raczak G, Gruchała M, Daniłowicz-Szymanowicz L. Comprehensive Use of Routine Clinical Parameters to Identify Patients at Risk of New-Onset Atrial Fibrillation in Acute Myocardial Infarction. *J Clin Med*. 2021 Aug 17;10(16):3622.
 35. Sarnak MJ, Amann K, Bangalore S, Cavalcante JL, Charytan DM, Craig JC, et al. Chronic Kidney Disease and Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Oct;74(14):1823–38.

36. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023 Aug 25;
37. Mechanic OJ, Gavin M, Grossman SA. Acute Myocardial Infarction. 2023.
38. Mitsis A, Gragnano F. Myocardial Infarction with and without ST-segment Elevation: a Contemporary Reappraisal of Similarities and Differences. *Curr Cardiol Rev*. 2021;17(4):e230421189013.
39. Sarda AK, Thute P. Importance of ECG in the Diagnosis of Acute Pericarditis and Myocardial Infarction: A Review Article. *Cureus*. 2022 Oct;14(10):e30633.
40. Wang XY, Zhang F, Zhang C, Zheng LR, Yang J. The Biomarkers for Acute Myocardial Infarction and Heart Failure. *Biomed Res Int*. 2020;2020:2018035.
41. Machado Villarroel L, Manuel H, Granados O. Expresiones Médicas Biological markers in the diagnosis of acute myocardial infarction.
42. Wereski R, Kimenai DM, Taggart C, Doudesis D, Lee KK, Lowry MTH, et al. Cardiac Troponin Thresholds and Kinetics to Differentiate Myocardial Injury and Myocardial Infarction. *Circulation*. 2021 Aug 17;144(7):528–38.
43. Taggart C, Wereski R, Mills NL, Chapman AR. Diagnosis, Investigation and Management of Patients with Acute and Chronic Myocardial Injury. *J Clin Med*. 2021 May 26;10(11):2331.
44. Fabián E, Rodríguez EF. Troponinas ultrasensibles en el síndrome coronario agudo: aumentos crónicos y consideraciones bioquímicas [Internet]. Vol. 36. 2019. Available from: <http://revista.sati.org.ar/index.php>
45. Frampton J, Ortengren AR, Zeitler EP. Arrhythmias After Acute Myocardial Infarction. *Yale J Biol Med*. 2023 Mar 31;96(1):83–94.

46. Damluji AA, van Diepen S, Katz JN, Menon V, Tamis-Holland JE, Bakitas M, et al. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021 Jul 13;144(2).
47. Hudec S, Hutyra M, Precek J, Latal J, Nykl R, Spacek M, et al. Acute myocardial infarction, intraventricular thrombus and risk of systemic embolism. *Biomedical Papers*. 2020 Mar 26;164(1):34–42.
48. Damluji AA, van Diepen S, Katz JN, Menon V, Tamis-Holland JE, Bakitas M, et al. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021 Jul 13;144(2).
49. Bernal-Macías S, Giraldo-Posada P, Jaimes JA, Valencia CF. Síndrome de Dressler: el retorno de una enfermedad olvidada. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2022 Feb 25;28(6).
50. Médicas C, Andrea Rodríguez García EI, Mercedes Rivadeneira Rodríguez III B, Liliana Víneces Bravo EI, Esteven Moreira Vélez MI. Síndrome coronario agudo. Nuevas perspectivas diagnósticas y terapéuticas Acute coronary syndrome. New diagnostic and therapeutic perspectives Síndrome coronária aguda. Novas perspectivas diagnósticas e terapêuticas. 2023;9:520–237. Available from:
<http://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/indexhttps://orcid.org/0009-0005-3680-4283>
51. Jordan M, Valdovinos R, Lera G, Ezquerro S, Gutierrez M, Reblet C. Síndrome Coronario Agudo. *Revista Sanitaria de Investigación*. 2023 Aug 1;
52. Lescure T, Manzo-Silberman S. Tratamiento de los síndromes coronarios agudos en las primeras 48 horas. *EMC - Anestesia-Reanimación*. 2023 May;49(2):1–15.
53. De U, Primaria A, Solla Ruiz I, Bembibre Vázquez L, Corzo JF. Manejo del Síndrome coronario agudo en.

54. Oliver-Barreto E, Reyna-Villasmil E, Mejía-Montilla J, Reyna-Villasmil N, Luz-Araujo H, Guerra Velásquez M, et al. Glucosa plasmática como factor de riesgo para síndrome coronario agudo. INSPILIP. 2021 Aug 5;1–18.
55. Quiridunbay Pasato LT, Flores Montesinos CE, Ortiz Encalada BP. Principales complicaciones cardiacas en pacientes con Síndrome Post COVID-19. Salud, Ciencia y Tecnología. 2022 Dec 31;2(S1):203.

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Barrera Mosquera, Suleen Daniela**, con C.C: # **0927332551** y **Pozo Escobar David Antonio**, con C.C: # 0929114734 autores del trabajo de titulación: **Relación de valores de creatinina, potasio y glicemia con complicaciones en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el año 2019- 2021**, 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, 02 de octubre del 2023



Nombre: Barrera Mosquera, Suleen
Daniela

C.C: 0927332551



Nombre: Pozo Escobar, David
Pozo

C.C: 0929114734



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Relación de valores de creatinina, potasio y glicemia con complicaciones en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el año 2019- 2021.		
AUTOR(ES)	Suleen Daniela Barrera Mosquera David Antonio Pozo Escobar		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	María Isabel Ramírez Barriga		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Medicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Medico/a		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	02 de octubre del 2023	No. DE PÁGINAS:	36
ÁREAS TEMÁTICAS:	Enfermedades Cardiovasculares, Enfermedad Cardíaca Isquémica, Síndrome Coronario Agudo.		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Síndrome Coronario Agudo (SCA), Infarto Agudo de Miocardio, Complicaciones Cardiovasculares, Niveles de creatinina, Potasio sérico, Glicemia, Arritmias cardíacas, Biomarcadores.		

RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):

El Síndrome Coronario Agudo (SCA) es una entidad médica que presenta una alta incidencia de complicaciones y un riesgo significativo para la morbilidad. Este estudio se enfoca en investigar la relación entre los niveles séricos de potasio, creatinina y glicemia en pacientes con SCA que han desarrollado complicaciones cardiovasculares.

Metodología Se llevó a cabo un estudio retrospectivo que incluyó a 30 pacientes con diagnóstico de SCA ingresados en el Hospital Abel Gilbert Pontón en los años 2019 - 2021. Se recopilaron datos demográficos, historiales clínicos y resultados de laboratorio, centrándose en los niveles de Potasio, Creatinina y Glicemia al momento del ingreso.

Resultados Los resultados indican que los pacientes con SCA que desarrollaron complicaciones cardiovasculares presentaron niveles significativamente más altos de potasio sérico y niveles más elevados de Creatinina y Glicemia en comparación con aquellos sin complicaciones

Conclusión Nuestro estudio revela una asociación significativa entre los niveles séricos de Potasio, Creatinina y Glicemia y la aparición de complicaciones cardiovasculares en pacientes con SCA. Los niveles bajos de Potasio y altos de Creatinina y Glicemia se asocia n con un mayor riesgo de complicaciones. Estos hallazgos subrayan la importancia de la monitorización de estos parámetros en la evaluación y manejo de pacientes con SCA, con el potencial de mejorar la estratificación de riesgos y la toma de decisiones clínicas

ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593981935653 +593979257691	E-mail: suleenbarreram@hotmail.com davidantniopozo2@gmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio	
	Teléfono: +593 98 274 2221	
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec	

SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA

Nº. DE REGISTRO (en base a datos):	
Nº. DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):	