

11205
14
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.
SERVICIO DE CARDIOLOGIA

“ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN EL SERVICIO DE CARDIOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, 1 DE JULIO 1997-30 DE JUNIO 1998”

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO



DIRECCION DE ENSEANZA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

P R E S E N T A :

DR. FRANCISCO LARA REBOLLEDO

273599

ASESORA: DRA. LILIA AVILA RAMIREZ

MEXICO, D. F.

MARZO DE 1999.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PAGINACION

DESCONTINUO

DEDICATORIA

A mis padres, Ana María Rebolledo y Francisco Lara

por darme el don de la vida

A mis hermanos

por su cariño y apoyo, especialmente a Tomás quien me indujo hacia la Cardiología

A la Dra. Lilia Ávila Ramírez y al Dr. Luis Alcocer Díaz Barreiro

quienes contribuyeron en mi formación como especialista. Por su paciencia en la enseñanza, sus consejos y orientación.

A los médicos adscritos al Servicio de Cardiología del Hospital General de México

quienes se distinguieron como Maestros.

A Minerva

por ser mi complemento y compañera

A mis compañeros de Residencia

con quienes compartí tantas horas de enseñanza y trabajo

A todos los pacientes “que han depositado su corazón en mis manos”.

**Dame, Señor, agudeza para entender,
capacidad para retener,
método y facultad para aprender,
sutileza para interpretar,
gracia y abundancia para hablar.**

**Dame acierto al empezar,
dirección al progresar
y perfección al acabar.**

Santo Tomás de Aquino

CONTENIDO

	PAGINA
I Información general	1
II Resumen estructurado	2
III Antecedentes	2
IV Planteamiento del problema y justificación	5
V Hipótesis	5
VI. Objetivos	6
VII. Diseño y duración	6
VIII Material y métodos	6
IX. Análisis estadístico	8
X. Aspectos éticos y de bioseguridad	8
XI. Relevancia y expectativas	8
XII Recursos a solicitar por partida	8
-- Marco Teórico del infarto agudo del miocardio	
Definición	9
Epidemiología	9
Factores de riesgo	10
Lípidos	11
Presión arterial	12
Metabolismo de la glucosa	12
Factores hematológicos	13
Otros aspectos metabólicos	14
Estilo de vida	14
ECG y elementos de predicción de LVH	16
Predisposición familiar y genética	17
Consecuencias en la prevención	17
Fisiopatología	18
Presentación clínica	21
Exploración física	21
Electrocardiografía	21
Marcadores séricos	23
Imágenes gammagráficas	24
Ecocardiografía	24
Tratamiento	25
-- Resultados	29
-- Análisis	34
-- Conclusiones	36
-- Anexos, gráficas	No. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 y 13
-- Referencias bibliográficas	37

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O. D
SERVICIO DE CARDIOLOGÍA
UNIDAD 302

I. INFORMACIÓN GENERAL.

- Título del proyecto.

“ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN EL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL 1 DE JULIO DE 1997 Y EL 30 DE JUNIO DE 1998”

- Instituciones participantes:

Hospital General de México, O D. de la S S., a través del Servicio de Cardiología.

- Ficha de identificación de los investigadores.

-- Dr. Francisco Lara Rebolledo. RFC LARF550619. Residente del Servicio de Cardiología del Hospital General de México Telef particular 5 35 79 91

Firma.

-- ASESORA:

Dra. Lilia Ávila Ramírez. RFC AIRL 330605 00. Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital General de México telef. 5 78 42 21

Firma

-- AUTORIZACIÓN:

Dra Lilia Ávila Ramírez

Jefe del Servicio de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Fecha de presentación del protocolo: Enero 1999

Fecha de inicio 1 de julio de 1998

Fecha de termino: 30 de enero 1999

II. RESUMEN ESTRUCTURADO.

Considerando la alta y creciente frecuencia y prevalencia en la morbimortalidad por infarto agudo del miocardio, ha sido diseñado el presente estudio para definir las características epidemiológicas del Infarto agudo del miocardio en los pacientes atendidos en el Servicio de Cardiología del Hospital General de México, considerando que al conocer el comportamiento epidemiológico de este padecimiento pueden obtenerse elementos clínicos de importancia para la toma de decisiones en el manejo médico de este tipo de pacientes, reflejándose en una mejor atención y un mejor pronóstico.

Se plantea la hipótesis La descripción epidemiológica del infarto agudo del miocardio permite contar con instrumentos clínicos para su mejor diagnóstico temprano y tratamiento oportuno

Como objetivo principal, se plantea, establecer las características epidemiológicas del infarto agudo del miocardio en el Hospital General de México

Se trata de un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo, con una duración de seis meses El estudio incluye a todos los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Servicio de Cardiología del Hospital General de México, con manifestaciones clínicas de infarto agudo del miocardio, en el periodo comprendido entre el 1 de julio de 1997 y el 30 de junio de 1998 Se analizarán variables dependientes e independientes así como el comportamiento clínico, para lo que se ha diseñado una sábana para la recolección de datos que permitirá el análisis posterior que se espera arroje resultados suficientes para definir epidemiológicamente al infarto agudo del miocardio

III. ANTECEDENTES.

La cardiopatía isquémica y el infarto agudo del miocardio constituyen uno de los problemas más importantes de Salud Pública en la actualidad, por sus efectos devastadores en la población económicamente activa

El diagnóstico y tratamiento de personas con manifestaciones agudas de cardiopatía isquémica, por tanto, forma parte medular en dicho problema de Salud Pública Las fuentes a nivel nacional calculan que son valorados más de 500,000 pacientes a causa de síntomas

II. RESUMEN ESTRUCTURADO.

Considerando la alta y creciente frecuencia y prevalencia en la morbimortalidad por infarto agudo del miocardio, ha sido diseñado el presente estudio para definir las características epidemiológicas del Infarto agudo del miocardio en los pacientes atendidos en el Servicio de Cardiología del Hospital General de México, considerando que al conocer el comportamiento epidemiológico de este padecimiento pueden obtenerse elementos clínicos de importancia para la toma de decisiones en el manejo médico de este tipo de pacientes, reflejándose en una mejor atención y un mejor pronóstico

Se plantea la hipótesis: La descripción epidemiológica del infarto agudo del miocardio permite contar con instrumentos clínicos para su mejor diagnóstico temprano y tratamiento oportuno

Como objetivo principal, se plantea; establecer las características epidemiológicas del infarto agudo del miocardio en el Hospital General de México

Se trata de un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo, con una duración de seis meses. El estudio incluye a todos los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Servicio de Cardiología del Hospital General de México, con manifestaciones clínicas de infarto agudo del miocardio, en el periodo comprendido entre el 1 de julio de 1997 y el 30 de junio de 1998. Se analizarán variables dependientes e independientes así como el comportamiento clínico, para lo que se ha diseñado una sábana para la recolección de datos que permitirá el análisis posterior que se espera arroje resultados suficientes para definir epidemiológicamente al infarto agudo del miocardio.

III. ANTECEDENTES.

La cardiopatía isquémica y el infarto agudo del miocardio constituyen uno de los problemas más importantes de Salud Pública en la actualidad, por sus efectos devastadores en la población económicamente activa

El diagnóstico y tratamiento de personas con manifestaciones agudas de cardiopatía isquémica, por tanto, forma parte medular en dicho problema de Salud Pública. Las fuentes a nivel nacional calculan que son valorados más de 500,000 pacientes a causa de síntomas

isquémicos, de 3 a 5 millones de casos. 1.5 millones de pacientes sufren un infarto agudo del miocardio (IAM) cada año y cerca de la cuarta parte de todas las muertes ligadas a IAM ocurren en la primera hora del suceso y se atribuyen a arritmias, casi siempre a una fibrilación ventricular.

El costo anual de la enfermedad coronaria, supera los 10 mil millones de dólares, casi la mitad de esta cifra se relaciona con IAM, su prevención y tratamiento.

Hasta fechas recientes eran pocos los conocimientos sobre la fenomenología de la placa aterosclerótica inestable, se contaba con pocos tratamientos eficaces y la fragmentación del sistema asistencial dificultaba la evaluación de la rentabilidad (costo-beneficio). La inversión enorme que la sociedad ha hecho en aspectos de ciencia básica en Estados Unidos de Norteamérica ha producido un avance impresionante en los conocimientos de la patología y biología molecular de la serie fundamental de fenómenos que culminan en los signos y síntomas agudos de la cardiopatía isquémica.

Otros factores con un efecto útil en las tasas de mortalidad por arteropatía coronaria en los E. U. comprenden mejoría en la atención prehospitalaria, mayor disponibilidad de unidades coronarias, la introducción del tratamiento trombolítico y de la angioplastia transluminal percutánea, así como los refinamientos en las técnicas quirúrgicas.

Los avances diagnósticos, como la centelleografía con talio, las pruebas de tensión de la pared ventricular y la tomografía por emisión de positrones no han tenido probablemente un impacto importante en la mortalidad por arteropatía coronaria; aunque se espera que estas técnicas de imagen logren mayores reducciones en la mortalidad por arteropatía coronaria en especial en pacientes con aterosclerosis coronaria clínicamente manifiesta o subclínica. El hecho de que la cirugía de coronarias se haya convertido en parte de la práctica médica habitual debe reducir también estas tasas.

En razón de que no hay un factor único que pueda citarse como catalizador aislado de la disminución de las tasas de mortalidad por arteropatía coronaria, es lógico considerar que ningún factor será totalmente responsable de las reducciones de la mortalidad en el futuro.

La identificación temprana de personas con síndromes isquémicos agudos es parte vital de una estrategia eficaz para combatir el problema, porque la mortalidad disminuye en grado importante en función del tiempo transcurrido desde la oclusión aguda de la arteria, se han

hecho investigaciones sobre la trascendencia que tienen los datos de la anamnesis en el diagnóstico y evolución del síndrome isquémico agudo y la mejor estimación de la posibilidad de que los síntomas constituyan cardiopatía isquémica aguda dependen del empleo de algoritmos predictivos que se obtuvieran en una muestra de prueba, así el Time in sensitive predictive instrument permite hacer estimación de la posibilidad de isquemia aguda. En tanto que el modelo de participación de recursos de Goldman y colaboradores calcula la probabilidad de IAM. Entre los componentes esenciales de la anamnesis para diferenciar signos isquémicos agudos, están la edad del sujeto, la duración y el carácter de sus molestias y los antecedentes cardiovasculares. En la actualización última del modelo de Goldman, hecha por Lee y colaboradores, en sujetos sin elevación del segmento ST, la característica importante de la anamnesis para diferenciar a los sujetos con IAM fue la presencia de anormalidad en dicho parámetro.

También se han propuesto criterios para diagnóstico de IAM con bloqueo de rama izquierda del haz de His [BRIHH], que incluyen desviación de 1 mm del segmento ST compatible, con polaridad de QRS o depresión del segmento mencionado de 1 mm o más en las derivaciones V1, V2 o V3. Se han utilizado modelos que permitan la integración de múltiples datos clínicos en una sola estimación o probabilidad de un diagnóstico o pronóstico como Goldman y colaboradores en el Multicenter chest pain study [entre los elementos relacionados con mayor peligro de IAM estuvieron duración de síntomas menor de 48 horas, antecedente de angina o infarto miocárdico, síntomas que duraron más de 1 hora, sensación subjetiva de síntomas más intensos que la angina previa o el equivalente a infarto del miocardio sufrido con anterioridad, persona añosa, en particular de 40 años o más, cambios en el segmento ST o de la onda T propios de la isquemia, irradiación de las molestias al cuello, hombro izquierdo o brazo. Entre los elementos que se vincularon con una menor probabilidad de infarto miocárdico estuvieron irradiación del dolor al abdomen, dorso o miembros inferiores, dolor transitorio o reproducción del dolor por la palpación].

Pozon y cols crearon un modelo para estratificar el riesgo de síndrome isquémico agudo que incluyó el IAM y la angina inestable. Los factores críticos principales fueron edad, sexo, presencia o ausencia de dolor u opresión en el plano retroesternal, o dolor en brazo izquierdo [independiente de que la molestia retroesternal constituyera el síntoma primario].

en presencia o ausencia de onda Q en el ECG, presencia y grado de elevación del segmento ST en el ECG y la presencia y grado electrocardiográfico del “pico” o inversión de la onda T, se demostró que disminuía el número de internamientos en la Unidad de atención cardiovascular, sin agravar el peligro para los pacientes, al facilitar la integración del conjunto de información en un solo cálculo o estimación del riesgo

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN.

La identificación temprana de pacientes con síndrome isquémico agudo es parte fundamental de una estrategia vital para combatir el problema, porque la mortalidad disminuye en grado impresionante en función del tiempo transcurrido desde la oclusión aguda de la arteria

Se han hecho investigaciones importantes sobre la trascendencia que tienen los datos de la anamnesis en el diagnóstico y evaluación de riesgo de síndrome isquémico agudo, y la idea de recopilar los datos clínicos y epidemiológicos, además del acondicionamiento cardíaco de esta patología en el Servicio de Cardiología del Hospital General de México, es con la finalidad de demostrar un diagnóstico rápido y la estratificación de riesgos, el empleo apropiado de los recursos de la Unidad de cuidados intensivos coronarios, así como el alta apropiada del hospital después de elaborar una cuidadosa estrategia a largo plazo para el control del paciente y, de rehabilitación cardíaca

Actualmente y durante el periodo que comprende el presente estudio no se cuenta con datos epidemiológicos del infarto agudo al miocardio en el Servicio de Cardiología del Hospital General de México, por tanto este estudio pretende identificar las características epidemiológicas que prevalezcan durante el periodo analizado, con lo que se espera recomendar la evaluación cuantitativa de riesgos para integrar los datos de la anamnesis, exploración física e información ECG en una valoración de riesgo global

V. HIPÓTESIS.

Hipótesis general

La descripción epidemiológica del infarto agudo del miocardio, permite contar con parámetros clínicos valiosos para su diagnóstico temprano y tratamiento oportuno

en presencia o ausencia de onda Q en el ECG, presencia y grado de elevación del segmento ST en el ECG y la presencia y grado electrocardiográfico del “pico” o inversión de la onda T, se demostró que disminuía el número de internamientos en la Unidad de atención cardiovascular, sin agravar el peligro para los pacientes, al facilitar la integración del conjunto de información en un solo cálculo o estimación del riesgo

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN.

La identificación temprana de pacientes con síndrome isquémico agudo es parte fundamental de una estrategia vital para combatir el problema, porque la mortalidad disminuye en grado impresionante en función del tiempo transcurrido desde la oclusión aguda de la arteria.

Se han hecho investigaciones importantes sobre la trascendencia que tienen los datos de la anamnesis en el diagnóstico y evaluación de riesgo de síndrome isquémico agudo, y la idea de recopilar los datos clínicos y epidemiológicos, además del acondicionamiento cardíaco de esta patología en el Servicio de Cardiología del Hospital General de México, es con la finalidad de demostrar un diagnóstico rápido y la estratificación de riesgos, el empleo apropiado de los recursos de la Unidad de cuidados intensivos coronarios, así como el alta apropiada del hospital después de elaborar una cuidadosa estrategia a largo plazo para el control del paciente y, de rehabilitación cardíaca

Actualmente y durante el periodo que comprende el presente estudio no se cuenta con datos epidemiológicos del infarto agudo al miocardio en el Servicio de Cardiología del Hospital General de México, por tanto este estudio pretende identificar las características epidemiológicas que prevalezcan durante el periodo analizado, con lo que se espera recomendar la evaluación cuantitativa de riesgos para integrar los datos de la anamnesis, exploración física e información ECG en una valoración de riesgo global.

V. HIPÓTESIS.

Hipótesis general:

La descripción epidemiológica del infarto agudo del miocardio, permite contar con parámetros clínicos valiosos para su diagnóstico temprano y tratamiento oportuno

en presencia o ausencia de onda Q en el ECG, presencia y grado de elevación del segmento ST en el ECG y la presencia y grado electrocardiográfico del “pico” o inversión de la onda T, se demostró que disminuía el número de internamientos en la Unidad de atención cardiovascular, sin agravar el peligro para los pacientes, al facilitar la integración del conjunto de información en un solo cálculo o estimación del riesgo

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN.

La identificación temprana de pacientes con síndrome isquémico agudo es parte fundamental de una estrategia vital para combatir el problema, porque la mortalidad disminuye en grado impresionante en función del tiempo transcurrido desde la oclusión aguda de la arteria

Se han hecho investigaciones importantes sobre la trascendencia que tienen los datos de la anamnesis en el diagnóstico y evaluación de riesgo de síndrome isquémico agudo, y la idea de recopilar los datos clínicos y epidemiológicos, además del acondicionamiento cardíaco de esta patología en el Servicio de Cardiología del Hospital General de México, es con la finalidad de demostrar un diagnóstico rápido y la estratificación de riesgos, el empleo apropiado de los recursos de la Unidad de cuidados intensivos coronarios, así como el alta apropiada del hospital después de elaborar una cuidadosa estrategia a largo plazo para el control del paciente y, de rehabilitación cardíaca

Actualmente y durante el periodo que comprende el presente estudio no se cuenta con datos epidemiológicos del infarto agudo al miocardio en el Servicio de Cardiología del Hospital General de México, por tanto este estudio pretende identificar las características epidemiológicas que prevalezcan durante el periodo analizado, con lo que se espera recomendar la evaluación cuantitativa de riesgos para integrar los datos de la anamnesis, exploración física e información ECG en una valoración de riesgo global

V. HIPÓTESIS.

Hipótesis general

La descripción epidemiológica del infarto agudo del miocardio, permite contar con parámetros clínicos valiosos para su diagnóstico temprano y tratamiento oportuno

Hipótesis nula:

La descripción epidemiológica del infarto agudo del miocardio, carece de valor clínico para su diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.

VI. OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL:

Conocer las características epidemiológicas del infarto agudo del miocardio en el Servicio de Cardiología del Hospital General de México.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Conocer la morbilidad y mortalidad de los pacientes ingresados a la Unidad de cuidados intensivos coronarios del Hospital General de México, con diagnóstico de infarto agudo del miocardio.
2. Estratificar los factores de riesgo global y el comportamiento clínico del infarto agudo del miocardio en el Hospital General de México.
3. Determinar parámetros clínicos inmediatos para la pronta identificación del infarto agudo del miocardio y el tratamiento eficaz.

VII. DISEÑO Y DURACIÓN.

Es un estudio de tipo retrospectivo, observacional y descriptivo

Con una duración de seis meses.

Cronograma de actividades:

julio a octubre 1998.- recopilación de la información tanto de los expedientes como de las fuentes bibliográficas.

noviembre a diciembre 1998.- análisis de la información y elaboración de resultados.

enero 1999.- informe final y presentación del trabajo.

VIII. MATERIAL Y MÉTODOS.

El estudio, será realizado en el Servicio de Cardiología del Hospital General de México, O.D. de la S.S

Hipótesis nula:

La descripción epidemiológica del infarto agudo del miocardio, carece de valor clínico para su diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.

VI. OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL:

Conocer las características epidemiológicas del infarto agudo del miocardio en el Servicio de Cardiología del Hospital General de México.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Conocer la morbilidad y mortalidad de los pacientes ingresados a la Unidad de cuidados intensivos coronarios del Hospital General de México, con diagnóstico de infarto agudo del miocardio.
2. Estratificar los factores de riesgo global y el comportamiento clínico del infarto agudo del miocardio en el Hospital General de México.
3. Determinar parámetros clínicos inmediatos para la pronta identificación del infarto agudo del miocardio y el tratamiento eficaz

VII. DISEÑO Y DURACIÓN.

Es un estudio de tipo retrospectivo, observacional y descriptivo.

Con una duración de seis meses.

Cronograma de actividades:

julio a octubre 1998.- recopilación de la información tanto de los expedientes como de las fuentes bibliográficas.

noviembre a diciembre 1998.- análisis de la información y elaboración de resultados.

enero 1999 - informe final y presentación del trabajo.

VIII. MATERIAL Y MÉTODOS.

El estudio, será realizado en el Servicio de Cardiología del Hospital General de México, O.D. de la S.S.

Hipótesis nula:

La descripción epidemiológica del infarto agudo del miocardio, carece de valor clínico para su diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.

VI. OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL:

Conocer las características epidemiológicas del infarto agudo del miocardio en el Servicio de Cardiología del Hospital General de México.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Conocer la morbilidad y mortalidad de los pacientes ingresados a la Unidad de cuidados intensivos coronarios del Hospital General de México, con diagnóstico de infarto agudo del miocardio.
2. Estratificar los factores de riesgo global y el comportamiento clínico del infarto agudo del miocardio en el Hospital General de México.
3. Determinar parámetros clínicos inmediatos para la pronta identificación del infarto agudo del miocardio y el tratamiento eficaz.

VII. DISEÑO Y DURACIÓN.

Es un estudio de tipo retrospectivo, observacional y descriptivo.

Con una duración de seis meses.

Cronograma de actividades:

julio a octubre 1998.- recopilación de la información tanto de los expedientes como de las fuentes bibliográficas.

noviembre a diciembre 1998.- análisis de la información y elaboración de resultados.

enero 1999 - informe final y presentación del trabajo.

VIII. MATERIAL Y MÉTODOS.

El estudio, será realizado en el Servicio de Cardiología del Hospital General de México, O.D de la S.S.

Hipótesis nula:

La descripción epidemiológica del infarto agudo del miocardio, carece de valor clínico para su diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.

VI. OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL:

Conocer las características epidemiológicas del infarto agudo del miocardio en el Servicio de Cardiología del Hospital General de México.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Conocer la morbilidad y mortalidad de los pacientes ingresados a la Unidad de cuidados intensivos coronarios del Hospital General de México, con diagnóstico de infarto agudo del miocardio.
2. Estratificar los factores de riesgo global y el comportamiento clínico del infarto agudo del miocardio en el Hospital General de México.
3. Determinar parámetros clínicos inmediatos para la pronta identificación del infarto agudo del miocardio y el tratamiento eficaz.

VII. DISEÑO Y DURACIÓN.

Es un estudio de tipo retrospectivo, observacional y descriptivo.

Con una duración de seis meses.

Cronograma de actividades:

julio a octubre 1998.- recopilación de la información tanto de los expedientes como de las fuentes bibliográficas.

noviembre a diciembre 1998.- análisis de la información y elaboración de resultados.

enero 1999.- informe final y presentación del trabajo

VIII. MATERIAL Y MÉTODOS.

El estudio, será realizado en el Servicio de Cardiología del Hospital General de México, O.D. de la S.S.

Se incluirán todos los pacientes ingresados a la unidad de Cuidados intensivos coronarios del Hospital General de México, en el periodo comprendido entre el 1 de julio de 1997 al 30 de junio de 1998, con diagnóstico de infarto agudo del miocardio, se calcula contar con una muestra de 100 casos.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Cualquier edad y género.
- Todos los factores de riesgo coronario presentes.
- Antecedente clínico de infarto agudo del miocardio.
- Evidencia clínica y tiempo de evolución.
- Evidencia electrocardiográfica
- Evidencia positiva de enzimas cardíacas
- Evidencia ecocardiográfica
- Tratamiento establecido.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes sin diagnóstico definitivo de infarto agudo del miocardio

Los casos serán incluidos al revisar el expediente clínico y este cuenta con todos los datos citados en los criterios de inclusión. Se ha diseñado una hoja (sábana) para la recolección de la información.

METODOLOGÍA:

- * Revisión bibliográfica.
- * Selección de expedientes clínicos.
- * Recolección de la información (sábana).
- * Procesamiento de la información.
- * Procesamiento de resultados y análisis
- * Conclusiones.
- * Elaboración de informe final.

IX. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

El análisis que se propone en el presente estudio, es de tipo descriptivo, considerando las medias estadísticas de todas las variables estudiadas, así como los porcentajes de validación estadística.

X. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD.

No aplican en el presente estudio, ya que se trata de un estudio retrospectivo en el que solo serán revisados los expedientes clínicos, no considera la toma de información confidencial de los casos estudiados.

XI. RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS.

Este estudio es relevante al considerar que actualmente no se dispone de ningún otro estudio similar en el Servicio donde será realizado y se espera que arroje información de aplicación práctica en el estudio de los pacientes con sospecha clínica de manifestación aguda de infarto agudo del miocardio, que facilite el diagnóstico temprano y el tratamiento eficaz.

XII. RECURSOS DISPONIBLES.

Humanos.- Un médico residente de Cardiología.

Materiales - Expedientes clínicos, artículos de oficina, equipo de cómputo, sistema Microsoft word.

XIII. RECURSOS A SOLICITAR POR PARTIDA.

No aplica en este estudio.

IX. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

El análisis que se propone en el presente estudio, es de tipo descriptivo, considerando las medias estadísticas de todas las variables estudiadas, así como los porcentajes de validación estadística.

X. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD.

No aplican en el presente estudio, ya que se trata de un estudio retrospectivo en el que solo serán revisados los expedientes clínicos, no considera la toma de información confidencial de los casos estudiados.

XI. RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS.

Este estudio es relevante al considerar que actualmente no se dispone de ningún otro estudio similar en el Servicio donde será realizado y se espera que arroje información de aplicación práctica en el estudio de los pacientes con sospecha clínica de manifestación aguda de infarto agudo del miocardio, que facilite el diagnóstico temprano y el tratamiento eficaz

XII. RECURSOS DISPONIBLES.

Humanos.- Un médico residente de Cardiología.

Materiales.- Expedientes clínicos, artículos de oficina, equipo de cómputo, sistema Microsoft word

XIII. RECURSOS A SOLICITAR POR PARTIDA.

No aplica en este estudio.

IX. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

El análisis que se propone en el presente estudio, es de tipo descriptivo, considerando las medias estadísticas de todas las variables estudiadas, así como los porcentajes de validación estadística.

X. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD.

No aplican en el presente estudio, ya que se trata de un estudio retrospectivo en el que solo serán revisados los expedientes clínicos, no considera la toma de información confidencial de los casos estudiados.

XI. RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS.

Este estudio es relevante al considerar que actualmente no se dispone de ningún otro estudio similar en el Servicio donde será realizado y se espera que arroje información de aplicación práctica en el estudio de los pacientes con sospecha clínica de manifestación aguda de infarto agudo del miocardio, que facilite el diagnóstico temprano y el tratamiento eficaz.

XII. RECURSOS DISPONIBLES.

Humanos.- Un médico residente de Cardiología.

Materiales.- Expedientes clínicos, artículos de oficina, equipo de cómputo, sistema Microsoft word.

XIII. RECURSOS A SOLICITAR POR PARTIDA.

No aplica en este estudio.

IX. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

El análisis que se propone en el presente estudio, es de tipo descriptivo, considerando las medias estadísticas de todas las variables estudiadas, así como los porcentajes de validación estadística

X. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD.

No aplican en el presente estudio, ya que se trata de un estudio retrospectivo en el que solo serán revisados los expedientes clínicos, no considera la toma de información confidencial de los casos estudiados.

XI. RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS.

Este estudio es relevante al considerar que actualmente no se dispone de ningún otro estudio similar en el Servicio donde será realizado y se espera que arroje información de aplicación práctica en el estudio de los pacientes con sospecha clínica de manifestación aguda de infarto agudo del miocardio, que facilite el diagnóstico temprano y el tratamiento eficaz.

XII. RECURSOS DISPONIBLES.

Humanos.- Un médico residente de Cardiología.

Materiales - Expedientes clínicos, artículos de oficina, equipo de cómputo, sistema Microsoft word.

XIII. RECURSOS A SOLICITAR POR PARTIDA.

No aplica en este estudio.

IX. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

El análisis que se propone en el presente estudio, es de tipo descriptivo, considerando las medias estadísticas de todas las variables estudiadas, así como los porcentajes de validación estadística

X. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD.

No aplican en el presente estudio, ya que se trata de un estudio retrospectivo en el que solo serán revisados los expedientes clínicos, no considera la toma de información confidencial de los casos estudiados.

XI. RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS.

Este estudio es relevante al considerar que actualmente no se dispone de ningún otro estudio similar en el Servicio donde será realizado y se espera que arroje información de aplicación práctica en el estudio de los pacientes con sospecha clínica de manifestación aguda de infarto agudo del miocardio, que facilite el diagnóstico temprano y el tratamiento eficaz.

XII. RECURSOS DISPONIBLES.

Humanos.- Un médico residente de Cardiología.

Materiales.- Expedientes clínicos, artículos de oficina, equipo de cómputo, sistema Microsoft word.

XIII. RECURSOS A SOLICITAR POR PARTIDA.

No aplica en este estudio.

MARCO TEÓRICO

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

DEFINICIÓN:

Un infarto agudo del miocardio es el desarrollo agudo o repentino de una región localizada o circunscrita de necrosis miocárdica debida a isquemia grave por inadecuado flujo sanguíneo, de la oxigenación o de ambos a la vez

Un infarto en evolución es un proceso en el que un segmento de miocardio está progresando de la isquemia a la necrosis real, habitualmente a causa de la oclusión de una arteria coronaria. Este concepto implica que la progresión puede ser detenida antes de que sea completa (1).

EPIDEMIOLOGÍA:

La cardiopatía isquémica y el infarto agudo del miocardio constituyen uno de los problemas más importantes de Salud Pública en la actualidad, por sus efectos devastadores en la población económicamente activa (2).

El diagnóstico y tratamiento de personas con manifestaciones agudas de cardiopatía isquémica, por tanto forman parte medular de dicho problema de Salud Pública.

Las fuentes a nivel nacional calculan que son valorados más de 500,000 pacientes a causa de síntomas isquémicos, de 3.1 millones de casos, 1.5 millones de pacientes sufren un infarto agudo del miocardio (IAM) cada año y cerca de la cuarta parte de todas las muertes ligadas a IAM ocurren en la primera hora del suceso y se atribuyen a arritmias, casi siempre a una fibrilación ventricular (3,4)

El costo anual de la enfermedad coronaria, supera los 10 mil millones de dólares, casi la mitad de esta cifra se relaciona con IAM, su prevención y tratamiento (5).

Hasta fechas recientes eran pocos los conocimientos sobre la fenomenología de la placa aterosclerótica inestable, se contaba con pocos tratamientos eficaces y la fragmentación del sistema asistencial dificultaba la evaluación de la rentabilidad (costo-beneficio). La inversión enorme que la sociedad ha hecho en aspectos de ciencia básica en Estados Unidos de Norteamérica ha producido un avance impresionante en los conocimientos de la patología y

biología molecular de la serie fundamental de fenómenos que culminan en los signos y síntomas agudos de la cardiopatía isquémica (1).

FACTORES DE RIESGO:

La investigación epidemiológica de la aterosclerosis coronaria sigue identificando importantes factores de riesgo adicionales.

La aterosclerosis coronaria se concibe mejor como un proceso multifactorial y ningún factor individual es estrictamente esencial o suficiente para que surja. Se han revisado factores como los valores aceptables de presión arterial, glucemia y lípidos. Los diversos factores de riesgo incitan a la aparición de coronariopatía en uno y otro género y en todas las edades, pero en intensidad o fuerza distinta. La diabetes y el colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) actúan con mayor fuerza en las mujeres. El tabaquismo influye particularmente en los varones; es un factor no acumulativo y pierde su impacto nocivo poco después de que la persona deja de fumar. Los niveles de fibrinógeno, la leucocitosis, la homocisteinemia y la lipoproteína Lp(a) son agregados recientes a la lista de factores importantes que pueden desencadenar enfermedad coronaria.

Algunos factores, como la lipemia, trastornos de la tolerancia a la glucosa, niveles de ácido úrico y fibrinógeno conllevan proporciones menores de riesgo en la senectud. Pero este riesgo relativamente menor es rebasado por un riesgo absoluto mayor. De hecho los principales factores de riesgo son importantes en el anciano. La obesidad o el incremento ponderal estimulan o agravan todos los factores aterógenos de riesgo y la inactividad física empeora algunos de ellos y predispone a trastornos coronarios en cualquier edad.

La presión sistólica y la hipertensión sistólica aislada constituyen factores de riesgo mayores, a cualquier edad y en uno y otro sexo. La proporción de colesterol HDL/colesterol total constituye en la actualidad el indicador más eficiente y "conocido" de los riesgos en lo que respecta a los lípidos.

El estudio de Framingham y otros de índole observacional han corroborado la presencia de varias categorías de factores de riesgo cardiovascular; entre ellos están atributos personales aterógenos, hábitos de vida que los perpetúan, indicadores de lesiones inestables, signos de deterioro circulatorio e indicadores de susceptibilidad a estas influencias (2).

LÍPIDOS:

El componente aterógeno del colesterol total en suero es el colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL), que también guarda relación directa con la incidencia de cardiopatía coronaria (6). El nivel de colesterol de HDL guarda relación inversa con la incidencia de las cardiopatías mencionadas, lo cual es compatible con su intervención supuesta en la eliminación y catabolismo de dicho alcohol (7).

El estudio Framingham recomienda utilizar la proporción “colesterol de HDL/colesterol total” porque ella es fácil de calcular y resulta más eficaz para detectar a los sujetos propensos a sufrir coronariopatías, que la sola cifra de colesterol LDL, como lo recomendó el U. S. Expert Panel Report (8).

Se han descrito sub clases de partículas de lipoproteínas de baja densidad; y se clasifican en A y B y el incremento de las cifras de arteriopatía coronaria ha guardado relación con el patrón B (9).

Otro esquema de clasificación identifica siete tamaños de partículas de LDL, que van desde las pequeñas y densas hasta las grandes y más ligeras. Se observó mayor prevalencia de coronariopatía en participantes de segunda generación del estudio Framingham (progenie de los sujetos originales) que tenían partículas pequeñas (densas) de LDL, si bien dicha relación perdió su significancia estadística después de considerar los factores tradicionales de riesgo de lípidos, como el colesterol de HDL y el de lipoproteínas de baja densidad (LDL). La Lp(a), integrada por una partícula de LDL ligada a una apoproteína que guarda homología con el plasminógeno, también se ha detectado en el plasma. Las concentraciones mayores de Lp (a), en particular las que rebasan 30 mg/dl, se han relacionado aunque no en todas (10).

Las concentraciones de Lp(a) es posible que sólo las cifras altas constituyan un factor de riesgo de enfermedad vascular.

Las concentraciones sanguíneas de las subclases predominantes de colesterol de HDL₂ y de HDL₃ guarda gran correlación con el colesterol de HDL/total global, y los estudios publicados no han demostrado ventaja neta de medir las subclases, en vez de cuantificar el solo colesterol de HDL total (11).

Aún se duda que la concentración sanguínea de triglicéridos sea un factor de riesgo de cardiopatía coronaria. El análisis de los datos de la Lipid Research Clinics y del estudio Framingham demostraron (12), una enorme importancia de los niveles de triglicéridos después de hacer el ajuste del colesterol de HDL, y que dichas relaciones surgen con mayor consistencia cuando se utilizan en los cálculos las transformaciones logarítmicas de los niveles de lípidos. Además, el efecto residual de los triglicéridos parece ser mayor en mujeres que en varones, después de considerar el colesterol de lipoproteínas de alta densidad.

PRESIÓN ARTERIAL:

La hipertensión constituye un factor reconocido de riesgo de arteropatía coronaria, y la presión sistólica es un factor de riesgo coronario tan poderoso como la diastólica, se sabe que un peligro importante de arteropatía coronaria y accidente apopléjico lo constituye la hipertensión sistólica aislada (13). Los antihipertensivos más utilizados en dichas investigaciones han demostrado que surten efectos metabólicos adversos en los lípidos y la tolerancia a los carbohidratos, lo cual podría disminuir los beneficios con las medidas antihipertensivas. El riesgo excesivo de la hipertensión está concentrado en el subgrupo con otros factores de riesgo, y por ello corresponde a él los beneficios de los antihipertensivos y salvo que el perfil de riesgo mejore con el tratamiento, es poco probable que se obtengan provechos.

METABOLISMO DE LA GLUCOSA:

Se ha señalado como factores aterógenos (14), la resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia y la intolerancia a la glucosa. En el estudio Framingham, factores como diabetes, trastornos en la tolerancia a la glucosa y niveles normales altos de la hemoglobina glucosilada constituyen contribuyentes notables para los trastornos cardiovasculares aterotrombóticos, particularmente en mujeres (15). Los diabéticos poseen una mayor "carga" de factores aterógenos de riesgo que los no diabéticos; entre ellos están hipertensión arterial, incremento de triglicéridos, aumento de la proporción de colesterol de HDL/colesterol total, hiperuricemia, hiperfibrinogenemia e hipertrofia del ventrículo izquierdo.

En el estudio Framingham, se observó que los diabéticos y los hipertensos estaban particularmente expuestos al peligro de infarto de miocardio asintomático, y requerían supervisión a base de estudios electrocardiográficos sistemáticos (16).

FACTORES HEMATOLOGICOS:

El número de leucocitos o el nivel de fibrinógeno plasmático pueden denotar lesiones ateroscleróticas activas, “fisurantes” que experimentan una respuesta inflamatoria al colesterol y a la hemorragia por debajo de la íntima (17, 18).

Los estudios epidemiológicos prospectivos indican que la incidencia de ateropatía coronaria guarda relación con una cifra anterior de leucocitos dentro de límites normales (19, 20). Se ha observado que el número de leucocitos guarda relación con casi todos los factores definidos de riesgo cardiovascular, en particular con el tabaquismo, el nivel de fibrinógeno y el valor de hematócrito.

El fibrinógeno (dentro de límites normales) constituyó otro importante factor independiente de riesgo en estudios poblacionales, incluido el de Framingham (21).

Se observó que el fibrinógeno agravaba el riesgo de los candidatos hipertensos, fumadores y diabéticos para sufrir cardiopatía coronaria. También otros factores hematológicos guardan relación con la mencionada cardiopatía, entre ellos la mayor concentración del antígeno del activador del plasminógeno tisular (TPA), como se describió en un informe de Physicians Health Study (22). La frecuencia del infarto del miocardio parece alcanzar su punto máximo entre las 6 y 12 horas del día, y la mayor incidencia en el período que sigue al levantarse por la mañana, pudiera depender de mayores cifras de coagulabilidad y agregación plaquetaria transitoria (23). La dosis pequeña de aspirina, inhibidor de la agregación plaquetaria, se utilizaron en el estudio clínico de Physicians Health Study y otras investigaciones similares, y al parecer aminoraron eficazmente la incidencia de infarto del miocardio(24).

OTROS ASPECTOS METABÓLICOS:

Estudios transversales y prospectivos han vinculado los mayores niveles de homocisteína con un mayor peligro de que surja arteropatía coronaria. En los ancianos participantes en el estudio Framingham se observó que los mayores niveles de homocisteína a menudo concurrían con niveles e ingesta menores de ácido fólico y vitamina B12 (25). Este vínculo biológico sugiere que una mayor ingesta de vitamina en los alimentos o por suplementación, pudiera constituir un método para disminuir los niveles de homocisteína y reducir el riesgo de la arteropatía coronaria u otras enfermedades vasculares

La oxidación de las partículas LDL conlleva un mayor peligro de aterosclerosis en algunos modelos animales (26), lo que ha suscitado un interés creciente por estudiar el fenómeno en seres humanos. Los datos sobre arteropatía coronaria y la oxidación de las partículas la vitamina E y el beta caroteno; la mayor ingestión de tales nutrimentos, sobre todo la vitamina E, se ha vinculado con cifras menores de arteropatía coronaria en el Nurses Health Study y el Health Associates Study (27, 28). Cada notificación se basó en datos de observación, y en la actualidad se realizan estudios en seres humanos para someter a prueba la hipótesis de que las vitaminas antioxidantes protegen contra la cardiopatía coronaria. La incidencia de cardiopatía coronaria aumenta en mujeres posmenopáusicas y se piensa que es consecuencia de una disminución en el nivel de estrógenos naturales. La reposición hormonal en la posmenopausia a base de dosis pequeña de estrógenos ha demostrado constantemente un influjo cardioprotector (29, 30).

Ante el peligro de que pudiera aumentar los riesgos de hiperplasia endometrial y cáncer uterino en mujeres de dicha edad que consumen estrógenos sin progesterona, se ha vuelto usual incluir progestágenos en el régimen. Los preparados con dosis bajas de progestágenos han demostrado efectos favorables en el perfil de lípidos (31).

ESTILO DE VIDA:

El estilo de vida que incita la aparición de arteropatía coronaria se caracteriza por incremento ponderal incontrolado, tabaquismo y falta de ejercicio. La conducta de tipo A,

tipificada por un sentido “exagerado” de la responsabilidad, la impulsividad, la hostilidad y la competitividad no siempre predispone a arteropatía coronaria en grandes estudios prospectivos (32). Se advirtió que los cónyuges de mujeres con alta escolaridad en el estudio Framingham estaban expuestos a un mayor peligro de coronariopatía si la esposa trabajaba fuera del hogar.

Las dietas con abundantes calorías, grasas saturadas y colesterol constituyen los factores de peligro que predisponen a cardiopatía coronaria. Entre los factores de riesgo inducidos por la obesidad están la hipertensión, la intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, hipertigliceridemia, disminución del colesterol HDL, hiperuricemia e hiperfibrinogenemia (33). La obesidad abdominal constituye una variable particularmente aterógena de adiposidad. El exceso de peso y el incremento ponderal, más bien como consecuencia de estos factores de riesgo aterógeno inducidos, se relacionan con una mayor incidencia de enfermedad coronaria (34).

Se ha observado que incluso el ejercicio moderado tiene un efecto protector contra la cardiopatía coronaria en varones jóvenes y viejos, ejemplificado por datos de la cohorte de Framingham. Dicha protección se observó en todos los niveles de otros factores de riesgo (35). Un estilo de vida con mayor actividad física constituye un componente útil de un programa de disminución integral de riesgos, porque aumenta el colesterol de HDL, disminuye la presión arterial, mejora la resistencia a la insulina y es útil para controlar el exceso de peso. También brinda alguna protección independiente contra la cardiopatía coronaria.

El fumar cigarrillos constituye un factor predisponente de arteropatía coronaria porque disminuye el colesterol HDL, aumenta el fibrinógeno, causa agregación plaquetaria, disminuye la capacidad oxífera de la sangre y favorece la liberación de catecolaminas que vuelven más irritable al miocardio. Por los mencionados efectos, el tabaquismo desencadena crisis coronarias y muertes repentinas, particularmente en los sujetos propensos a coronariopatía, con otros factores de riesgo o con disminución de la circulación coronaria. Incluso entre quienes han fumado irrefrenablemente en el pasado, los riesgos de problemas

coronarios pueden disminuir a la mitad si se abandona el tabaquismo, en comparación con fumadores que persisten en su hábito.

Aproximadamente 50 a 150 Ng de nicotina se absorben a través de la mucosa pulmonar con cada inhalación de tabaco. La nicotina es un poderoso agonista del sistema nervioso adrenérgico y causa mayor liberación de noradrenalina plasmática. La inhalación de humo de tabaco induce aumento del tono coronario e incrementa la vasoconstricción en pacientes con arteropatía coronaria. El incremento de la vasoconstricción da como resultado desequilibrio entre el aporte y la demanda de O₂, lo que se asocia con más episodios de isquemia miocárdica silenciosa (36).

Los datos epidemiológicos señalan un efecto protector del consumo moderado de alcohol, en la cardiopatía coronaria (5).

ELECTROCARDIOGRAMA Y ELEMENTOS DE PREDICCIÓN DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA (LVH):

Las anomalías electrocardiográficas en sujetos asintomáticos en reposo y durante el ejercicio suelen denotar isquemia del miocardio, por disminución de la circulación coronaria. Entre los peligros de que surja cardiopatía coronaria, están, la hipertrofia electrocardiográfica del ventrículo izquierdo, bloqueo de la conducción intraventricular e incluso anomalías inespecíficas en la repolarización. Los factores determinantes de LVH en la población general incluyen presión arterial, peso corporal, ingesta de alcohol e intolerancia a la glucosa. Factores como la hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica y anatómica (cardiomegalia en la Rx de tórax), influyen de manera independiente en el peligro de enfermedad cardiovascular, según los datos del estudio Framingham. Los signos ECG, radiográficos y ecocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda (LVH) son comunes en el curso de la hipertensión arterial, diabetes y obesidad creciente (37). La LVH no es un fenómeno accidental compensatorio, porque la manifestación de la aterosclerosis muestra una presencia 2 a 3 veces mayor que la observada en la población general, en personas que presentan signos electrocardiográficos de la hipertrofia comentada. Las investigaciones de Framingham indican que los signos

electrocardiográficos de LVH imponen un mayor peligro a estas personas. Los trastornos cardiovasculares surgen en proporción al grado de incremento de la masa ventricular izquierda, sin indicación del momento en que los cambios hipertróficos compensatorios se transforman en hipertrofia patológica (38).

PREDISPOSICIÓN FAMILIAR Y GENÉTICA:

La susceptibilidad innata a la cardiopatía coronaria a menudo se identifica por los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura. Los sujetos del estudio Framingham que tenían un hermano con cardiopatía, tuvieron un riesgo de arteropatía coronaria mayor del doble, y este aumento no fue totalmente atribuible a los factores compartidos de riesgo. El antecedente familiar de muerte de origen coronario en progenitores de los sujetos de la cohorte de Framingham se vinculó con un riesgo de 30% mayor e independiente de coronariopatía. El antecedente familiar positivo predispuso a una crisis de arteropatía coronaria temprana (39).

Los datos sugieren que la presencia del alelo 4 de la apolipoproteína E concurre con dislipidemia y un mayor riesgo de arteropatía coronaria entre varones y mujeres de edad madura (40). Dicho marcador está presente en cerca del 25% de la población y conlleva un riesgo relativo de aproximadamente 1.6 de que surja cardiopatía coronaria. Los datos del polimorfismo de la enzima convertidora de la angiotensina y del gen de angiotensinógeno también sugieren la posibilidad de un mayor peligro de arteropatía coronaria y están en marcha algunas investigaciones para confirmar tal suposición.

CONSECUENCIAS EN LA PREVENCIÓN:

Los datos epidemiológicos que han demostrado los peligros de la hipertensión arterial y de la hiperlipidemia, han sido el punto de partida de investigaciones para conocer los beneficios de tratar la hipertensión y la hipercolesterolemia. Se han demostrado en estudios clínicos de disminución del colesterol hemático mediante fármacos y dieta, beneficios convenientes en arteropatía coronaria y en lesiones evaluadas por angiografía (41)

La asistencia y las medidas preventivas óptimas en sujetos propensos a crisis coronarias deben ser multifactoriales. Entre las estrategias profilácticas deben emprenderse medidas de salud pública que mejoren la distribución de los factores de riesgo a niveles promedio más favorables, enseñanza higiénica y sanitaria que permita a la gente proteger su salud, y medidas preventivas como la modificación de la dieta, el ejercicio, el cese del tabaquismo y la disminución del peso exigen modificaciones conductuales y esfuerzos comunitarios orientados a estilos de vida más sanos.

FISIOPATOLOGIA:

Para que se desarrolle una trombosis coronaria, son necesarios tres factores: 1) anomalías en la íntima o el endotelio coronario, habitualmente debidas a una lesión aterosclerótica, 2) un sistema trombotico activo y 3) un acontecimiento desencadenante que cree una interacción entre los factores ya mencionados. Habitualmente se forman trombos en el punto de una lesión aterosclerótica preexistente cuando los componentes de una placa rota, como las fibras de colágena, resultan expuestas a las plaquetas, dando lugar a agregación y formación de coágulos.

El acontecimiento desencadenante frecuentemente está mal definido, pero puede ser una hemorragia en la placa o bien un espasmo coronario (1).

La aparición y el desarrollo temprano de la placa aterosclerótica son una característica de la sociedad occidental y siguen guardando relación con factores como el incremento del colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL), disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL), tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus y vida sedentaria, obesidad y otros más. La placa más proclive al agrietamiento es la que tiene un gran cúmulo de lípidos y un capuchón fibroso que ha mostrado erosión y adelgazamiento por acción de los macrófagos. Estudios múltiples de vigilancia angiográfica han demostrado que las estenosis complejas y de alto grado (muy estrechas) que serían aptas para revascularización, muy probablemente evolucionen hasta la oclusión total, pero tienden menos a generar

necrosis aguda del miocardio que las estenosis menos intensas (42, 43). El concepto estructural fundamental es que las placas complejas no fibróticas son relativamente resistentes a las cargas de cizallamiento, con lo cual hay menor probabilidad de desgarro repentino del capuchón fibroso (44). De hecho, la causa de los accidentes agudos es una estenosis cuyo diámetro no llega al 50%. Además, la presencia de una lesión en el punto de bifurcación o acodamiento de un vaso incrementa la vulnerabilidad.

Se menciona también que el factor de infiltración de la placa por macrófagos y la activación del sistema de coagulación son factores agregados. Se desconoce la causa de la atracción de los macrófagos, pero entre las hipótesis importantes, se encuentran dos: que el colesterol de LDL oxidado es un atrayente potente de los macrófagos, o que la infección viral constituye un estímulo que los atrae. Se han relacionado con un riesgo mayor de accidentes cardiacos, condiciones como la elevación sistémica del nivel de diversos factores de coagulación (fibrinógeno), la hiperagregabilidad crónica de plaquetas, los niveles mayores del factor VIIa y del inhibidor de activador de plasminógeno (PAI-1), y la disminución de la actividad fibrinolítica intrínseca.

La lipoproteína a (Lpa) es un factor de riesgo desencadenante, porque tiene una estructura similar a la del colesterol (LDL), por homología sustancial con la estructura Kringle del plasminógeno; el peligro con el incremento de dicha lipoproteína es inhibir la fibrinólisis endógena. Los factores sistémicos agudos han sido calificados de elementos desencadenantes de isquemia, porque se supone son la causa inmediata de las fisuras y grietas de la placa aterosclerótica. Se ha valorado que independientemente de que la crisis o accidente isquémico sea infarto agudo del miocardio, angina inestable, apoplejía o muerte repentina, surgen con frecuencia en las primeras horas de la mañana en la población general, e investigaciones señalan que una "sobrecarga" importante simpática, al levantarse por la mañana podría desencadenar el cuadro funcional que culmine en grietas o fisuras de la placa.

La sobrecarga fisiológica aguda que impone la hipotensión ortostática hace que por la mañana pasen a la circulación catecolaminas y esteroides en abundancia, junto con activación de plaquetas, produciéndose una alteración de la pared arterial. Otros elementos

desencadenantes identificados plenamente son el tabaquismo, ejercicio muy intenso (especialmente en sujetos no condicionados), la exposición al frío y la actividad sexual.

El estrés psíquico agudo induce isquemia aguda del miocardio en individuos con cardiopatía isquémica. Otro componente crucial para la comprensión de la fisiopatología de los síndromes isquémicos agudos es la participación del endotelio. En vasos normales, dicha capa al parecer interviene en forma trascendental en proteger a la arteria de lesiones, al conservar una superficie interna antitrombógena, medir la vasodilatación para mejorar el flujo, inhibir la proliferación del músculo liso vascular, y también anular la inflamación. Cuando un vaso presenta aterosclerosis, estas funciones del endotelio normal disminuyen y en algunos casos incluso se invierten, es decir, actúan a la inversa. Por ejemplo, estímulos que en circunstancias normales ocasionan vasodilatación por estimulación de la producción y liberación de óxido nítrico (acetilcolina, bradicinina, serotonina, sustancia P) causan vasoconstricción en la arteria aterosclerótica (2).

Dentro de los primeros 20 a 40 minutos de la oclusión arterial coronaria se inician los daños irreversibles, con la muerte celular. La isquemia, seguida del infarto, se desarrolla primero en el miocardio, subendocárdico y se expande hacia afuera como al frente de una ola, terminando por ser transversal. Presumiblemente, el proceso comienza en el subendocardio porque esta zona tiene las mayores necesidades de O₂ y el riego sanguíneo más precario. El término cascada isquémica describe el orden de acontecimientos que se producen tras la oclusión coronaria. Inicialmente se altera la relajación diastólica de las fibras miocárdicas, después se afecta la contractilidad sistólica (1).

Se debe también tener en cuenta que en las recientes investigaciones, se ha encontrado que la isquemia ha demostrado ser preconditionante en la reducción del tamaño del infarto al miocardio en modelos experimentales. Los motivos de este beneficio son inciertos, pero un mecanismo potencial para esta observación puede ser la isquemia preconditionante (45)

PRESENTACIÓN CLÍNICA:

El reconocimiento inmediato del infarto depende de la interpretación correcta de los síntomas del paciente. Habitualmente es la presentación de un dolor torácico persistente, o su equivalente de + 15 minutos de duración. El dolor torácico característico asociado a infarto es una opresión, aplastamiento o una sensación de “peso”. Se irradia con frecuencia al precordio anterior, a la cara medial del brazo izquierdo o a los codos. En ocasiones se irradia a la mandíbula simulando odontalgia. Hasta el 30% de los infartos de miocardio pasan inadvertidos debido a que no existen estos síntomas típicos y sin embargo, sólo la mitad de ellos son verdaderamente silentes desde el punto de vista clínico. Los infartos no detectados aparecen con más frecuencia en diabéticos, hipertensos y en ancianos (1)

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Durante la exploración física, los hallazgos exploratorios durante el infarto agudo en evolución, son muy inespecíficos; son frecuentes la diaforesis y la hipertensión. A la auscultación cardiaca puede encontrarse un galope auricular (S4) que refleja un ventrículo isquémico, poco distensible. Un galope ventricular (S3), según su localización, implica disfunción del ventrículo izquierdo o derecho. Otros son la hipotensión, distensión venosa yugular, los estertores pulmonares, o los soplos de nueva aparición son muy útiles para identificar las complicaciones del infarto agudo.

ELECTROCARDIOGRAFIA:

La demostración de la elevación del segmento ST constituye el dato más importante en individuos con síntomas compatibles. La reperfusión aplicada rápidamente a individuos con elevación del segmento ST ocasiona un decremento importante en la mortalidad y la morbilidad (46).

En individuos con elevación del segmento ST y sin ella, es de máxima importancia, la observación del ritmo, la frecuencia cardíaca, el patrón de conducción y las características del segmento ST

Los sujetos con taquicardia o bradicardia extrema están en mayor peligro de muerte (47). La taquicardia sinusal se ha acompañado de “estimulación” simpática oculta, causada a menudo por bajo gasto cardíaco, este mecanismo fisiopatológico debe identificarse como importante, porque en estos casos estaría contraindicado el tratamiento inmediato con bloqueadores beta, aunque, como dato interesante, la administración de dichos fármacos a largo plazo en sujetos con bajo gasto pudiera ser beneficioso (48)

El bloqueo de rama del haz de His o hemibloqueo, conlleva un peligro mayor de muerte, quizá porque constituye un indicador de necrosis notable del miocardio. En pacientes con bloqueo de rama del haz de His constituye una mezcla heterogénea de personas con necrosis extensa del miocardio y en pacientes sin isquemia aguda. La elevación del segmento ST se diagnóstica a menudo en personas con bloqueo de rama derecha del haz de His, pero con el bloqueo de la rama izquierda es imposible diagnosticar lesión del epicardio. Scarbossa y colaboradores (49) han propuesto criterios para diagnosticar infarto agudo con bloqueo de rama izquierda del haz de His, incluyendo elevación de 1 mm del segmento ST compatible, con polaridad del QRS o depresión del segmento mencionado de 1 mm o más en las derivaciones V1, V2 o V3

El segmento ST aporta información notable incluso si no presenta elevación. La elevación transitoria reversible de dicho trazo define a una población expuesta a un gran peligro de problemas adversos, por lo común porque los trazos ECG son consecuencia de una lesión aterosclerótica activa, con un trombo que ocluye transitoriamente el vaso. Un “índice” o marcador definitivo de isquemia aguda es la depresión del segmento ST o la inversión de la onda T, que muestra resolución espontánea o que lo hacen después de administrar nitratos, y se ha relacionado con un pronóstico particularmente adverso

La pseudonormalización es un dato del ECG anormal inicial que se normaliza en presencia de isquemia aguda. El clínico puede fácilmente pasar por alto una isquemia intensa en el

ECG, salvo que obtenga otro después que han cedido los síntomas de isquemia, ya que los trazos tomados durante la falta de riego pueden parecer normales (2)

MARCADORES SERICOS.

La medición de los marcadores séricos de necrosis del miocardio se ha vuelto norma de atención en individuos con síndromes isquémicos agudos, las personas con necrosis corroborada del miocardio tienen peligro de presentar fibrilación ventricular repentina además de otras complicaciones

Se ha demostrado que la mayor parte de los fallecimientos en el hospital, de sujetos con síndrome de isquemia aguda, se producen en los que tienen necrosis del miocardio sin elevación electrocardiográfica del segmento ST. se utilizan marcadores séricos para evaluar la necrosis del miocardio; como son la mioglobina que es una proteína hem, presente en el músculo cardíaco y estriado, es un marcador sensible pero no específico de daño cardíaco. Si bien se libera con rapidez, y se encuentra en abundancia en el miocardio, también se depura de manera rápida (tiempo medio de 8.9 ± 1.5 minutos). Los aumentos de mioglobina, aunque son sensibles, no son específicos para infarto y es posible que ocurran debido a liberación a partir de músculo estriado, o debido a depuración disminuida a consecuencia de función renal anormal (50) La creatinincinasa y su fracción MB aparecen en la circulación en término de 4 - 6 horas de una oclusión coronaria Se ha demostrado que la medición rápida y seriada de la CK-MB puede utilizarse para corroborar que no existe necrosis activa del miocardio en término de 12 horas de la hospitalización. Las troponinas T e I cardíacas han despertado un enorme interés. Es posible detectar troponina T en suero un poco antes que la fracción MB de la creatinincinasa, y su vida media es mas larga. Se ha demostrado que la medición inicial de troponina T separa a los individuos en categorías de alto y bajo riesgo, incluso entre los que muestran negatividad de la fracción MB de la creatinincinasa La suposición es que una persona con CK-MB negativa y un valor positivo de troponina, el incremento en esta última constituye la secuela de necrosis más temprana del miocardio, quizá nacida de un trombo plaquetario, una cifra positiva de troponina T es un índice que

denota la presencia de una placa aterosclerótica activa, con la propagación concomitante del trombo de fibrina y plaquetas.

Los niveles de CK o MB deben exceder del 5% de la CK total para ser diagnóstica de infarto de miocardio (2). Para diagnosticar infarto de miocardio con 48 o 72 horas, es útil la relación LDH1 y LDH2. Una relación LDH1 - LDH2 mayor a 1 sugiere infarto de miocardio.

IMÁGENES GAMMAGRAFICAS:

El talio-201 es un marcador de flujo que produce un defecto en una zona de infarto independientemente de la edad del mismo. En la zona de infarto no hay flujo por la muerte del lecho capilar y de los miocitos en este segmento. Pueden aparecer imágenes persistentes de Talio-201 (gammagrafia en reposo y de redistribución) tan precozmente como a las 6 horas de la oclusión arterial.

El pirofosfato de Tecnecio-99m (^{99m}Tc) es un agente ávido por el tejido infartado que sirve como marcador de la inflamación postnecrótica. Tiene poca sensibilidad hasta que han transcurrido 24 horas del infarto, y requiere una cantidad significativa de necrosis transmural antes de que se pueda detectar una "mancha caliente" diagnóstica. La prueba de esfuerzo y la perfusión de dipiridamol están contraindicadas de forma absoluta en el contexto de un infarto en evolución (1).

ECOCARDIOGRAFIA:

La ecocardiografía bidimensional puede identificar regiones acinéticas e hipocinéticas causadas por infarto de miocardio. También pueden verse segmentos con hipercontractibilidad compensadora. También es útil para detectar complicaciones de lo

agudo, como trombos murales, y la presencia de cardiopatía coexistente, como la hipertrofia miocárdica y lesiones valvulares (1).

TRATAMIENTO:

Los objetivos principales del tratamiento de un paciente con un infarto en evolución son aliviar los síntomas, preservar la máxima cantidad posible de miocardio, y monitorizar adecuadamente al paciente para remover y tratar precozmente las posibles complicaciones.

Debe considerarse que el tratamiento ha de basarse en las Normas o Guías del ACC/AHA para el tratamiento de pacientes con infarto agudo de miocardio (comunicación del Grupo de Trabajo del American College of Cardiology/American Heart Association sobre Normas para prácticas de atención) (51). El tratamiento debe estar dirigido fundamentalmente a.

1) La reperfusión aguda.- Debe considerarse el tratamiento de reperfusión en todos los pacientes con infarto agudo del miocardio. Para lograr máximo beneficio, debe lograrse la reperfusión lo más rápido posible. El tratamiento trombolítico es más efectivo en los primeros 90 minutos y continúa ofreciendo ventajas significativas durante las siguientes 6 horas y puede tener ventajas hasta las 12 horas. Los pacientes en que se evalúa la reperfusión deben tener datos ECG de elevación del segmento ST de, por lo menos, 1 mm característica de infarto o bloqueo de rama izquierda. No se deben excluir a los ancianos. La principal contraindicación al tratamiento trombolítico es un accidente cerebro vascular reciente (ACV). Un ACV hemorrágico es contraindicación absoluta, un ACV no hemorrágico contraindica durante 6 meses. La cirugía mayor reciente (2 a 4 semanas), el traumatismo craneoencefálico reciente o la neoplasia intracraneal son contraindicaciones así como sangrado activo de tubo digestivo. La punción de un vaso no comprimible en los 10 días previos hace desaconsejable la trombolisis. Se debe controlar la hipertensión sistémica antes de la trombolisis. Los pacientes previamente expuestos a estreptocinasa o APSAC deben ser tratados con rTPA.

Actualmente están aprobados para su utilización 3 agentes trombolíticos Calteplasa (activasa, rTpa), Estreptocinasa (SK) y Anistreplasa (APSAC). Cuando se utilizan

precozmente en cada uno de ellos se ha demostrado una reducción del tamaño del infarto, conservación de la función ventricular, y mejora de la supervivencia.

La Estreptocinasa se administra a dosis de 1.5 millones de unidades por vía intravenosas a lo largo de 1 hora. Está en investigación la Estreptocinasa acelerada por un lapso menor de 30 mins. El APSAC se administra 30 unidades en 5 - 10 mins por vía intravenosa. La dosis autorizada de rTPA es de 100 mg, administrado como una embolada inicial de 10 mg, seguida de 50 mg a lo largo de la hora siguiente y de 20 mg por hora en las 2 h siguientes. El ensayo GUSTO determinó la superioridad del rTPA respecto a la SK en términos de permeabilidad a los 90 min. y mortalidad a los 30 días utilizando una pauta acelerada de administración de rTPA. Esta posología acelerada era de una embolada de 15 mg, una perfusión de 50 mg o 0.75 mg/k de peso corporal a lo largo de los 30 min. siguientes. La dosis máxima es de 100 mg.

La angioplastia coronaria de la arteria relacionada con el infarto es una alternativa aceptable al tratamiento trombolítico si se dispone inmediatamente de los medios quirúrgicos y de experiencia. La angioplastia es preferible si hay contraindicaciones al tratamiento trombolítico o shock cardiogénico.

2) Analgesia.- Suprime la actividad automática y reduce la demanda miocárdica de O₂. Los mejores agentes disponibles para reducir el dolor y la ansiedad son los opiáceos y sus derivados sintéticos. La morfina puede causar depresión respiratoria e hipotensión por su actividad vasodilatadora periférica, por tanto es mejor administrarla en dosis pequeñas y repetidas. Morfina 2-4 mg I.V. cada 15-30 min mientras se vigila la hipertensión arterial y la frecuencia respiratoria. Meperidina (Demerol) 25-50 mg I.V. puede causar menor estimulación vagal, especialmente en pacientes con infarto inferior.

La nitroglicerina I.V. puede reducir el dolor anginoso, disminuyendo la demanda miocárdica de O₂. Esto se logra por vasodilatación venosa periférica, lo que da lugar a una disminución de las presiones de llenado y a una menor tensión de la pared ventricular. También puede aumentar la circulación colateral al miocardio isquémico dilatando las coronarias epicárdicas. La dosificación debe comenzar con 5 microg/min., incrementándose hasta que se alivie el

dolor o la presión arterial sistólica desciende más del 10%. Tras 24 a 48 h de administración intravenosa, se puede pasar a un preparado con nitratos tópicos u orales si no han reaparecido los síntomas. En el infarto de ventrículo derecho, la nitroglicerina puede disminuir las presiones de llenado ventricular y, como consecuencia, disminuir de forma drástica el llenado y el gasto ventricular.

3) Preservación del miocardio-reducción de la demanda de oxígeno.- La alteración del desequilibrio entre la demanda y la oferta, que ocurre durante la isquemia, puede reducir la cantidad de lesión miocárdica irreversible.

La nitroglicerina puede reducir el tamaño del infarto, pero no está confirmado.

Los beta bloqueadores pueden reducir también la demanda miocárdica de O₂ disminuyendo la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la contractilidad miocárdica por supresión de la actividad simpática. Existen pruebas significativas de que la administración precoz de un beta bloqueante disminuye el tamaño del infarto y mejora la supervivencia a corto y largo plazo. También puede reducir la frecuencia de arritmias letales y de la rotura cardíaca tras el infarto agudo.

Las ventajas de los beta bloqueantes en esta situación parecen estar limitadas al timolol, el metoprolol, atenolol y a otros que no tienen actividad simpático-mimética intrínseca ni actividad bloqueante alfa. El metoprolol puede administrarse a dosis de 5 mg I.V. cada 15 min durante 3 dosis, después 25 a 50 mg orales cada 12 h, aumentando a 100 mg orales cada 12 h. El beta bloqueante de acción ultracorta, el esmolol puede titularse con facilidad para infusión I.V.

La aspirina por vía oral y la heparinización I.V. en pacientes con infarto agudo de miocardio reducen la agregación plaquetaria y la progresión de la formación del trombo intracoronario. La aspirina bloquea la agregación plaquetaria por la inhibición irreversible de la ciclooxigenasa, una enzima plaquetaria, evitando la formación de tromboxano A₂, un vasoconstrictor proagregante. Debe administrarse en forma de un comprimido (160-325 mg) masticable o disuelto en agua en cuanto se ve al paciente con sospecha de infarto

miocárdico. La heparina se administra en una embolada de 5000 U.S seguida una perfusión de 1000 a 1200 U/h, para mantener el tiempo de tromboplastina parcial activada entre 1.5-2.0 veces el del control. El uso de heparina I V. durante las primeras 48 h es esencial para evitar la retrombosis y reoclusión si se logra la lisis con rTPA. El uso de heparina es menos clave si se utiliza estreptocinasa (52).

RESULTADOS.

En el periodo revisado, 1 de julio 1997 a 30 de julio 1998, se obtuvieron un total de 84 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión planteados. En la distribución por sexo y grupos de edad 66 (78.6%) fueron masculinos y 18 (21.4%) mujeres; el rango de 50-59 años predominó con 22 casos (26.2 %) seguido por el de 60-69 con 19 (22.6%) y el de 40-49 con 17 (20.2%), el rango de 70-79 con 14 (16.7%). La media de edad fue de 59.2 años (gráfica No. 1 de anexos).

En relación al estado civil predominaron los casados con 70 casos (83.3%), seguidos por los viudos con 8 (9.5%) (gráfica No. 2 de anexos).

Las ocupaciones que predominaron son: chofer con 19.5%, comerciante 17.9% y amas de casa con 16.7% (gráfica No. 3 de anexos).

La escolaridad de los sujetos; primaria completa en 42.9%, primaria incompleta 16.8%, analfabetas y con secundaria completa 13.1% en cada nivel (gráfica No. 4 de anexos).

En cuanto a los factores de riesgo relacionados con los síndromes isquémicos coronarios agudos, se encontró que en los sujetos estudiados, 41.7% tiene hábito tabaquico positivo en forma moderada, 25% severamente y 11.9% levemente (gráfica No. 5 de anexos). 69% presentan algún grado de obesidad y 31% con un peso considerado dentro de rangos de normalidad (gráfica No. 6 de anexos). En relación al tipo de personalidad, 86.9% comparten características con la tipo A (estrés) y 13% con la tipo B (gráfica No. 8 de anexos). 79.8% de los sujetos consumían una dieta considerada como aterogénica y 20.2% consumían una dieta considerada como no aterogénica (gráfica No. 9 de anexos). Como enfermedades concomitantes, la hipertensión arterial estuvo presente en 50% de los sujetos, seguida de la diabetes mellitus con 42.9%, la cardiopatía isquémica en 39.3%, la hipertrigliceridemia en 19% y la hipercolesterolemia en 17.9%, correspondiendo una media de 1.7 enfermedades concomitantes por sujeto estudiado (tabla No.1)

Tabla No. 1 Presencia de enfermedades concomitantes, según frecuencia.

ENFERMEDADES	FRECUENCIA %
Hipertensión arterial	50
Diabetes mellitus	42.9
Cardiopatía isquémica	39.3
Hipertrigliceridemia	19
Hipercolesterolemia	17.9
Trastornos del ritmo cardiaco	5.9
Hiperuricemia	4.8
Cardiopatía reumática	3.6
E. P. O. C.	3.6
Otras patologías	14.3
La media de enfermedades resultó en 1.7 enfermedades por sujeto	

Fuente: Expedientes clínicos del Servicio de Cardiología del Hosp. Gral. de Méx. jul. 1997-jun 1998.

En relación a las características propiamente dichas del infarto agudo de miocardio, se encontró que 42.9% de los sujetos ingresaron al hospital con datos de síndrome isquémico coronario agudo de 24 horas de evolución, 21.4% con menos de 12 horas y 15.5% con menos de 4 horas de evolución (gráfica No. 10 de anexos). En cuanto a la tendencia estacional, durante el verano se presentó la mayor frecuencia, correspondiendo a 31% del total de los casos, seguido por 26.2% durante el invierno, 25% en el otoño y 17.8% en la primavera (gráfica No. 11 de anexos).

Durante la revisión de los expedientes clínicos, fue posible obtener también las características clínicas, electrocardiográficas, de laboratorio, y la localización anatómica del

infarto agudo de miocardio, así como el tipo de tratamiento y las complicaciones que se presentaron. Características que son presentadas en las tablas 2, 3 y 4.

Tabla No. 2 Características clínicas, ECG y de laboratorio del I.A.M., según frecuencia.	
CARACTERÍSTICAS	FRECUENCIA %
Dolor	
* súbito	86.9
* retroesternal	95.2
* opresivo	80.9
* irradiado a brazo izquierdo	78.6
* presencia de náusea	82.1
* duración > 30 min.	76.1
* predominio matutino	59.2
E.C.G.	
* ST > 5 mm en 3 derivaciones	54.8
Laboratorio	
* enzimas cardíacas elevadas (CPK y MB)	64.3
* leucocitosis	60.7
* hiperglucemia	60.7
Complicaciones	
* taquicardia ventricular	19.0
* choque cardiogénico	17.9
* fibrilación ventricular	15.5
* bloqueo A-V completo	15.5

Fuente: expedientes clínicos, Servicio de Cardiología, Hosp. Gral. de Méx. jul.97-jun.98

Tabla No. 3 Localización anatómica del I.A.M , según frecuencia.

LOCALIZACIÓN	FRECUENCIA %
Postero inferior	32.1
Antero septal	25
Anterior extenso	20.2
Postero inferior con extensión a ventrículo derecho	9.5
Dorsal	2.4

Fuente: expedientes clínicos, Servicio de Cardiología. Hosp. Gral. de Méx. jul. 97-jun.98

Tabla No. 4 Tratamientos empleados en el I.A.M., según frecuencia.

TIPO DE TRATAMIENTO	FRECUENCIA %
Trombolisis	35.7
Angioplastia con Stent	10.7
Propuestos para tratamiento quirúrgico	17.9
Médico	53.5
* con mal pronóstico	15.6
* con buen pronóstico	40
* con pronóstico reservado	44.4

Fuente: expedientes clínicos. Servicio de Cardiología, Hosp. Gral. de Méx. jul.97-jun98

Se encontró que 60.7% de los sujetos no presentaron acondicionamiento, contra 39.3% que si lo presentaron. Con la finalidad de relacionar la significancia clínica de esta condición, se presenta la tabla No. 5, donde se expresa a la trombolisis como tratamiento y, su relación con el pronóstico, considerando además el acondicionamiento; encontrando que el porcentaje de pronósticos considerados como buenos, es mayor en los pacientes sometidos a trombolisis independientemente de presentar o no acondicionamiento (Tabla No. 5)

TROMBOLISIS	PRECONDICIONAMIENTO		PRONOSTICO	
	SI %	NO%	SI%	NO%
** Si, 30 casos	36.7	63.3	73.3	26.7
** No, 54 casos	40.7	59.3	53.7	46.3

Fuente: expedientes clínicos, Servicio de Cardiología, Hosp. Gral. de Méx. jul.97-jun.98.

En relación a la mortalidad, de los 84 casos, 15 murieron lo que corresponde a un porcentaje de 17.9%, teniendo los sujetos fallecidos una media de edad de 65.7 años, teniendo como causa de muerte al choque cardiogénico en 73.3% y la fibrilación ventricular en 26.7% (gráficas No. 12 y 13 de anexos).

ANÁLISIS.

De acuerdo con los resultados obtenidos, la hipótesis general que se plantea en este estudio queda validada, considerando que la descripción epidemiológica del infarto agudo de miocardio arroja parámetros clínicos útiles para el diagnóstico y tratamiento oportuno, recursos clínicos de accesibilidad inmediata ya que al realizar una buena historia clínica y dirigiéndola enfáticamente hacia la obtención de los factores de riesgo predisponentes y la adecuada semiología de los síntomas, permite abreviar tiempo en la obtención del diagnóstico definitivo y por tanto instalar oportunamente el manejo terapéutico.

Queda descartada la hipótesis nula.

Los objetivos planteados, tanto el general como los específicos fueron alcanzados en su totalidad ya que con los resultados obtenidos, ha sido posible:

1. Definir las características epidemiológicas del infarto agudo del miocardio en el Servicio de Cardiología del Hospital General de México.
2. Conocer la morbilidad y la mortalidad en el mismo Servicio.
3. Estratificar los factores de riesgo y el comportamiento clínico del infarto agudo del miocardio en el mencionado Servicio y
4. Determinar los parámetros clínicos para la pronta identificación del infarto agudo del miocardio y para el tratamiento eficaz.

Los resultados obtenidos en este estudio, se relacionan de la siguiente manera con los datos referidos en la literatura específica sobre el infarto agudo del miocardio.

- 1 La distribución por sexo y edad, se encontró sin cambios.
- 2 En cuanto a las ocupaciones habituales predominaron aquellas en las que el factor estrés emocional es frecuente, la importancia de conocer la ocupación de los pacientes es precisamente identificar la exposición al factor estrés y los hábitos de actividad física y de alimentación que comúnmente se asocian a las diferentes ocupaciones y estas con la predisposición a las enfermedades isquémicas. En este caso el resultado es acorde con las referencias teóricas
- 3 El bajo nivel de escolaridad que predominó en el universo estudiado, está directamente relacionado con las ocupaciones habituales de mayor frecuencia.

4 En cuanto a la presencia de factores de riesgo para el infarto agudo del miocardio, se encontraron presentes aquellos que están bien identificados como factores altamente predisponentes para la presencia de los síndromes isquémicos coronarios agudos, en porcentajes también identificados y que estrechamente se vinculan con estilos de vida no saludables que predominan en las sociedades en vías de desarrollo.

5. En la literatura se menciona que dentro de los factores de riesgo conocidos para el infarto agudo del miocardio, existen tres que son muy frecuentes. La hipertensión arterial, la diabetes mellitus y el tabaquismo, factores que con una frecuencia también muy alta fueron detectados en el presente estudio.

6. Referente a las características clínicas, electrocardiográficas, de laboratorio y de las complicaciones, todas ellas son compatibles con lo señalado en las fuentes bibliográficas, exceptuando la tendencia estacional de la mayor presentación de infartos agudos del miocardio, que en este estudio predominaron durante el verano, contrario a lo reportado que suceden con mayor frecuencia durante el invierno.

7. La investigación sobre los efectos del acondicionamiento en este estudio, da la impresión de ambivalencia, debido a que, y de acuerdo con los resultados obtenidos, tanto los sujetos que presentaron como los que no presentaron acondicionamiento (angina) tienen ambos grupos un alto porcentaje de buen pronóstico clínico. Las referencias en la literatura mencionan que los sujetos con acondicionamiento tienen mejor pronóstico que aquellos que no lo presentan. Por tanto, ante esta aparente discrepancia, se hace necesario seguir investigando al respecto.

8. En cuanto a la mortalidad, la literatura reporta un promedio de 20% de fallecimientos entre los pacientes con infarto agudo del miocardio durante la hospitalización. En este estudio se encontró una mortalidad de 17.9% de los pacientes que ingresaron al Hospital con diagnóstico de infarto agudo del miocardio. Las causas de muerte son acordes a las estadísticas actuales.

CONCLUSIONES.

Con los resultados obtenidos en este estudio, se demuestra la importancia de no subestimar el valor de la anamnesis, ya que cuando se interroga en forma directa y completa todos los factores que pueden estar involucrados en la presentación de un infarto agudo del miocardio y cuando se realiza una semiología exacta de todos los síntomas, el beneficio es grande en la sobrevida y calidad de vida de los pacientes.

Este estudio epidemiológico, define las características más comunes relacionadas con una patología muy frecuente y que día a día cobra más vidas, además de dejar limitaciones en la capacidad física con un pronóstico reservado en muchos casos

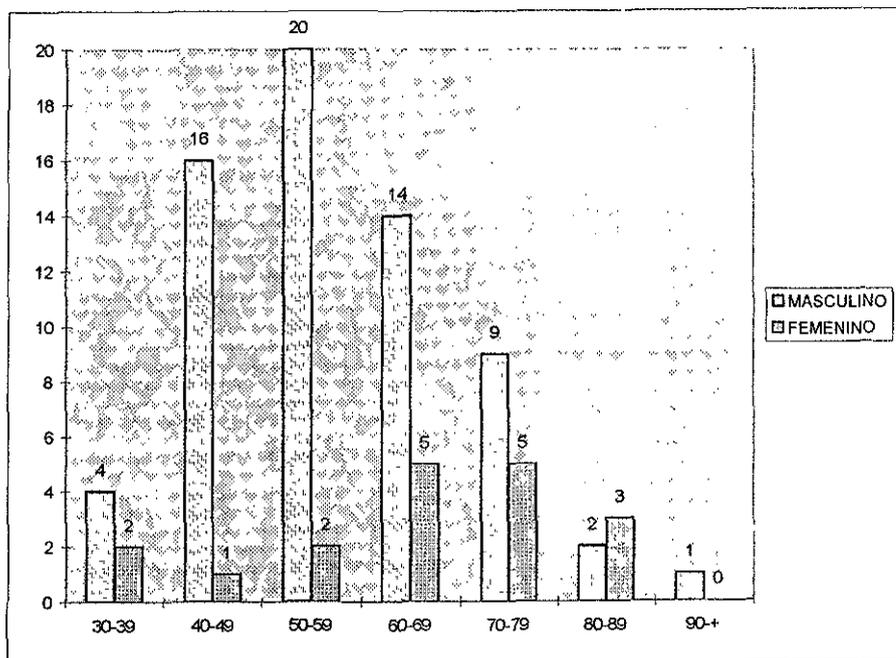
Llama la atención la baja mortalidad encontrada en relación a la reportada en las fuentes bibliográficas donde se habla de mayor porcentaje. Esto es significativo de la buena intervención que se realiza en el Servicio donde se llevó a cabo el estudio. Sin embargo, la mortalidad podría aún ser menor si el Servicio de Cardiología del Hospital General de México, contara con la infraestructura para realizar angiografías primarias y de rescate, así como cirugía cardíaca.

Este estudio tendrá que ser actualizado periódicamente para garantizar la validez de los resultados obtenidos, por tanto se espera que sirva de referencia para mejorar cada día más la calidad de la atención que noble y cálidamente se brinda a los pacientes del Servicio de Cardiología del Hospital General de México.

ANEXOS

~

GRAFICA No. 1 DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO



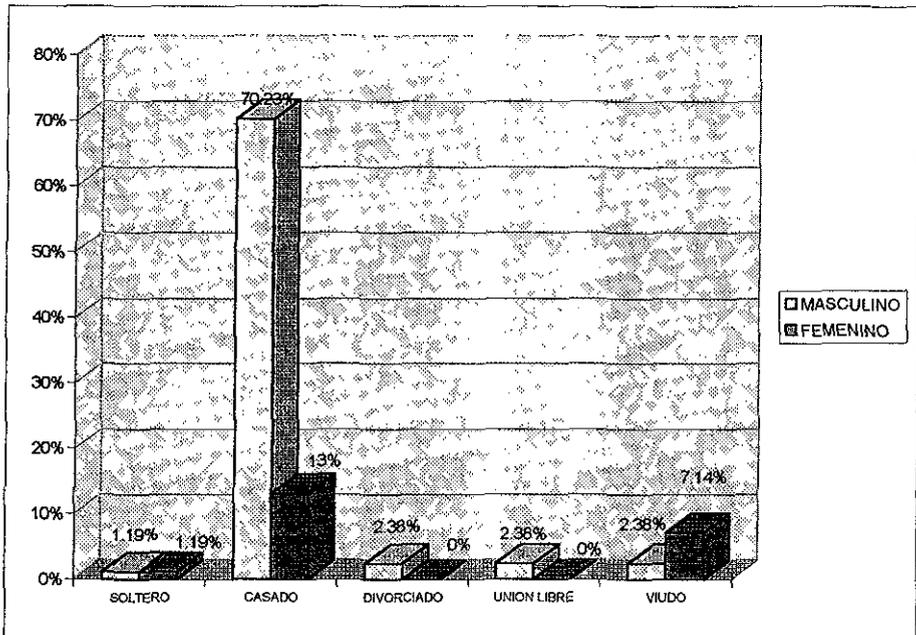
FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS, SERV. DE CARDIOLOGIA, HOSP. GRAL. DE MEX.
JUL. 97-JUN. 98

Masculinos= 66 casos = 78.6%

Femeninos= 18 casos = 21.4%

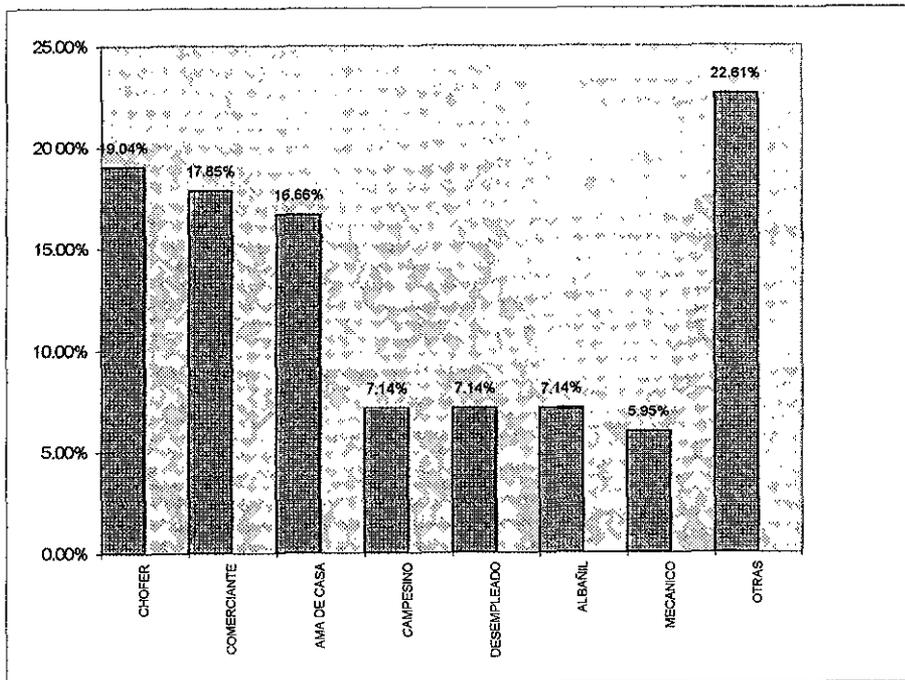
Media de edad= 59.2 años

GRAFICA No. 2 DISTRIBUCION POR SEXO Y ESTADO CIVIL



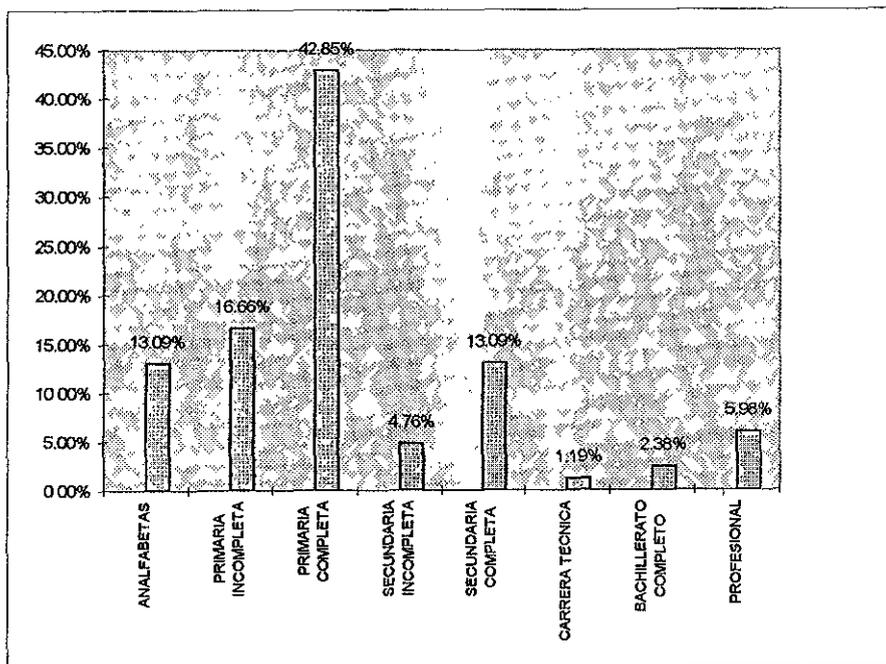
FUENTE. Expedientes clínicos, Serv. de Cardiología, Hosp. Gral. de Méx jul 97-jun.98

GRAFICA No. 3 OCUPACIONES HABITUALES, SEGUN FRECUENCIA



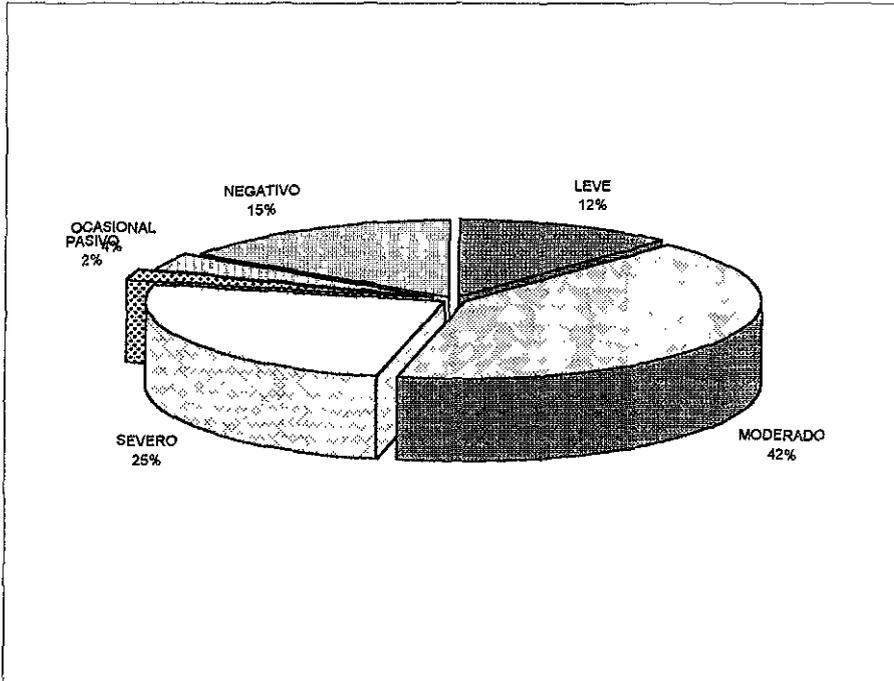
FUENTE: Expedientes clínicos, Serv de Cardiología, Hosp. Gral. de Méx jul 97-jun.98

GRAFICA No. 4 NIVEL DE ESCOLARIDAD, SEGUN FRECUENCIA



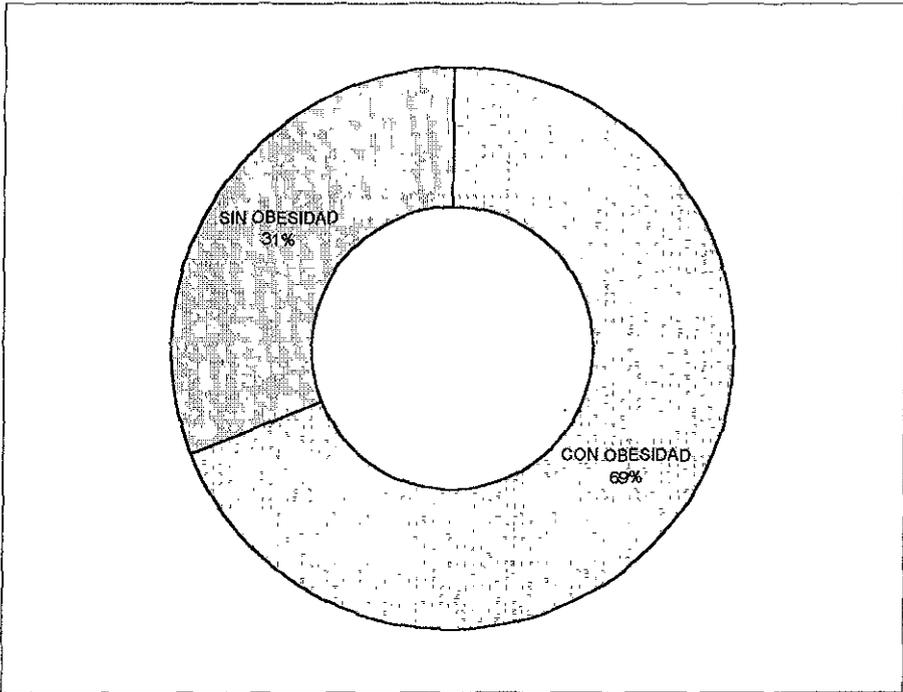
FUENTE: Expedientes clínicos, Serv. de Cardiología, Hosp. Graf. de Méx. jul 97-jun.98

GRAFICA No. 5 INTENSIDAD DE HABITO TABAQUICO



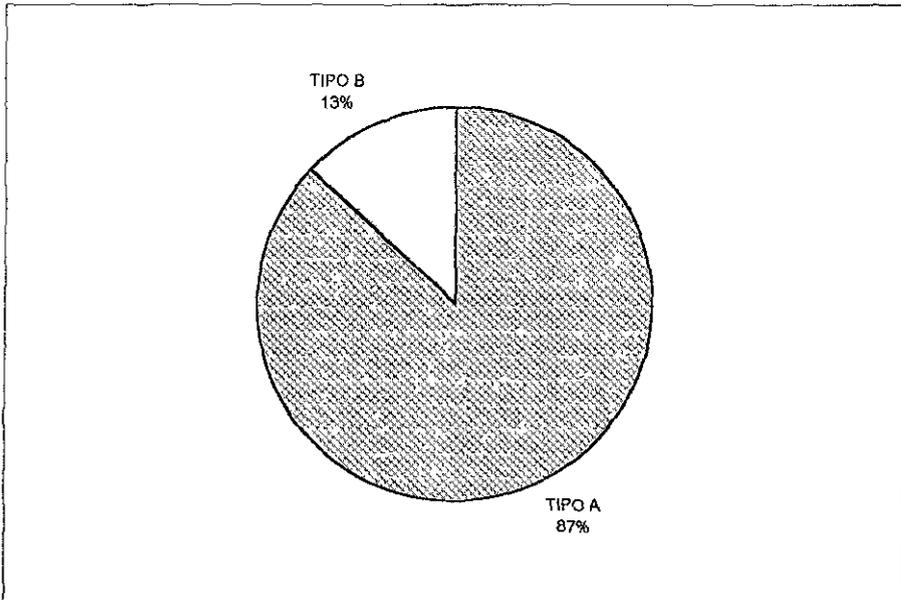
FUENTE: Expedientes clínicos, Serv. de Cardiología, Hosp. Gral. de Méx. jul. 97-jun.98

GRAFICA No. 6 PRESENCIA DE ALGUN GRADO DE OBESIDAD.



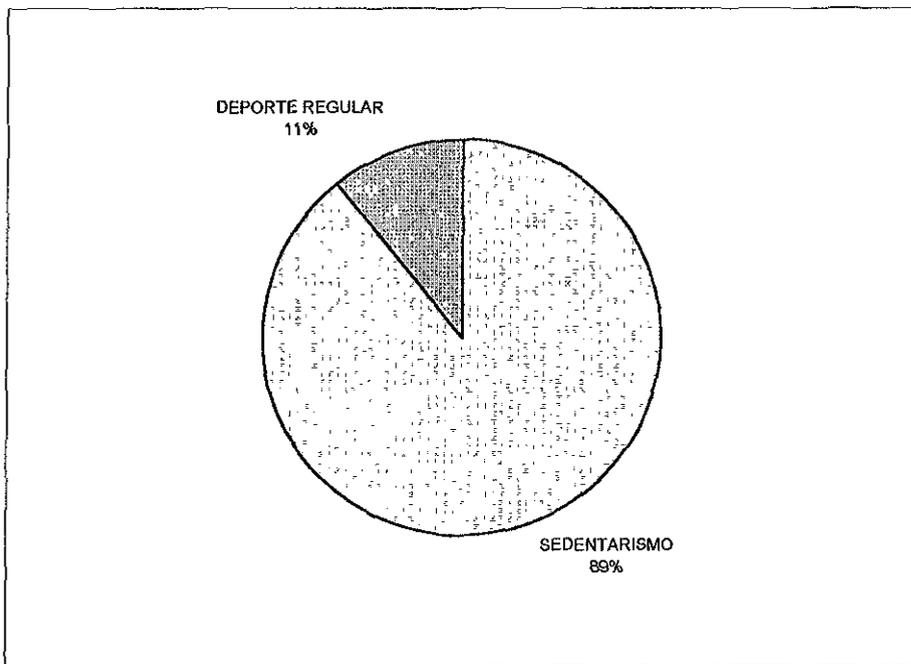
FUENTE: Expedientes clínicos, Serv. de Cardiología, Hosp. Gral. de Méx. jul. 97-jun 98

GRAFICA No. 7 CARACTERISTICAS DE PERSONALIDAD.



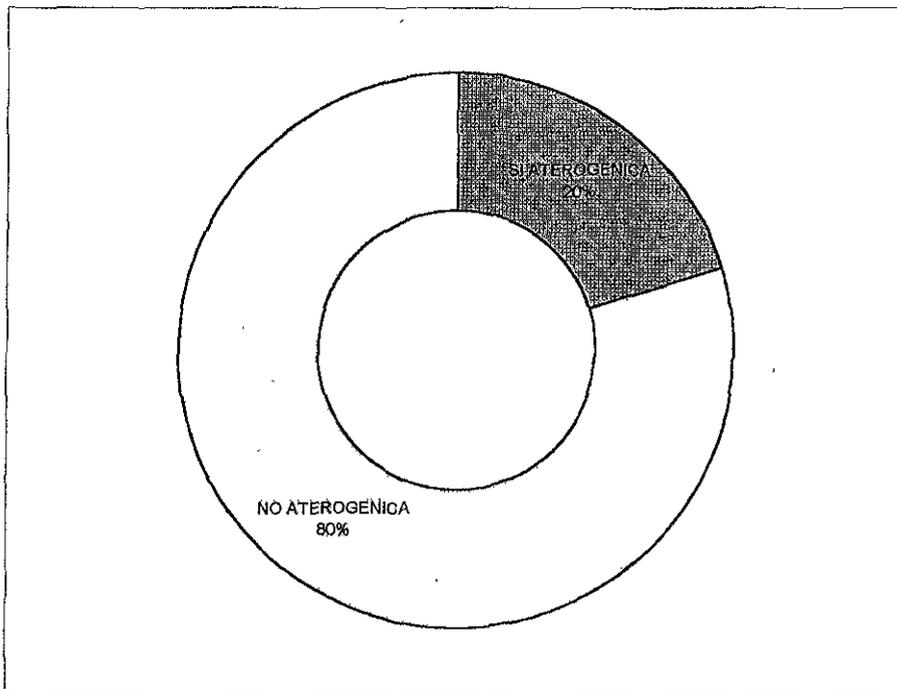
FUENTE: Expedientes clínicos, Serv de Cardiología, Hosp Gral de Méx jul. 97-jun.98

GRAFICA No. 8 PRESENCIA DE ACTIVIDAD FISICA



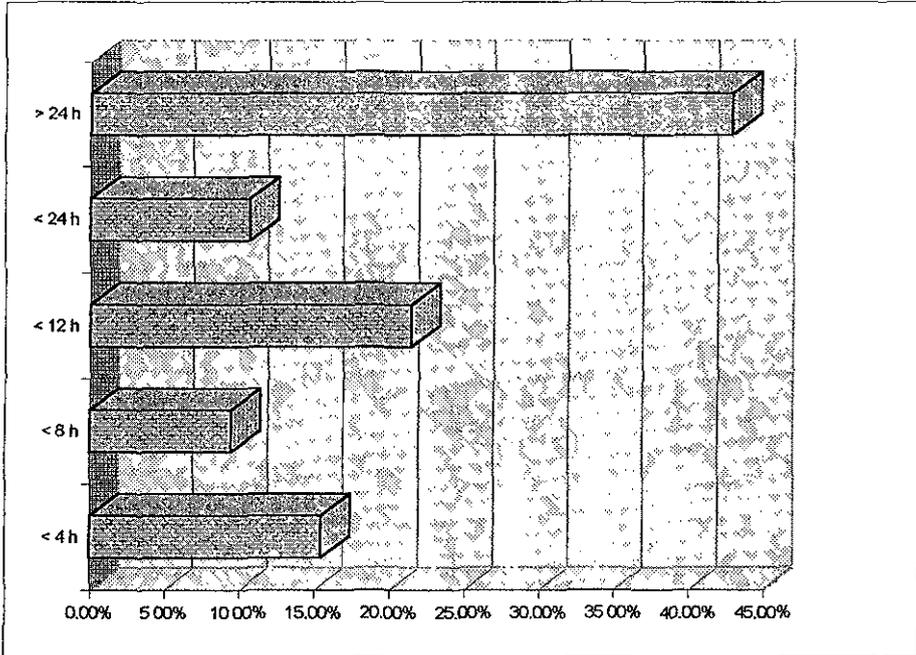
FUENTE: Expedientes clínicos, Serv. de Cardiología, Hosp. Gral. de Méx. jul. 97-jun.98

GRAFICA No. 9 TIPO DE DIETA HABITUAL



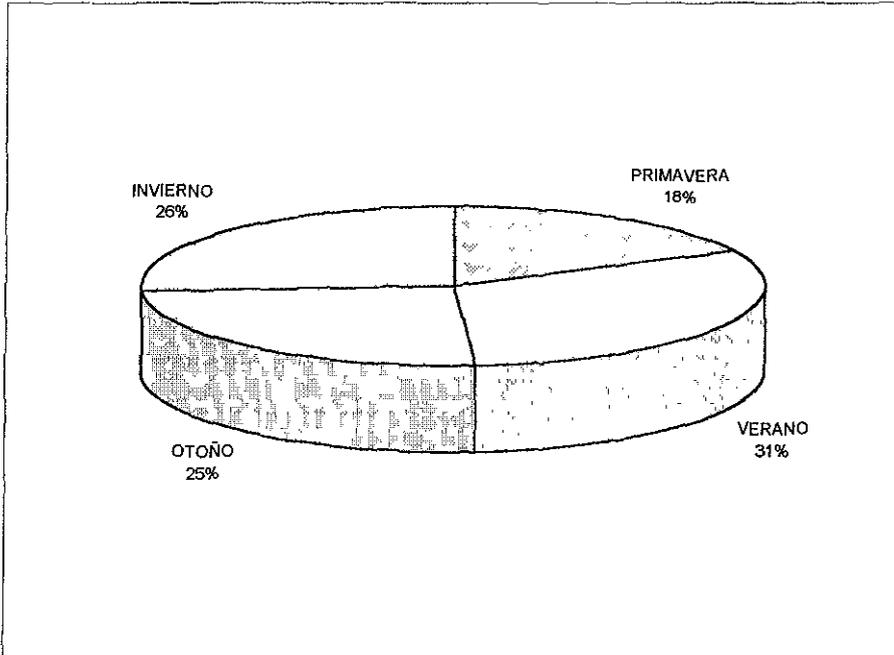
FUENTE: Expedientes clínicos, Serv. de Cardiología, Hosp. Gral de Méx. jul 97-jun.98

GRAFICA No. 10 TIEMPO DE EVOLUCION DEL IAM, AL INGRESO HOSPITALARIO.



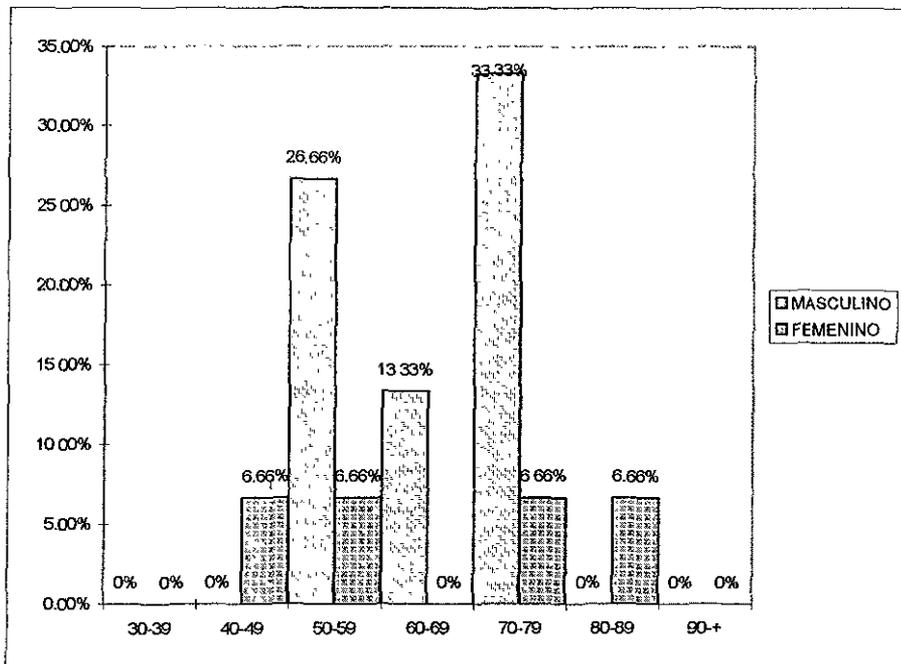
FUENTE: Expedientes clínicos, Serv. de Cardiología, Hosp. Gral. de Méx. jul 97-jun 98

GRAFICA No. 11 TENDENCIAL ESTACIONAL DE LA PRESENTACION DEL I.A.M.



FUENTE: Expedientes clínicos, Serv de Cardiología, Hosp. Gral de Méx. jul. 97-jun 98

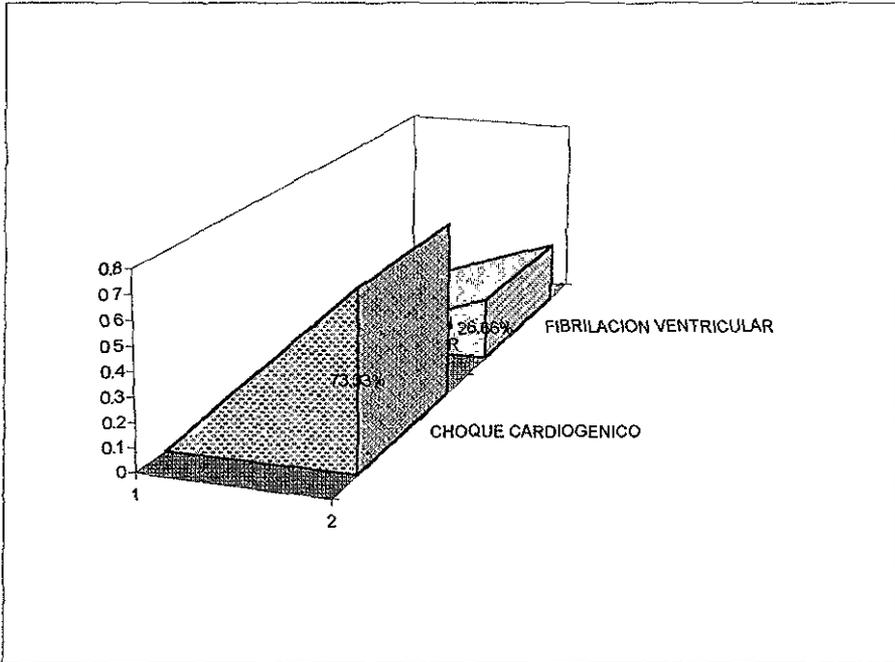
GRAFICA No. 12 DISTRIBUCION DE LA MORTALIDAD POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO



FUENTE Expedientes clínicos, Serv. de Cardiología, Hosp. Gral. de Méx. jul. 97-jun 98

Media de edad = 65.7 años.

GRAFICA No. 13 CAUSAS DE MUERTE EN EL I.A.M.



FUENTE: Expedientes clínicos, Serv de Cardiología, Hosp. Gral. de Méx jul 97-jun 98

CAUSAS	No. CASOS	FRECUENCIA
Hemodinámicas:		
Choque cardiogenico	11	73.33%
Eléctricas:		
Fibrilación ventricular	4	26.66%

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.**1. THE HEART**

Vol I, Ninth edition, 1998. pp 1175-1176, 1241-1242, 1252-1254, 1253-1256, 1348- 1349, 1349-1350, 1362.

2. CLINICAS MEDICAS DE NORTEAMERICA

Síndromes isquémicos agudos.

Califf R. M.

Vol 5/1995, pp 923-924, 973, 977-978, 980-982, 983-984

3. N. Engl. J. Med.

310: 1301, 1984

4. Circulation 84, (suppl I) 1-85, 1991**5. TRATADO DE CARDIOLOGIA**

Braunwald

4a. edic. 1998, vol. II, pp 1258-1261, 1282-1283

6. CIRCULATION 81, 1990: 1721-1733**7. ARCH. INTERN. MED. 149, 1989: 505-510****8. JAMA 269, 1993: 3015-3023****9. JAMA 260, 1988: 1917-1921****10. JAMA 270, 1993: 2195-2199****11. N. ENGL. J. MED. 326, 1992: 490-492****12. CAN. J. CARDIOL. 10, 1994: 5B-9B****13. JAMA 260, 1988: 3451-3455****14. N. ENGL. J. MED. 320, 1989: 702-706****15. CIRCULATION 59, 1979: 8-13****16. N. ENGL. J. MED. 311, 1984: 1184-1187****17. JAMA 257, 1987: 2318-2324****18. N. ENGL. J. MED. 326, 1992: 242-250****19. N. ENGL. J. MED. 326, 1992: 242-250****20. JAMA 267, 1992: 1253-1256****21. ANN INTERN MED. 118, 1993: 956-963**

- 22 LANCET 341, 1993.1165-1168
- 23 N ENGL MED 325, 1991 1038-1039
24. CIRCULATION 87, 1993:659-675
- 25 JAMA 270, 1993: 2693-2698
26. JAMA 265, 1991: 3255-3264
27. N. ENGL J. MED 328, 1993: 1450-1456
28. N ENGL. J. MED. 328, 1993: 1144-1149
29. JAMA 265, 1991: 1861-1867
- 30 N ENGL. J MED. 325, 1991 756-762
- 31 N. ENGL. J. MED. 328, 1993 1069-1075
32. AM. J. EPIDEMIOLOG. 133, 1991: 112-122
- 33 JAMA 258, 1987: 1183-1186
34. CIRCULATION 67, 1983. 968-977
- 35 ARCH INTERN. MED. 139, 1979:857-861
- 36 ANN INTERN MED. 114, 1991. 114-967
37. JAMA 266, 1991: 231-236
- 38 ANN INTERN. MED. 108, 1988 7-13
39. AM HEART J. 120, 1990.963-969
40. JAMA 272, 1994
41. N. ENGL J MED 323, 1990 1289-1298
42. N. ENGL J MED 323, 1990 1289-1298
43. AM J CARDIOL 66, 1990: 446-476
44. AM. J CARDIOL 63, 1989 114E-120E
45. CIRCULATION 91, 1995: 37-47
- 46 CIRCULATION 90, 1994 1638-1642
- 47 CIRCULATION 91, 1995. 1659-1668
- 48 LANCET, 342, 1993. 1441-1446
- 49 J AM COLL CARDIOL 25, 1995 59A

50. CLINICAS CARDIOLÓGICAS DE NORTEAMERICA

Diagnóstico Rápido del IAM.

Vol. 3/1995, pp293-294

51. J. AM. COLL. CARDIOL. 1996 1328-1428

52 MAYO CLINIC PRACTICE OF CARDIOLOGY

3a de. mayo 1996 1257-1319.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**