

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

TEMA:

**“Puentes miocárdicos: Hallazgo en pacientes con angina inestable
atendidos en el Hospital Alcívar durante el período 2021 - 2023”.**

AUTORES:

Cueva Salan, Andreina Ninoska

Pavón Baquerizo, Melissa Haydeé

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de

MÉDICO

TUTOR:

Salazar Pousada, Danny Gabriel Dr.

Guayaquil, Ecuador

16 de septiembre 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 **Cueva Salan, Andreina Ninoska y Pavón Baquerizo, Melissa Haydeé**, como requerimiento para la obtención de título de **Médico**.

TUTOR:



Firmado electrónicamente por
DANNY GABRIEL
SALAZAR POUSADA

f. _____

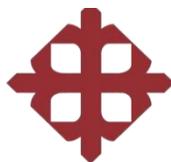
Salazar Pousada, Danny Gabriel Dr.

DIRECTOR DE LA CARRERA:

f. _____

Aguirre Martínez, Juan Luis Dr.

Guayaquil, 16 de septiembre del 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA
DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotras, **Cueva Salan Andreina Ninoska y Pavón Baquerizo Melissa Haydeé**

DECLARARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **PUENTES MIOCÁRDICOS: HALLAZGO EN PACIENTES CON ANGINA INESTABLE ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ALCÍVAR DURANTE EL PERÍODO 2021 – 2023**, 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, 16 de septiembre del 2023

AUTORES:



Firmado electrónicamente por:
**ANDREINA
NINOSKA CUEVA
SALAN**

f. _____

Cueva Salan, Andreina Ninoska



Firmado electrónicamente por:
**MELISSA HAYDEE
PAVON BAQUERIZO**

f. _____

Pavón Baquerizo, Melissa Haydeé



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

AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Cueva Salan Andreina Ninoska y Pavón Baquerizo Melissa Haydeé**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación **PUENTES MIOCÁRDICOS: HALLAZGO EN PACIENTES CON ANGINA INESTABLE ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ALCÍVAR DURANTE EL PERÍODO 2021 – 2023** cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 16 de septiembre del 2023

AUTORES:



Firmado electrónicamente por:
**ANDREINA
NINOSKA CUEVA
SALAN**

f. _____

Cueva Salan, Andreina Ninoska



Firmado electrónicamente por:
**MELISSA HAYDEE
PAVON BAQUERIZO**

f. _____

Pavón Baquerizo, Melissa Haydeé

CERTIFICADO DE ORIGINALIDAD



CERTIFICADO DE ANÁLISIS
magister

PROMO 71 - CUEVA Y PAVON - INFORME FINAL TESIS

< 1%
Similitudes



0% Texto entre comillas
0% similitudes entre comillas
2% Idioma no reconocido

Nombre del documento: PROMO 71 - CUEVA Y PAVON - INFORME FINAL TESIS.docx
ID del documento: a8587e45ee9db5c82574168da4ac1dd215442e2c
Tamaño del documento original: 610,76 kB

Depositante: Danny Gabriel Salazar Pousada
Fecha de depósito: 17/9/2023
Tipo de carga: interface
fecha de fin de análisis: 17/9/2023

Número de palabras: 11.491
Número de caracteres: 75.492

Ubicación de las similitudes en el documento:



Fuente principal detectada

N°	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	www.doi.org https://www.doi.org/10.0000/WWW.SCIELO.CL/GENERIC-8B0B9A61B56E 2 fuentes similares	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (47 palabras)

Fuentes con similitudes fortuitas

N°	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	www.my-ekg.com Arterias Coronarias, Anatomía https://www.my-ekg.com/bases/arterias-coronarias.html#:~:text=La arteria circunfleja irriga la cara ...	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (20 palabras)
2	accessmedicina.mhmedical.com Vasodilatadores y el tratamiento de la angina d... https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?sectionid=227974080	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (10 palabras)
3	Documento de otro usuario #d67c6a El documento proviene de otro grupo	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (10 palabras)
4	www.who.int Enfermedades cardiovasculares https://www.who.int/es/health-topics/cardiovascular-diseases#:~:text=Las enfermedades cardiovas...	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (10 palabras)



Firmado digitalmente por:
**DANNY GABRIEL
SALAZAR POUSADA**

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi compañera de tesis por todos aquellos días que utilizábamos para completar este trabajo, sin importar el cansancio y las dificultades presentes en nuestro año de internado, aquellas dudas y situaciones que pensábamos que eran imposible de lograr, pero que al final dieron frutos. Agradezco a nuestro tutor, el Dr. Danny Salazar, por haber siempre estado presente en cada reunión que necesitábamos para completar nuestra investigación. De igual manera, agradecemos a la Dra. Adriana Meneses por cubrir nuestras dudas sobre patologías cardiológicas y darnos grandes consejos, ánimos y amor para nuestra vida luego de terminar nuestra etapa de internas. Finalmente, un agradecimiento inmenso a mi madre Rosa Salan por hacer que este sueño de ser médico sea posible, por haber colocado todo su esfuerzo en mí, gracias a ella no me faltó nada.

Andreina Ninoska Cueva Salan.

Agradezco a Andreina Cueva, mi amiga y compañera de tesis, por acompañarme en momentos felices y difíciles, por la dedicación y esfuerzo para realizar juntas este proyecto y alcanzar nuestros objetivos. Además, agradezco a nuestro tutor de tesis, el Dr. Danny Salazar, por su guía para la elaboración de este trabajo.

Agradezco infinitamente a mis padres, Sandra Baquerizo y Roberto Pavón, por ser mi soporte durante este largo camino, por confiar en mí, acompañarme en cada paso y dar todo por sus hijos. A mis hermanos, Verónica Fanelli y Jahn Pavón, por escucharme y estar para mí cada vez que los necesitaba, incluso en la distancia. A mis abuelitas, Elsa Segovia y Vilma Moreano, por su amor infinito e incondicional. A mis sobrinos, que aunque quizás no lean esto, son parte de mi alegría. A mis tíos Haydeé y Bill Liburdi por su amor y apoyo. A mi prima Diana Fonseca por ayudarme y estar siempre. Agradezco también a quienes creen en mí y han sido parte de mi crecimiento personal y profesional. Por último, a Lazy por estar junto a mí cada día, noche o madrugada.

Melissa Haydeé Pavón Baquerizo.

DEDICATORIAS

Expreso mucha gratitud hacia la vida por haberme arrojado oportunidades y situaciones inesperadas que me han traído hasta el día de hoy para expresar todo mi amor hacia mi vocación de ser médico. Motivos por los cuales este trabajo de titulación va dedicado hacia Rosa Salan mi mamá quien me apoyo en mi decisión de ser Doctor, quien movió tierra, cielo y marea para darme sustento económico en mi etapa de estudiante y así mantenerme enfocada en mis estudios. Gracias a ella no habría alcanzado esta etapa de culminación como estudiante y renacimiento hacia mi aventura como profesional de la salud, no hay palabras para expresar el amor que le tengo y todo lo que quisiera devolverle, por ello le dedico a ella cada logro. Agradezco a mis hermanos por todo el apoyo y consejos que me han ayudado a mi estabilidad mental hacia aquellos problemas que consideraba el fin del mundo para mí. Agradezco a los libros, aquellos autores que me ayudaron a comprender la mera existencia como algo netamente personal en todos los sentidos. Y el agradecimiento más grande hacia Maxwell Newell quien me enseñó que el amor incondicional es reciproco hacia todas las cosas, gracias a él pude terminar la etapa más difícil como interna de medicina con éxito.

Andreina Ninoska Cueva Salan.

Este trabajo de titulación está dedicado a mis padres, Sandra Baquerizo y Roberto Pavón, a mis hermanos Verónica Fanelli y Jahn Pavón, y a mis abuelitas, Elsa Segovia y Vilma Moreano. Siempre llevaré conmigo el amor que me dan, sus consejos y enseñanzas, son mi mayor inspiración.

Melissa Haydeé Pavón Baquerizo.



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

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

AGUIRRE MARTÍNEZ, JUAN LUIS DR.

DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

VÁSQUEZ CEDEÑO, DIEGO ANTONIO DR.

COORDINADOR DEL ÁREA

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)

OPONENTE

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN.....	XIII
ABSTRACT	XIV
INTRODUCCIÓN	2
CAPÍTULO I.....	4
1. EL PROBLEMA	4
1.1 Planteamiento del problema	4
1.2 Justificación.....	4
1.3 Aplicabilidad y utilidad de los resultados del estudio	5
1.4 Objetivos de la investigación	5
1.4.1 Objetivo general	5
1.4.2 Objetivos específicos	5
CAPITULO II	7
2 MARCO TEÓRICO	7
2.1 Antecedentes	7
2.2 Angina	9
2.2.1 Definición.....	9
2.2.2 Clasificación.....	9
2.3 Angina Inestable.....	11
2.3.1 Definición.....	11
2.3.2 Fisiopatología.....	11
2.3.3 Etiología	12
2.3.4 Epidemiología	13
2.3.5 Clasificación.....	13
2.3.6 Factores de riesgo asociados	15
2.3.7 Diagnóstico	20
2.3.8 Tratamiento	20
2.4 Desarrollo y Anatomía de las arterias coronaria	21
2.5 Anomalías de las arterias coronarias	23
2.5.1 Definición.....	23
2.5.2 Clasificación.....	23

2.6	Puentes miocárdicos	24
2.6.1	Definición.....	24
2.6.2	Historia.....	24
2.6.3	Epidemiología.....	25
2.6.4	Fisiopatología.....	26
2.6.5	Clasificación.....	26
2.6.6	Síntomas.....	27
2.6.7	Diagnóstico	27
2.6.8	Tratamiento	29
CAPITULO III		32
3	MARCO METODOLÓGICO.....	32
3.1	Metodología del estudio	32
3.2	Población de estudio.....	32
3.3	Criterios de inclusión.....	32
3.4	Criterios de exclusión.....	32
3.5	Cálculo del tamaño de la muestra.....	32
3.6	Método de muestreo	32
3.7	Método de recogida de datos	32
3.8	Cuadro de operacionalización de variables	33
3.9	Entrada y gestión informática de datos	34
3.10	Flujograma.....	34
3.11	Estrategia de análisis estadístico	34
CAPÍTULO IV		36
4.	RESULTADOS.....	36
4.1	DESCRIPTIVOS.....	36
4.2	RELACIONALES.....	40
4.3	DISCUSIÓN.....	42
CAPÍTULO V		47
5.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	47
5.1	CONCLUSIONES.....	47
5.2	RECOMENDACIONES	47
REFERENCIAS		49

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Presencia de puentes miocárdicos en pacientes con angina inestable en el Hospital Alcívar.	36
Figura 2. Arteria coronaria afectada en pacientes con angina de pecho inestable y puentes miocárdicos.	36
Figura 3. Segmento de las arterias coronarias comprometidos en los puentes miocárdicos encontrados.	37
Figura 4. Factores asociados en pacientes que presentaron angina de pecho inestable y puentes miocárdicos.	37
Figura 5. Edad media de los pacientes que presentaron angina inestable y puentes miocárdicos.	38
Figura 6. Rango de edades de pacientes que presentaron puentes miocárdicos y angina inestable.....	38
Figura 7. Sexo de los pacientes que presentaron el hallazgo de puentes miocárdicos cuando fueron atendidos por angina de pecho instable.	39
Figura 8. Representación gráfica de la prueba de t realizada para encontrar relaciones entre la edad y la presencia de puentes miocárdicos en pacientes con angina estable.....	40

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Tabla de contingencia para analizar y describir las relaciones entre la presencia de puente miocárdico en pacientes con angina de pecho inestables y los factores asociados a enfermedades cardiovasculares.	41
Tabla 2. Tabla de contingencia para analizar y describir las relaciones entre la presencia de puente miocárdico en pacientes con angina de pecho inestables y el sexo.	41

RESUMEN

Los puentes miocárdicos son irregularidades congénitas donde segmentos de las arterias coronarias se incrustan dentro del músculo cardíaco. En esta condición, las fibras musculares del corazón envuelven a la arteria, ubicándola en una posición endocárdica, lo que puede provocar isquemia transitoria durante cada sístole cardíaca. Cuando esta anomalía resulta sintomática, puede manifestarse a través de varios síntomas como arritmias, palpitaciones, angina inestable, y en casos graves, puede llevar a la muerte súbita. En este estudio, se investigaron los pacientes atendidos en el Hospital Alcívar con angina de pecho inestable para determinar la prevalencia de puentes miocárdicos en pacientes con esta sintomatología, además de establecer los factores asociados, el sexo, la edad y la arteria mayormente afectada cuando ocurre el hallazgo. Se realizaron análisis descriptivos que incluyen medias con intervalos de confianza del 95% y relacionales entre variables cualitativas mediante tablas de contingencia y chi cuadrado, como contraste de T para las variables numéricas. El nivel de significancia se estableció en $p < 0.05$. La prevalencia de puentes miocárdicos fue del 14.78%. La arteria coronaria más afectada fue la descendente anterior en el tercio medio. Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión y diabetes mellitus estando en el 59.59% de los pacientes. La edad media de los pacientes fue 60.12 ± 9.96 años y el grupo etario más prevalente fue el de 60 – 70 años. Hubo una prevalencia ligeramente mayor en mujeres (51.51%), sin embargo, no existió relación estadísticamente significativa entre la patología y el sexo. Así, en este estudio se determinó que el puente miocárdico es un factor de riesgo dado que los pacientes que necesitaron atención médica por angina de pecho inestable y que presentaron esta malformación fueron más jóvenes y con menos factores asociados que aquellos sin esta, sin embargo, más estudios son necesarios para dilucidar la relación entre ambas patologías.

Palabras clave: Angina inestable, puente miocárdico, cardiología, arterias coronarias, malformación, angiografía coronaria.

ABSTRACT

Myocardial bridges are congenital irregularities that consist of segments of the coronary arteries embed within the heart muscle. In this condition, the heart's muscle fibers envelop the artery, positioning it in an endocardial location, which can induce transient ischemia during each cardiac systole. When this anomaly becomes symptomatic, it can manifest through various symptoms such as arrhythmias, palpitations, unstable angina, and in severe cases, it can lead to sudden death. In this study, patients treated at the Alcivar Hospital with unstable chest angina were investigated to determine the prevalence of myocardial bridges in patients with this symptomatology, in addition to establishing associated factors, gender, age, and the most affected artery when the finding occurs. Descriptive analyses were performed, which include means with 95% confidence intervals and relational analyses between qualitative variables through contingency tables and chi-squared tests, and T-tests for numerical variables. The significance level was set at $p < 0.05$. The prevalence of myocardial bridges was 14.78%. The most affected coronary artery was the anterior descending artery in the middle third. The most frequent comorbidities were hypertension and diabetes mellitus, present in 59.59% of the patients. The average age of the patients was 60.12 ± 9.96 years, and the most prevalent age group was 60-70 years. There was a slightly higher prevalence in women (51.51%), however, there was no statistically significant relationship between the pathology and gender. Thus, this study determined that the myocardial bridge is a risk factor since the patients who required medical attention for unstable chest angina and presented this malformation were younger and with fewer associated factors than those without it; however, more studies are necessary to elucidate the relationship between both pathologies.

Keywords: Unstable angina, myocardial bridge, cardiology, coronary arteries, malformation, coronary angiography.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad las enfermedades cardiovasculares se han convertido en la principal causa de mortalidad a nivel mundial, especialmente en pacientes menores de 70 años de países en vías de desarrollo (1). Datos pronósticos de la Organización mundial de la salud (OMS) estima que la afección isquémica cardíaca conlleva cifras mayores de 11.1 millones de defunciones desde el 2020. En el Ecuador se posiciona en el primer puesto de mortalidad en la población general según los datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) registrados en el año 2019 con una tasa del 26,49% (2).

Los puentes miocárdicos son anomalías congénitas que corresponden a segmentos de las arterias coronarias que ingresan al espesor del músculo cardíaco por medio de tunelización por lo cual las fibras musculares cardíacas rodean la arteria coronaria colocándola de manera endocárdica, causando una isquemia transitoria en cada sístole cardíaca (3,4). Esta condición anatómica anómala puede ser asintomática o presentar manifestaciones que van a depender de la longitud y profundidad del puente, desencadenado por episodios de taquicardia o estrés (5).

Cuando un puente miocárdico es sintomático, surgen manifestaciones como arritmias, palpitaciones, angina inestable e incluso muerte súbita (6). La clasificación de Schwarz distingue 3 tipos de puentes miocárdicos, tipo A: consta de un descubrimiento del puente miocárdico de manera incidental en cinecoronariografía que no requerían de tratamiento, tipo B: presencia de isquemia durante una prueba de esfuerzo y tipo C: existe variación hemodinámica intracoronaria, documentado mediante Doppler o guías de presión intracoronaria (7). Los dos últimos grupos se pueden beneficiar de intervenciones como implantación de stent (8).

En la actualidad, para el diagnóstico de los puentes miocárdicos se reconocen técnicas invasivas como la cinecoronariografía la cual es el método principal, y la ecografía doppler intravascular (9). Además, la angiografía coronaria por tomografía computarizada multidetectores (ACTCM) es otra técnica diagnóstica que a diferencia del resto es no invasiva. El estudio angiográfico en pacientes sintomáticos evidencia tasas del 0,5% a 15% con predominio de casos para el sexo femenino, sin embargo, hallazgos en necropsias

demuestran tasas del 80% lo cual puede ser debido a que esta patología es subdiagnosticada en pacientes asintomáticos (9,10).

CAPÍTULO I

1. EL PROBLEMA

1.1 Planteamiento del problema

¿Cuál es la prevalencia de los puentes miocárdicos como hallazgo en pacientes con angina inestable atendidos en el Hospital Alcívar durante el período 2021- 2023?

1.2 Justificación

Los puentes miocárdicos son bandas de músculo cardíaco que se encuentran por encima de una porción de una arteria coronaria, generalmente la arteria descendente anterior. Mientras que muchos puentes miocárdicos son hallazgos incidentales y asintomáticos, algunos pueden asociarse con isquemia, arritmias y otros síntomas cardíacos (11).

Existe debate sobre si los PM pueden causar angina inestable, pero algunos estudios sugieren que la compresión de la arteria coronaria subyacente durante la sístole puede llevar a síntomas isquémicos en ciertos pacientes (12).

Se ha informado que la prevalencia global de puentes de miocardio en pacientes con angina inestable oscila entre el 22 y el 31% según los estudios angiográficos. En un estudio de los Estados Unidos, se encontró que la prevalencia de puentes miocárdicos en pacientes con angina inestable sometidos a angiografía coronaria fue del 19% (11,13).

Aunque existen estudios que han investigado la prevalencia de PM en poblaciones generales o en pacientes con enfermedad coronaria, pocos han centrado su atención específicamente en pacientes con angina inestable y en el contexto del Hospital Alcívar. Un estudio específico de esta población puede ayudar a determinar si la prevalencia local difiere de las tendencias globales. Si se encuentra una alta prevalencia de PM en pacientes con angina inestable, esto puede tener implicaciones para el manejo clínico. Por ejemplo, en la revascularización quirúrgica o en la elección de intervenciones. La presencia de PM puede tener implicaciones en el manejo farmacológico. Puede ser necesario ajustar las dosis o elegir fármacos específicos que tengan en cuenta el flujo sanguíneo alterado debido al PM (14).

Con la llegada de técnicas avanzadas como la tomografía computarizada de arterias coronarias (TAC) y la resonancia magnética cardíaca (RMC), la detección de PM ha aumentado. Un estudio en el Hospital Alcívar podría proporcionar información sobre la eficacia de estas técnicas en la detección de PM en un contexto clínico real.

Aumentar la conciencia sobre la prevalencia y las implicaciones clínicas de los PM en pacientes con angina inestable puede mejorar el diagnóstico, manejo y resultados para estos pacientes. También podría ser una herramienta educativa valiosa para los médicos en formación.

Un estudio sobre la prevalencia de PM en un hospital específico podría servir como modelo para investigaciones similares en otras instituciones. Esto podría eventualmente llevar a la recopilación de datos multicéntricos, permitiendo una comprensión más amplia de este fenómeno en diferentes contextos.

1.3 Aplicabilidad y utilidad de los resultados del estudio

El siguiente estudio se realizará con una estadística de pacientes adultos con angina inestable, para identificar la frecuencia poblacional de los puentes miocárdicos, lo cual puede orientar al servicio de hemodinamia del Hospital Alcívar, para crear nuevos protocolos de identificación y optimizar el hallazgo con la finalidad de disminuir la mortalidad de presentaciones sintomáticas.

1.4 Objetivos de la investigación

1.4.1 Objetivo general

Determinar la prevalencia de puentes miocárdicos como hallazgo en pacientes adultos con angina inestable en el Hospital Alcívar durante el período Enero del 2021 – Enero del 2023.

1.4.2 Objetivos específicos

- Identificar la arteria coronaria mayormente afectada en esta patología.
- Establecer los factores asociados de pacientes con angina inestable que presentaron puente miocárdico.

- Indicar el grupo etario y la edad media en donde los puentes miocárdicos fueron más frecuentes.
- Determinar el sexo de mayor predominio en pacientes que presentan puentes miocárdicos.

CAPITULO II

2 MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

En un estudio observacional retrospectivo realizado el año 2020 por parte de Liu et.al., se analizaron 186 pacientes con angina inestable que se sometieron a una angiografía coronaria. La prevalencia de puente miocárdico fue del 22%, es decir 41 de 186 pacientes. Los puentes miocárdicos se ubicaron con mayor frecuencia en el segmento medio de la arteria descendente anterior izquierda, en el 90% de los casos. Los pacientes con puentes de miocardio eran más jóvenes que los que no lo tenían, con una edad media entre los 55 a los 60 años. No se encontraron diferencias significativas en factores de riesgo como hipertensión, diabetes o tabaquismo entre el grupo puente miocárdico y el grupo no puente miocárdico. Los pacientes con puentes de miocardio tenían niveles más altos de PCR y características de lesiones más complejas como placas excéntricas (13).

También, en un estudio retrospectivo realizado el año 2019, se comparó 112 pacientes con angina inestable y 101 pacientes con angina estable. La prevalencia de puente miocárdico fue significativamente mayor en el grupo de angina inestable en comparación con el grupo de angina estable, 31% frente a 8%. La profundidad del puente miocárdico tendió a ser mayor en los pacientes con angina inestable. Se encontraron lesiones coronarias más complejas en los pacientes del puente de miocardio según la puntuación SYNTAX. Asimismo, los eventos cardiovasculares adversos mayores durante la hospitalización ocurrieron con mayor frecuencia en los pacientes con puente de miocardio y angina inestable (11).

Asimismo, otro estudio realizado el año 2021, que incluyó a 87 pacientes: 42 con puentes de miocardio y angina inestable, 20 con puentes de miocardio y angina estable y 25 sin puentes de miocardio y angina estable, llegó a la conclusión que la profundidad de la placa en el segmento arterial tunelizado fue significativamente mayor en el grupo del puente de miocardio con angina inestable en comparación con los otros dos grupos. Los marcadores inflamatorios como hs-CRP, MMP-9 y MCP-1 fueron significativamente más altos en el grupo puente miocárdico con angina inestable (15).

En otro estudio retrospectivo se analizaron 296 pacientes con síndrome coronario agudo, incluidos 89 pacientes con puentes miocárdicos. Los pacientes con puente de miocardio eran más jóvenes en promedio en comparación con los pacientes sin puente de miocardio. La puntuación SYNTAX, que mide la complejidad de la enfermedad de las arterias coronarias, fue significativamente mayor en los pacientes con puente de miocardio. Así también, los niveles de troponina I cardíaca y creatina quinasa-MB fueron más altos en el grupo del puente de miocardio (16).

De igual manera, un estudio realizado el año 2020, utilizó imágenes intracoronarias para detectar puentes miocárdicos en 49 pacientes que presentaban angina inestable o NSTEMI. Se encontraron puentes de miocardio en el 24,5% de la población de estudio. Así como en los otros estudios, los pacientes con puentes miocárdicos eran significativamente más jóvenes en comparación con los que no tenían puentes (14).

Además, en una revisión se incluyó 10 estudios con un total de 2529 pacientes, 1321 con puentes miocárdicos y 1208 sin ellos. Los estudios evaluaron eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE) que incluyen muerte cardíaca, infarto de miocardio, angina recurrente, insuficiencia cardíaca y revascularización. Los pacientes con puentes miocárdicos tenían un riesgo significativamente mayor de MACE en comparación con los que no los tenían. No se encontraron diferencias significativas en la mortalidad cardíaca entre los dos grupos (17).

En un estudio retrospectivo se incluyó a 246 pacientes con angina inestable que se sometieron a una intervención coronaria percutánea (ICP). 48 pacientes (19,5%) tenían puente miocárdico identificado en la angiografía coronaria. El grupo con puente de miocardio tuvo una mayor tasa de angina recurrente a los 12 meses de seguimiento en comparación con el grupo sin puente, 27.1% frente a 11.6%. El puente de miocardio fue un predictor independiente de recurrencia anginosa después de la ICP según el análisis de regresión logística multivariable. Los autores concluyeron que el puente miocárdico parece aumentar el riesgo de angina recurrente después de la ICP por angina inestable (18).

Peng et.al en el año 2020 publicó un estudio titulado ‘‘ Prevalence and morphology characteristics of myocardial bridge: Study by coronary computed tomography angiography’’, en el cual se examinó la prevalencia y la morfología de los puentes de miocardio mediante angiografía coronaria por TC en 620 pacientes, incluidos 72 con IAMSEST agudo y angina inestable. Se encontraron puentes de miocardio en el 18,1 % de los pacientes en general y en el 25,5 % de los que tenían NSTEMI/angina inestable. La mayoría de los puentes (62 %) causaron un estrechamiento del diámetro de <50 %. Este estudio demostró que la angiografía por TC puede delinear claramente la presencia, la longitud, la profundidad y el grado de compresión de los puentes miocárdicos (19).

Por último, Kosiński et al. En su estudio en el 2020, analizó en autopsias la prevalencia de puentes miocárdicos en 143 casos de muerte súbita cardíaca debido a infarto de miocardio agudo o angina inestable versus 112 controles de muerte no cardíaca. Se encontraron puentes miocárdicos en el 16 % de los casos de muerte súbita cardíaca. La prevalencia en los casos de control de muerte no cardíaca fue solo del 1%. En resumen, este estudio de autopsia encontró que los puentes miocárdicos eran mucho más frecuentes en las muertes cardíacas súbitas por infarto de miocardio agudo o angina inestable en comparación con los controles no cardíacos (20).

2.2 Angina

2.2.1 Definición

La angina de pecho se refiere al dolor o malestar torácico debido a la isquemia miocárdica, a menudo por esfuerzo, debido a un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno del miocardio (21). Por lo general, se describe como opresión, presión, pesadez u opresión en el pecho (22). El dolor aumenta en intensidad gradualmente, puede producirse en condiciones de estrés físico o emocional, aunque también puede aparecer en reposo. Los síntomas asociados al dolor incluyen disnea, náuseas, vómitos, confusión o síncope y se ha descrito que son más frecuentes en mujeres, pacientes diabéticos y ancianos (23).

2.2.2 Clasificación

La angina se puede clasificar según la presentación clínica, la fisiopatología y la gravedad.

- Angina estable vs angina inestable: La angina estable tiene desencadenantes y patrones predecibles, mientras que la angina inestable es de inicio reciente, aumenta la frecuencia/gravedad, ocurre en reposo, lo que indica un flujo sanguíneo interrumpido (21). Se toman en cuenta varios criterios para su diagnóstico:
 - Frecuencia y duración: La angina estable ocurre con una frecuencia y duración constantes, mientras que la angina inestable muestra una frecuencia creciente de episodios, una duración prolongada o ambas (21).
 - Desencadenantes: La angina estable ocurre con el esfuerzo o el estrés emocional y se alivia con el descanso. La angina inestable puede ocurrir en reposo o con un esfuerzo mínimo (22).
 - Gravedad: La angina inestable provoca un dolor más intenso y severo en comparación con los patrones estables anteriores (24).
 - Cambios en el electrocardiograma: Los cambios en el ECG nuevos o dinámicos, como la depresión del segmento ST, son más comunes en la angina inestable (25).
 - Biomarcadores cardíacos: Las elevaciones de troponina y CK-MB que indican mionecrosis, que son características de la angina inestable (26).
- Angina típica y atípica:
 - En la angina típica encontramos malestar torácico retroesternal o subesternal (27), precipitado por el esfuerzo o el estrés emocional y se alivia en minutos con reposo o nitroglicerina (21).
 - La angina atípica se irradia al brazo, el cuello, la mandíbula, el epigastrio o la espalda (28), no está relacionada con la actividad o el estrés (27), persiste en reposo y se alivia con antiácidos (29).
- Angina microvascular vs vasoespástica:
 - La angina microvascular ocurre con arterias coronarias no obstructivas en la angiografía, menor a 50% de estenosis. Existe deterioro de la reserva de

flujo coronario que indica disfunción microvascular (30). Entre los factores de riesgo para que ocurra tenemos diabetes, hipertensión y ser mujer (31).

- Clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense según su gravedad (32):
 - Grado I : La actividad ordinaria no causa angina.
 - Grado II: Ligera limitación de la actividad.
 - Grado III: Marcada limitación de actividad.
 - Grado IV: Incapacidad para realizar cualquier actividad sin angina.

2.3 Angina Inestable

2.3.1 Definición

Se define como angina inestable como un tipo de síndrome coronario agudo, clínicamente se presentan los síntomas anginosos con una duración mayor a 20 minutos (33), que no cede ni mejora mediante el reposo o la administración de nitratos.

2.3.2 Fisiopatología

La angina inestable resulta de una reducción en el suministro de oxígeno al miocardio que es inadecuado para satisfacer la demanda, lo que lleva a la isquemia. Esto ocurre más comúnmente por la interrupción de las placas ateroscleróticas, la trombosis aguda y la obstrucción dinámica del flujo sanguíneo coronario (15).

La ruptura de la placa se desencadena por la inflamación dentro de la placa, lo que provoca erosión o ruptura de la cubierta fibrosa. Esto expone el núcleo necrótico rico en lípidos al torrente sanguíneo, promoviendo la formación de trombos (34). Se produce la activación y agregación plaquetaria, junto con la activación de la cascada de la coagulación. Esto da como resultado la generación de trombina y el depósito de fibrina, lo que produce un trombo obstructivo no oclusivo en el sitio de rotura de la placa (35).

El vasoespasmo de las arterias coronarias epicárdicas y la disfunción de la microcirculación también pueden contribuir a la isquemia en la angina inestable. El espasmo de la arteria coronaria conduce a la oclusión transitoria de los vasos, mientras que la disfunción microvascular altera la perfusión tisular (36).

Los aumentos en la demanda miocárdica de oxígeno, debido a taquicardia, hipertensión, fiebre, tirotoxicosis, etc., pueden precipitar un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno. Esta isquemia ocurre en ausencia de ruptura aguda de la placa o formación significativa de trombos (37).

La sintomatología obtiene las características antes mencionadas debido a la presentación aguda de la obstrucción o compresión que impide la irrigación normal de manera transitoria (38). Por otro lado, el aumento de la demanda de oxígeno en el miocardio producirá el empeoramiento de los síntomas anginosos.

Los factores que producen un aumento en la demanda de oxígeno al miocardio son:

- Arritmias cardíacas
- Fiebre
- Hipertensión arterial
- Consumir cocaína
- La estenosis de la aorta
- Derivación o cortocircuito AV
- Anemia
- Tirotoxicosis
- Feocromocitoma
- Insuficiencia cardíaca congestiva

2.3.3 Etiología

La enfermedad aterosclerótica coronaria es la causa más común de origen de una angina inestable en pacientes con isquemia miocárdica aguda (38). Los factores que pueden precipitar la ruptura de la placa incluyen: Inflamación dentro de la placa, que causa erosión o ruptura de la cubierta fibrosa, fisuración de la placa debido a esfuerzos mecánicos, Hemorragia de placa que expande el núcleo necrótico, nódulos calcificados que sobresalen en la luz (39). Estos factores anteriormente nombrados exponen el núcleo lipídico

trombogénico a la sangre, activando las plaquetas y la cascada de coagulación. La agregación plaquetaria y la generación de trombina conducen a la formación de trombos, que pueden obstruir dinámicamente el flujo sanguíneo (34).

Otros factores que contribuyen a la isquemia de la angina inestable son: espasmo de la arteria coronaria que provoca la oclusión transitoria de los vasos (40), disfunción microvascular que altera la perfusión tisular (41), desajuste entre la oferta y la demanda debido al aumento de la demanda de oxígeno (42).

2.3.4 Epidemiología

En un gran registro europeo, el 34 % de los pacientes con síndrome coronario agudo tenían angina inestable (25). Asimismo, en un registro de Oriente Medio, la angina inestable representó el 51,5 % de los casos de síndrome coronario agudo (43).

Un estudio de la India encontró angina inestable en el 31,8% de los pacientes con síndrome coronario agudo admitidos en la unidad de cuidados coronarios (44). En China, se informó que la prevalencia estandarizada por edad de la angina inestable era de 6,4 por cada 1000 personas en 2012 según una encuesta nacional (45). Un estudio sueco encontró tasas decrecientes de hospitalización por angina inestable, de 174 por 100 000 personas en 2000 a 117 por 100 000 en 2012 (46).

En los Estados Unidos, se estimaron 462 000 hospitalizaciones por angina inestable en el año 2014 (47). En Sudamérica, existe un estudio brasileño que indica que el 40% de 508 pacientes con síndrome coronario agudo tenían angina inestable (12).

2.3.5 Clasificación

Según la clasificación de Braunwald diseñó una clasificación para facilitar decisiones pronósticas de acuerdo con el diagnóstico determinado a elegir del subgrupo asignado para la angina atípica y medidas terapéuticas a los pacientes (48).

La clasificación se enfoca en 4 grandes aspectos de la angina inestable:

1. La severidad de las manifestaciones clínicas
2. Las circunstancias clínicas las cuales dieron inicio el cuadro de la angina inestable
3. Presencia o ausencia de cambios en el electrocardiograma

4. La intensidad terapéutica anti anginosa.

Según la severidad de las manifestaciones clínicas, la angina inestable se divide en tres clases:

- Clase I: Angina atípica, severa de reciente inicio, con una duración menor a dos meses, angina de pecho por esfuerzo que es severa o frecuente constituyendo más de dos episodios al día; pacientes con angina inestable crónica con ausencia de dolor al reposo.
- Clase II: Angina inestable de reposo - subaguda, presente durante el último mes, pero no dentro de las pasadas 48 horas.
- Clase III: Angina de reposo, de inicio agudo. Con uno o más episodios de angina atípica al reposo presente en las últimas 48 horas.

Según las circunstancias clínicas:

- Clase A: Angina atípica secundaria: aparición de un factor extrínseco al lecho coronario de los vasos de identificación acertada, que precipita o empeora la isquemia miocárdica. Las condiciones nombradas producen una disminución de la suplencia de oxígeno al miocardio, provocando un aumento de demanda que incluye fiebre, anemia, taquiarritmias, entre otras.
- Clase B: Angina atípica primaria: desarrollo de la angina con ausencia de una condición extra cardiaca que pueda intensificar la isquemia miocárdica.
- Clase C: angina atípica postinfarto: presencia de infarto agudo de miocardio en las primeras 2 semanas.

Según la intensidad del tratamiento previo a la angina atípica:

- Presencia de angina atípica que inicia ante la ausencia o mínima terapia anti anginosa

- Presencia de angina atípica que inicia ante una correcta terapia para la angina estable de data crónica; betabloqueantes beta adrenérgicos, calcio antagonistas o nitratos de acción prolongada.
- Presencia de angina atípica que inicia ante un tratamiento a dosis máximas: dosis máxima de fármacos anti anginosos, incluyendo nitratos intravenosos.

Según los cambios en el electrocardiograma (EKG)

- Sin presencia de cambios en el electrocardiograma: como cambios anómalos en el segmento ST.
- Presencia de cambios en el electrocardiograma durante un episodio de dolor torácico: Ondas T negativas y depresión del segmento ST.

La clasificación de Braunwald en la angina inestable tiene alta predictibilidad para enfermedad coronaria subyacente a la angina, la progresión del infarto agudo de miocardio y la determinación final de un tratamiento adecuado (48).

2.3.6 Factores de riesgo asociados

Un factor de riesgo es conocido como tal por la formación de la enfermedad en base a la probabilidad de su aparición.

2.3.6.1 Edad y sexo

La edad promedio de presentación de angina inestable es aproximadamente a los 62 años con una predisposición a mujeres mayores de edad. En un estudio determinan que la población de sexo femenino tiende a tener mayores niveles de colesterol y menos probabilidad de realizarse una terapia de revascularización miocárdica en comparación con el sexo masculino de edades similares. Las mujeres de edad avanzada padecen mayoritariamente de hipertensión arterial, diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica que en comparación con el sexo masculino. Sin embargo, el sexo masculino tiene mayor prevalencia de presentar un evento cardiovascular intrahospitalariamente, no existe diferencia de sexo en casos de mortalidad por enfermedad cardiovascular intrahospitalaria (49).

La edad avanzada y el sexo masculino han sido identificados como factores de riesgo para desarrollar angina inestable. Un gran estudio de registro encontró tasas más altas de angina inestable entre pacientes con síndrome coronario agudo mayores de 75 años en comparación con pacientes más jóvenes. Además, los hombres tenían más probabilidades de presentar angina inestable como manifestación inicial de la cardiopatía isquémica en comparación con las mujeres (50).

Un estudio retrospectivo de 2020 encontró que los pacientes ingresados con angina inestable tendían a ser mayores, con una edad media de 66 años, en comparación con los pacientes con infarto de miocardio que tenían una edad media de 62 años. Además, los pacientes con angina inestable tenían más probabilidades de ser hombres, en el 69 % de la cohorte, frente al 61 % de hombres en el grupo con infarto de miocardio (12).

2.3.6.2 Hipertensión arterial

El incremento de casos enfrenta al sistema de salud de manera global. Las cifras promedio de prevalencia de hipertensión arterial en la población general ocupa un 42% en países de altos y medianos ingresos. Se pronostica que para el 2025 exista un aumento entre 15 al 20% de casos de personas que padecen de hipertensión arterial (51). La prevalencia de la enfermedad aumenta con la edad encontrándose mayor del 60% en personas con mayor de 60 años de edad. Se conoce que sufrir de hipertensión arterial aumenta el factor de riesgo de formar placas ateroscleróticas en vasos coronarios y eventualmente sufrir de angina típica o atípica (52). Estudios observacionales expresan que pacientes con edades entre los 40 a 70 años de edad duplican el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular por cada 20 mmHg que aumenta en presiones arteriales sistólicas y 10 mmHg en presiones arteriales diastólicas con un rango de presión arterial de 115/ 75 – 185/115 mmHg, concluyendo en tener un mayor riesgo de mortalidad por enfermedad arterial coronaria (48).

Un estudio de Egipto en 2020 encontró hipertensión en el 76,47 % de los pacientes ingresados con angina inestable en comparación con el 68,75 % de los ingresados con angina estable, lo que indica que es más frecuente en la angina inestable (53). Un metanálisis de 89 estudios publicado en 2019 determinó que la hipertensión se asoció con

un mayor riesgo de angina inestable con una razón de probabilidad combinada de 2,02 (54).

2.3.6.3 Tabaquismo

El tabaquismo es uno de los principales factores de riesgo con presentación para todas las edades en causar cáncer pulmonar y enfermedad aterosclerótica cardiovascular producto de sus procesos en la oxidación endotelial, inflamatoria y vasoespasmo. El porcentaje de mortalidad por enfermedad cardiovascular engloba un 80% para fumadores activos y 30% para fumadores pasivos. La mortalidad de enfermedad cardiovascular es mayor en mujeres fumadoras con una tasa aproximada del 25% de riesgo de desarrollar cardiopatía coronaria. La vulnerabilidad al sexo femenino se relaciona con genes de señalización de trombina (55).

Un estudio retrospectivo de Brasil en 2019 encontró una mayor prevalencia de tabaquismo en pacientes con angina inestable (46%) comparado con aquellos con angina estable (12). Asimismo, un metaanálisis de 2017 determinó que fumar actualmente se asociaba con un incremento de riesgo de angina inestable con un odds ratio agrupado de 1.99 (54). Por último, un registro de Medio Oriente publicado en 2019 reportó que el tabaquismo estaba presente en el 38% de los casos de angina inestable versus el 24% de los casos de angina estable (43).

2.3.6.4 Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es un de las principales causas de evento cardiovascular y riesgo de muerte prematura en el mundo con una amenaza para el sistema de salud. Se incluye la cardiopatía isquémica la insuficiencia cardiaca, el accidente cerebrovascular, la enfermedad arterial coronaria como principales enfermedades cardiovasculares vinculadas con la diabetes, con una mortalidad aproximada del 50% de todos los casos (56).

Un estudio de pacientes con síndrome coronario agudo en Brasil encontró una mayor prevalencia de diabetes en pacientes con angina inestable (31 %) en comparación con aquellos con infarto de miocardio, 27% (12). Asimismo, un metaanálisis de 89 estudios determinó que la diabetes se asoció con un mayor riesgo de angina inestable, con una

razón de probabilidad combinada de 1,71 (54). Por último, un estudio egipcio informó diabetes en el 35,29 % de los pacientes con angina inestable frente a solo el 15 % de los pacientes con angina estable que estudiaron (53).

2.3.6.5 Dislipidemia

El colesterol LDL elevado promueve la formación de placas ateroscleróticas y la inflamación, lo que lleva a la inestabilidad y la ruptura de la placa (34). El colesterol HDL bajo se asocia con una capacidad de salida de colesterol reducida, lo que dificulta la eliminación del exceso de colesterol de las placas (57). La dislipidemia acelera la acumulación y la vulnerabilidad de la placa, lo que aumenta el riesgo de ruptura o erosión de la placa y desencadena una trombosis aguda en la angina inestable (30).

Un estudio de China en 2020 encontró que los pacientes ingresados con angina inestable tenían un colesterol LDL significativamente más alto y un colesterol HDL más bajo en comparación con los pacientes con angina estable (58). También, un metaanálisis de 89 estudios informó que los triglicéridos elevados y el colesterol total se asociaron con un mayor riesgo de angina inestable (54). Otro estudio, realizado en Italia en el año 2021, observó niveles más altos de LDL y una mayor prevalencia de hipercolesterolemia familiar en pacientes que presentaban angina inestable versus angina estable (59).

2.3.6.6 Valores hsCRP. Fibrinógeno y citoquinas.

La hsCRP indica inflamación dentro de las placas ateroscleróticas, lo que promueve la inestabilidad y la ruptura de la placa (15). Un metaanálisis en 2019 encontró que los niveles más altos de hsCRP se asociaron con un mayor riesgo de angina inestable con un cociente de probabilidades combinado de 2,69 (54).

El fibrinógeno induce la agregación plaquetaria y la viscosidad de la sangre, lo que facilita la formación de trombos después de la ruptura de la placa (60). Un estudio egipcio en 2020 observó niveles de fibrinógeno significativamente más altos en pacientes con angina inestable en comparación con aquellos con angina estable (53).

Las citoquinas como IL-6 y TNF-alfa estimulan la producción hepática de PCR y otros mediadores inflamatorios, lo que amplifica la inflamación vascular. Las citocinas

inflamatorias desencadenan la disfunción endotelial y la liberación de metaloproteinasas de matriz de los macrófagos, lo que debilita la cubierta fibrosa de la placa (61). Un estudio chino en 2021 informó niveles séricos más altos de la citocina inflamatoria IL-6 en pacientes con angina inestable en comparación con controles sanos (62). También, otro metaanálisis en 2020 determinó que los niveles elevados de IL-6 y TNF-alfa se asociaron con mayores probabilidades de angina inestable (63).

2.3.6.7 Enfermedad renal crónica

En pacientes con ERC, la disminución de la función renal lleva a una acumulación de productos tóxicos en la sangre, que pueden contribuir a la aterosclerosis y a la inflamación vascular. Esto puede predisponer a la obstrucción de las arterias coronarias y, por lo tanto, al desarrollo de angina inestable. También, los pacientes con ERC tienen trastornos en el metabolismo del calcio y del fósforo, lo que puede llevar a la calcificación vascular. Esta calcificación contribuye al endurecimiento y estrechamiento de las arterias, incluidas las arterias coronarias (64).

Un estudio de pacientes con síndrome coronario agudo en Arabia Saudita en 2020 encontró una mayor prevalencia de enfermedad renal crónica en pacientes que presentaban angina inestable en comparación con aquellos con infarto de miocardio, 26% frente a 19% (64). También en un metaanálisis en 2021, se determinó que enfermedad renal crónica se asoció con un mayor riesgo de angina inestable, con un cociente de probabilidades combinado de 2,06 (65). Por último, un estudio italiano en 2020 observó que el empeoramiento de la función renal, indicado por eGFR, se asoció con una mayor probabilidad de presentación de angina inestable entre los pacientes con síndrome coronario agudo (66).

2.3.6.8 Estrés crónico.

El estrés puede acelerar el proceso de aterosclerosis lo que puede estrechar y endurecer las arterias, aumentando el riesgo de angina inestable. Se ha demostrado que el estrés crónico induce un estado inflamatorio en el cuerpo, lo que puede contribuir al desarrollo y progresión de la enfermedad coronaria (67).

Así también, el estrés crónico puede llevar a un desequilibrio en el sistema nervioso autónomo, favoreciendo una predominancia del sistema nervioso simpático sobre el parasimpático. Esto puede resultar en un aumento constante de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, factores que pueden contribuir a la angina inestable (68).

2.3.7 Diagnóstico

Para el diagnóstico se deben valorar diferentes aspectos:

- Historia clínica: Identificación de síntomas clásicos como dolor o molestias en el pecho que pueden irradiar hacia el cuello, mandíbula, hombro o brazo izquierdo. La calidad, duración e intensidad del dolor también son relevantes. Además, se debe indagar sobre factores desencadenantes y síntomas asociados como sudoración, náuseas o dificultad para respirar (22).
- Electrocardiograma: Se deben buscar cambios específicos como elevación o depresión del segmento ST, inversión de la onda T o arritmias (22).
- Biomarcadores cardíacos: Principalmente troponina I o T, que indican daño miocárdico. Un aumento de estos niveles puede sugerir un síndrome coronario agudo (69).
- Pruebas de imagen: En algunos casos, puede ser útil una angiografía coronaria para visualizar el grado y ubicación de las obstrucciones en las arterias coronarias (69).
- Respuesta al tratamiento: La mejoría de los síntomas con medicamentos como nitratos o bloqueadores del canal de calcio puede orientar hacia un diagnóstico de angina (22).

2.3.8 Tratamiento

El tratamiento tiene como objetivo aliviar la isquemia miocárdica, prevenir la progresión a infarto de miocardio y reducir el riesgo de eventos cardiovasculares adversos futuros. Se deben valorar varios aspectos antes de instaurar el tratamiento, como por ejemplo la gravedad de los síntomas, los resultados en el electrocardiograma, los niveles de

biomarcadores cardíacos, factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades, y la hemodinamia (22).

Entre los tratamientos más comunes, individualizando a cada paciente, tenemos (22):

- Antiagregantes plaquetarios: Como aspirina y clopidogrel. Reducen el riesgo de trombosis
- Anticoagulantes: Como heparina o enoxaparina. Previenen la formación de coágulos
- Betabloqueantes: Reducen la demanda de oxígeno del miocardio al disminuir la frecuencia y la contractilidad cardíaca
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): Beneficiosos en pacientes con disfunción ventricular izquierda
- Estatinas: Reducen el colesterol y tienen propiedades antiinflamatorias.
- Nitratos: Alivian el dolor al dilatar las arterias coronarias y reducir la precarga.
- Antagonistas del calcio: Son útiles si hay contraindicaciones para los betabloqueantes.
- Revascularización: Angioplastia coronaria con o sin colocación de stent, o cirugía de bypass coronario, según la anatomía y extensión de la enfermedad coronaria

2.4 Desarrollo y Anatomía de las arterias coronaria

La formación del corazón y los grandes vasos surgen de las células mesenquimatosas que se encuentran en el área cardiogénica a mediados de la tercera semana del desarrollo embrionario. Por otro lado, el origen de las arterias coronarias inicia a partir de la sexta semana, por medio de angioblastos que migran hacia la superficie cardíaca y del mismo epicardio mediante la diferenciación del órgano proepicárdico (70).

Las arterias coronarias principales son la arteria coronaria derecha y la arteria coronaria izquierda, ambas nacen a partir de los senos aórticos derecho e izquierdo respectivamente

que se encuentran en la primera porción de la aorta ascendente, son las primeras ramas de la aorta y se encargan de irrigar al corazón (71).

La arteria coronaria derecha a partir de su origen pasa lateralmente por el tronco pulmonar a través del surco coronario, en su porción proximal comúnmente da un ramo que irriga al nodo sinusal. Luego, el segmento medio sigue su trayecto por el surco antes mencionado y origina la rama marginal derecha, la cual irriga al borde derecho cardiaco. Posteriormente, el segmento distal se dirige hacia la izquierda en dirección a la cara posterior, al llegar a la zona de unión de los tabiques interauricular e interventricular también conocido como la cruz del corazón, da un nuevo ramo encargado de irrigar al nodo auriculoventricular. Normalmente, la arteria coronaria derecha da origen a un ramo grande encargado de la región interventricular posterior denominada arteria descendente posterior, ocupa durante su trayecto el surco interventricular posterior y genera ramas septales interventriculares, por último, da una rama terminal llamada ventricular izquierda (70,72).

La arteria coronaria izquierda pasa a través del surco coronario en medio del lado izquierdo del tronco pulmonar y la orejuela izquierda, el tronco coronario suele ser de corta longitud, aproximadamente de 5 a 10 mm, sin embargo, puede ser variable. En la región superior del surco interventricular superior, el tronco coronario izquierdo se divide dando origen a dos ramas: la descendente anterior y la circunfleja. El ramo descendente anterior (DA) se dirige hacia el ápex cardiaco a través del surco interventricular anterior, irrigando tanto el tracto interventricular como porciones de ambos ventrículos mediante ramos septales y diagonales. Además, la DA se divide en tres segmentos, su porción proximal llega hasta la primera rama septal, donde empieza el segmento medial y el segmento distal inicia en el punto medio que existe entre el primer ramo septal hasta el vértice cardíaco (70,73). Por otro lado, la arteria circunfleja se dirige a la región posterior a través del surco coronario, da uno o varios ramos obtusos marginales que recorren el borde izquierdo del corazón encargados de irrigar el ventrículo izquierdo y ramos ventriculares que irrigan la cara posterior del ventrículo izquierdo. Esta arteria se divide sólo en dos segmentos, proximal y distal, el segmento proximal termina con el origen del

primer ramo obtuso marginal, e inicia el segmento distal, que normalmente termina por encima de la cruz del corazón.

Existe un término dentro del sistema arterial coronario conocido como dominancia coronaria, este concepto fue promovido en el año 1940, donde se define que existe dominancia derecha si la arteria coronaria derecha se encarga de la irrigación de la cara posterior del ventrículo derecho, origina el ramo descendente posterior y pasa la cruz cardiaca supliendo también la irrigación de una sección del ventrículo izquierdo. En cambio, se describe como dominancia balanceada o codominancia cuando la arteria coronaria derecha da irrigación al ventrículo derecho, porción interventricular posterior por el ramo descendente posterior y la arteria coronaria izquierda irriga el ventrículo izquierdo terminando en la cruz cardiaca. Por último, se identifica la dominancia izquierda si la arteria coronaria izquierda irriga la porción posterior del ventrículo izquierdo, el septum interventricular posterior además de incluir o no la pared posterior del ventrículo derecho. La dominancia coronaria derecha es la de mayor frecuencia y ocurre en aproximadamente un 77% de los individuos, en cambio, la codominancia transcurre un 8% y la dominancia izquierda ocurre entre un 14.9% (74).

2.5 Anomalías de las arterias coronarias

2.5.1 Definición

Las anomalías congénitas de las arterias coronarias son defectos que pueden ser de origen, del trayecto o terminación que se producen durante el desarrollo fetal y afectan a los vasos sanguíneos encargados de suministrar oxígeno y nutrientes al corazón. Estas anomalías son poco frecuentes, se han identificado rangos de prevalencia bajos entre 0.21 y 5.79% (71), sin embargo, puede haber muchos casos no identificados debido a la ausencia de síntomas, por lo que una gran cantidad de casos identificados han sido producto de un hallazgo.

2.5.2 Clasificación

Estas anomalías se pueden clasificar de distintas maneras, ya sea según la orientación anatómica, significancia clínica, hemodinámica, etc. Según la clasificación anatómica de Greenberg se ha descrito dependiendo de dónde es la alteración (72), es decir, las clasifica en anomalías de origen, de trayecto y de terminación.

Anomalías de origen

- Origen alto
- Múltiples ostium
- Arteria coronaria única
- Origen anómalo en arteria pulmonar
- Origen anómalo en seno opuesto o no coronario con curso anómalo

Anomalías de curso o trayecto

- Puente miocárdico o trayecto intramiocárdico
- Duplicación arterial

Anomalías de terminación

- Fístula arterial coronaria
- Terminación extracardiaca o sistémica
- Arcada coronaria

2.6 Puentes miocárdicos

2.6.1 Definición

Los puentes miocárdicos son un tipo de anomalía de curso de las arterias coronarias, en donde uno o varios segmentos recorren un trayecto dentro del espesor del músculo cardiaco (75). El segmento de la arteria coronaria que se encuentra tunelizado queda recubierto en la superficie por fibras musculares cardiacas, por lo cual el segmento intramiocárdico de la arteria comprometida sufrirá una compresión durante cada sístole provocando reducción del flujo sanguíneo de manera transitoria (76).

2.6.2 Historia

En 1937, Reyman realiza la primera descripción anatómica de una arteria coronaria descendente anterior que mantiene un recorrido intramiocárdico (5). En 1951, Geringer describe con detalle la morfología de las arterias coronarias afectadas mediante muestras

de autopsias (8). En 1960, Porstmann realiza una publicación describiendo el hallazgo de los puentes miocárdicos mediante estudios angiográficos. En 1961, Polacek utiliza el término “puentes miocárdicos” por primera vez para describir la anomalía congénita que se encontró en un estudio con una población de 70 pacientes, evidenciando una tasa de 85.7% donde la región más común de aparición se dio en el territorio de la arteria coronaria izquierda (5).

En 1974, Kramer describe la frecuencia de un puente miocárdico en la arteria descendente anterior izquierda en pacientes asintomáticos sometidos a cinecoronariografía. En previos estudios inicia el surgimiento de establecer a los puentes miocárdicos como una afección con posibles manifestaciones clínicas de gran severidad. En 1987, Wymore determina la incidencia de puentes miocárdicos mediante la examinación de angiogramas coronarios de 64 pacientes que fueron sometidos a trasplante de corazón, donde se encontró un 33% de detección de la anomalía, con predominio en la porción media de la arteria coronaria descendente anterior izquierda (5,77).

2.6.3 Epidemiología

La prevalencia de los puentes miocárdicos tendrá variaciones de resultados dependiendo del método de estudio que se describa y la condición individual del paciente. La prevalencia por detección en angiografía coronaria convencional denota un rango de 0.8% a 4.9% en comparación con hallazgos en estudios de autopsias que demuestran tasas del 86% (8).

Un estudio en los EE. UU. encontró una prevalencia del 19% en pacientes con angina inestable (78). También, un estudio brasileño informó una prevalencia del 29% en pacientes con angina inestable/IM (12).

En Egipto la prevalencia angiográfica fue del 12,6% en pacientes sometidos a angiografía coronaria (78). Un estudio realizado en China encontró una prevalencia del 25,7% en autopsias, y la prevalencia de la angiografía por tomografía computarizada fue del 14,3 % en general y del 25,5 % en pacientes con síndrome coronario agudo (79). También, en Polonia se realizó un estudio en autopsias el cual mostró una prevalencia del 16% en los casos de muerte súbita cardíaca (20).

Estudios demuestran que pacientes con miocardiopatía hipertrófica de base, presentan mayor frecuencia de puentes miocárdicos sintomáticos con una prevalencia promedio de un 30% en la población adulta (76).

La presentación de un puente miocárdico se puede dar en cualquier arteria coronaria pero el predominio de casos ocurre en la arteria coronaria descendente anterior rama de la arteria coronaria izquierda en un 67% a 98% de casos en la población general (77).

En el Ecuador no encontramos datos sobre la epidemiología de los puentes miocárdicos en pacientes que presentan clínica de angina inestable.

2.6.4 Fisiopatología

Los puentes miocárdicos representan una variante anatómica en la que un segmento de una arteria coronaria epicárdica hace un túnel a través del miocardio, generalmente la arteria descendente anterior izquierda media (80). Durante la sístole, el segmento de la arteria con puente se comprime dentro del miocardio, lo que da como resultado una estenosis vascular. Esta compresión física puede provocar una reserva de flujo coronario deteriorada y anomalías en la perfusión miocárdica (79).

La formación de placa a menudo se acelera en el segmento proximal antes del puente miocárdico debido a la tensión de cizallamiento alterada. El puente se ha asociado con disfunción endotelial, vasoespasmo, isquemia, arritmias y síndromes coronarios agudos en algunos pacientes (81). Los mecanismos potenciales para la isquemia incluyen la oclusión de las arterias penetrantes pequeñas, el desajuste del flujo sanguíneo en la microcirculación y la relajación retardada del segmento puente (20).

2.6.5 Clasificación

Existen varias clasificaciones de acuerdo a su estructura:

- De acuerdo a la profundidad de incrustación (80):
 - Puentes superficiales: Cobertura miocárdica menor a 1mm sobre el vaso
 - Puentes profundos: Cobertura miocárdica mayor o igual a 1mm.
- De acuerdo al grado de compresión sistólica (78):

- Grado 0: Sin compresión sistólica visible.
- Grado 1: Compresión, pero sin estrechamiento luminal.
- Grado 2: Estrechamiento luminal menor a 50%.
- Grado 3: Estrechamiento luminal mayor o igual a 50%.
- De acuerdo a la angiografía (20):
 - Tipo A: Solo compresión sistólica fásica.
 - Tipo B: Compresión persistente durante la sístole y la diástole.
- Clasificación de la ecografía intracoronaria (81):
 - Tipo I: Engrosamiento de la íntima previo al puente.
 - Tipo II: Engrosamiento de la íntima y la media debajo del puente.
 - Tipo III: Engrosamiento difuso de la pared del vaso debajo del puente.

2.6.6 Síntomas

La sintomatología que se puede presentar en esta afección es variable y es influenciada directamente por características como la longitud del segmento de la arteria coronaria que se encuentra tunelizada y la profundidad a la que se encuentra el segmento, además de factores extrínsecos como la actividad física y el estrés. En la mayoría de casos, esta anomalía es asintomática, sin embargo, también pueden presentar síntomas como angina estable, angina inestable, angina vasoespástica, o síndrome coronario agudo. Por otro lado, también se puede presentar de manera infrecuente arritmias ventriculares provocadas por el ejercicio, muerte súbita, síndrome de Takotsubo, entre otros (77).

2.6.7 Diagnóstico

El método de diagnóstico más utilizado es la cinecoronariografía, la cual puede demostrar la presencia del puente miocárdico evidenciando estenosis de un segmento de una arteria coronaria durante la sístole cardíaca, también denominado efecto milking (10), que desaparece durante la diástole. A pesar de ser el estudio más utilizado, el diagnóstico de esta patología suele ser con gran frecuencia un hallazgo debido a la ausencia de síntomas

en muchos pacientes, o durante la búsqueda de otras enfermedades de origen coronario. Existen otros estudios que nos permiten el diagnóstico de esta afección (76), dentro de los cuales se incluyen:

Métodos de estudios invasivos:

- Angiografía coronaria: Es importante debido a que presencia y localiza el puente miocárdico (20), evalúa el grado de compresión sistólica y el impacto en el flujo (79), evalúa la aterosclerosis relacionada con el puente, y ayuda a determinar la necesidad de tratamiento en función de la importancia hemodinámica (78). Mediante este examen podemos observar la compresión sistólica del segmento tunelizado, lo que resulta en un estrechamiento luminal (78). Así también, nos permite ver el aumento de calibre distal al segmento del puente, y la aterosclerosis acelerada proximal al puente debido a la tensión de cizallamiento alterada (80).
- Ecografía intracoronaria (IVUS): Nos proporciona una visualización transversal tomográfica de la anatomía del puente (81); cuantifica el grado de compresión dinámica de los vasos (20); identifica anomalías en la pared de los vasos como el engrosamiento de la íntima (81), y Evalúa el impacto de cualquier tratamiento como la colocación de stents a través del puente (79).
- Reserva por fracción de flujo por tomografía computarizada (FFRCT): Determina si un puente causa isquemia miocárdica y requiere intervención (25); ayuda a guiar las decisiones de gestión con respecto al tratamiento y puede correlacionarse con la FFR medida intracoronaria y predecir una reducción después de la colocación de stents (13). Una FFRCT baja indica una estenosis funcionalmente significativa durante la compresión del puente (78). Por último, puede identificar umbrales isquémicos para lesiones proximales o distales al puente (82).
- Prueba de índice libre de ondas intracoronarias (WFPI): Cuantifica el impacto fisiológico sobre el flujo coronario; un WFPI bajo predice isquemia inducible con alta sensibilidad y especificidad; y guía las decisiones sobre intervenciones como la colocación de stents para puentes sintomáticos (78). La WFPI nos permite

evaluar el período de reposo diastólico libre de fuerzas inducidas externamente sobre la arteria (83).

Métodos de estudios no invasivos:

- Tomografía multiforme: Nos permite un diagnóstico no invasivo de puentes miocárdicos (79); evalúa el impacto morfológico y funcional de los puentes (78), detecta aterosclerosis coronaria asociada (20); proporciona datos cuantitativos sobre la compresión dinámica , y nos ofrece una guía para el manejo de pacientes sintomáticos (19).
- Ecocardiograma transtorácico: Evalúa los efectos hemodinámicos sobre el flujo coronario; evalúa la isquemia miocárdica relacionada; y proporciona datos fisiológicos sobre la compresión dinámica (79). Nos permite identificar: el aumento de la velocidad del flujo coronario durante la sístole , la reversión del flujo Doppler diastólico en el puente (78) y anomalías regionales del movimiento de la pared si hay isquemia (20).

2.6.8 Tratamiento

De manera inicial se deberían disminuir los factores de riesgo modificables como el peso, hábitos y el sedentarismo. Además, existen vías de manejo farmacológico, percutáneo o quirúrgico y la elección del manejo a seguir debe ser individualizado según las necesidades y características de cada paciente.

2.6.8.1 Tratamiento farmacológico

El objetivo principal del manejo farmacológico es disminuir la frecuencia cardíaca y corregir los factores de riesgo cardiovascular.

De primera línea, se utilizan los betabloqueantes que actúan disminuyendo el cronotropismo e inotropismo, al disminuir la frecuencia cardíaca se alarga el tiempo de diástole permitiendo la descompresión del segmento intramiocárdico (52). Por otro lado, también se ha descrito el uso de bloqueadores de los canales de calcio que tienen efectos vasodilatadores y está indicado en aquellos pacientes con contraindicación de betabloqueantes o que no respondan a ellos, donde los agentes más utilizados son el

diltiazem y el verapamilo. En los pacientes que no se beneficien de los fármacos antes mencionados, la Ivabradina (76) puede ser una opción.

Los nitratos pueden utilizarse para dilatar la arteria epicárdica y mejorar el estrechamiento sistólico, pero su eficacia puede verse limitada debido al desarrollo de tolerancia (84). Algunos estudios sugieren también que las estatinas pueden limitar los cambios ateroscleróticos proximales al puente. Por último, se recomienda iniciar con tratamiento antiplaquetario debido a que estos pacientes tienen un mayor riesgo de aterosclerosis y de desarrollar complicaciones en la placa ateromatosa (85).

2.8.8.2 Intervención coronaria percutánea

Existen beneficios conocidos de la implantación de stent en pacientes con puentes miocárdicos sintomáticos, tales como: mejoría en la presión sistólica intracoronaria máxima, descompresión vascular y regulación del flujo del segmento intramiocárdico. Sin embargo, el stent puede sufrir complicaciones debido a la constante compresión del mismo durante la sístole, provocando perforación o fractura del stent, reestenosis o trombosis (77). Por otro lado, existen stents liberadores de drogas en los cuales las dos últimas complicaciones ocurren en menor frecuencia por lo cual, de ser necesarios, se prefieren de este tipo. Debido las complicaciones previamente mencionadas, el manejo farmacológico se prefiere antes que el implante de stent, aunque puede ser beneficioso en pacientes cuyos síntomas no ceden a pesar de dosis máximas de fármacos indicados y que no puedan ser sometidos a intervención quirúrgica (86), además se destaca que este manejo es de preferencia para pacientes con trayecto intramiocárdico cortos o más superficiales.

2.6.8.3 Intervención quirúrgica

Existen dos opciones a nivel quirúrgico para los pacientes con puentes miocárdicos sintomáticos, en las que se menciona la revascularización miocárdica (bypass coronario) y la miotomía supraarterial. A pesar de que hay escasa evidencia que apoye alguno de los dos procedimientos como superior frente al otro, se reconoce que el bypass coronario puede ser una mejor opción en casos de segmentos intramiocárdicos largos o profundos, que tengan más de 25mm de longitud o más de 5mm de profundidad (77).

2.8.8.3.1 Revascularización miocárdica

Se realiza derivando el flujo sanguíneo de la arteria coronaria que posee un segmento tunelizado por injertos arteriales como la arteria mamaria interna izquierda o injerto de la vena safena, sin embargo, la complicación más frecuente ha sido el fallo del injerto (87).

2.8.8.3.2 Miotomía supraarterial

Este procedimiento está reservado para pacientes con isquemia grave refractaria a pesar del tratamiento médico. Implica quitar el techo del segmento tunelizado mediante una incisión en el miocardio suprayacente, con lo cual la arteria se libera de la compresión externa. Se puede realizar como cirugía a corazón abierto o mínimamente invasiva (88).

Dentro de los beneficios de este procedimiento encontramos que: reduce inmediatamente la compresión dinámica y puede resolver la isquemia; evita los riesgos de la colocación de stents como la re-estenosis; y alivio duradero de los síntomas (89, 90). Entre los riesgos potenciales tenemos: sangrado, infección, bloqueo cardíaco, daño a la arteria coronaria durante el destechado, y aparición tardía de síntomas asociados a la cirugía (91).

CAPITULO III

3 MARCO METODOLÓGICO

3.1 Metodología del estudio

Según la intervención: Observacional

Según la planificación de mediciones: Retrospectivo

Según el número de mediciones de la variable: Transversal

Según el número de variables de interés: Descriptivo y relacional.

3.2 Población de estudio

Pacientes entre 18 a 80 años de edad con angina inestable atendidos en el Hospital Alcívar de la ciudad de Guayaquil - Ecuador durante el período enero 2021 - enero 2023.

3.3 Criterios de inclusión

-Pacientes entre los 18 y 80 años de edad de cualquier sexo con angina inestable

-Pacientes que ingresan durante el periodo de enero del 2021 - enero del 2023 en el Hospital Alcívar que hayan sido sometidos a cinecoronariografía.

3.4 Criterios de exclusión

-Pacientes fuera del rango etario establecido

-Pacientes con historia clínica incompleta o sin angiografía registrada.

3.5 Cálculo del tamaño de la muestra

No aplica

3.6 Método de muestreo

No aplica

3.7 Método de recogida de datos

El método de recolección de datos inicia con una revisión retrospectiva de las historias clínicas del Hospital Alcívar y de los informes de cinecoronariografía emitidos por el departamento de Hemodinamia.

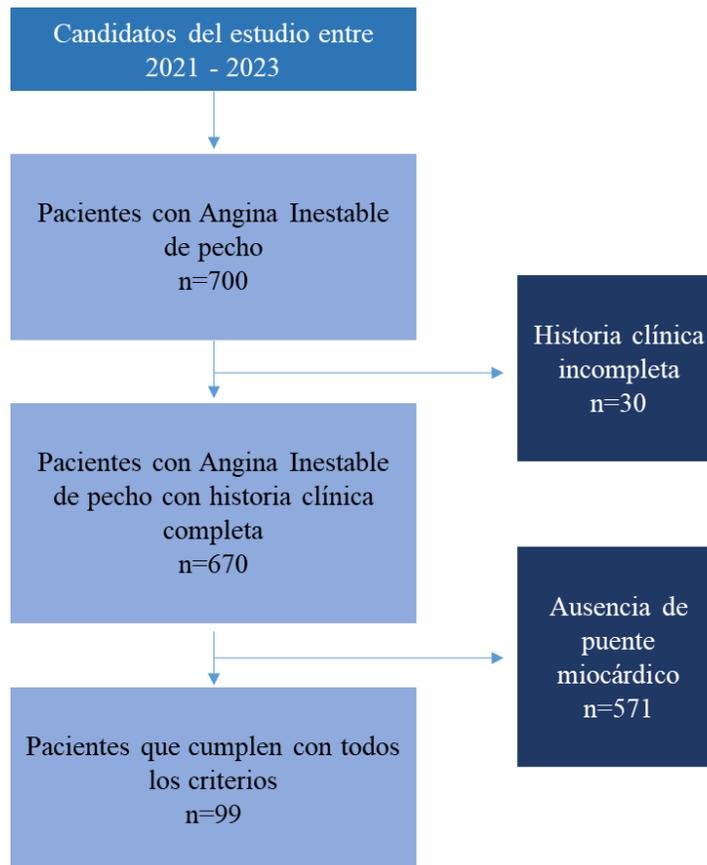
3.8 Cuadro de operacionalización de variables

Nombre Variables	Definición de la variable	Tipo	Resultado
Edad	Es un concepto lineal y que implica cambios continuos en las personas.	Cuantitativa discreta	Número de años
Sexo	Son las características biológicas que definen a los seres humanos como hombre o mujer.	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino / Femenino
Hipertensión arterial	Elevación de la tensión arterial.	Cualitativa ordinal	Presencia Ausencia
Diabetes Mellitus	Reporte de presencia de diabetes mellitus hallado en la historia clínica.	Cualitativa nominal dicotómica	Diabético No diabético
Tabaquismo	Hábito que consiste en fumar cigarrillos en un determinado tiempo.	Cualitativa nominal dicotómica	Fuma No fuma
Puente miocárdico	Anomalía coronaria congénita, una arteria coronaria epicárdica toma un curso intramiocárdico	Cualitativa nominal dicotómica	Presencia de puente miocárdico Ausencia de puente miocárdico
Arteria Coronaria afectada	Arterias que regulan el suministro de sangre al miocardio tunelizada hacia el miocardio en un segmento	Cualitativa nominal politómica	Arteria coronaria izquierda Arteria coronaria derecha Descendente posterior Descendente anterior Circunfleja

3.9 Entrada y gestión informática de datos

No aplica

3.10 Flujograma



3.11 Estrategia de análisis estadístico

Los serán ordenados en Excel según las variables que se encuentran en la sección 3.7. Se determinarán las prevalencias, medias e intervalos de confianza (95% o $p < 0.05$) de las variables cuantitativas y cualitativas. En esta etapa solo se describirá las características de la muestra estudiada.

Por medio de tablas de contingencia, se clasificará la presencia de puente miocárdico es pacientes con angina inestable de pecho con las otras variables de corte como sexo y

factores asociados. Mediante el análisis de Chi cuadrado con un nivel de significancia $p < 0.05$ se determinarán cuáles de estas relaciones son estadísticamente significantes.

Además, se realizará una prueba de t para comparar las edades de los pacientes que presentan puentes miocárdicos con significancia $p < 0.05$.

Las gráficas y los análisis estadísticos serán realizados en RStudio.

CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS

4.1 DESCRIPTIVOS

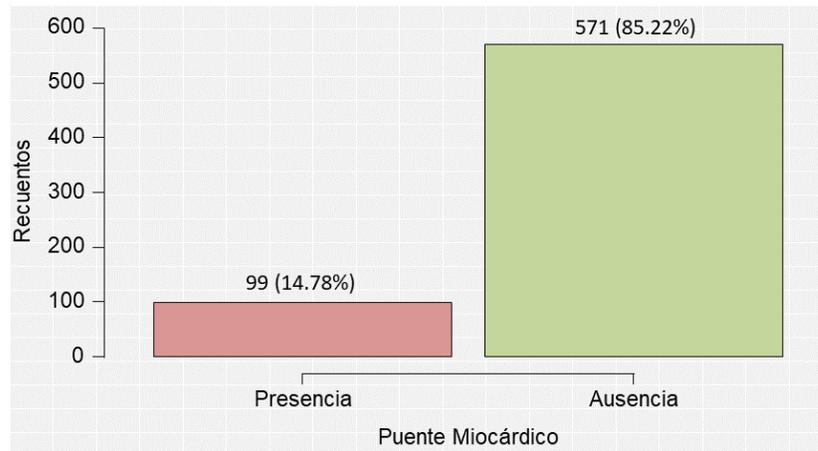


Figura 1. Presencia de puentes miocárdicos en pacientes con angina inestable en el Hospital Alcívar (n=670). Sólo el 14,78% de los pacientes (n=99) presentaron puentes miocárdico, mientras que el 85,22% (n=571) presentaron angina sin hallazgo de esta patología.

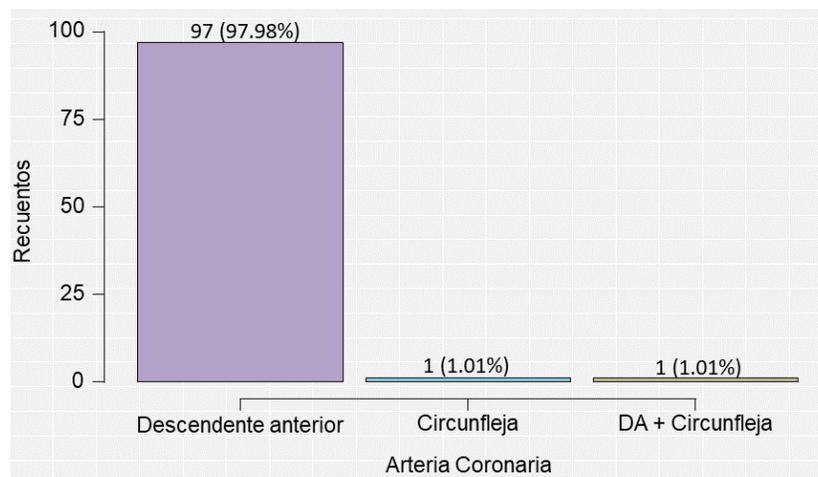


Figura 2. Arteria coronaria afectada en pacientes con angina de pecho inestable y puentes miocárdicos (n=99). La arteria más afectada fue la descendente anterior con el 97,98% de los casos correspondientes a 97 pacientes. Alteraciones en la arteria circunfleja

y esta en combinación con la arteria descendente anterior tienen 1 caso cada una representando en conjunto el 2.02%.

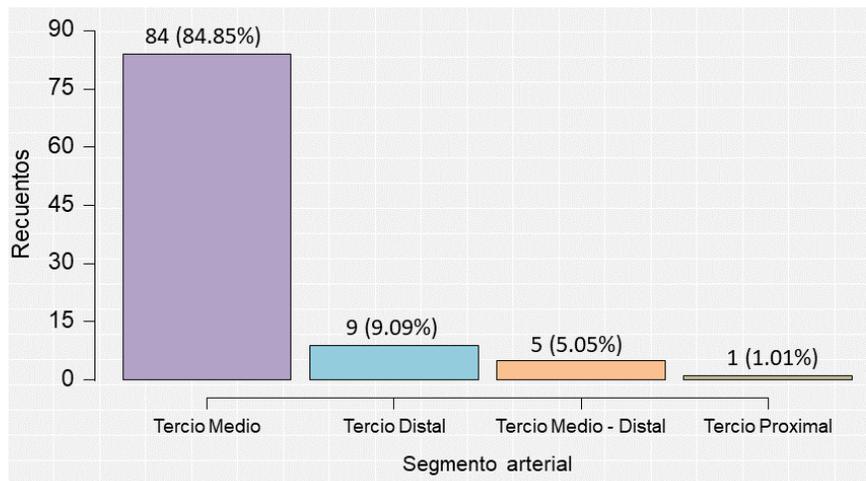


Figura 3. Segmento de las arterias coronarias comprometidos en los puentes miocárdicos encontrados (n=99). El tercio medio y el tercio distal son los más prevalentes con el 84.84% (n=84) y 9.09% (n=9) respectivamente. La alteración conjunta en el tercio medio y distal ocupó el 5.05% de los casos (n=5) y el tercio proximal, el menos frecuente, con solo paciente (1.01%).

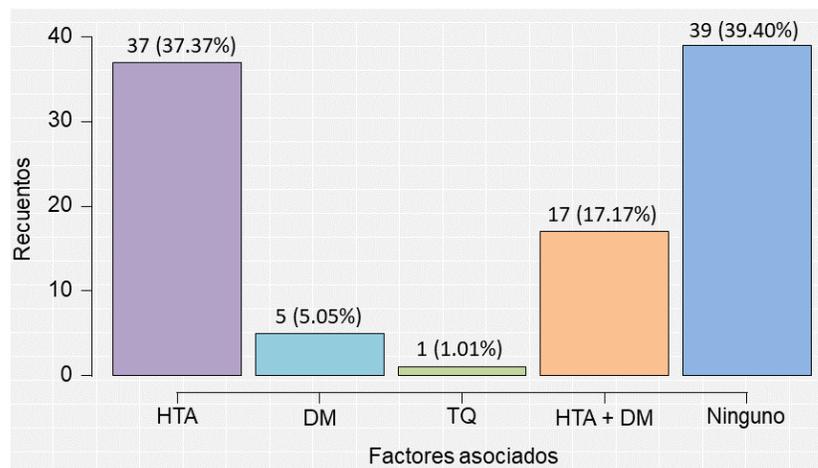


Figura 4. Factores asociados en pacientes que presentaron angina de pecho inestable y puentes miocárdicos (n=99). La hipertensión arterial, la diabetes mellitus y comorbilidades representan el 59.59% de los casos. La hipertensión arterial se encontró

en 37 pacientes (37.37%), la diabetes mellitus en 5 pacientes (5.05%), la combinación de ambas en 17 pacientes (17.17%). El tabaquismo sólo fue encontrado en un solo paciente (1.01%). También hubo 39 pacientes que no presentaron ningún factor asociado (39.40%)

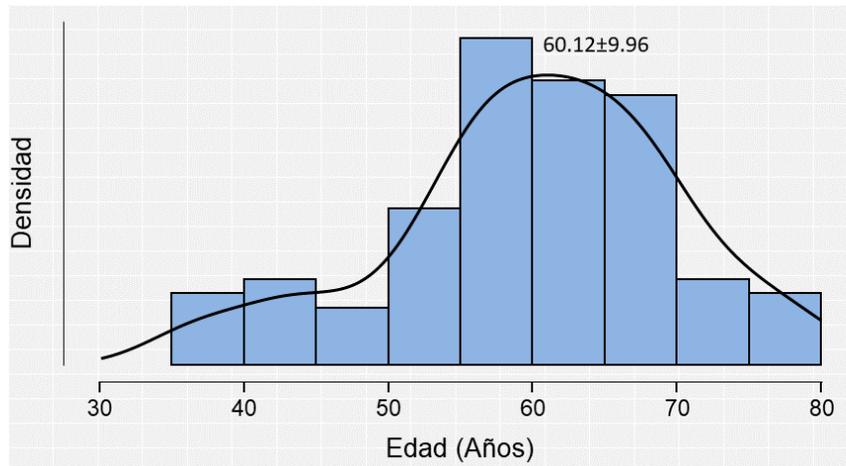


Figura 5. Edad media de los pacientes que presentaron angina inestable y puentes miocárdicos (n=99). La edad media fue de 60.12 ± 9.96 años en intervalos de confianza del 95%.

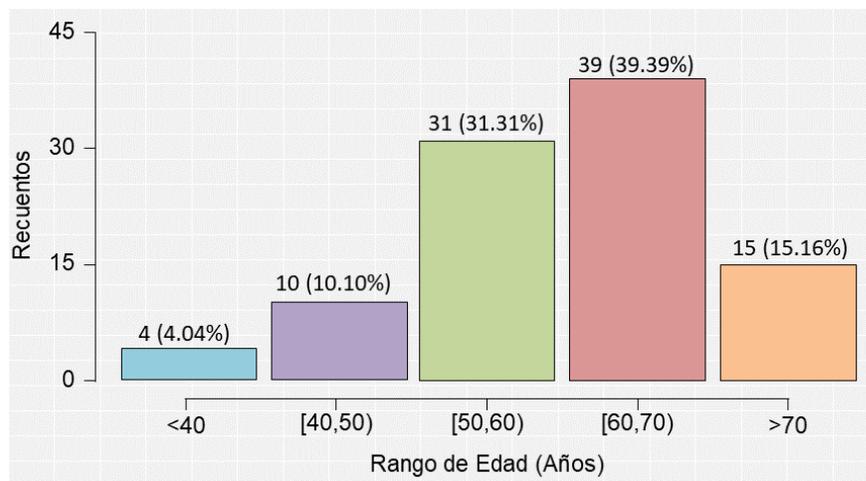


Figura 6. Rango de edades de pacientes que presentaron puentes miocárdicos y angina inestable. El rango de edad más prevalente fue el de 60-70 años, con 39 pacientes representando el 39.39%, seguido de 50-60 con 31 pacientes (31.31%), mayores a 70 años fueron 15 pacientes con el 15.16%. Pacientes jóvenes fueron menos frecuentes, así,

pacientes de entre 40 y 50 años representaron el 10.10% (n=10) y menores de 40 años el 4.04% (n=4).

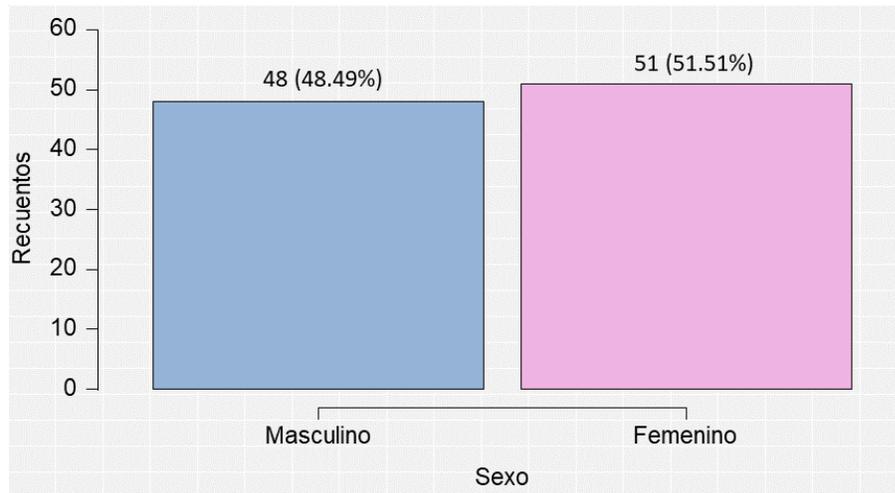


Figura 7. Sexo de los pacientes que presentaron el hallazgo de puentes miocárdicos cuando fueron atendidos por angina de pecho inestable (n=99). Ambos sexos fueron cercanos al 50%, siendo un poco más prevalente el sexo femenino con 51.51% con 51 pacientes, en contraste con el sexo masculino que representó el 48.49% con 48 pacientes.

4.2 RELACIONALES

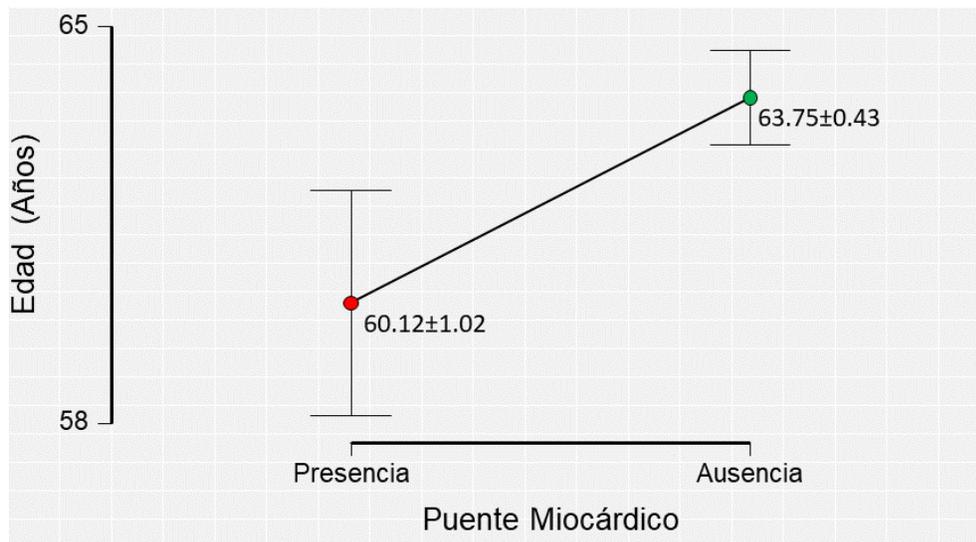


Figura 8. Representación gráfica de la prueba de t realizada para encontrar relaciones entre la edad y la presencia de puentes miocárdicos en pacientes con angina estable. Existen diferencias estadísticamente significativas entre las edades de los pacientes que presentan angina de pecho inestable y puentes miocárdicos, con los que no presentan este defecto congénito.

Contraste T para Muestras Independientes			
Edad	t	gl	p
		-3.282	668

Existen diferencias significativas ($p < 0.05$) entre las edades de los pacientes que presentaron angina inestable y que tuvieron presencia de puentes miocárdicos y los que no, por lo tanto, según el análisis, las personas que presentan puentes miocárdicos, presentan angina de pecho inestable a más temprana edad.

Tabla 1. Tabla de contingencia para analizar y describir las relaciones entre la presencia de puente miocárdico en pacientes con angina de pecho inestables y los factores asociados a enfermedades cardiovasculares. El nivel de significancia para el chi cuadro fue establecido con $p < 0.05$.

Puente Miocárdico		Factores asociados						Total	
		HTA	DM	TQ	HTA + DM	HTA + TQ	DM + HTA + TQ		Ninguno
Presencia	Recuentos	37	5	1	17	0	0	39	99
	%	37.37%	5.05%	1.01%	17.17%	0.00%	0.00%	39.39%	100.00%
Ausencia	Recuentos	257	21	3	179	8	2	101	571
	%	45.01%	3.68%	0.53%	31.35%	1.40%	0.35%	17.69%	100.00%
Total	Recuentos	294	26	4	196	8	2	140	670
	%	43.88%	3.88%	0.60%	29.25%	1.19%	0.30%	20.90%	100.00%

Contrastes Chi-cuadrado	Valor	gl	p
X ²	28.416	6	< .001
N	670		

Existen diferencias significativas ($p < 0.05$) entre la comorbilidades y la presencia de puentes miocárdicos en los pacientes estudiados, por lo tanto, según el análisis, las personas que no presentan puentes miocárdicos presentan más comorbilidades y factores de riesgos necesarios para desarrollar angina de pecho inestable, que aquellos que presentan puentes miocárdicos.

Tabla 2. Tabla de contingencia para analizar y describir las relaciones entre la presencia de puente miocárdico en pacientes con angina de pecho inestables y el sexo. El nivel de significancia para el chi cuadro fue establecido con $p < 0.05$.

Puente Miocárdico		Sexo		Total
		Masculino	Femenino	
Presencia	Recuentos	48	51	99
	%	48.485 %	51.515 %	100.000 %
Ausencia	Recuentos	295	276	571
	%	51.664 %	48.336 %	100.000 %
Total	Recuentos	343	327	670
	%	51.194 %	48.806 %	100.000 %

Contrastes Chi-cuadrado	Valor	gl	p
X ²	0.341	1	0.559
N	670		

No existen diferencias significativas dado que el p obtenido es mayor que el de la significancia ($p < 0.05$), por lo tanto, no existe relación entre el sexo del paciente y la probabilidad de sufrir puentes miocárdicos en angina inestable de pecho en la muestra estudiada.

4.3 DISCUSIÓN

Un total de 670 pacientes que fueron atendidos en el Hospital Alcívar por angina inestable entre 2021 y 2023 se les examinaron los puentes miocárdicos. De estos individuos, 99 tenían puentes miocárdicos, lo que representa el 14,78% del total de la muestra, mientras que 571 no los tenían, lo que representa el 85,22% del total de la muestra. Aunque no existen estudios actualizados específicamente sobre el hallazgo de puentes miocárdicos en pacientes con angina inestable de pecho, en 2005 un estudio determinó que, de acuerdo con estudios angiográficos, la ocurrencia de este fenómeno fluctúa entre el 0.6 y el 4%. No obstante, en investigaciones necrópsicas específicas, se ha registrado una presencia de puentes miocárdicos que alcanza un rango del 55% al 85% (93).

La presencia de puentes de miocardio plantea la posibilidad de que las personas con angina inestable los tengan con más frecuencia. Los puentes de miocardio se han relacionado, además con molestias torácicas, isquemia e incluso síndrome coronario agudo en algunos casos (92). También es crucial tener en cuenta si los puentes miocárdicos que están presentes en estos pacientes podrían estar relacionados con sus síntomas de angina inestable o si son solo un descubrimiento accidental. Se ha afirmado que los síntomas pueden estar relacionados con el grado de compresión de la arteria coronaria durante la sístole, la longitud y profundidad del puente y otros parámetros específicos (92).

La arteria descendente anterior estaba alterada en 97 pacientes, o el 97,98% de la muestra, de los 99 pacientes con puentes miocárdicos. Un paciente (1,01 %) tenía un puente miocárdico que afectaba a la arteria circunfleja, y solo un paciente (1,01 %) tenía un puente miocárdico que afectaba a ambas. La arteria descendente anterior, la arteria

coronaria derecha y las arterias circunflejas son las tres arterias donde se descubren con mayor frecuencia los puentes miocárdicos, según investigaciones previas. Hallazgos similares de una investigación demostraron que la arteria descendente es la ubicación más típica para los puentes miocárdicos. La LAD cruza la pared frontal del corazón, donde es más probable que se produzcan puentes miocárdicos, lo que explica esta distribución anatómica (94).

Además, los pacientes con angina inestable pueden experimentar consecuencias clínicas como resultado de la alta prevalencia de puentes miocárdicos en la arteria descendente. Una gran cantidad de isquemia miocárdica puede resultar del bloqueo o constricción de la arteria descendente porque irriga la pared anterior y el tabique interventricular del corazón. La compresión de la arteria descendente durante la sístole en pacientes con puentes miocárdicos puede provocar isquemia miocárdica y estar relacionada con síntomas de angina inestable y dolor torácico (92).

Los hallazgos indican que, de los 99 individuos con puentes de miocardio, la mayoría (n = 84) tenía un puente en el tercio medio de la arteria, luego en el tercio distal (n = 9), luego en una mezcla de los tercios medio y distal (n = 5), y finalmente el tercio proximal (n = 1). Estos hallazgos son consistentes con el cuerpo de investigación que sugiere que la parte media de las arterias coronarias contiene la mayoría de los puentes miocárdicos. Nuestros hallazgos están de acuerdo con un estudio que indicaron que los puentes miocárdicos se identificaron con mayor frecuencia en la porción media de la arteria, específicamente en la arteria descendente anterior izquierda (95). Esto probablemente se deba al trayecto normal de la LAD, que cruza la pared anterior del corazón y hace que la sección media de la LAD sea más vulnerable a los puentes miocárdicos.

En pacientes con angina inestable y puentes miocárdicos (n=99), nuestro análisis de los factores asociados identificó una distribución de comorbilidades y factores de riesgo que incluía hipertensión (37 pacientes), diabetes mellitus (5 pacientes), tabaquismo (1 paciente), ambos hipertensión y diabetes mellitus (17 pacientes), y sin factores asociados (39 pacientes). La presencia de puentes miocárdicos se comparó con estos factores contribuyentes en una tabla de contingencia, y el valor de p de chi-cuadrado resultante fue inferior a 0,001, lo que muestra una relación estadísticamente significativa, es decir, en

comparación con los pacientes con puentes de miocardio, aquellos sin ellos parecían tener mayores comorbilidades y factores de riesgo asociados al momento de la atención hospitalaria. En otras palabras, los pacientes con puentes miocárdicos desarrollan síntomas de angina que requieren atención médica con menos factores de riesgo que los que no tienen el defecto congénito.

Es crucial señalar que fumar es uno de los factores de riesgo para la enfermedad arterial coronaria y que puede intensificar los efectos del puente miocárdico al generar isquemia. Solo un paciente con puentes de miocardio fumaba en nuestro estudio, lo que indica que fumar puede no ser una causa importante de angina inestable en este grupo de pacientes en particular (96)

La edad media de los 99 individuos de nuestro estudio con angina inestable y puentes de miocardio fue de $60,12 + 9,96$ años siendo el grupo etario más frecuente 60 -70 años. Se realizó una prueba t para comparar las edades medias de los pacientes con y sin puentes de miocardio para investigar posibles asociaciones entre la edad y la existencia de puentes de miocardio. La prueba encontró una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos, que produjo un valor de p de 0,001. Los pacientes sin puentes miocárdicos tenían una edad media de $63,75 \pm 0,43$ años, mientras que los que los tenían tenían una edad media de $60,12 \pm 1,02$ años.

Según los hallazgos, las personas con puentes de miocardio suelen ser más jóvenes que las que no los tienen. La comprensión del mecanismo y la manifestación clínica de la angina inestable en pacientes con puentes de miocardio puede verse significativamente afectada por esta disparidad de edad. La diferencia de edad observada entre los dos grupos tiene varias causas potenciales. Los puentes miocárdicos son un factor potencial en la aparición de angina inestable en etapas más tempranas de la vida, posiblemente como resultado del aumento de la compresión de la arteria coronaria sistólica que produce isquemia miocárdica temporal (97). Alternativamente, las personas más jóvenes con puentes miocárdicos pueden mostrar signos de angina inestable con mayor frecuencia, mientras que los pacientes ancianos pueden haber desarrollado mecanismos compensatorios o circulación colateral que disminuyan las consecuencias del puente cardíaco (97).

Otra cosa a tener en cuenta es que los factores de riesgo clásicos de la enfermedad de las arterias coronarias, como la hipertensión, la diabetes y la hiperlipidemia, tienden a ser más comunes a medida que las personas envejecen. En nuestra investigación, los individuos con puentes de miocardio tendían a ser más jóvenes, lo que puede representar una menor carga de estos factores de riesgo convencionales. Este hallazgo plantea la posibilidad de que los puentes miocárdicos puedan ser más importantes en el desarrollo de la angina inestable si no hay otros factores de riesgo.

Este estudio evaluó la distribución por sexo entre los pacientes con angina inestable que presentaban un puente de miocardio. De los 99 pacientes con puente miocárdico, 48 (48,49%) y 51 (51,51%) eran del sexo femenino. Utilizamos una tabla de contingencia y una prueba de chi-cuadrado para investigar posibles relaciones entre el sexo y la presencia de puentes miocárdicos. La prueba resultó en un valor de p de 0,559, lo que demuestra que en esta población de pacientes no existe una relación estadísticamente significativa entre el sexo y la presencia de puentes miocárdicos en paciente con angina inestable.

La literatura sugiere que el puente miocárdico es una enfermedad congénita que se desarrolla durante la embriogénesis y no está relacionada con variables hormonales u otras variables específicas del sexo, y este descubrimiento es consistente con esa literatura. A la luz de esto, no es de extrañar que nuestra investigación no revelara ninguna diferencia perceptible entre hombres y mujeres en la incidencia de puentes de miocardio (98). La presentación, el curso clínico y los resultados de los pacientes con angina inestable y puentes de miocardio deben tenerse en cuenta, incluso si nuestros hallazgos indican que el sexo no afecta la presencia de puentes de miocardio. Los estudios, por ejemplo, han demostrado que las mujeres son más propensas que los hombres a presentar síntomas de angina atípica y tienen un perfil de riesgo cardiovascular diferente(99).

Los resultados de esta investigación nos ayudan a comprender cómo se relacionan los puentes de miocardio y la angina inestable. Sin embargo, se necesita investigación adicional debido a las complejas interacciones entre los puentes miocárdicos, los factores de riesgo relacionados y los síntomas clínicos. Se puede obtener una imagen más completa de esta afección al incluir factores adicionales, como evaluaciones anatómicas detalladas, evaluaciones de placas, mediciones de la intensidad de los síntomas y evaluaciones de la

respuesta a la terapia. Los hallazgos de estudios futuros podrían mejorar el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de los pacientes con puentes de miocardio y angina inestable, mejorando así la atención al paciente.

CAPÍTULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

- La prevalencia de puentes miocárdicos en pacientes adultos con angina inestable en el Hospital Alcívar durante el período Enero del 2021 – Enero del 2023 fue del 14.78%.
- La arteria coronaria y su segmento más afectado fue la descendente anterior (97.98%) en el tercio medio (84.85%).
- Pacientes con puentes miocárdicos tienen menos factores asociados y son más jóvenes, por lo tanto, el puente miocárdico es un factor importante en el inicio de los síntomas de la angina inestable. Las comorbilidades más frecuentes fueron Hipertensión y Diabetes mellitus estando en el 59.59% de los pacientes.
- La edad media de los pacientes con angina y puentes miocárdicos fue de 60.12 ± 9.96 años y el grupo etario más prevalente fue el de 60-70 años con el 39.39%.
- El sexo de mayor dominio fue el femenino con el 51.51%, aunque este porcentaje es insuficiente para relacionar el género con los puentes miocárdicos.

5.2 RECOMENDACIONES

- Para evaluar la influencia de estas estructuras vasculares en el curso clínico y las consecuencias de la angina inestable, podrían ser beneficiosos estudios longitudinales que sigan a individuos con puentes de miocardio a lo largo del tiempo. Tales investigaciones pueden ofrecer información valiosa sobre el pronóstico y las consecuencias a largo plazo de los puentes miocárdicos.
- Se recomienda incluir evaluaciones anatómicas y funcionales más profundas de los puentes miocárdicos, como su profundidad, longitud y grado de compresión sistólica, en futuras investigaciones sobre estas estructuras y su relación con la angina inestable. Los conocimientos sobre la patogenia de la angina inestable en esta población pueden provenir del análisis de la existencia y las características de

las placas ateroscleróticas coronarias. La importancia clínica de los puentes de miocardio también se puede evaluar mediante la cuantificación de la intensidad y la frecuencia de los síntomas de angina, el control de biomarcadores cardiovasculares y la medición de los niveles de actividad física. Se puede descubrir nueva información sobre la fisiopatología y la herencia de esta enfermedad investigando posibles variables genéticas.

- Los profesionales médicos deben pensar en brindar a los pacientes con puente de miocardio información especializada sobre la naturaleza de su dolencia, los posibles efectos en su salud y las opciones de tratamiento disponibles. La educación del paciente puede ayudar a aumentar la satisfacción del paciente, mejorar la adherencia a las estrategias de tratamiento y disminuir la carga de la angina inestable.

REFERENCIAS

1. Alcalá López JE, Maicas Bellido C, Hernández Simón P, Rodríguez Padial L. Cardiopatía isquémica: concepto, clasificación, epidemiología, factores de riesgo, pronóstico y prevención. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. el 1 de junio de 2018 [citado el 12 de agosto de 2023];12(36):2145–52. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-cardiopatia-isquemica-concepto-clasificacion-epidemiologia-articulo-S0304541217301567>
2. Soledad C. Boletín Técnico Registro Estadístico de Defunciones Generales [Internet]. Ecuador en cifras. 2020. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Defunciones_Generales_2020/boletin_tecnico_edg_2020_v1.pdf
3. M C, W Z. Myocardial Bridge Syndrome: A Case Report and Literature Review. el 15 de junio de 2022 [citado el 12 de agosto de 2023]; Disponible en: <https://europepmc.org/article/ppr/ppr506241>
4. Santucci A, Jacoangeli F, Cavallini S, D'ammando M, De Angelis F, Cavallini C. The myocardial bridge: incidence, diagnosis, and prognosis of a pathology of uncertain clinical significance. *Eur Hear J Suppl* [Internet]. 2022 [citado el 12 de agosto de 2023];61–7. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suac075>
5. Ibarrola M. Myocardial Bridges a Forgotten Condition: A Review. *Clin Med Image Libr.* el 30 de enero de 2021;7(1).
6. Corban MT, Hung OY, Eshthardi P, Rasoul-Arzrumly E, McDaniel M, Mekonnen G, et al. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. el 10 de junio de 2014 [citado el 12 de agosto de 2023];63(22):2346–55. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24583304/>
7. Carvajal A. Puente Muscular Miocárdico – SCC [Internet]. Sociedad Colombiana

- de Cardiología y cirugía cardiovascular. 2021 [citado el 12 de agosto de 2023].
Disponible en: <https://scc.org.co/puente-muscular-miocardico/>
8. Murtaza G, Mukherjee D, Gharacholou SM, Nanjundappa A, Lavie CJ, Khan AA, et al. An Updated Review on Myocardial Bridging. *Cardiovasc Revasc Med* [Internet]. el 1 de septiembre de 2020 [citado el 12 de agosto de 2023];21(9):1169–79. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32173330/>
 9. Falconer D, Yousfani S, Herrey AS, Lambiase P, Captur G. Case Report Therapeutic Dilemmas Faced When Managing a Life-Threatening Presentation of a Myocardial Bridge. 2022 [citado el 12 de agosto de 2023]; Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2022/8148241>
 10. Oliva SP, Guevara GG, Fabré AS. Puente miocárdico largo en la arteria descendente anterior como causa de síndrome coronario agudo. *CorSalud* [Internet]. el 18 de abril de 2020 [citado el 12 de agosto de 2023];12(2):227–31. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/421/1190>
 11. Wang Z, Lin S, Zhang Q, Zhang N, Chen J, Kan J. Myocardial bridge: a risk factor for unstable angina pectoris. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19(223).
 12. da Costa CH, Costa Filho F de F, da Costa CH. Myocardial bridge as a risk factor for acute coronary syndrome. *Arq Bras Cardiol*. 2020;114(5):805–10.
 13. Liu H, Zheng J, Hu J, Shan S, Guo R, Liu H. The prevalence and characteristics of myocardial bridging in patients with unstable angina. *BMC Cardiovasc Disord*. 2020;20(90).
 14. López-Pulgarín AR, Aguirre JO, Vidal EA, Veas N, Oyonarte JM, Alegría Ezquerro J, et al. Myocardial bridge in unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. Role of intracoronary imaging. *REC Interv Cardiol*. 2020;2(4):253–9.
 15. Fan X, Yang L, Zhang C, Liu Y, Ren Y, An Z. Plaque characteristics in patients with myocardial bridge and unstable angina. *BMC Cardiovasc Disord*. 2021;21(1):12.

16. Li Y, Wu Q, Sun J-Y, Wang X-Z, Guo J, Wang C-S, et al. Impact of myocardial bridge on coronary artery disease complexity in patients with acute coronary syndrome. *BMC Cardiovasc Disord.* 2020;20(362).
17. Xie H, Wang Y, Li J. Influence of myocardial bridge on major adverse cardiovascular events: A systematic review and meta-analysis. *Med.* 2019;98(40).
18. Chen Y, Chen X, Zeng W. Myocardial bridge increases risk of angina recurrence after coronary intervention in patients presented with unstable angina. *BMC Cardiovasc Disord.* 2020;20(1):498.
19. Peng L, Yong AS-C, Ouyang Y, Liew HB, Wang L, Kritharides L, et al. Prevalence and morphology characteristics of myocardial bridge: Study by coronary computed tomography angiography. *J Geriatr Cardiol.* 2020;17(3):216–22.
20. Kosiński A, Grzybiak M, Błaszczak Ł, Gozdek K, Krzemiński R. Myocardial bridges in sudden cardiac death. *Forensic Sci Med Pathol.* 2020;16(2):299–304.
21. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Hear J.* 2020;41(3):407–77.
22. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, et al. 2019 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2020;130(25):344–426.
23. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL BK. AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology. *Assoc Jt Comm Clin Pract Guidel.* 2021;144(22).
24. Jain A, Tarkin JM, Neller G, Marber MS, Squires R, Newby DE, et al. Optical coherence tomography assessment of percutaneous coronary intervention in

- patients with unstable vs stable presentation. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019;93(7):1151–9.
25. Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Hear J.* 2021;41(14):1289–367.
 26. Tabas JA, Rodriguez RM, Seligman HK, Goldschlager NF. Electrocardiographic criteria for detecting acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block: a meta-analysis. *Ann Emerg Med.* 2018;52(4):329–36.
 27. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, Berra K, Blankenship JC, Dallas JA, et al. 2018 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease. *Circulation.* 2019;126(25):354–471.
 28. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, Honarpour N, Wiviott SD, Murphy SA, et al. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. *N Engl J Med.* 2018;376(18):1713–22.
 29. Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, Ogawa H, Ong P, Sechtem U, et al. International standardization of diagnostic criteria for vasospastic angina. *Eur Hear J.* 2019;38(33):2565–8.
 30. Patel K, Alattar F, Bergman M. Angina Pectoris (Stable Ischemic Heart Disease). *StatPearls.* 2022;
 31. Pepine CJ, Ferdinand KC, Shaw LJ, Light-McGroary K, Ouyang P, Bairey Merz CN, et al. Emergence of nonobstructive coronary artery disease: a woman’s problem and need for change in definition on angiography. *J Am Coll Cardiol.* 2019;66(17):1918–33.
 32. Skinner JS, Smeeth L, Kendall JM, Adams PC, Timmis A. Chest pain of recent onset: Assessment and diagnosis of recent onset chest pain or discomfort of suspected cardiac origin. *Heart.* 2019;105(8):607–14.

33. Meta A, Kristensen D, Pareek M, Kragholm KH, Steen T, Sehested G, et al. Unstable Angina as a Component of Primary Composite Endpoints in Clinical Cardiovascular Trials: Pros and Cons. *Rev Artic Cardiol* [Internet]. 2022 [citado el 12 de agosto de 2023];147:235–47. Disponible en: www.karger.com/crd
34. Libby P, Sidloff D, Lin AE, Bogoevski D, Schoenbeck U, Lucchesi PA, et al. History, mechanisms, and clinical implications of recent advances in understanding of unstable atherosclerosis. *Circ Res*. 2021;128(10):1482–500.
35. Zhang Y, Li D, Zhao D, Qiao S, Zhang M. Oral anticoagulants in patients with unstable angina: A systematic review and meta-analysis. *Clin Cardiol*. 2020;43(1):12–9.
36. Lanza GA, Crea F. Acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation: Pathophysiology, clinical features and diagnosis. Elsevier. 2020;1156:103–9.
37. Tamhane UU, Chetcuti S, Hameed I, Grossman PM, Moscucci M, Gurm HS. Predictors of mortality in patients with unstable angina. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2019;12(5).
38. Goyal A, Zeltser R. Unstable Angina. *StatPearls* [Internet]. el 18 de septiembre de 2022 [citado el 12 de agosto de 2023]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK442000/>
39. Nakashima T, Noguchi T, Haruta S, Yamamoto Y, Kozuma K, Tanigawa T, et al. Pathophysiology of acute coronary syndromes: plaque rupture and thrombosis. *J Cardiol*. 2019;73(3):237–41.
40. Ong P, Athanasiadis A, Sechtem U, Mahrholdt H, Tschöpe C, Voehringer M, et al. Coronary artery spasm in patients with normal or near-normal coronary arteriography. *Lancet*. 2019;393(10175):1089–97.
41. Liu L, Liu J, Bai Y, Sun X, Zhou C, Ma X. Microvascular dysfunction in patients with unstable angina. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19(1):86.
42. Tamhane UU, Chetcuti SJ, Hameed I, Grossman PM, Moscucci M, Gurm HS.

- Pathophysiology of acute coronary syndromes: plaque rupture and thrombosis. *J Cardiol*. 2019;73(3):237–41.
43. Sulaiman K, Panduranga P, Al-Zakwani I, Zubaid M, Rashed W, Alsheikh-Ali A, et al. Clinical presentation, management, in-hospital and 90-day outcomes of acute coronary syndromes in the Middle East: the Gulf RACE-3Ps registry. *PLoS One*. 2019;14(5).
 44. Huffman MD, Mohanan PP, Devarajan R, Joseph L, Kondal D, Natesan S, et al. Acute coronary syndrome admissions and deaths in Kerala, India 2007-2017. *Heart Asia*. 2019;11(2).
 45. Wang L, Kong L, Wu F, Bai Y-M, Burton R. Preventing chronic diseases in China. *Lancet*. 2019;366(9499):1821–4.
 46. Szummer K, Wallentin L, Lindhagen L, Alfredsson J, Erlinge D, Held C, et al. Improved outcomes in patients with ST-elevation myocardial infarction during the last 20 years are related to implementation of evidence-based treatments: experiences from the SWEDEHEART registry 1995-2014. *Eur Hear J*. 2018;38(41):3056–65.
 47. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart disease and stroke statistics-2019 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10):56–528.
 48. Stefan Popescu S, Elena Vijiic A, Dorobantu M, Stefan POPESCU S. Physiopathology of unstable angina in hypertensive patients and clinical risk assessment. *J Hypertens Res [Internet]*. 2020 [citado el 12 de agosto de 2023];6(3):92–8. Disponible en: www.hypertens.org/jhr
 49. Xu M, Li HW, Chen H, Guo CY. Sex and Age Differences in Patients With Unstable Angina Pectoris: A Single-Center Retrospective Study. *Am J Med Sci [Internet]*. el 1 de septiembre de 2020 [citado el 12 de agosto de 2023];360(3):268–78. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32563567/>
 50. Gupta A, Wang Y, Spertus JA, Geda M, Lorenze N, Nkonde-Price C, et al.

Trends in Acute Myocardial Infarction in Young Patients and Differences by Sex and Race, 2001-2010. *J Am Coll Cardiol*. 2020;64(4):337–45.

51. Paczkowska-walendowska M, Sip S, Staszewski R, Cielecka-piontek J. Single-Pill Combination to Improve Hypertension Treatment: Pharmaceutical Industry Development. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(7).
52. Kanwan A, Shah A. Myocardial Bridging in Adults - American College of Cardiology [Internet]. American College of Cardiology. 2020 [citado el 12 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Articles/2020/08/04/08/48/Myocardial-Bridging-in-Adults>
53. Azab SMN, Hachim MYM, Elshafey MMH, Ali KA, Ali OI, Farrag REE. The Value of Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio in the Spectrum of Angina Pectoris; a Step Towards Precision Medicine. *Acta Cardiol Sin*. 2020;36(1):25–35.
54. Li H, Yang M. Association between pre-existing disease and unstable angina: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2019;14(2).
55. Gallucci G, Tartarone A, Lerosé R, Lalinga AV, Capobianco AM. Cardiovascular risk of smoking and benefits of smoking cessation. *J Thorac Dis*. 2020;12(7):3866–76.
56. Ma CX, Ma XN, Guan CH, Li YD, Mauricio D, Fu SB. Cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus: progress toward personalized management. *Cardiovasc Diabetol* [Internet]. 2022;21(1):1–15. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12933-022-01516-6>
57. Riwanto M, Landmesser U. High density lipoproteins and endothelial functions: mechanistic insights and alterations in cardiovascular disease. *J Lipid Res*. 2019;54(12):3227–43.
58. Cai A, Li X, Zhou Y, Liu L, Huang W, Xia T, et al. Lipoprotein-associated phospholipase A2 and prognosis of unstable angina pectoris. *BMC Cardiovasc Disord*. 2020;20(1):91.
59. Baragetti A, Palmisano S, Muiesan ML, Corsini A, Punta M, Melina G, et al.

- Factors associated with familial hypercholesterolemia phenotypes in patients with acute coronary syndromes. *J Clin Lipidol.* 2021;15(1):58–65.
60. Fatah K, Silveira A, Tornvall P, Karpe F, Blombäck M, Hamsten A. Proneness to formation of tight and rigid fibrin gel structures in men with myocardial infarction at a young age. *Thromb Haemost.* 2018;76(4):535–40.
61. Kablak-Ziembicka A, Przewlocki T, Tracz W, Pieniazek P, Musialek P, Tekieli L, et al. Increased carotid intima-media thickness in premenopausal women with unstable coronary artery disease. *Hear Vessel.* 2019;26(6):633–9.
62. Zhao L, You S, Huang Q, Xu R, Liu X, Li Y. Serum IL-6 level is a potential indicator for the classification of stable and unstable angina. *Bosn J Basic Med Sci.* 2021;21(2):189–94.
63. Zhao D, Wang M, Zhang Y. The association between pro-inflammatory cytokines and unstable angina: A systematic review and meta-analysis. *Cytokine.* 2020;133(155).
64. Alsuwaida AO, Al-Shammri S, Almahmeed W, Sulaiman K, Al-Motarreb A, Al-Habib KF, et al. Clinical characteristics and outcomes of acute coronary syndrome in patients with chronic kidney disease: data from a multicenter registry in Saudi Arabia. *Ren Fail.* 2020;41(1):163–74.
65. Zhang J, Zhao Q, Zhang C, Dong R, Yang X, Shen L. Chronic kidney disease is a risk factor for the onset of acute coronary syndrome: An updated meta-analysis. *PLoS One.* 2021;16(8).
66. Piccioli L, Scicchitano P, Tatasciore A, Zito A, Gesualdo M, Zito A, et al. Chronic kidney disease in acute coronary syndromes: The prognostic value of estimated glomerular filtration rate at admission. *Int J Cardiol.* 2020;306:149–55.
67. Laborde-Casterot H, Agrinier N, Zanotti-Fregonara P, Constantinesco A, Kas A, Viau-Quesnel C, et al. Chronic Stress Accelerates the Development of Cardiovascular Disease by Worsening Vascular Inflammation and Atherosclerosis. *Front Cardiovasc Med.* 2019;21(6):123.

68. Compare A, Grossi E, Callus E, Baldassari E, Bignotti S, Patrizi B, et al. Clinical Psychology and Cardiovascular Disease: An Up-to-Date Clinical Practice Review for Assessment and Treatment of Anxiety and Depression. *Clin Pr Epidemiol Ment Heal*. 2019;15:148–56.
69. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2018;72(18):2231–64. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038>
70. Moore K, Dalley A AA. *Moore Anatomía con orientación clínica*. 2022. 1198 p.
71. Ramírez R. F, Bitar H. P, Paolinelli G. P, Pérez C. D, Furnaro. F. Anomalías congénitas de Arterias Coronarias, estudio de aquellas con Importancia Hemodinámica. *Rev Chil Radiol*. 2018;24(4):142–50.
72. Hernández-Hernández JM, Guzmán-Ramírez D, Enriquez-Rodríguez R. Anomalías de arterias coronarias. Evaluación por angiotomografía cardíaca multidetector y otras técnicas de imagen cardíaca. *Rev Ecocardiografía Práctica y Otras Técnicas Imagen Cardíaca*. 2017;(5):13–21.
73. Loukas M, Groat C, Khangura R, Owens DG, Anderson RH. The normal and abnormal anatomy of the coronary arteries. *Clin Anat* [Internet]. enero de 2019 [citado el 12 de agosto de 2023];22(1):114–28. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19097062/>
74. Mishra D, Raj G, Singh B, Mishra D, Nayak RK. Prevalence and Distribution of Coronary Dominance and Ramus Intermedius in North Indian Population on CT Coronary Angiography- A Cross-sectional Study. *Int J Anat Radiol Surg*. 2021;(March):2–6.
75. Ibarrola M. Multiple myocardial bridges associated with left-ventricular dysfunction, intermittent left bundle branch block, and cardiac memory: A case report. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2019;24(2).
76. Sternheim D, Power DA, Samtani R, Kini A, Fuster V, Sharma S. Myocardial

Bridging: Diagnosis, Functional Assessment, and Management: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. el 30 de noviembre de 2021 [citado el 12 de agosto de 2023];78(22):2196–212. Disponible en: <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2021.09.859>

77. Cardinali Ré BA, Olgiati FJ, Ortiz LM, Echazarreta D, Portis M. Puente miocárdico sintomático ¿El paciente debe resignarse a los síntomas? *Insuf Card* [Internet]. 2019;14(2):64–9. Disponible en: <http://www.insuficienciacardiaca.org>
78. Masri A, Slim H, Abd Ellah MM, Al Suwaidi J. Assessment of myocardial bridges with cardiac computed tomography angiography. *Avicenna J Med*. 2019;
79. Feng X, Cui J, Pu J. Morphological and functional assessment of myocardial bridges with dual-source computed tomography coronary angiography. *BMC Med Imaging*. 2020;17(3):216–22.
80. Wang C-H, Kuo L-T, Chu C-H, Wu Y-W, Chen Y-L, Lo L-W, et al. Clinical Outcome of Myocardial Bridge in Patients With Chest Pain. *Circ J*. 2019;83(9):1995–2002.
81. Brugaletta S, Martin-Yuste V, Padro T, Villanueva E, Masotti M, Carrillo X, et al. High prevalence of atherosclerotic plaque rupture in myocardial bridging: an intracoronary optical coherence tomography study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019;12(18):1820–8.
82. Danad I, Szymonifka J, Twisk JWR, Knaapen P, Versteyleen MO, Kuijper JPA, et al. Diagnostic performance of cardiac imaging methods to diagnose ischaemia-causing coronary artery disease when directly compared with fractional flow reserve as a reference standard: a meta-analysis. *Eur Hear J*. 2019;38(13):991–8.
83. Wang Z, Lin S, Zhang Q, Zhang N, Kan J. Assessment of myocardial bridge and mural coronary artery using intracoronary wave-free period. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19(237).
84. Wang Y, Gu C-C, Ma H-Y, Gu Y-F. Nitrates Can Relieve Symptomatic Myocardial Bridging with Normal Coronary Artery. *Med Sci Monit*.

2019;25:9463–9.

85. Androulakis A, Toutouzas K, Chrisohou C, Papadopoulou E, Tsioufis C, Tousoulis D. Myocardial Bridging. StatPearls [Internet]. 2022; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470473/>
86. Ahmed Abdalwahab Ms, Mina Ghobrial M, Mohamed Farag Ms, Tarik Salim M, Gregg W. Stone M MEM. Percutaneous Coronary Intervention and Stenting for the Treatment of Myocardial Muscle Bridges: A Consecutive Case Series - PubMed. J Invasive Cardiol [Internet]. 2023 [citado el 12 de agosto de 2023];35(4). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37029993/>
87. Tuo G, Marasini M, Brunelli C, Zimbino C, Lembo R, Tanzilli G. Myocardial revascularization for symptomatic myocardial bridges: A systematic review. Int J Surg. 2019;69:56–62.
88. Androulakis A, Toutouzas K, Chrisohou C, Papadopoulou E, Tsioufis C, Tousoulis D. Myocardial Bridging: From Pathophysiology to Clinical Presentation and Available Therapeutic Options-A Review of Literature. J Clin Med. 2021;10(21):5012.
89. Wang H-W, Lo P-H, Hsu C-P, Lee M-J, Yu S-Y, Chang C-Y, et al. Surgical unroofing of anomalous aortic origin of coronary artery for angina relief. Ann Cardiothorac Surg. 2019;8(4):443–50.
90. Henriques JP, Haaland DM, Mancio J, Ferreira NB, Monteiro S, Gonçalves L, et al. Meta-Analysis of the Long-Term Clinical Effectiveness of Drug-Eluting Stenting in the Treatment of Myocardial Bridges. Am J Cardiol. 2019;124(7):1151–7.
91. Lee M-S, Chen C-H. Myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery in patients with acute coronary syndrome. J Chin Med Assoc. 2020;83(9):849–54.
92. Teragawa H, Oshita C, Ueda T. The Myocardial Bridge: Potential Influences on the Coronary Artery Vasculature. Clin Med Insights Cardiol [Internet]. el 1 de

abril de 2019 [citado el 17 de agosto de 2023];13. Disponible en:
<https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/1179546819846493>

93. Lanzas R, Fernandez J, Magaña A. Puente miocárdico con fenómeno de “ordeñamiento” coronario como causa de angina inestable. *Rev Costarric Cardiol* [Internet]. 2005;7(1). Disponible en:
https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-41422005000100009&script=sci_arttext&tlng=en
94. Shao C, Wang J, Tian J, Tang Y da. Coronary Artery Disease: From Mechanism to Clinical Practice. *Adv Exp Med Biol* [Internet]. 2020 [citado el 17 de agosto de 2023];1177:1–36. Disponible en: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-981-15-2517-9_1
95. Lu Y, Liu H, Zhu Z, Wang S, Liu Q, Qiu J, et al. Assessment of myocardial bridging and the pericoronary fat attenuation index on coronary computed tomography angiography: predicting coronary artery disease risk. *BMC Cardiovasc Disord* [Internet]. el 1 de diciembre de 2023 [citado el 17 de agosto de 2023];23(1):1–13. Disponible en:
<https://bmccardiovascdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12872-023-03146-6>
96. Malakar AK, Choudhury D, Halder B, Paul P, Uddin A, Chakraborty S. A review on coronary artery disease, its risk factors, and therapeutics. *J Cell Physiol* [Internet]. el 1 de octubre de 2019 [citado el 17 de agosto de 2023];234(10):16812–23. Disponible en:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/jcp.28350>
97. Brancaccio M, Mennitti C, Cesaro A, Monda E, D’argenio V, Casaburi G, et al. Multidisciplinary in-depth investigation in a young athlete suffering from syncope caused by myocardial bridge. *Diagnostics* [Internet]. el 1 de noviembre de 2021 [citado el 17 de agosto de 2023];11(11):2144. Disponible en:
<https://www.mdpi.com/2075-4418/11/11/2144/htm>
98. Bárczi G, Becker D, Sydó N, Ruzsa Z, Vágó H, Oláh A, et al. Impact of Clinical

and Morphological Factors on Long-Term Mortality in Patients with Myocardial Bridge. *J Cardiovasc Dev Dis* 2022, Vol 9, Page 129 [Internet]. el 25 de abril de 2022 [citado el 17 de agosto de 2023];9(5):129. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2308-3425/9/5/129/htm>

99. Mehta PK, Wei J, Shufelt C, Quesada O, Shaw L, Bairey Merz CN. Gender-Related Differences in Chest Pain Syndromes in the Frontiers in CV Medicine Special Issue: Sex & Gender in CV Medicine. *Front Cardiovasc Med.* el 17 de noviembre de 2021;8:744788.



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



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



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Cueva Salan, Andreina Ninoska**, con C.C: # **0923938179** y **Pavón Baquerizo, Melissa Haydeé**, con C.C: # **0925468522**, autoras del trabajo de titulación: **Puentes miocárdicos: Hallazgo en pacientes con angina inestable atendidos en el Hospital Alcívar durante el período 2021 – 2023**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro 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.- Autorizo 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, 16 de septiembre del 2023.



Firmado electrónicamente por:
**ANDREINA
NINOSKA CUEVA
SALAN**

f. _____

Cueva Salan, Andreina Ninoska

C.C: **0923938179**

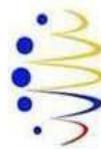


Firmado electrónicamente por:
**MELISSA HAYDEE
PAVON BAQUERIZO**

f. _____

Pavón Baquerizo, Melissa Haydeé

C.C: **0925468522**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Puentes miocárdicos: Hallazgo en pacientes con angina inestable atendidos en el Hospital Alcívar durante el período 2021 – 2023.		
AUTOR(ES)	Andreina Ninoska, Cueva Salan; Melissa Haydeé, Pavón Baquerizo		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Danny Gabriel, Salazar Pousada		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	16 de septiembre del 2023	No. DE PÁGINAS:	60
ÁREAS TEMÁTICAS:	Cardiología.		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Angina inestable, puente miocárdico, cardiología, arterias coronarias, malformación, angiografía coronaria.		
RESUMEN:	<p>Los puentes miocárdicos son irregularidades congénitas donde segmentos de las arterias coronarias se incrustan dentro del músculo cardiaco. En esta condición, las fibras musculares del corazón envuelven a la arteria, ubicándola en una posición endocárdica, lo que puede provocar isquemia transitoria durante cada sístole cardiaca. Cuando esta anomalía resulta sintomática, puede manifestarse a través de varios síntomas como arritmias, palpitaciones, angina inestable, y en casos graves, puede llevar a la muerte súbita. En este estudio, se investigaron los pacientes atendidos en el Hospital Alcívar con angina de pecho inestable para determinar la prevalencia de puentes miocárdicos en pacientes con esta sintomatología, además de establecer los factores asociados, el sexo, la edad y la arteria mayormente afectada cuando ocurre el hallazgo. Se realizaron análisis descriptivos que incluyen medias con intervalos de confianza del 95% y relacionales entre variables cualitativas mediante tablas de contingencia y chi cuadrado, como contraste de T para las variables numéricas. El nivel de significancia se estableció en $p < 0.05$. La prevalencia de puentes miocárdicos fue del 14.78%. La arteria coronaria más afectada fue la descendente anterior en el tercio medio. Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión y diabetes mellitus estando en el 59.59% de los pacientes. La edad media de los pacientes fue 60.12 ± 9.96 años y el grupo etario más prevalente fue el de 60 – 70 años. Hubo una prevalencia ligeramente mayor en mujeres (51.51%) sin embargo, no existió relación estadísticamente significativa entre la patología y el sexo. Así, en este estudio se determinó que el puente miocárdico es un factor de riesgo dado que los pacientes que necesitaron atención médica por angina de pecho inestable y que presentaron esta malformación fueron más jóvenes y con menos factores asociados que aquellos sin esta, sin embargo, más estudios son necesarios para dilucidar la relación entre ambas patologías.</p>		
ADJUNTO PDF:	SI	X	NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0963137515 0983154851		E-mail: andreinasalan@gmail.com melissapavonbaquerizo@hotmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (CORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio Teléfono: +593982742221 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):			