

11227

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES**

9



**SECRETARIA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA**  
**HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA**  
**DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA**

**INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO:**  
**INCIDENCIA Y EVOLUCIÓN EN EL HGE**

# **TESIS**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD**  
**EN MEDICINA INTERNA**

**PRESENTA:**

289577

***DR. BENJAMIN CALVO CARRILLO***

**ASESOR:**  
**DR. RENE PESQUEIRA FONTES**

***HERMOSILLO, SONORA., FEBRERO DEL 2001***





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

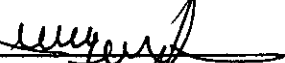
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

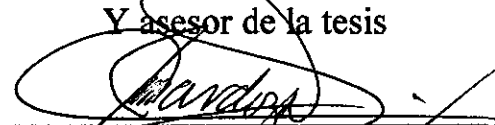
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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


# TESIS

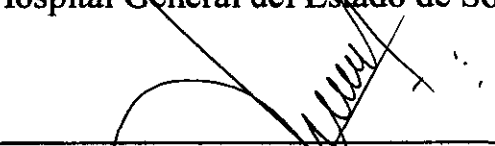
## INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO INCIDENCIA Y EVOLUCIÓN EN EL HGE

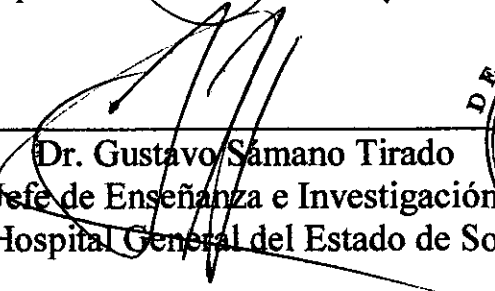
  
\_\_\_\_\_  
Dr. Benjamín Calvo Carrillo  
Residente de cuarto año y autor de la tesis

  
\_\_\_\_\_  
Dr. René Pesqueira Fontes  
Médico Cardiólogo adscrito  
Del Hospital General Del Estado de Sonora  
Y asesor de la tesis

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Jorge Isaac Cardoza Amador  
Jefe del Servicio de Medicina Interna  
Y Coordinador de investigación  
Del Hospital General del Estado de Sonora

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Mauricio Beltrán Rascón  
Profesor del curso de Medicina Interna  
Del Hospital General del Estado de Sonora

  
\_\_\_\_\_  
Profesor Miguel Norzagaray Mendivil  
Asesor de Investigación  
Hospital General del Estado de Sonora

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Gustavo Samano Tirado  
Jefe de Enseñanza e Investigación  
Del Hospital General del Estado de Sonora



## INTRODUCCIÓN

El Infarto agudo al miocardio (IAM) es uno de los diagnósticos más comunes en pacientes hospitalizados en países industrializados así como en vías de desarrollo como lo es el nuestro.

En los Estados Unidos de América aproximadamente 1.5 millones de infartos al miocardio ocurren cada año. (1)

El rango de mortalidad del IAM es aproximadamente del 30%, un poco más de la mitad de este porcentaje de personas muere antes de llegar al hospital. Aunque la tasa de mortalidad posterior a la admisión al hospital ha disminuido aproximadamente a 30% en las dos últimas décadas, aun 1 de cada 25 pacientes, que sobrevive a la hospitalización inicial, muere en el primer año posterior al infarto.

En México los resultados de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) ha confirmado que las enfermedades crónicas han emergido como problemas de salud con alta prioridad en nuestro país.(2)

En el estado de Sonora el infarto agudo al miocardio ocupa el primer lugar de morbilidad y mortalidad intrahospitalaria según el anuario estadístico del sistema de salud de 1999. La mortalidad por IAM en 1997 fue de 1276 pacientes con una tasa de 59.15, de estos pacientes 783 correspondieron al sexo masculino y 493 al sexo femenino y los grupos de edad más afectados fue de 45 a 64 años tanto en hombres como en mujeres.(35) Se ha estimado que la enfermedad isquémica del miocardio es la principal causa de muerte entre la población productiva (8). El tratamiento actual del IAM contrasta espectacularmente con la actitud expectante y el diagnóstico retrospectivo de hace una década. La "era de la reperfusión" se ha iniciado gracias a la formulación de los agentes trombolíticos y el desarrollo de la angioplastia coronaria transluminal percutánea, que puede disolver trombos coronarios y/o reabrir los vasos ocluidos. Hoy día, la rápida selección en urgencias y el tratamiento más adecuado para pacientes con síndromes coronarios agudos, cambia el curso inmediato del IAM y modifica el pronóstico a largo plazo.(3) Lo anteriormente expuesto hace evidente que los protocolos de abordaje y tratamiento de los pacientes con síndromes coronarios, deben estar bien establecidos para obtener los mejores resultados posibles de forma rápida y segura.

## PRESENTACION

“La moral médica comienza en el  
momento de prestar al enfermo  
lo mejor que la medicina presta”  
Dr. Ignacio Chávez

No puede una oportunidad más grande caer sobre un ser humano, ni responsabilidad u obligación, que al hacerse médico. Se espera del médico, tacto, simpatía y entendimiento por parte del enfermo, a quien a veces vemos más como un conjunto de síntomas y signos, sin percatarnos que es un ser humano temeroso con su salud afectada, y buscando esperanzado alivio de sus males en nuestras manos.

El siguiente trabajo representa el complemento de trabajos previos realizados en nuestro hospital, sobre infarto agudo al miocardio. Y es realizado con la esperanza de que sea instrumento de generaciones futuras, para mejorar la atención del paciente con IAM, y poder guiar nuevas técnicas diagnósticas y terapéuticas que aun no se aplican de rutina en nuestro medio hospitalario.

Hoy día nos encontramos en un periodo de transición donde la era de la reperfusión por medio de agentes trombolíticos, ha sentado ya sus bases en nuestra comunidad. Sin embargo, dado las condiciones socioeconómicas de nuestro país, aun no disponemos de forma rutinaria de técnicas avanzadas, que son ya estándares en el tratamiento del paciente con IAM, en países del primer mundo.

Sirva pues el presente trabajo para una mejor comprensión de la evolución de los pacientes que ingresan en nuestro hospital con un IAM, y se establezcan los protocolos de abordaje más apropiados, para que nuevos recursos terapéuticos innovadores sean optimizados, y así mejorar la sobrevida y calidad de vida de nuestros pacientes.

## AGRADECIMIENTOS

A todos mis maestros desde la universidad hasta el Posgrado en este hospital.  
Recordando que soy el reflejo de lo que ellos me enseñaron.

Mi más sincero reconocimiento de gratitud al  
Dr. René Pesqueira Fontes  
Quien siempre ha demostrado su genuino interés por la enseñanza.

A los pacientes.  
Porque ellos han sido siempre mi libro para estudiar.

A toda mi familia, En especial a mi hermana.  
Quien pacientemente ha sabido ayudarme en todo momento.  
Y a mi hermano, mi agradecimiento eterno, porque sin su ejemplo, no sería lo que soy.  
GRACIAS DONDEQUIERA QUE ESTES.

A la parte de mi familia que forma el centro de mi corazón y que he tenido que dejar  
temporalmente en aras de mi superación... Gracias.  
Pronto nos reencontraremos!

DR. BENJAMÍN CALVO CARRILLO.

## INDICE

Introducción.....	3
Presentación.....	4
Agradecimientos.....	5
Problema e Hipótesis.....	7

### CAPITULO I

1.1 Antecedentes.....	8
1.2 Fisiopatología.....	9
1.3 Presentación clínica.....	11
1.4 Exámenes de Gabinete.	
1.4.1 Electrocardiograma.....	13
1.4.2 Marcadores cardíacos séricos.....	15
1.4.3 Imagenología.....	17
1.5 Monitoreo	
hemodinámico.....	18
1.6 Fase prehospitalaria.....	20
1.7 Reconocimiento inicial en urgencias.....	21
1.8 Tratamiento Adyuvante.	
1.8.1 Medidas generales.....	22
1.8.2 Oxígeno.....	23
1.8.3 Nitroglicerina.....	23
1.8.4 Aspirina.....	24
1.8.5 Analgesia.....	24
1.8.6 Trombolisis.....	25
1.8.7 Angioplastia transluminal percutánea (PTCA).....	26
1.8.8 Cirugía de revascularización coronaria (CABG).....	27
1.9 Farmacoterapia.	
1.9.1 Heparina.....	28
1.9.2 Betabloqueadores.....	29
1.9.3 Calcioantagonistas.....	30
1.9.4 Magnesio.....	31
1.10 Pacientes de alto riesgo.	
1.10.1 Dolor precordial recurrente.....	31
1.10.2 Insuficiencia cardíaca y síndromes de bajo gasto.....	32
1.10.3 Infarto con extensión a ventrículo derecho.....	34
1.10.4 Arritmias y recomendaciones para marcapasos.....	35
1.10.5 Defectos mecánicos .....	37
1.11 Estratificación del riesgo post-IAM.....	39

### CAPITULO II MARCO CONTEXTUAL

2.1 Situación social y económica de los pacientes.....	40
2.2 Situación clínica de los pacientes.....	41

### CAPITULO III METODOLOGIA

3.1 Objetivos.....	42
3.2 Justificación.....	42
3.3 Diseño del estudio.....	43

### CAPITULO IV RESULTADOS

4.1 Resultados.....	44
4.2 Discusión.....	46
4.3 Conclusiones y sugerencias.....	49

### CAPITULO V ANEXOS

Bibliografía.

## **PROBLEMA :**

¿Cuál es la incidencia del infarto agudo al miocardio y como se ha evolucionado en los últimos cinco años, respecto al tratamiento de nuestros pacientes en el Hospital General del Estado de Sonora?

## **HIPOTESIS :**

- La alta incidencia del IAM continua siendo un problema de salud importante en nuestra población por lo que se debe estimular la educación tanto a población médica como a la población general para saber afrontar este tipo de problemas de la manera más apropiada.
- Aún no aplicamos un protocolo adecuado de abordaje diagnóstico y terapéutico en nuestro hospital, por lo que debemos optimizar tiempo y recursos, protocolizando el abordaje del paciente con síndrome coronario agudo en nuestro hospital, para que el personal becario tenga una rápida toma de decisiones que abatan la morbi-mortalidad del paciente con cardiopatía isquémica.



## **CAPITULO I : MARCO TEORICO**

### **1.1 ANTECEDENTES.-**

Los médicos rusos Vasili P. Obrachov (1849-1920) y Nikolái D. Strachesko (1876-1952), de Kiev, describieron en su artículo sobre el conocimiento de *la trombosis de las arterias coronarias del corazón* (1910) La sintomatología del infarto del miocardio por oclusión coronaria, confirmándolo en el curso de una autopsia. En 1912 el internista James B. Herrick (1861-1954), de Chicago, describe la trombosis coronaria. en su artículo *signos clínicos de una súbita oclusión de las arterias coronarias* indica que el cierre repentino de los vasos arteriales del corazón, no provoca necesariamente la muerte (4). Herrick hace hincapié en las publicaciones de anteriores autores que se han ocupado de este cuadro clínico. Además de la observación de pacientes y hallazgos patológicos, presenta también los resultados de exploraciones experimentales y pone de relieve la importancia de la circulación colateral en el corazón. En casos concretos, puede demostrar que el cierre súbito comienza con un grave ataque de angina de pecho, seguido de intervalos indoloros relativamente largos, y de considerables molestias en el abdomen, que fácilmente se pueden confundir con simples trastornos gástricos.

En un principio nadie presta atención a las conclusiones a las que ha llegado Herrick. Varios años después, con el empleo del electrocardiograma, consigue el reconocimiento por parte de los especialistas. En 1918/19 , con el apoyo de su ayudante Fred M. Smith (1888-1946), logra registrar mediante el electrocardiograma las alteraciones específicas producidas por la oclusión coronaria.

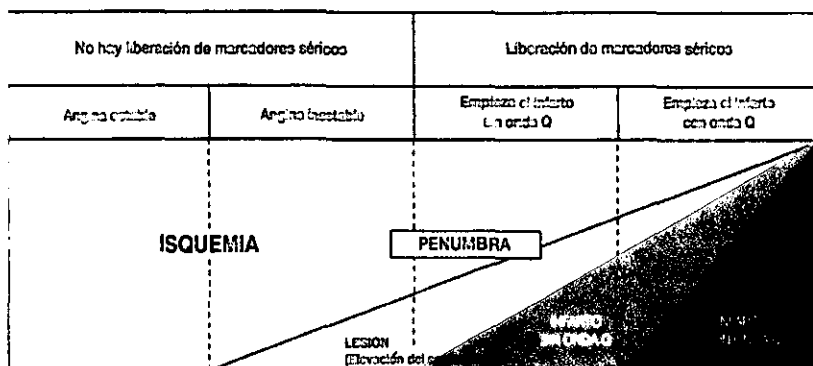
La cardiopatía isquémica ocupa un lugar preponderante en la incidencia de padecimientos de nuestra comunidad. Los síndromes coronarios agudos se reportan con una alta incidencia, según múltiples publicaciones. En los Estados Unidos 2 millones de personas acuden a servicios de urgencias con un cuadro de coronariopatía.(5)

Aproximadamente medio millón serán diagnosticados como angina inestable y 1.5 millones se presentarán con un cuadro compatible de IAM(6) De estos pacientes medio millón morirán y el 50% de éstas muertes tendrán lugar en la primera hora.(7) Los Síndromes coronarios agudos se refieren a los pacientes que presentan dolor

precordial isquémico, cada síndrome se asocia a estrategias específicas de pronóstico y tratamiento. Los tres síndromes principales son :

- . Angina inestable
- . Infarto de miocardio sin ondas Q
- . Infarto de miocardio con ondas Q

### SUPERPOSICIÓN DE SÍNDROMES CORONARIOS



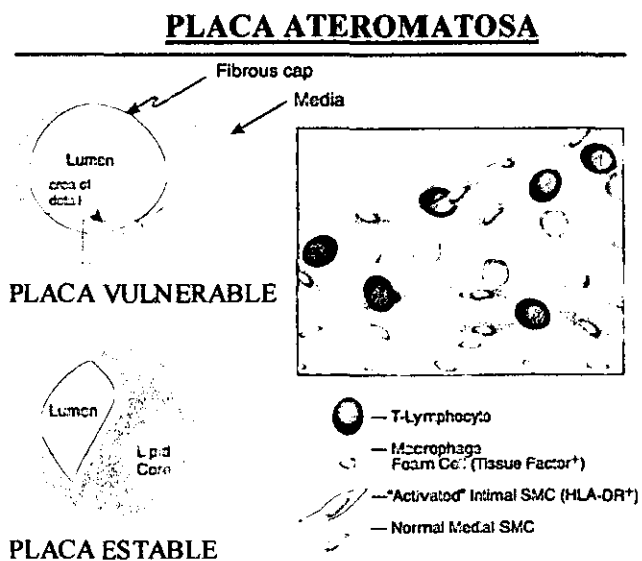
### 1.2 FISIOPATOLOGÍA.-

El miocardio, para su funcionamiento, requiere de un aporte suficiente de oxígeno a través de la sangre arterial que le permita obtener fosfatos de alta energía provenientes de la fosforilación oxidativa que se realiza en las mitocondrias. Ello asegura un aporte energético suficiente para realizar una actividad contráctil continua.

Cuando la cantidad de oxígeno que llega al miocardio es insuficiente para mantener los requerimientos de la respiración mitocondrial se inhibe la producción aeróbica de fosfatos de alta energía (ATP) , por lo que ello se obtiene únicamente a través de la vía anaeróbica, lo cual da lugar a la producción aumentada de lactatos en el tejido. El miocardio consecuentemente sufre de una reducción de su función contráctil en presencia de anaerobiosis.(8)

El infarto al miocardio generalmente ocurre cuando hay un decremento abrupto en el flujo coronario posterior a una oclusión Trombótica de una arteria coronaria previamente estrechada por aterosclerosis. Cuando se producen estas oclusiones trombóticas, pueden ser intermitentes y causar angina inestable, o totalmente oclusivas y causar un IAM. Si el IAM tiene o no ondas Q depende del grado y duración de esta oclusión y de la presencia o ausencia de colaterales. Las estenosis coronarias de alto

grado, lentamente desarrolladas no precipitan el infarto agudo por el desarrollo de un rico flujo colateral con el tiempo. El IAM se desarrolla cuando existe una trombosis coronaria en un sitio de daño vascular. Esta lesión es producida o facilitada por factores como fumar, la hipertensión, o la acumulación de lípidos. En la mayoría de los casos el infarto se produce cuando una placa aterosclerótica se fisura, rompe o ulcera (9) y cuando las condiciones (locales o sistémicas) favorecen la trombogénesis, de tal manera que se forma un trombo mural, en el sitio de lesión que obstruye el flujo coronario(10). Estudios histológicos muestran que las placas coronarias susceptibles de ruptura presentan un centro rico en lípidos y una delgada capa de fibrina. Después de que una fina capa de plaquetas se forma en el sitio de ruptura de la placa una variedad de agonistas (colágeno, ADP, epinefrina, serotonina) promueve la activación plaquetaria. Seguido a la estimulación agonista, existe una producción y liberación de tromboxano A2 (un compuesto capaz de inducir una mayor vasoconstricción), una mayor activación plaquetaria, y potencial resistencia a la trombolisis.



En adición a la generación de tromboxano A2, la activación de plaquetas por los agonistas promueve un cambio conformacional en la glucoproteína del receptor IIb-IIIa, este receptor desarrolla una alta afinidad por las cadenas alfa y gamma del fibrinogeno, resultando en la formación de puentes entre plaquetas y mayor agregación plaquetaria. La cascada de la coagulación es activada a la exposición del factor tisular expuesto en células endoteliales dañadas en el sitio de ruptura de la placa. Los factores de

coagulación VII y X son activados, llevando a la conversión de protrombina a trombina, el cual convierte el fibrinogeno a fibrina.(11). La fase de fluido y formación de coágulo de la trombina participa en una reacción de autoamplificación que desencadena una mayor activación de la cascada de coagulación.

En casos raros, el IAM puede deberse a oclusión de las arterias coronarias debido a émbolos y a una amplia variedad de enfermedades inflamatorias sistémicas. Los pacientes con un alto riesgo de desarrollar un IAM son pacientes con angina inestable o de Prinzmetal y aquellos con múltiples factores de riesgo. Las condiciones médicas que con menos frecuencia pueden desencadenar un IAM incluyen la Hipercoagulabilidad, enfermedad vascular colágena, abuso de cocaína , trombos intracardiacos o masas que pueden producir émbolos, anomalías congénitas o espasmo coronario.

### **1.3 PRESENTACIÓN CLÍNICA.-**

En casi la mitad de los casos, se encuentra presente un factor desencadenante como esfuerzo físico vigoroso, estrés emocional, o enfermedad médica o quirúrgica. El IAM puede comenzar a cualquier hora del día o de la noche, pero la frecuencia es más alta por la mañana a unas pocas horas después de haberse despertado. Este pico circadiano puede deberse a una combinación de incremento en el tono simpático y una tendencia incrementada para la trombosis entre las 6am y las 12 del mediodía.(12)

Se puede encontrar una historia de dolor previo anginoso en 40-50% de los pacientes con IAM. El dolor es el síntoma más característico, y aparece en la mayoría de los pacientes con IAM. El dolor precordial es opresivo, aparece durante el reposo o el esfuerzo, irradia hacia ambos hombros, brazo izquierdo, maxilar inferior, de gran intensidad y puede llegar a ser intolerable, con duración mayor de 30 minutos, no cede con el reposo ni con vasodilatadores coronarios, acompañado por manifestaciones de reacción adrenérgica (diaforesis fría y palidez) o vagal (náusea y vómito).

El 15% de los enfermos que presentan un IAM, no presentan dolor(13). El infarto "indoloro" es más frecuente en los pacientes diabéticos. Así mismo el IAM

puede pasar inadvertido, sin el cuadro clínico típico, debido a anestesia, accidente vascular cerebral, Neuropatía diabética, o enfermos psicóticos. En ellos el cuadro clínico puede iniciarse con : colapso vascular, náusea y vómito, edema agudo pulmonar, síncope por hipotensión postural o muerte súbita, También puede ser diagnosticado por un electrocardiograma (EKG) de control. En el anciano el IAM se puede presentar de diversas formas muy peculiares.

**Hallazgos físicos.-** La mayoría de los pacientes se encuentran agitados y ansiosos, intentando infructuosamente aliviar el dolor moviéndose en la cama. Se asocia palidez y diaforesis , así como piel fría de la extremidades se presenta frecuentemente. La combinación de dolor precordial de mas de 30 minutos y diaforesis sugiere fuertemente la posibilidad de un IAM.

Aunque la mayoría de los pacientes presentan pulso y presión arterial normal, aproximadamente un cuarto de lo pacientes con IAM anterior presentan hiperactividad del sistema nervioso simpático (taquicardia y/o hipertensión), y una mitad de los pacientes con IAM diafragmático muestran hiperactividad del sistema nervioso parasimpático (bradicardia y/o hipotensión).El precordio habitualmente se encuentra silencioso, y el impulso apical difícil de palpar. Otros signos físicos de disfunción ventricular que pueden estar presentes son un tercer (S3) y cuarto (S4) ruidos, puede haber una disminución de la intensidad de los ruidos cardíacos. Puede haber un soplo sistólico transitorio debido a disfunción del aparato valvular mitral. Se puede escuchar un frote pericardico en pacientes con IAM transmural, en el curso de su enfermedad. El pulso carotideo esta disminuido en volumen, reflejando reducción en el volumen latido. La ingurgitación yugular con los campos pulmonares limpios debe hacerse la sospecha de IAM del ventriculo derecho. Hipertermia de hasta 38C obligan a buscar otra etiología.(13)

## **1.4 EXAMENES DE GABINETE.-**

### **1.4.1 Electrocardiograma.-**

Actualmente el ECG de 12 derivaciones se encuentra situado en el centro de toma de decisiones. En los pacientes con sospecha de IAM e isquemia se debe realizar un ECG de 12 derivaciones que revisa el clínico responsable del paciente, tan pronto como sea posible, en los primeros 10 minutos de llegada al servicio de urgencias. El comité de la AHA, el National Heart Attack Alert Program del ACC/AHA del IAM adjudican la más alta prioridad a clasificar a los pacientes en uno de tres grupos: Elevación del segmento ST, Depresión del segmento ST o inversión de la onda T, ECG no diagnóstico.(14)

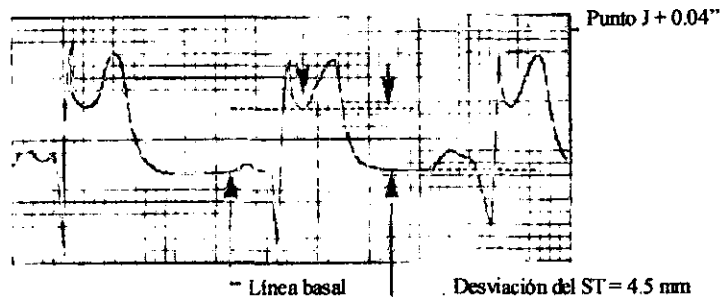
Durante la evolución se deben tener ECG seriados y revalorar el enfoque terapéutico. Elevación del ST o BRIHH nuevo o presuntamente nuevo. Este grupo de pacientes son los que se benefician de la terapia de reperfusión aguda.

El clínico debe buscar una elevación del ST igual o mayor de 0.1mV (1 mm en el ECG calibrado a 10 mm/1 mV) en dos o más derivaciones anatómicamente contiguas. Ésta es una indicación de Clase I para la terapia trombolítica si el paciente tiene menos de 75 años de edad y el tiempo transcurrido es menor de 12 horas.

La elevación del ST debe medirse correctamente : medirlo 0.04 seg. (1mm) después del punto J. El punto J es la zona de unión (ángulo de cambio) entre el complejo QRS y el segmento ST. La línea basal de esta medición ha sido tradicionalmente el segmento PR, pero ahora se considera más exacta una línea basal trazada del inicio de la onda P al final de la onda T, especialmente en los pacientes que tienen ST en “cubeta” o “cóncavos” y ondas T hiperagudas.

## CÓMO MEDIR EL SEGMENTO ST

Cómo medir la desviación del Segmento ST



### Localización del IAM.-

La arteria coronaria izquierda irriga el septum interventricular, las ramas del haz de His y todo el ventriculo izquierdo a través de la descendente anterior izquierda y la arteria circunfleja. La arteria coronaria derecha irriga el nodo AV, el ventriculo derecho y (a través de la rama descendente posterior en el 90% de la población) la región inferior y posterior del ventriculo izquierdo.

Las derivaciones V1 y V2 registran la región SEPTAL del ventrículo izquierdo.

Las derivaciones V3 y V4 registran la pared ANTERIOR del ventriculo izquierdo.

Las derivaciones V5 y V6 (más I y aVL) registran la pared LATERAL del ventriculo izquierdo.

Las derivaciones II, III y aVF registran la pared INFERIOR del ventriculo izquierdo. Ninguna derivación del ECG registra la pared posterior del VI, sin embargo las derivaciones V1 a V4 se consideran las derivaciones reciprocas de la pared posterior. Asi mismo ninguna derivación del ECG registra al ventriculo derecho, pero se utiliza un ECG del lado derecho, en especial la derivación V4R para buscar directamente cambios del ST en VENTRICULO DERECHO.

## LOCALIZACION Y COMPLICACIONES DEL IAM

DERIVACION	ARTERIA	ÁREA	COMPLICACIONES
V1-V2 Y BRHH.	ACI:DAI-rama septal	Septum, haz de His	Bloqueo infranodal
V3-V4 ICC, BRHH, BAV III	ACI:DAI-rama diagonal	Pared anterior VI	Disfunción VI,
V5-V6-I-aVL	ACI-rama circunfleja	Pared lat. alta VI	Disfunción VI, BAV
II-III-aVF	ACD-rama Dposterior	Pared posteroinferior	Hipotensión.
V4R(II-III-aVF) BAV, FA, Flutter.	ACD-ramas proximales	VD y posteroinferior	Hipotensión,
V1 a V4 Depresión	ACI-circunfleja ó ACD- Dposterior	Pared posterior VI	Disfunción VI

El BRIHH distorsiona el segmento ST haciendo difícil la evaluación del segmento ST. Los BRIHH se deben a oclusión de la rama septal de la rama de la descendente anterior de la coronaria izquierda. Mientras más parezca que el dolor y los síntomas y signos asociados son debidos a un IAM, más probabilidad existe de que el BRIHH sea nuevo.



#### 1.4.2 Marcadores séricos cardiacos.-

Ciertas proteínas, llamadas marcadores séricos cardiacos son liberados a la sangre en grandes cantidades del músculo cardiaco necrótico posterior al IAM. La tasa de liberación de proteínas específicas depende de su localización intracelular y el peso molecular, y del flujo sanguíneo local y linfático. El patrón enzimático es de importancia diagnóstica, pero existe la necesidad de tomar decisiones urgentes para implementar estrategias de reperfusión, aun antes de los resultados de laboratorio, basados en el cuadro clínico y electrocardiográfico.

*La Creatinfosfokinasa (CK)* Se incrementa dentro de las primeras 4 a 8 hrs y generalmente regresa a valores normales en 48-72hrs. Una limitante importante es la falta de especificidad para el infarto al miocardio. La isoenzima MB de la CK tiene la ventaja que no se encuentra en cantidades significativas en tejido extracardiaco y es considerablemente más específica. Un rango de CKMB : CK total > 2.5% sugiere que la elevación de la CK es de origen cardiaco. Este radio es menos útil cuando la CK esta elevada por algún problema muscular o cuando la CK total esta normal y la CKMB alta. El IAM produce un pico sérico de CKMB a las 20Hrs de haberse iniciado la oclusión coronaria.

*Troponina T y Troponina I específica cardiaca (cTnT , cTnI).* Los niveles de cTnI pueden durar elevados posterior a IAM por 7 a 10 días y la cTnT puede durar elevada por 10 a 14 días. Por lo tanto son marcadores preferibles a la medición de DHL en pacientes que acuden posterior a 24 o 48Hrs de haber iniciado los síntomas.(15,16)

*Mioglobina.* Es liberada en la sangre dentro de unas pocas horas de iniciado el IAM. Aunque es uno de los marcadores cardiacos que primero se eleva en el IAM carece de especificidad y es rápidamente excretada por la orina, por lo que los niveles de mioglobina retornan a niveles normales a las 24Hrs de haberse iniciado el IAM.

*transaminasa glutámico oxalacética (TGO)* Inicia su elevación a las 6Hrs de la necrosis miocárdica, alcanza su concentración máxima a las 24Hrs y permanece elevada por 72Hrs.

*Deshidrogenasa láctica (DHL).* La elevación de esta enzima no es específica de necrosis miocárdica, porque se encuentra en diversos tejidos además del corazón; sin

embargo es de utilidad para el diagnóstico del padecimiento, Se comienza a elevar a los 3 días de la necrosis y permanece elevada hasta 10 días después.

*Reacción no específica* : Se puede observar leucocitosis PMN, la cual aparece unas horas después de iniciado el dolor y persiste elevado por 3 a 7 días y frecuentemente alcanza niveles de 12,000 a 15,000. La VSG incrementa más lentamente pero permaneciendo elevado por 1 a 2 semanas.

Se puede presentar hiperglucemia y/o glucosuria, incluso en pacientes no diabéticos, ya que se ha reconocido intolerancia a la glucosa en estos casos.

### 1.4.3 Imagenología cardiaca.-

*La radiografía portátil del tórax*, es de gran utilidad en el paciente con IAM, porque ayuda a reconocer la presencia de hipertensión venocapilar, o incluso, edema pulmonar en estadios subclínicos. La hipertensión venocapilar pulmonar se puede clasificar como

Grado I. Pacientes con parénquima pulmonar normal

Grado II Datos de hipertensión venocapilar moderada.

Grado III Imagen de edema agudo pulmonar.

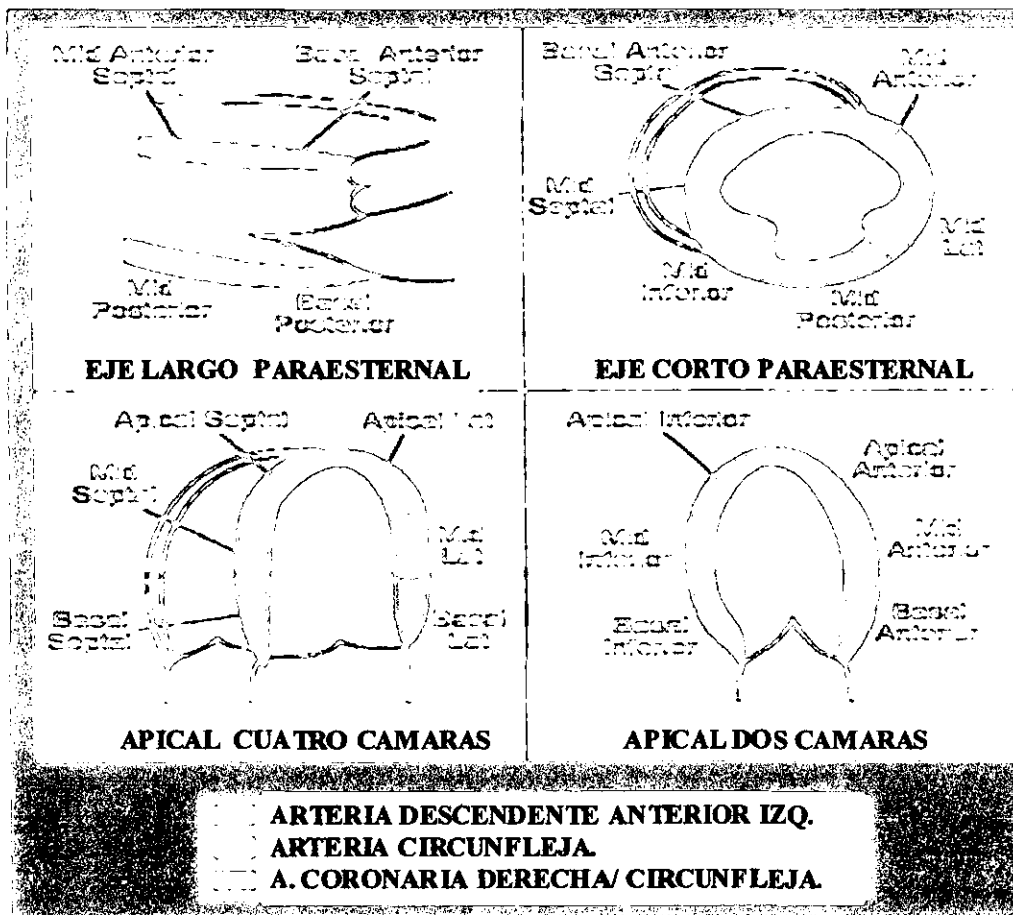
asimismo, en ocasiones puede estimarse el tamaño del corazón cuando los estudios son técnicamente satisfactorios. Por último, informa acerca de la localización de los catéteres venosos o la punta del catéter del marcapaso, cuando este se ha instalado.

*La ecocardiografía bidimensional*, es la modalidad de imagen más frecuentemente empleada en pacientes con IAM. Anomalías en la movilidad de la pared están casi universalmente presentes. Aún cuando no se aprecien elevación del ST, se pueden detectar anormalidades en la movilidad de pared. Aunque no se pueden distinguir entre un infarto antiguo y una isquemia reciente, el ecocardiograma es fácil y seguro, lo que lo hace una valiosa herramienta para ayudar a tomar decisiones como si trombolizar o no a un paciente. La determinación ecocardiografica de la función del ventriculo izquierdo puede ser de valor pronóstico; la detección de una pobre función del VI aconseja el empleo de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA ). La ecocardiografía puede también ayudar a la detección de infarto de

ventriculo derecho, aneurisma ventricular, derrame pericardico y trombo del ventriculo izquierdo.

*La ecocardiografia doppler es útil en la detección y evaluación de defectos del septum ventricular y regurgitación mitral, dos serias complicaciones del IAM. Existen diversas técnicas de imagen con radionúclidos como los estudios de perfusión miocárdica con talio 201 o tecnecio 99m, para pacientes con IAM. Sin embargo estos estudios son realizados con menor frecuencia que la ecocardiografia, ya que son más tediosos y carecen de sensibilidad y especificidad en muchas circunstancias clínicas.*

### LOCALIZACIÓN DEL IAM POR ECOCARDIOGRAFIA



## 1.5 MONITOREO HEMODINÁMICO.-

### Cateterismo cardiaco.-

El catéter de Swan-Ganz está especialmente diseñado para obtener constantes hemodinámicas en pacientes que se encuentran en estado crítico por una afección cardiaca. Consiste en un catéter que tiene una triple luz y un globo inflable cerca del extremo distal.

El cateterismo cardiaco mediante Swan-Ganz, está indicado cuando el infarto del miocardio se ha complicado con falla hemodinámica (insuficiencia cardiaca o choque). Con este catéter es posible cuantificar la presión capilar pulmonar en relación con la presión diastólica final del ventriculo izquierdo, así como también el gasto cardiaco por termodilución y de esta forma es posible construir curvas de función ventricular. Para poder lograr un manejo racional del paciente infartado, es necesario subdividir a los pacientes en clases funcionales, que cada una requiere de un manejo específico y diferente, y cuyo pronóstico también varia de acuerdo con cada clase funcional.

La siguiente es la clasificación clinico-hemodinámica del infarto al miocardio según Forrester en el Amer J. Cardiol 1977; 39:

Clase	Categoría	PCWP	IC(l/min/m <sup>2</sup> )	Mortalidad %
I	Sin congestión pulmonar o hipoperfusión.	12+-7	2.7+-0.5	3
II	Congestión pulmonar	23+-5	2.3+-0.4	9
III	Hipoperfusión periférica sin congestión pulmonar.	12+-5	1.9+-0.4	23
IV	Congestión pulmonar	27+-8	1.6+-0.6	51

## CLASIFICACION DE INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS

La conferencia nacional de 1992 sobre RCP y ACU empleó el siguiente sistema de clasificación, basado en la fuerza de la evidencia científica.

**Clase I.** Opción terapéutica que suele estar indicada, que es siempre aceptable y se considera útil y eficaz.

**Clase II.** Opción terapéutica que es aceptable y puede ser controvertida.

**Clase IIa.** Opción terapéutica para la que el peso de la evidencia esta a favor de su utilidad y eficacia.

**Clase IIb.** Opción terapéutica no establecida, pero que puede ser útil y probablemente no dañina.

**Clase III.** Opción terapéutica inapropiada y que puede ser peligrosa.

### Recomendaciones para monitoreo con balón de flotación.

- Clase I**
- 1.- Insuficiencia cardiaca severa o progresiva o edema pulmonar.
  - 2.- Choque cardiogénico o hipotensión progresiva.
  - 3.- Sospecha de complicación mecánica por el IAM.
- Clase IIa**
- 1.- Hipotensión que no responde rápidamente a la administración de Líquidos, y sin congestión pulmonar.
- Clase III**
- 1.- Pacientes con IAM sin evidencia de complicación cardiaca o Pulmonar.

### Recomendaciones para monitoreo invasivo de la presión arterial.

- Clase I**
- 1.- Pacientes con hipotensión severa (sistólica < 80mmHg) y/o choque.
  - 2.- Pacientes que están recibiendo tratamiento con vasopresores.
- Clase IIa**
- 1.- Pacientes con tratamiento con nitroprusiato u otros vasodilatadores Potentes.
- Clase IIb**
- 1.- Pacientes hemodinámicamente estables que reciben tratamiento con Nitroglicerina para la isquemia miocárdica.
  - 2.- Pacientes recibiendo agentes inotrópicos intravenosos.
- Clase III**
- 1.- Pacientes con IAM hemodinámicamente estables.

## Recomendaciones para aplicar el balón de contrapulsación intra-aórtica.

- Clase I
- 1.- Choque cardiogénico no rápidamente reversible con tratamiento Farmacológico, como medida temporal para realizar angiografía y Rápida revascularización.
  - 2.- Regurgitación mitral aguda, defecto del septum ventricular, como medida estabilizadora para angiografía y reparación o revascularización.
  - 3.- Para arritmias ventriculares refractarias con inestabilidad hemodinámica
  - 4.- Angina post-infarto como medida temporal para realizar angiografía y revascularización.

Clase IIa 1.- Signos de inestabilidad hemodinámica, pobre función del ventrículo Izquierdo, pacientes con isquemia persistente con grandes áreas de Miocardio en riesgo.

Clase IIb 1.- Pacientes con angioplastia transluminal percutánea (PTCA) después de Trombolisis fallida, o en enfermedad de 3 vasos para prevenir la Reoclusión. (estudio TAMI).

2.- En pacientes con grandes áreas de miocardio en riesgo con o sin isquemia activa.

### **1.6 FASE PREHOSPITALARIA .-**

Cada año en los E.U. 900,000 personas padecen un IAM, casi 225,000 morirán. La mitad al menos de estas personas morirán dentro de la primera hora del comienzo de los síntomas y antes de llegar al hospital. Se ha reconocido ya por más de 3 décadas que la mayoría de las muertes cardiacas súbitas, son el resultado de arritmias fatales, que frecuentemente pueden ser tratadas adecuadamente con resucitación cardiopulmonar (RCP) y desfibrilación. Además existen estudios recientes que muestran que el éxito de la reperfusión es tiempo dependiente, por lo que es un estímulo para desarrollar estrategias para hacer que los pacientes lleguen lo más rápido posible. Claramente, el

retraso en tratar pacientes con sospecha de IAM es un factor crítico que disminuye la tasa total de supervivencia.

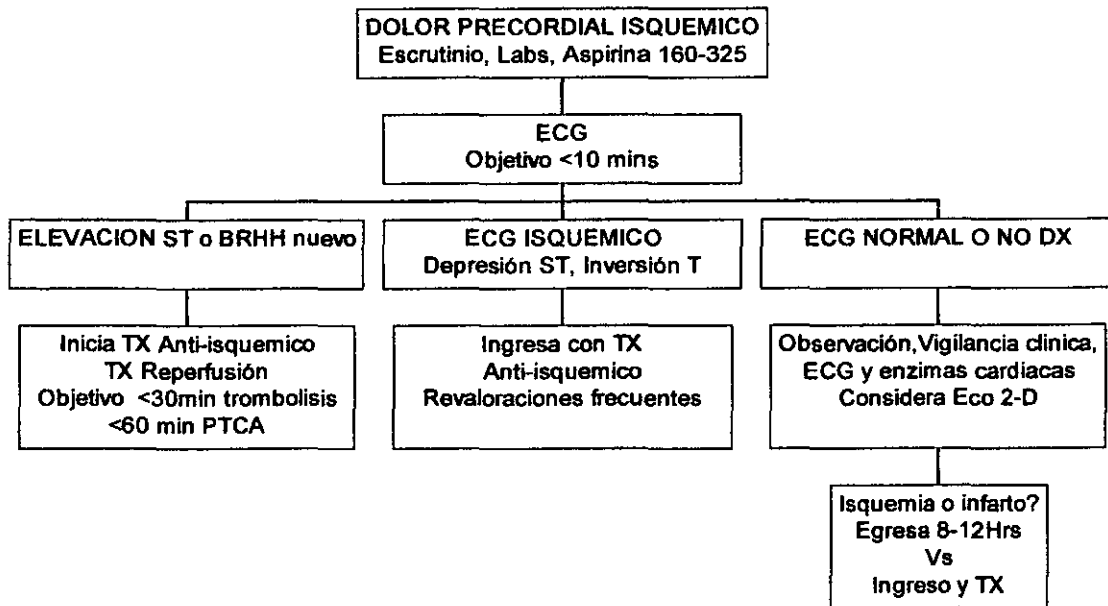
Las intervenciones para minimizar el retraso de pacientes con sospecha de IAM, son la educación de la población para poder reconocer un dolor de tipo anginoso y saber que hacer ante tal eventualidad. Así mismo capacitar al personal paramédico para que sepan reconocer y tratar un síndrome coronario agudo, con aspirina y nitroglicerina, así como capacitarlos en RCP y uso de desfibriladores.

### **1.7 RECONOCIMIENTO INICIAL EN URGENCIAS.-**

Los médicos del departamento de urgencias que evalúan a pacientes para ingresar por síndromes coronarios agudos, enfrentan la tarea difícil de evitar ingresos innecesarios pero también minimizar el número de pacientes egresados a casa indebidamente. El ECG y una historia de dolor precordial de tipo isquémico permanecen como los métodos primarios para escrutinio de pacientes con isquemia miocárdica o IAM. El ECG de 12 derivaciones en urgencias es el centro de las vías de decisión, dada la fuerte evidencia de que los pacientes que presentan supradesnivel del ST son los que se benefician del tratamiento de reperfusión. El ECG tiene una especificidad del 91% y una sensibilidad del 46%. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) el diagnóstico de IAM es basado en al menos 2 de 3 criterios : 1.- historia clínica de dolor precordial isquémico, 2.-cambios en el ECG seriados, y 3.- un incremento y disminución de los marcadores séricos cardíacos.

Errores iniciales en la interpretación del ECG puede resultar en que hasta 12% de los pacientes sean categorizados inadecuadamente a su ingreso en urgencias. Cerca el 50% de los pacientes con IAM no exhiben elevación del segmento ST, pero muestran otros cambios electrocardiográficos no diagnósticos.

## Algoritmo para pacientes con sospecha de IAM



Antman EM, Braunwald E. Acute Myocardial infarction. In: Braunwald EB, ed Heart Disease : a textbook of cardiovascular Medicine, 1996, Philadelphia. (17)

La primera evaluación se debe realizar en menos de 10 minutos como objetivo y se debe abarcar una historia clínica y examen físico dirigido, enfocarse a la elegibilidad para terapia trombolítica, investigándose posibles contraindicaciones.

Se deben obtener además de los signos vitales, el nivel de saturación de O<sub>2</sub>. Así mismo obtener un ECG de 12 derivaciones, mantener un acceso venoso permeable, al tiempo que se toman muestras de laboratorio : una biometría hemática completa, electrolitos, TP y TPT, así como marcadores cardíacos séricos. También si se puede disponer de forma rápida una radiografía portátil del tórax.

Con el ECG determinar si no existen cambios, dejar en observación por 8-12Hrs con reevaluaciones periódicas clínica, ECG y marcadores séricos cardíacos. Si existe depresión del ST o inversión de onda T considerar tratamiento con nitroglicerina, heparina, B-bloqueadores o IECA.

Si existe elevación del ST o BRHH nuevo de menos de 12Hrs de evolución, considerar estrategia de reperusión (trombolisis, PTCA, CABG).



El objetivo de tiempo para trombolisis es <30 minutos del momento de llegada a urgencias, al inicio de la trombolisis y <60 minutos para angioplastia transluminal percutánea.

Los pacientes no considerados para reperfusión deberán ser evaluados continuamente en búsqueda de posibles cambios que indiquen la necesidad de terapia de reperfusión.

## **1.8 TRATAMIENTO.-**

### **Medidas iniciales.-**

Se debe mantener al paciente en reposo en cama solo en las 12 primeras horas, en pacientes Hemodinámicamente estables, permitiéndose actividades de bajo nivel como ir al baño, o bañarse de forma asistida así como deambulación de bajo esfuerzo para prevenir el desacondicionamiento fisiológico.

El evitar la maniobra de valsalva es la única precaución coronaria de significancia. La supresión a la cafeína esta asociado a cefalea y un incremento en la frecuencia cardiaca, los incrementos en la presión arterial por cafeína solo son evidentes con 400mg de cafeína (2-4 tazas). Por lo que los pacientes con el hábito de beber café pueden beber algunas tazas seguramente mientras están en la unidad de cuidados coronarios.

A todo paciente que ingresa con algún síndrome coronario agudo, en urgencias debe iniciarse manejo inmediato con M.A.N.O. (morfina, aspirina, nitroglicerina, oxígeno).

### Oxígeno.-

Aún no es bien sabido si la administración de O<sub>2</sub> suplementario limite el daño miocárdico o reduzca la morbilidad o mortalidad. Las indicaciones para O<sub>2</sub> son:

Clase I cuando la saturación de oxígeno sea menor a 90%, o cuando exista congestión pulmonar.

Clase IIa esta la administración rutinaria a todos los pacientes por 2-3 hrs con IAM sin complicación.

Clase IIb Administración a pacientes con IAM sin complicación > 6Hrs.

La administración de O<sub>2</sub> en pacientes sin complicaciones, puede provocar vasoconstricción periférica, y a alto flujo puede ser peligroso en personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

### Nitroglicerina.-

Todo paciente con dolor precordial tipo isquémico, debe recibir nitroglicerina sublingual a menos que la presión arterial sistólica sea menor a 90 mmHg, debe evitarse cuando exista bradicardia marcada (<50 lpm) o taquicardia, y debe ser usada con extremo cuidado en pacientes con sospecha de IAM del ventriculo derecho. Las recomendaciones son:

Clase I en los pacientes con IAM e insuficiencia cardiaca, IAM anterior extenso, isquemia persistente o hipertensión. También en pacientes con angina recurrente o congestión pulmonar persistente.

Clase IIb A todos los pacientes con IAM sin contraindicación.

Clase III en pacientes con hipotensión TA sistólica <90mmHg o marcada bradicardia <50 lpm.

### Aspirina.-

En dosis mayor a 160 mg o más, la aspirina produce un rápido efecto clínico antitrombótico causado por un inmediato y casi total inhibición de la producción de tromboxano A<sub>2</sub> (18). El segundo estudio internacional de sobrevivientes a un infarto (ISIS-2) ha mostrado concluyentemente la eficacia de la aspirina por si sola para reducir la mortalidad a 35 días en un 23% y cuando es usada en conjunto con estreptocinasa reduce la mortalidad en un 42%. Por lo tanto se debe iniciar el tratamiento con aspirina dentro de las primeras 24Hrs a dosis de 160 a 325 mg diarios por tiempo indefinido.

El ácido acetilsalicílico solo disminuyó la muerte por IAM en el ISIS-2, y su efecto fue aditivo a la estreptocinasa. En una revisión de 145 estudios que implicaron el ácido acetilsalicílico, se describió una reducción en los eventos vasculares entre el 14 y 10% de los pacientes con IAM.

Las recomendaciones para el uso de aspirina son :

Clase I A todos los pacientes con IAM desde el primer día e indefinidamente.

Clase IIb Se puede usar otro antiplaquetario como dipiridamol o ticlopidina si existe alergia a la aspirina verdadera.

### Analgesia .-

Se puede administrar sulfato de morfina por via IV. A dosis de 2-4 mg cada 5 minutos hasta que el control del dolor sea adecuado, Se debe instruir al paciente para que avise inmediatamente a la enfermera cuando presente dolor precordial y describa el grado de severidad. Además que la educación del paciente disminuye el estrés emocional.

La hipotensión inducida por morfina típicamente ocurre en pacientes depletados de volumen, y sería en determinado momento más prudente evitar vasodilatadores como nitroglicerina en pacientes con dolor severo incoercible. Destacando que el control del dolor en el paciente con cardiopatía isquémica es una prioridad.

## **Trombolisis.-**

Las indicaciones de Clase I son elevación del ST, <12 Hrs y edad menor de 75 años. Otra indicación es BRHH reciente e historia clínica de IAM.

Clase IIa elevación del ST en personas mayores de 75 años dado que la mortalidad es igual con o sin tratamiento.

Clase IIb elevación del ST de más de 12 a 24Hrs , también en esta clase hipertensión al ingreso mayor de 180 mmHg sistólica o diastólica mayor de 110 mmHg asociado a IAM de alto riesgo.

Clase III elevación del ST de más de 24 hrs con dolor ya resuelto al ingreso. O Que solo presenten infradesnivel del ST.

Nota: Cuando la depresión del ST esta confinada a las derivaciones V1 a V4 puede sugerir una oclusión de la arteria circunfleja, para quien la terapia trombolítica es adecuada.

El riesgo de sangrado intracraneal grave es más probable en pacientes mayores de 65 años, peso menor de 70kg, hipertensión, y administración de activador tisular del plasminógeno.

Las Contraindicaciones absolutas son : EVC hemorrágico de cualquier tiempo de evolución, EVC isquémico de un año de evolución. Neoplasia intracraneal documentada, sangrado interno activo (no menstruación) y sospecha de disección aórtica.

Las Contraindicaciones relativas son : Htas descontrolada >180/110, uso de anticoagulantes orales, diatesis hemorrágica, trauma reciente (2-4 semanas), RCP >10 minutos, cirugía mayor <3 semanas, punciones vasculares no compresibles, sangrado interno reciente (2-4 semanas) , Uso previo de estreptocinasa (5días a 2 años) o reacción alérgica previa, Embarazo, ulcera péptica activa e historia de hipertensión crónica severa.

El estudio GUSTO investigó cuatro esquemas trombolíticos en más de 40,000 pacientes. La mortalidad más baja a 30 días se dió con el esquema alteplasa y heparina IV, en comparación con los otros tres esquemas , pero hubo un exceso de accidentes cerebrovasculares hemorrágicos con este protocolo acelerado.

Un efecto paradójico de la trombolisis es la activación plaquetaria. Los nuevos regímenes que incluyen inhibidores plaquetarios más eficaces, como los inhibidores directos de los receptores IIb/IIIa, aumentan la incidencia y velocidad de reperfusión(19). Existen una gran cantidad de estudios que evalúan la eficacia de los agentes trombolíticos como el ISIS-2, donde se demostró la reducción en la mortalidad de pacientes tratados con estreptocinasa y aspirina de hasta 39%. Otros estudios como el GISSI-1 y el estudio GUSTO muestran que el grado de beneficio por reperfusión depende del tiempo de evolución al momento de trombolizar.

Sin embargo otro estudio (LATE) mostró que pacientes que llegaban aun a 6 a 12 hrs posterior a iniciados los síntomas, se podían beneficiar con la trombolisis. El estudio GISSI-2 demostró una reducción en la mortalidad aun en sujetos que se presentaban 5-24Hrs posterior a iniciados los síntomas.

La alteplasa (TPA) parece tener el mayor beneficio en los pacientes con infartos extensos y riesgo bajo de hemorragia intracraneal que se presentan precozmente. La estreptocinasa parece tener un mayor beneficio en los grupos con menor cantidad de miocardio en riesgo, que se presentan más tardíamente, y en los que tienen mayor riesgo de hemorragia intracraneal.(20)

### **Angioplastia transluminal percutánea (PTCA).-**

Cuando la trombolisis falla, se ha aconsejado la PTCA de rescate o adyuvante. El estudio RESCUE es el único estudio aleatorio realizado hasta ahora que ha valorado la PTCA adyuvante precoz, donde se observó un efecto beneficioso en pacientes con un primer IAM anterior, pero la PTCA fallida tuvo una mortalidad alta.

El uso de la PTCA primaria como estrategia de reperfusión es para algunos aún debate. La terapia trombolítica puede restablecer el flujo normal (grado TIMI 3) en la arteria relacionada al infarto en el 54% de los pacientes utilizando el régimen más eficaz de TPA acelerado. La Reoclusión precoz (5-10%) y tardía hasta 30% reduce todavía más este número con el tiempo.

En contraste, el Primary Angioplasty Registry y los estudios PAMI han demostrado flujos grado TIMI-3 en el 93-97% de los pacientes y se ha observado una permeabilidad a largo plazo después de la PTCA del 87-91% y el uso de stents coronarios y la disponibilidad de inhibidores plaquetarios más eficaces puede mejorar este porcentaje.

En el sub estudio GUSTO- Iib se encontró que la PTCA era superior al mejor régimen trombolítico al objetivo final primario de muerte, accidente cerebrovascular o reinfarto.(21)

#### Recomendaciones :

Clase I 1.- Alternativa al tratamiento trombolítico, si se puede realizar dentro de un tiempo razonablemente rápido y por personal entrenado (>75 PTCA/año) en centros de alto volumen (>200 PTCA/año) .Clase IIa\_Pacientes candidatos a terapia de reperfusión pero en quienes se contraindica la trombolisis por el riesgo de sangrado.

Clase IIb Estrategia de reperfusión en los que se contraindica la trombolisis por otra causa que no es el riesgo de sangrado.

#### **Injerto puente de arteria coronaria (CABG).-**

La CABG entra en juego principalmente en los pacientes con estenosis del tronco de la arteria coronaria izquierda y afectación grave de múltiples vasos, cuando han fallado otros tratamientos (22). Las indicaciones de la cirugía CABG urgente en los pacientes con anatomía adecuada para la cirugía son :

Clase I Angioplastia fallida, Inestabilidad hemodinámica, Isquemia refractaria en paciente que no es candidato para la intervención con catéter.

Clase IIa Choque cardiogénico.

Clase IIb PTCA fallida, con un área pequeña de miocardio en riesgo.

## **1.9 FARMACOTERAPIA PARA EL IAM.-**

### **Heparina IV.-**

La heparina forma un complejo con la antitrombina III (AT-III), el complejo heparina- AT-III tiene la capacidad de inactivar tanto a la trombina como al factor X activado(23). En pacientes que no reciben tratamiento trombolítico hay poca evidencia de algún beneficio en la era moderna. En el ensayo GUSTO-I más de 20,000 pacientes tratados con estreptocinasa fueron aleatoriamente tratados con heparina IV o subcutánea, no existieron diferencias significativas en cuanto a muerte o reinfarto, sin embargo los casos de evento vascular cerebral (EVC) hemorrágico fueron más frecuentes en el grupo de heparina IV.

Recomendaciones :

Clase I Pacientes a quienes se realizará PTCA o CABG

Clase IIa 1.- Pacientes con tratamiento con alteplasa (IV)

2.- Sc 7500 Us cada 12 Hrs en pacientes no trombolizados, sin contraindicación para heparina, en pacientes con alto riesgo de émbolos sistémicos (IAM extenso, anterior, fibrilación auricular, émbolos previamente o con émbolo en el ventriculo izquierdo).

3.- IV en pacientes trombolizados con alto riesgo de émbolos sistémicos.

Clase IIb Sc en pacientes trombolizados, sin riesgo de émbolos sistémicos.

Clase III Rutinario IV en pacientes trombolizados, dentro de las primeras 6 horas post-trombolisis y quienes no están en riesgo de émbolos sistémicos. Los esquemas habituales son la administración de un bolo de 5000 Us seguido de una infusión de 1000 Us/hora y mantener el TP 1.5 a 2 veces el valor control.

## **Betabloqueadores.-**

Los agentes beta bloqueadores pueden ser dados a pacientes con IAM para reducir la morbilidad y mortalidad, tanto en la fase aguda como a largo plazo. En el estudio MIAMI más de 5700 pacientes fueron aleatoriamente asignados a recibir placebo o metoprolol y se mostró que la mortalidad a 15 días con metoprolol se redujo de 4.9 a 4.3% .

Indicaciones :

Clase I 1.-Pacientes con IAM sin contraindicación para betabloqueador.

2.-Pacientes con dolor isquémico continuo o recurrente.

3.-Pacientes con taquiarritmia como fibrilación auricular (FA) rápida.

Clase IIb Pacientes con IAM no-Q

Clase III Pacientes con falla ventricular izquierda u otra contraindicación.

Contraindicaciones :

- Frecuencia cardiaca <60 lpm.
- Presión arterial sistólica < 100mm Hg
- Falla ventricular izquierda moderada o severa.
- Signos de hipoperfusión periférica.
- Intervalo PR > 0.24"
- Bloqueo AV II- III grado
- EPOC severo
- Historia de asma.
- Enfermedad vascular periférica severa.
- Diabetes mellitus 1.



### **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).-**

Un gran número de estudios clínicos aleatorios, han evaluado el papel de los IECA temprano en el curso de un IAM, todos mostraron un beneficio en la mortalidad.(24) Aunque los grupos de análisis ISIS-4 y GISSI-3 , parecieran mostrar que los beneficios son mayores en aquellos pacientes con IAM anterior, o aquellos con evidencia de infarto previo, falla cardiaca y taquicardia .

Recomendaciones :

Clase I 1.- Pacientes con sospecha de IAM dentro de las primeras 24Hrs o con insuficiencia cardiaca en ausencia de hipotensión significativa.

2.- Pacientes con IAM y Fracción de eyección < 40%.

Clase IIa 1.- Todos los pacientes con infarto antiguo y tengan disfunción del ventriculo izquierdo con F. Eyección 40-50%.

Clase IIb Pacientes en recuperación de un IAM pero con función ventricular normal.

### **Calcio antagonistas.-**

Los resultados de múltiples estudios (NAMIS, TRENT, SPRINT) han mostrado que no existe un papel claro de los calcioantagonistas para la mayoría de los pacientes con IAM, por lo que su uso rutinario no puede aconsejarse.(25)

Recomendaciones :

Clase I Ninguno

Clase IIa Se puede usar verapamil o diltiazem para los pacientes en que los betabloqueadores son inefectivos o están contraindicados.

Clase IIb IAM con infra ST en pacientes sin falla ventricular izquierda, edema pulmonar, o insuficiencia cardiaca congestiva, y puede ser agregado al tratamiento de base 24 hrs después del infarto y continuarse por un año el tratamiento.

Clase III La nifedipina de acción corta esta contraindicada por efectos inotrópicos negativos y la activación simpática refleja aumentando el consumo miocardio de O<sub>2</sub>.

El diltiazem y verapamil están contraindicados en pacientes con IAM y falla ventricular izquierda.

### **Magnesio.-**

No parece existir algún beneficio en el uso rutinario de magnesio, cuando es administrado en etapas tardías (>6 hrs) o a pacientes con un IAM no complicado quienes tienen bajo riesgo de mortalidad. Todos los pacientes deberán tener a su ingreso una determinación sérica de los niveles de magnesio y en caso de déficit realizar la corrección para minimizar el riesgo de arritmias.

Recomendaciones :

Clase I ninguno

Clase IIa corrección de hipomagnesemia o hipokalemia.

En episodios de Torsades de pointes administrar un bolo de 1-2 gr en 5 minutos.

Clase IIb magnesio en bolo e infusión en pacientes de alto riesgo como ancianos.

## **1.10 IDENTIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DE PACIENTES DE ALTO RIESGO**

### **Dolor precordial recurrente.-**

Las dos causas cardiacas más comunes de dolor precordial recurrente son Pericarditis aguda e isquemia, este último la causa mas frecuente y seria. Usualmente el dolor recurrente dentro de las primeras 12 hrs después de iniciado el infarto se considera relacionado al mismo infarto. La pericarditis habitualmente no provoca dolor precordial significativo dentro de las primeras 24Hrs.

La pericarditis focal puede ser diagnosticada por ondas T persistentemente positivas o normalización de la onda T inicialmente invertida. La pericarditis no esta asociado a un reincremento de la enzima CK MB. El síndrome de Dressler una carditis de tipo autoinmune ha desaparecido prácticamente en la era de la reperfusión.

El tratamiento de elección es aspirina 160-325 mg diarios pero se pueden requerir dosis más altas (650mg cada 4-6Hrs).

El ibuprofen y los corticosteroides pueden también ser usados pero tienen el riesgo de adelgazar la cicatrización y a provocar ruptura del miocardio.

El reinfarto se ha reportado en aproximadamente el 10% durante los 10 primeros días, pero solo en 3-4% de los pacientes trombolizados y que reciben aspirina. El diagnóstico de reinfarto dentro de las 18 hrs post-trombolisis se debe basar en la presencia de dolor precordial de más de 30 minutos de duración, elevación recurrente del ST (no siempre) y re-elevación de la CK MB.

En pacientes isquémicos se debe considerar la (Re) administración de tratamiento trombolítico (alteplasa) a quienes presenten elevación recurrente del ST. También se debe considerar la posibilidad de realizar angiografía coronaria y valorar posibles candidatos a revascularización.

La ruptura cardíaca se presenta en el 1-4% de los pacientes con IAM. La ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo se presenta como dolor precordial, cambios en el ST-T y rápido colapso hemodinámico y disociación electromecánica. La frecuencia de ruptura cardíaca se presenta en dos picos de la evolución a las 24 Hrs y a los 4-7 días post-IAM. Los pacientes con mayor riesgo son aquellos con el primer infarto, ancianos y mujeres. La determinante más importante para la prevención de la ruptura cardíaca es la reperfusión temprana. El tratamiento es la pericardiocentesis para aliviar el tamponade y la reparación quirúrgica de urgencia puede salvar la vida del paciente.

#### Insuficiencia cardíaca y síndromes de bajo gasto.-

Posterior al IAM, el ventrículo izquierdo sufre una serie de cambios en su tamaño, forma y grosor tanto en los segmentos infartados como en los no infartados, este proceso es referido como remodelación cardíaca.

La falla de bomba es hoy la causa primaria de muerte en pacientes hospitalizados por un IAM.

Los signos clínicos más comunes son estertores pulmonares y S3 en galope o S4. La congestión pulmonar también puede ser vista en una radiografía de tórax .

Existe una clasificación originalmente propuesta por Killip y divide a los pacientes en cuatro grupos :

Clase	Definición	Incidencia %	Mortalidad %
I	Sin signos de falla	30-40	8
II	Estertores bibasales S3 ó no.	30-50	30
III	Franco edema pulmonar	5-20	44
IV	Choque cardiogénico	10	80-100

*Am j Cardiol 20:457, 1967*

Con los avances en el manejo, la mortalidad ha disminuido a un tercio o la mitad cada uno de las clases.

Algunos pacientes con IAM muestran elevadas presiones de llenado (>22 mmHg) e índices cardiacos (>2.6 y >3.6 l/min/m<sup>2</sup>), mientras que otros tienen presiones de llenado bajas (<15 mmHg) e índices cardiacos bajos. En el primer ejemplo los pacientes se benefician con diuréticos y los otros con volumen.

Un paciente con un índice cardiaco <2.5, presión de llenado izquierdo >18 y presión arterial >100, muestra una falla del ventrículo izquierdo pero tiene una presión arterial adecuada para provocar una diuresis modesta en combinación con una reducción en la pre y poscarga, usando nitroglicerina iniciando 5ug/min e incrementándolo gradualmente hasta disminuir la presión arterial sistólica en 10-15% pero no menor de 90 mmHg. La administración de IECA en esta fase es también apropiada.

Cuando el paciente tiene una falla ventricular izquierda más severa, con gasto cardiaco bajo, presión capilar alta y presión arterial sistólica <90, el paciente tiene o rápidamente está desarrollando un choque cardiogénico. Si el paciente está hipotenso

marcadamente, se debe administrar norepinefrina hasta tener una TA sistólica >80 mmHg y cambiar a dopamina iniciando a 5-15 ug/K/min. Una vez que se obtiene una TA >90, se inicia dobutamina simultáneamente en un intento por reducir la infusión de dopamina. Y se debe tener en mente la posibilidad de iniciar con el balón de contrapulsación aórtica.

La PTCA ha reportado una mejoría en la sobrevida en hasta un 70%. También se debe considerar una cirugía CABG en pacientes con IAM multivasos, severa, difusa a quienes no son candidatos a trombolisis o no han tenido éxito al trombolizarse o con la PTCA y están dentro de 4-6 hrs de iniciado el infarto.

Los factores de riesgo para desarrollar un estado de choque son edad avanzada, pobre fracción de eyección al ingreso, IAM previo e historia de diabetes mellitus. Los pacientes que tengan varios factores de riesgo deben ser considerados para cateterismo cardiaco y reperfusión mecánica, antes de que desarrolle un estado de choque.

#### *Infarto del ventriculo derecho.-*

Aproximadamente un tercio de pacientes con IAM inferoposterior, muestran algún grado de necrosis del ventriculo derecho. Infartos del ventriculo derecho clínicamente significativos muestran signos de falla ventricular derecha (ingurgitación yugular, signo de Kussmaul, hepatomegalia) con o sin hipotensión, Elevación del ST en V4R.

El tratamiento incluye mantener una precarga del VD adecuada, reducción de la postcarga del VD, soporte inotrópico necesario y una rápida reperfusión.(26)

Se debe tener cuidado con nitratos y diuréticos dado que pueden disminuir la precarga y el gasto cardiaco. El soporte inotrópico debe ser iniciado cuando el gasto cardiaco no mejora con 1 ó 2 lt de solución salina.

## ARRITMIAS

Las arritmias son frecuentes durante la fase aguda del infarto al miocardio y son el resultado probablemente de un fenómeno de micro-reentrada, sin embargo muchos factores pueden estar asociados como aumento del sistema adrenérgico, hipokalemia, hipomagnesemia, hipercalcemia intracelular, acidosis y producción de radicales libres por reperfusión.

Las extrasístoles ventriculares se pueden clasificar de diversas maneras, la forma mas frecuente de categorizarlas es según la escala de Lown (Circulation 1975; 51 : 189)

### Clase

0	Sin extrasístoles.
IA	<20 extrasístoles/Hora y < 1 extrasistole/Min.
IB	<30/Hora y >1/Min.
II	>30/Hora.
III	Extrasístoles multifocales.
IVA	Pares.
IVB	Extrasístoles repetitivas, Salvas >3.
V	Extrasístoles tempranas (Fenómeno R/T)

### Fibrilación auricular.-

La cardioversión eléctrica esta indicada para pacientes con severo compromiso hemodinámico o isquemia intratable. También se puede digitalizar rápidamente para disminuir una respuesta ventricular rápida, o también se puede usar betabloqueadores en caso de que no exista contraindicación. Se debe iniciar también tratamiento con heparina.

Como Clase IIa se puede usar verapamilo IV si los betabloqueadores son ineficaces o están contraindicados.

### Taquicardia o fibrilación ventricular.-

Debe ser tratado con un choque eléctrico no sincronizado al igual que la taquicardia ventricular sostenida polimórfica. (>30 segundos o que causa colapso hemodinámico). Los episodios de taquicardia ventricular monomórfica asociados a angina, edema pulmonar o hipotensión deben ser tratados con cardioversión. La TV sostenida, estable, monomórfica puede ser tratada con Lidocaina 1 a 1.5 mg/Kg en bolos y repetir la dosis, posteriormente iniciar una infusión a 2-4 mg/min (30-50ug/K/min) también se puede usar amiodarona o procainamida.

Indicados como clase IIa se encuentra el iniciar tratamiento con antiarrítmicos posterior a un episodio de TV/FV y discontinuado a las 6-24Hrs. Dentro del manejo se deben corregir posibles trastornos electrolíticos (hipokalemia, hipomagnesemia, hipercalcemia intracelular) y/o ácido base.

El tratamiento de extrasístoles ventriculares clínicamente no significativas, esta contraindicado ya que se ha demostrado que este aumenta la mortalidad a largo plazo.

### Bradycardia sinusal.-

Se puede usar atropina IV 0.5mg inicialmente y si la frecuencia se mantiene en menos de 50-60 X minuto se pueden administrar dosis adicionales de 0.2 hasta completar 2 mg y si persiste la frecuencia < 40 lpm esta indicado el uso de marcapasos eléctrico.

### Trastornos de conducción.-

#### **RECOMENDACIONES PARA MARCAPASOS TRANSCUTÁNEO**

Clase I 1.- Bradicardia sinusal (< 50 lpm) con síntomas de hipotensión (sistólica <80).

2.- Bloqueo AV segundo grado Mobitz II.

3.- Bloqueo AV completo.

4.- BRHH bilateral.

5.- Bloqueo AV primer grado más BRDHH o BRIHH.

Clase IIa 1.- Bradicardia estable

2.- BRDHH nuevo o de tiempo indeterminado.

Clase IIb 1.- Bloqueo AV primer grado nuevo o de tiempo indeterminado.

## RECOMENDACIONES PARA MARCAPASOS TRANSVENOSO

Clase I 1.- Asistolia.

- 2.- Bradicardia sintomática (incluye bloqueo AV 2 grado Mobitz I)
- 3.- BRHH bilateral.
- 4.- BR bifascicular.
- 5.- Bloqueo AV 2 Mobitz II.

Clase IIa 1.- BRDHH más bloqueo fascicular anterior o posterior izquierdo.

- 2.- Bloqueo AV 1er grado más BRDHH.
- 3.- BRIHH nuevo o indeterminado.
- 4.- TV incesante (marcapasos “overdrive”).
- 5.- Pausas sinusales recurrentes (>3 segs) que no responde a atropina.

Clase IIb 1.- Bloqueo bifascicular de tiempo indeterminado.

- 2.- BRDHH nuevo o de tiempo indeterminado.

### Defectos mecánicos.-

Las complicaciones mecánicas pueden ocurrir después de un IAM e incluyen regurgitación de la válvula mitral, ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo y aneurisma del ventrículo izquierdo.

El deterioro hemodinámico progresivo con bajo gasto cardíaco o edema pulmonar debe considerarse rápidamente los diagnósticos anteriores. Estos defectos generalmente se presentan dentro de la primer semana del infarto y el diagnóstico exacto se puede precisar con un ecocardiograma transtorácico o transesofágico.

### RUPTURA DE LA PARED LIBRE DEL V.I. :

La típica presentación clínica es una súbita pérdida del pulso, presión arterial y del estado de alerta mientras el electrocardiograma parece mostrar ritmo sinusal. El tratamiento consiste en pericardiocentesis y reparación quirúrgica de urgencia.



## DEFECTO DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR :

El cuadro clínico consiste en la súbita aparición de falla ventricular izquierda, acompañado de un soplo pansistólico acompañado de un thrill paraesternal. El tratamiento incluye nitroprusiato, balón de contrapulsación aórtica y reparación quirúrgica.

## REGURGITACIÓN MITRAL :

Se detecta la aparición de un soplo sistólico apical y la función del ventrículo izquierdo puede deteriorarse dramáticamente. La reparación quirúrgica o el remplazo valvular mejora notablemente el cuadro clínico.

## **1.11 ESTRATIFICACION DE RIESGO POSTINFARTO Y MANEJO.-**

El objetivo de prevenir reinfartos y muerte posterior a un infarto al miocardio ha dado como resultado estrategias para evaluar los riesgos de un reinfarto. En pacientes estables se debe desarrollar una prueba de esfuerzo submáxima previo al egreso del paciente para detectar isquemia residual y posibles focos de arritmia ventricular, además de proveer una guía de ejercicios en el periodo de recuperación temprana post-IAM(27). Se debe realizar una prueba máxima o limitada por los síntomas a las 4 a 6 semanas post-IAM. Se debe desarrollar un ecocardiograma y detectar a pacientes con una baja fracción de eyección los cuales serian candidatos a usar algún IECA. En los pacientes que a bajo esfuerzo se detecta isquemia importante o arritmias ventriculares sintomáticas se deben considerar como población de alto riesgo para un reinfarto y se debe plantear la necesidad de realizar un cateterismo cardiaco o una evaluación invasiva electrofisiológica.(28)

Se deben discutir los factores de riesgo para aterosclerosis con el paciente, tales como dejar de fumar, control de la hipertensión e hiperlipidemia (LDL <100).(29) También incorporar un programa de ejercicio, reducción del nivel de estrés. Se debe considerar el remplazo hormonal en mujeres postmenopáusicas.

La duración habitual de hospitalización, para un paciente con un IAM no complicado es de 5 a 6 días. Durante las dos primeras semanas se debe aconsejar al paciente incrementemente gradualmente sus actividades físicas, caminando dentro de su casa. La vida sexual normal puede ser reincorporada durante esta etapa. Después de estas dos semanas la actividad física deberá ser ajustada de acuerdo a la prueba de esfuerzo. La hipotensión arterial durante esta etapa puede aún representar un problema. La mayoría de los pacientes son capaces de regresar a su trabajo dentro de 2 a 4 semanas.

## **CAPÍTULO II ; MARCO CONTEXTUAL**

### **2.1 SITUACIÓN SOCIAL Y ECONÓMICA DE LOS PACIENTES.-**

Nuestro hospital pertenece al sistema de la Secretaria de Salud, un sistema para proporcionar atención médica a personas que no cuenten con IMSS, ISSSTE, ISSSTESON, Etc. El tipo de población al que se atiende por lo general es de estrato socioeconómico bajo.

Dentro de los estudios de ingreso el departamento de trabajo social realiza un cuestionario en el que comprende número de integrantes de la familia, ingresos, tipo de vivienda y zona de ubicación. Dentro de la ficha personal se incluyen escolaridad y ocupación.

Específicamente con los pacientes del estudio son por lo general con un nivel cultural bajo habiendo terminado la primaria e iniciado o terminado la secundaria la gran mayoría, sin embargo se ingresaron desde profesionistas o comerciantes hasta personas analfabetas siendo esta la minoría.

El tipo de oficio mostró una gran variedad, pero por lo general fueron empleos mal remunerados como obreros de empresas, jornaleros, carpinteros, albañiles cuyo nivel de preparación era el necesario para desarrollar un oficio.

### **1.2 SITUACIÓN CLÍNICA DE LOS PACIENTES.-**

Se ha demostrado que la mayoría de los pacientes no buscan atención médica dentro de 2 horas o más después de iniciados los síntomas. Una proporción significativa se espera 12 horas o más. En nuestro estudio el tiempo promedio en que la gente busca atención médica es de 9 horas y media. Los componentes del retraso en llegar al hospital son (1) relacionados al paciente (no reconocen la seriedad del problema); (2) los tiempos prehospituarios de evaluación, transporte y tratamiento; y (3) El tiempo requerido para el diagnóstico e inicio del tratamiento en el hospital. En la mayoría de los casos el retraso se debe a factores relacionados al paciente, pero cada componente de los tres señalados, aleja más al paciente de la primera hora dorada cuando el efecto del tratamiento de reperfusión es el mejor.

## **CAPÍTULO III : METODOLOGÍA**

### **3.1 OBJETIVOS :**

Revisar la incidencia del IAM en nuestro medio, estos últimos 5 años y revisar la evolución de nuestros pacientes y compararla con estudios previos con el fin de evaluar los abordajes y tratamientos del paciente con IAM.

### **3.2 JUSTIFICACION :**

Una vez analizados los objetivos anteriores, y al optimizar la atención del paciente con IAM, es fácil deducir que los costos por paciente, por estancia intrahospitalaria, medicamentos, secuelas y reingresos disminuirán considerablemente. Y lo que es mejor proporcionaremos una mejor calidad de vida a los pacientes con cardiopatía isquémica.

### **3.3 DISEÑO DEL ESTUDIO :**

El presente es un estudio observacional, descriptivo, abierto. Se seleccionaron del archivo los expedientes de pacientes que ingresaron al departamento de cuidados intensivos con el diagnóstico de infarto agudo al miocardio, en el periodo comprendido de junio de 1995 a junio del año 2000.

Se estableció el diagnóstico de IAM de acuerdo a los criterios de la OMS, los cuales establecen el diagnóstico de IAM con 2 o los 3 siguientes criterios :

- 1) Cuadro clínico compatible con isquemia miocárdica.**
- 2) Cambios en trazos electrocardiográficos sugestivos de IAM.**
- 3) Elevación de marcadores séricos cardiacos compatible con un IAM.**

Se excluirán del estudio pacientes cuyos expedientes se encuentren incompletos. asimismo se excluirán a los pacientes en quienes no se cuente con evidencia suficiente que confirme el diagnóstico de IAM.

Se llenara una cédula de recolección de datos de donde se tomaran las múltiples variables a analizar.

Los criterios tomados en cuenta para considerar un tratamiento trombolítico de reperfusión exitosa serán :

- A) Clínico : disminución considerable o desaparición del dolor.**
- B) Electrocardiográfico : disminución del supradesnivel del segmento ST respecto al EKG de ingreso, además de evaluar la presencia de arritmias asociadas a reperfusión.**
- C) Enzimático : Lavado enzimático, caracterizado por un incremento súbito de marcadores séricos cardiacos con posterior descenso gradual.**

Se analizarán al final diversas variables como la determinación de los factores de riesgo en nuestros pacientes, que más se asocien al infarto. Que tan rápidos y eficaces son los abordajes diagnósticos y terapéuticos. Analizar cual es el porcentaje de pacientes que fueron trombolizados y de estos quienes contaron con los criterios de reperfusión al final de la trombolisis.

Tomar en cuenta cuales fueron las principales complicaciones y secuelas así como los índices de mortalidad.

## CAPITULO IV : RESULTADOS, CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS

### **4.1 RESULTADOS**

Se realizó una búsqueda en el registro de ingresos de terapia intensiva del hospital general del estado de Sonora, encontrándose del periodo comprendido del primero de Julio de 1995 al 30 de Junio del 2000, 270 expedientes registrados, de los cuales 70 no fueron encontrados y 50 fueron excluidos del estudio porque estaban incompletos o no se confirmaba el diagnostico de IAM. Así pues fueron seleccionados un total de 150 Expedientes que reunían los criterios de inclusión.

Encontramos que el sexo mas frecuentemente afectado fue el masculino con 104 Pacientes (69.33%). La edad promedio fue de 57 años con desviación estándar de 12.75 una edad mínima de 21 y una máxima de 97 años.

Dentro de los factores de riesgo para desarrollar cardiopatía isquémica se encontró que 98 pacientes tenían tabaquismo positivo, diabetes 26 pacientes, hipertensión arterial 51 pacientes, dislipidemia 5 pacientes, carga genética 20 pacientes, obesidad 14 pacientes, sedentarismo 21 pacientes y relacionado al uso de cocaína 5 pacientes. Cabe mencionar que los antecedentes reportados aquí fueron los encontrados en los expedientes y la mayoría de las veces no se interrogaba sobre sedentarismo o no se consignaba si el paciente era o no obeso. El promedio de horas transcurridas desde el inicio de los síntomas y el arribo a este Hospital fue de 9.37 hrs. con una mínima de 15 minutos y un tiempo máximo de 30 Horas. El cuadro clínico en 122 pacientes fue un cuadro de angor típico (81%) y fueron clasificados a su ingreso de la siguiente manera: Killip I 92 pacientes, Killip II 37, Killip III 12, Killip IV 9 pacientes.

Dentro de los exámenes realizados al ingreso de los pacientes, 119 presentaron leucocitosis y 109 pacientes presentaron hiperglucemia. Al realizar determinaciones seriadas de enzimas cardíacas se encontró una curva esperada en 111, aunque la mayoría de los pacientes no presentaban elevaciones de la CK-MB aunque ya hubiesen pasado 6 horas o más de iniciada la sintomatología.

La localización del IAM según el EKG fue la siguiente: 76 pacientes tuvieron un IAM anterior, 77 pacientes tuvieron un IAM inferior y de estos 15 se extendieron a ventrículo derecho, 2 más de ventrículo derecho fueron extensión de la cara anterior

según los expedientes, 3 pacientes presentaban IAM tanto de cara anterior como inferior. De los IAM de cara anterior la distribución fue 37 anteroseptal, 19 anteroextenso, 8 anterolateral, 6 cara anterior pura, 6 cara lateral alta del VI y 3 del septum. A 93 pacientes de los 150 se les considero candidatos y se trombolizaron, el tiempo promedio de llegada al hospital al momento de iniciarse la trombolisis fue de 1.73 horas con una mínima de 16 minutos y una máxima de 15 horas. Se consideró según criterios clínicos, laboratoriales y electrocardiográficos que 48 pacientes de los 93 seleccionados si reperfundieron representando un 52.17% y se consideró que 40 pacientes (43.47%) no reperfundieron y en 4 pacientes (4.34%) no pudo ser valorable.

Las complicaciones asociadas a la trombolisis fueron del 12 %, con 18 pacientes de los cuales 2 sangraron del sitio de punción del catéter subclavio, 3 con sangrado de tubo digestivo alto, 4 presentaron un evento vascular cerebral probable hemorrágico, en 5 pacientes hubo necesidad de suspender la trombolisis por que se relacionó esta a inestabilidad hemodinámica, 2 pacientes presentaron hematuria, 1 paciente presentó hematoma de la lengua y uno más presentó gingivorragia.

El tratamiento adjunto usado en la fase aguda fue, heparina en 120 pacientes, IECA en 101 pacientes, calcio antagonistas en 10 pacientes y betabloqueadores en 21 pacientes.

Los días de estancia en la unidad de cuidados intensivos fue en promedio de 4 días como máximo 10 días. Los días promedio de estancia hospitalaria fue de 6 días como máximo 13 días.

La evolución de los pacientes fue de 108 pacientes egresados por mejoría, 16 pacientes fueron trasladados, 2 pacientes solicitaron su alta voluntaria y 24 pacientes fallecieron, representando una mortalidad del 16% siendo los trastornos del ritmo la causa mas frecuente de muerte. 10 pacientes de los que fallecieron fueron clasificados a su ingreso como Killip I, 4 pacientes se clasificaron como Killip II, 3 en Killip III y 7 pacientes en Killip IV. De los 24 pacientes que fallecieron en 16 se uso heparina y en uno se estaba usando un IECA, en ninguno se usó calcio antagonista o beta bloqueador. Se revisaron dos estudios similares, el primero comprendido de 1984 a 1989 y el segundo de 1993 a 1995 y se encontró que el retraso en llegar al hospital fue de 8 horas el primero, 14 horas el segundo y 9 horas el presente estudio.

En el primer estudio ni siquiera se menciona aun la trombolisis, en el segundo estudio la tasa de reperfusión obtenida es del 89% contra la del presente estudio del 52%. La mortalidad reportada en el primer estudio es de 14%, 16% en el segundo y 16% en el actual..

## **4.2 DISCUSIÓN :**

La cardiopatía isquémica continua siendo una enfermedad con alta incidencia en nuestra comunidad afectando predominantemente a población en edad productiva, mostrado por la edad promedio del presente estudio que fue de 57 años.

El sexo predominante continua siendo el masculino sin embargo en los últimos años ha tendido a incrementarse la cantidad de mujeres que padecen esta enfermedad, estudios previos en nuestro hospital muestran una incidencia de 28.4% Vs 30.7 del estudio actual. Lo anterior es al efecto “protector” de los estrógenos , sin embargo el tipo de costumbres de la mujer actual tales como fumar, eliminan este efecto por lo que el padecimiento se ha presentado con más frecuencia en las mujeres hoy día.(30,31)

De los factores de riesgo involucrados en la génesis de aterosclerosis, que fueron investigados al ingreso de los pacientes en este estudio, muestran que el tabaquismo continua ocupando el primer lugar, sin embargo no se preguntaron o no se documentaron que la gran mayoría de los pacientes, por el tipo de costumbres en nuestra sociedad, son sedentarios. Otro aspecto que no se documentó en los expedientes fue la obesidad , ya que también por el tipo de dieta de la sociedad en la que estamos, el sobrepeso es muy frecuente.

Otro de los factores de riesgo que se ha presentado cada vez mas frecuente, es el relacionado al uso de cocaína, como esta bien documentada en la literatura (32) su relación con el IAM, representando en este estudio el 3.3% Vs estudios previos con el 1.8%. Es de notar que la educación en salud de la población general no ha cambiado aun cuando ya han pasado casi 20 años de iniciado el primer estudio IAM en nuestra comunidad, y esto se encuentra reflejado por el retraso en llegar al hospital (8Hrs Vs 9.3Hrs en el estudio actual). Esto es de vital importancia sobre todo en este tipo de pacientes en los que el beneficio del tratamiento de reperfusión es tiempo dependiente,



ya que el mayor beneficio de la terapia es dentro de la primera hora o 3 horas de haber iniciado los síntomas y va disminuyendo con el tiempo.

El cuadro clínico de ingreso fue el típico para un IAM en 81%, encontrándose por consiguiente un cuadro atípico en el 19% de los casos, que es un número similar al reportado en la literatura.

En los exámenes de gabinete tomados al ingreso de los pacientes la mayoría presentaban leucocitosis e hiperglucemia (79.3 y 72.6% respectivamente). La cifras de CK-MB no se encontraron elevadas en la mayoría, a pesar de que ya hubiesen pasado más de 2 a 4 hrs. Sin embargo la curva enzimático concordó posteriormente con la evolución del IAM en la mayoría de los casos (74%).

En cuanto a localización del IAM, la cara diafragmática continua siendo la más frecuentemente afectada (77 pacientes 51.3%) y de estos en 15 pacientes el IAM se extendió al ventrículo derecho. Le siguen en frecuencia la localización anteroseptal con 37 casos, anteroextenso en 19 casos, anterolateral en 8 casos, anterior y cara lateral alta del ventrículo izquierdo con 6 casos cada uno y 3 casos de localización en el septum.

De los 150 pacientes seleccionados en el estudio 93 fueron candidatos a trombolisis (61.3%) y de estos pacientes trombolizados se consideró reperfundieron 48 pacientes (52.17%) representando esto una considerable disminución en la cantidad de tratamientos de perfusión exitosos, comparado con un estudio previo en que muestra que 81.9% de 72 pacientes; Lo anterior puede deberse a varios motivos posibles: la cantidad de pacientes trombolizados en el pasado estudio fue menor, otro es que hubo una diferencia de una hora de retraso entre este último estudio y el previo lo que puede ser de importancia para el tratamiento de perfusión, y otra posibilidad que debe tomarse en cuenta es el retraso intrahospitalario en iniciar la trombolisis que en este último estudio fue de una hora 45 minutos, sin embargo no fue determinado esto en el estudio previo. Los estándares de tratamiento de la AHA establecen como objetivo el administrar terapia trombolítica en un tiempo menor a los 30 minutos respecto al ingreso a urgencias, lo que debemos mejorar.

Las complicaciones relacionadas a la trombolisis fueron del 12%, entre las que se encontraban EVC, STDA, hematomas del subclavio, de lengua, hematuria o inestabilidad hemodinámica que se relacionó a la trombolisis.

Como tratamiento adjunto se usó heparina en un 80% de los pacientes, El uso de nitratos y antiagregante plaquetario fueron usados de manera rutinaria excepto en aquellos pacientes que presentaban inestabilidad hemodinámica, o sangrado de tubo digestivo para el antiagregante plaquetario. En 67.3% de los pacientes se usó algún IECA, como antihipertensivo, por sus efectos hemodinámicas sobre la postcarga en caso de insuficiencia cardiaca o bien como remodeladores cardiacos.

Los betabloqueadores fueron indicados escasamente (14%) contrario a lo que se sugiere por los expertos que debe indicarse en todos los pacientes, excepto en los que exista alguna contraindicación. Los calcio antagonistas fueron usados en menor cantidad en solo 6.6% de los pacientes.

La estancia en UCI y/o en piso fue razonablemente adecuada, de 4 y 6 días promedio respectivamente.

Se reporta en el estudio una mortalidad intrahospitalaria del 16% , muy similar a la cifra reportada en estudios similares previos. Es difícil comparar la mortalidad con grupos de estudio de otros países tales como el GISSI-2/Internacional y el ISIS-3, donde se compararon las cifras de mortalidad y fueron similares a 4-5 semanas con estreptokinasa de 8.5% y 10.5% respectivamente. En cuanto a la mortalidad según la clasificación de Killip llama la atención que contrario a lo reportado en la literatura, en nuestro de grupo de estudio, los pacientes con clase I de Killip fueron los que presentaron la mayor mortalidad (41.6%) seguido por los de Killip IV (29.6%), Killip II 16.66% y Killip III 12.5%.La principal causa de muerte fue la de trastornos del ritmo seguido por la de falla cardiaca y choque cardiogénico.

### **4.3 CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS :**

1.- La educación en salud de la población general sigue siendo mala, reflejado por el retraso promedio de 9 hrs y media que son cruciales para el éxito de la terapia de reperfusión, por lo que se deben realizar campañas de difusión y educar a la población, para que al presentar un dolor precordial tipo isquémico acuda sin demora a la unidad médica mas cercana y sea valorado por personal médico calificado.

2.- Continua mostrándose el tabaquismo como principal factor de riesgo para cardiopatía isquémica, además aunque no documentado en los expedientes el sedentarismo, la obesidad, la dieta rica en grasas , el uso de cocaína, etc. También son factores de riesgo que se presentan con frecuencia aunados a cardiopatía isquémica, por lo que se debe hacer prevención primaria , con médicos de primer nivel, capacitados para el manejo de pacientes en riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica.

3.- Los consensos internacionales marcan que el tiempo objetivo para iniciar trombolisis a partir de la llegada a urgencias de los pacientes, es de 30 minutos.(33,34), sin embargo en nuestro hospital en este estudio se mostró que el tiempo promedio de ingreso a trombolisis fue de 1 hora 45 minutos, por lo que deben establecerse protocolos de abordaje en urgencias y terapia intensiva de tal manera que el tratamiento de reperfusión, sea aplicado a la brevedad de su ingreso.

Se desarrolló una nueva hoja de abordaje en urgencias para el paciente que se presente con algún síndrome coronario agudo, que tenga como objetivo simplificar el manejo por los médicos becarios y se haga hincapié en investigar sobre la elegibilidad de un paciente para el tratamiento de reperfusión.

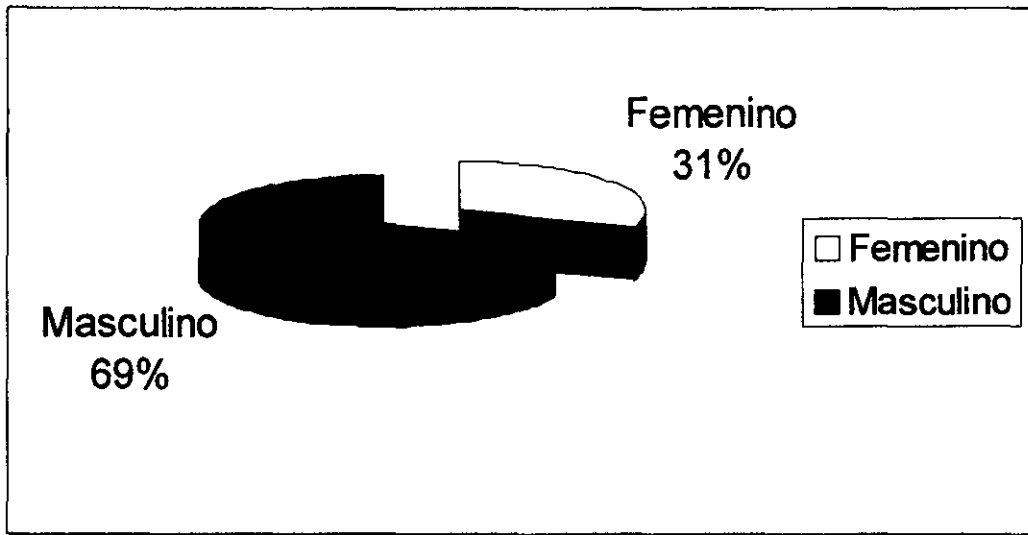
4.- Aunque ha aumentado el uso de IECA como remodeladores cardiacos, los betabloqueadores continúan siendo un valioso arsenal terapéutico, que se utiliza muy poco. Por lo que deben uniformarse aún los criterios de tratamiento adyuvante en el departamento de cardiología y terapia intensiva, con el fin de darle continuidad a los tratamientos establecidos en esas unidades.

Una vez trabajados los puntos anteriores, se verá una mejoría en la morbilidad y mortalidad de los pacientes que ingresen con algún síndrome coronario agudo, aumentando Así no solo el tiempo de vida de los pacientes sino mejoría en la calidad de vida, que por otra parte generará menos costos por hospitalización y tratamiento de complicaciones.

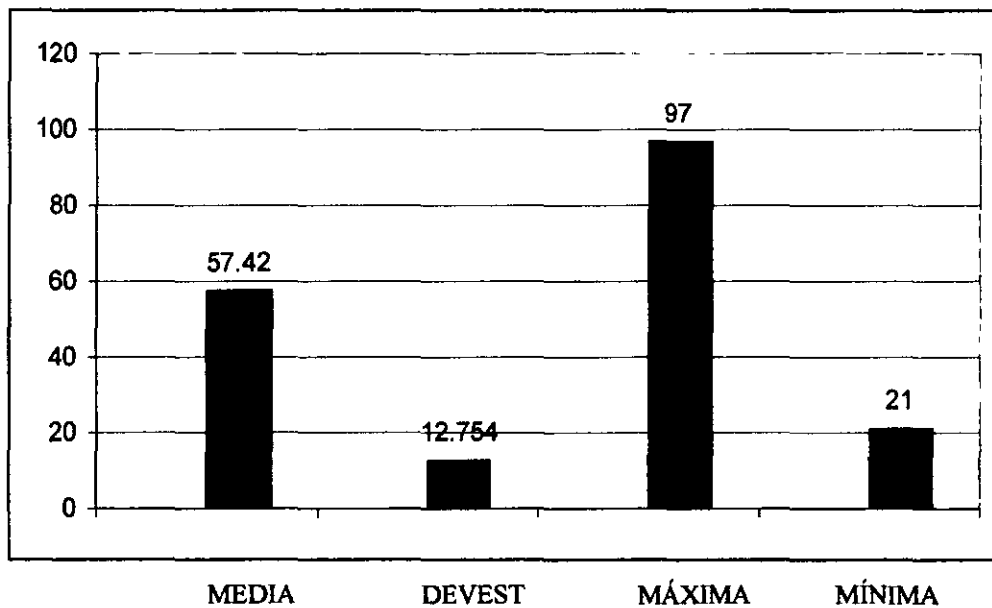
**CAPÍTULO V**

# **ANEXOS**

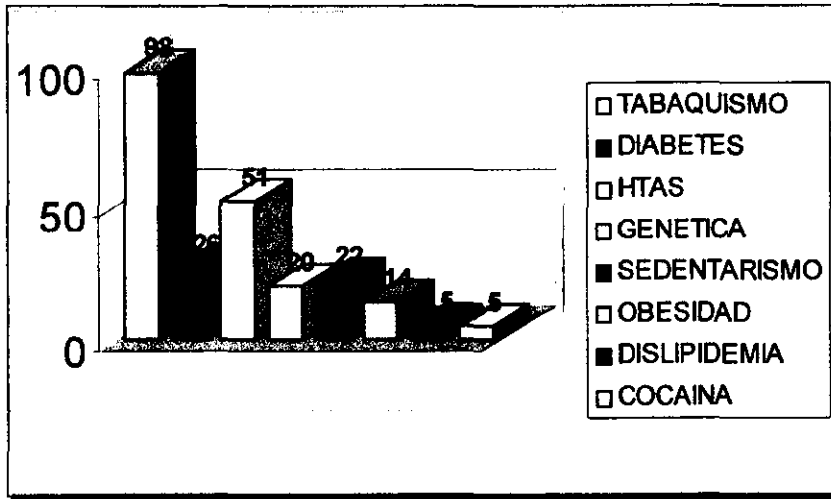
# DISTRIBUCIÓN POR SEXO



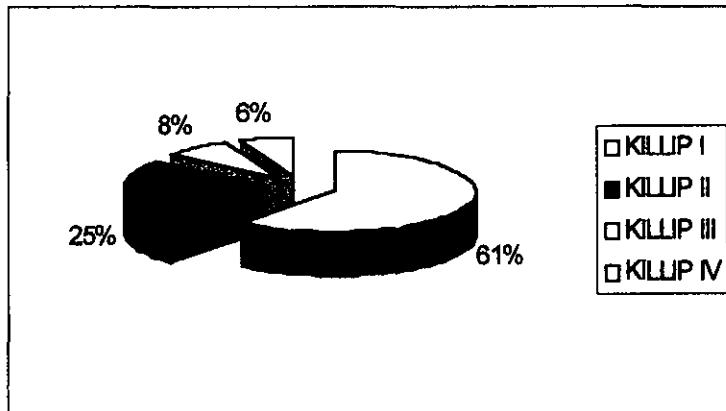
# EDAD DE LOS PACIENTES



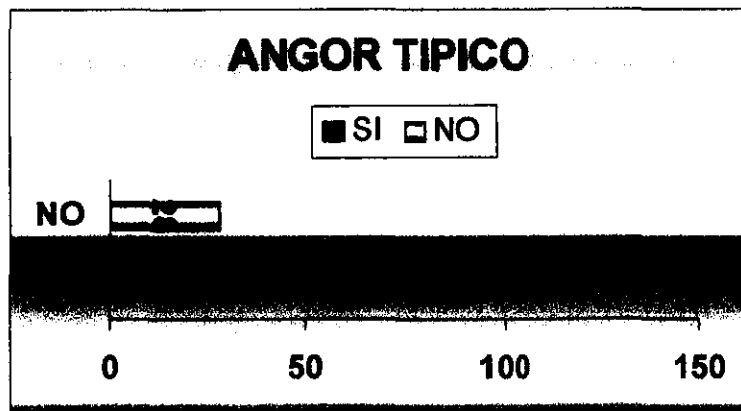
# FACTORES DE RIESGO



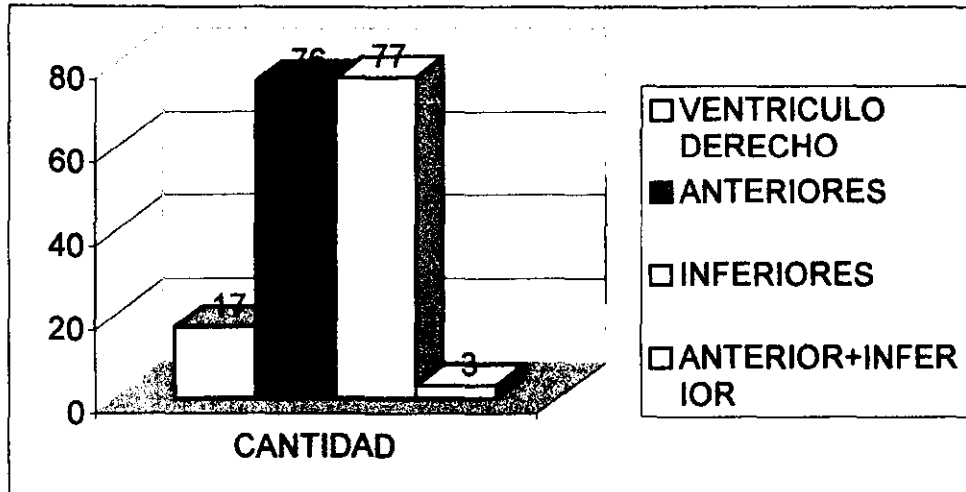
# CLASIFICACIÓN AL INGRESO



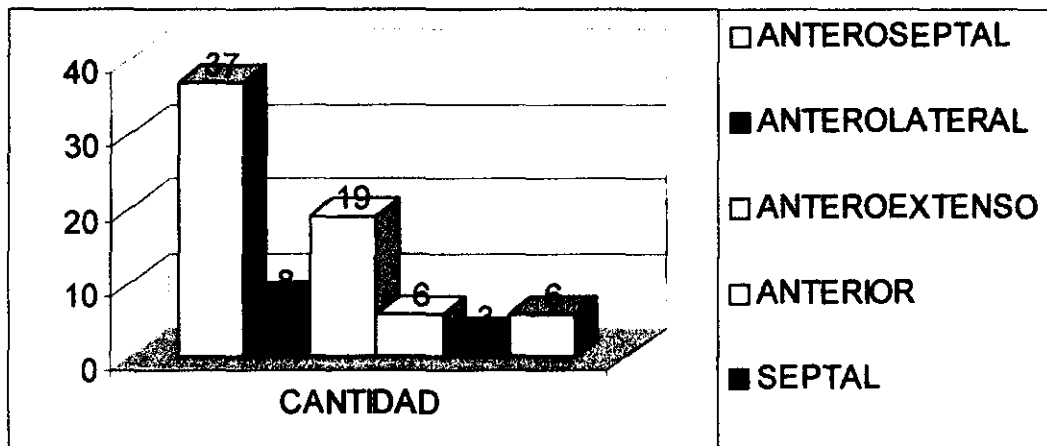
# PRESENTACIÓN CLÍNICA



# LOCALIZACIÓN DEL IAM

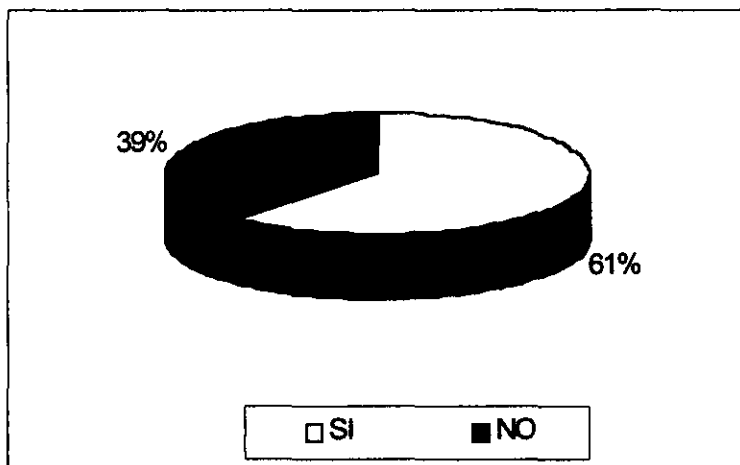


# LOCALIZACIÓN ANTERIOR

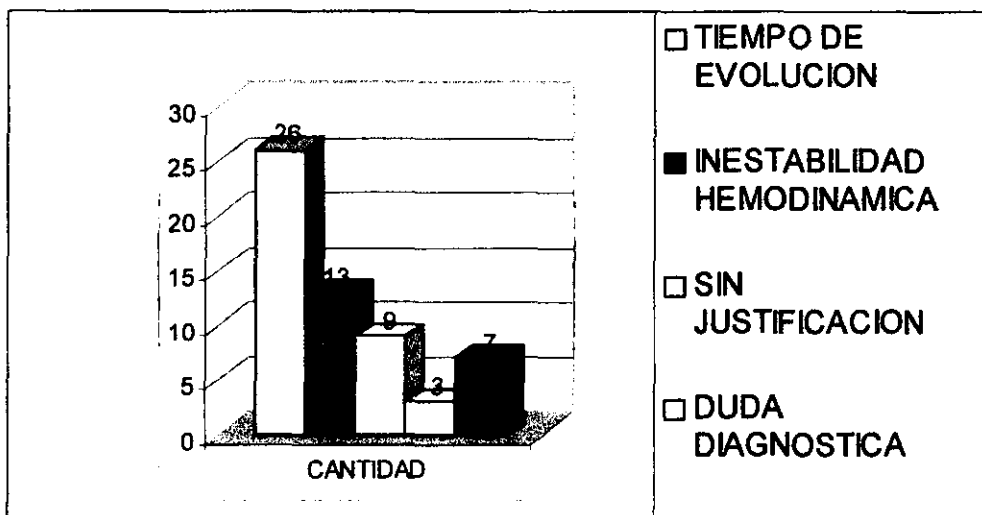




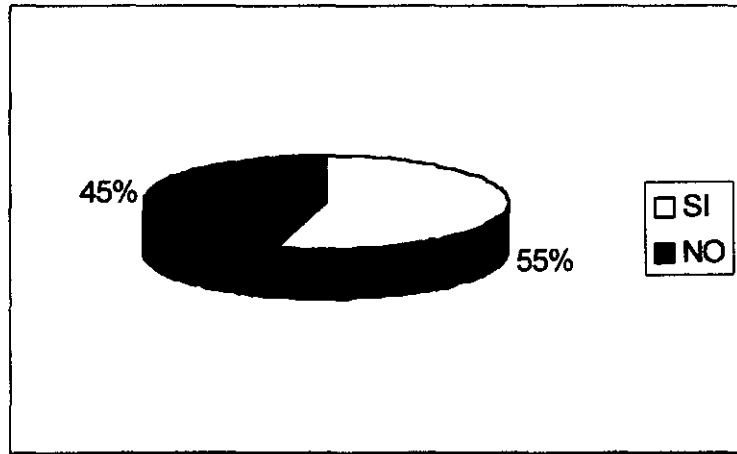
# PACIENTES TROMBOLIZADOS



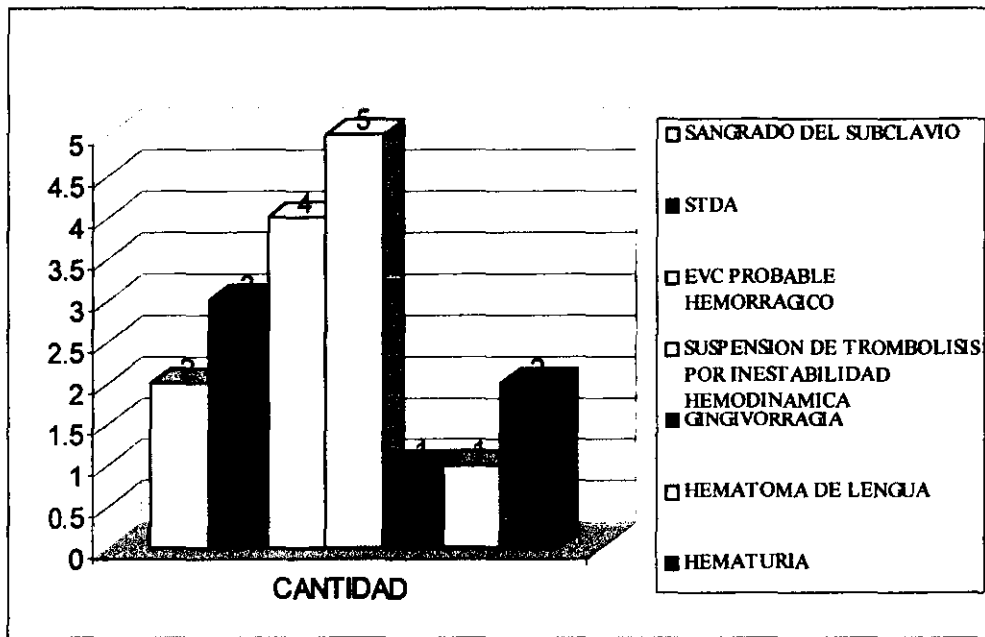
# NO TROMBOLIZADOS



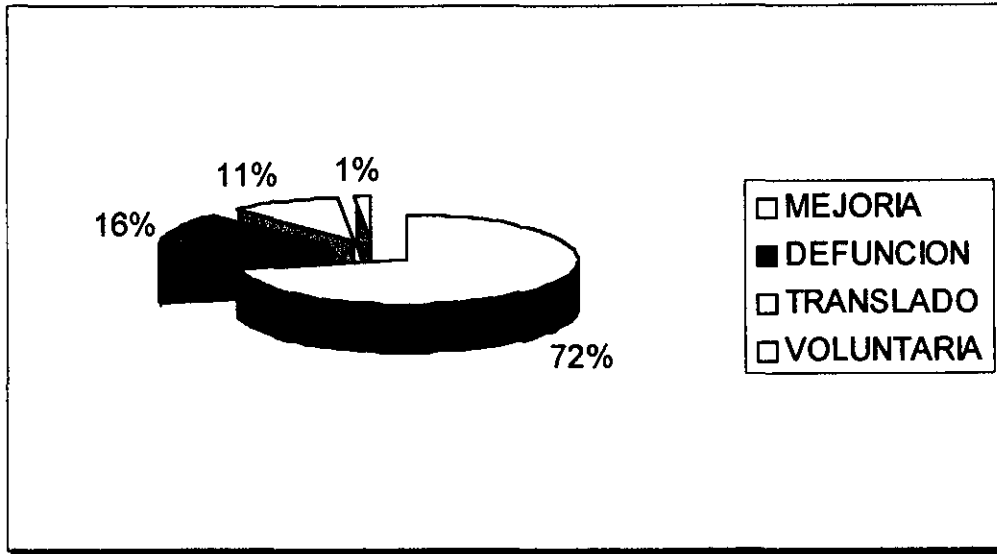
# PORCENTAJE DE REPERFUSIÓN



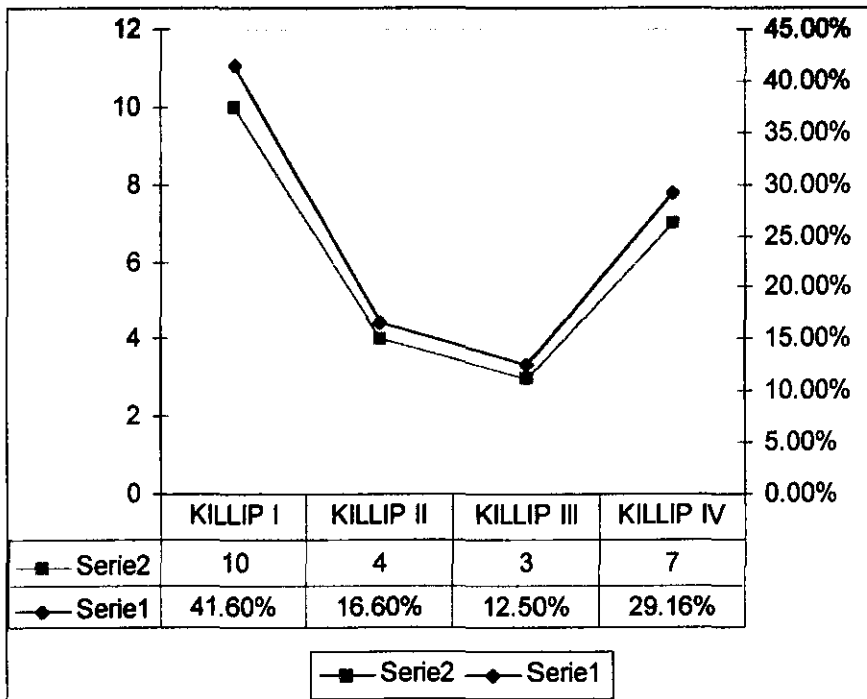
# COMPLICACIONES POR TROMBOLISIS



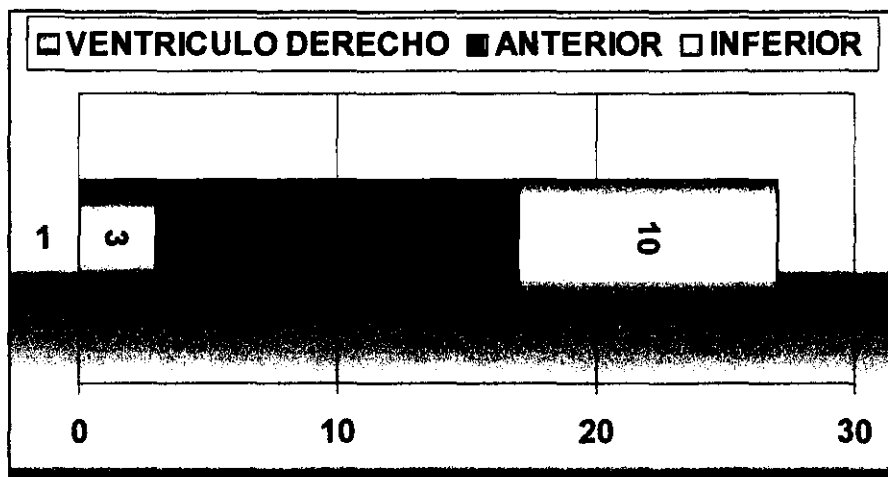
# EVOLUCIÓN



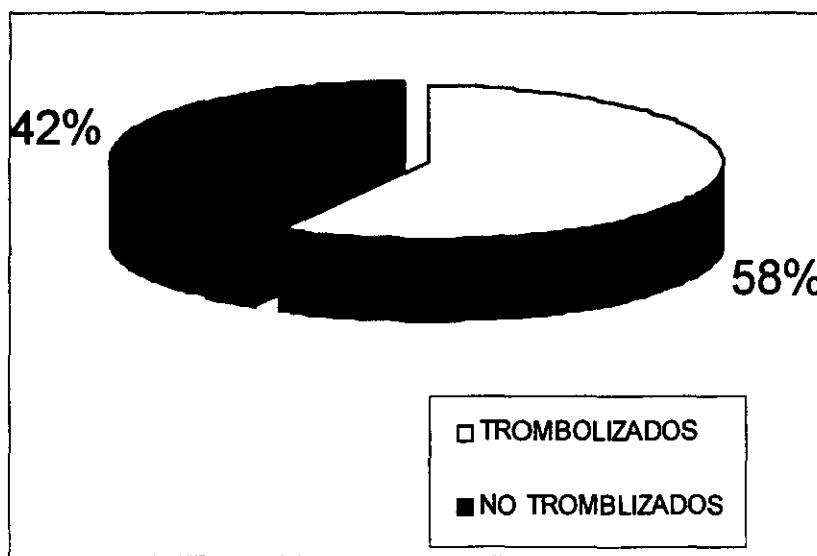
## MORTALIDAD POR CLASIFICACIÓN KILLIP



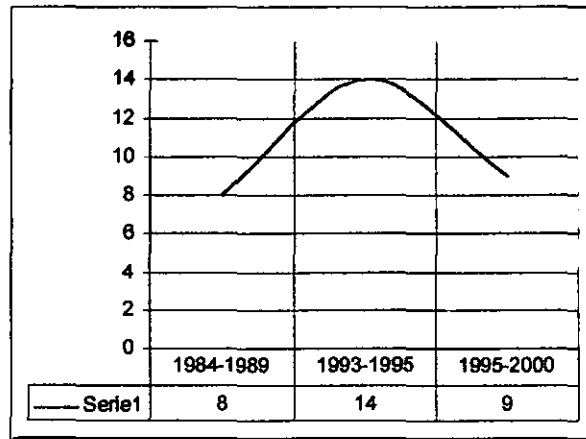
## MORTALIDAD SEGUN LOCALIZACIÓN



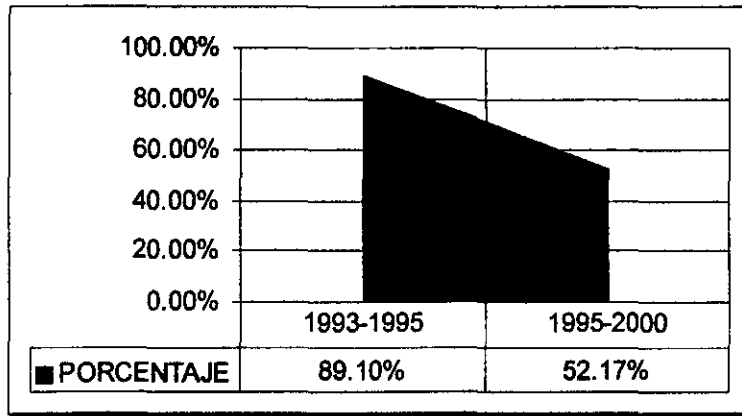
## MORTALIDAD SEGUN TROMBOLISIS



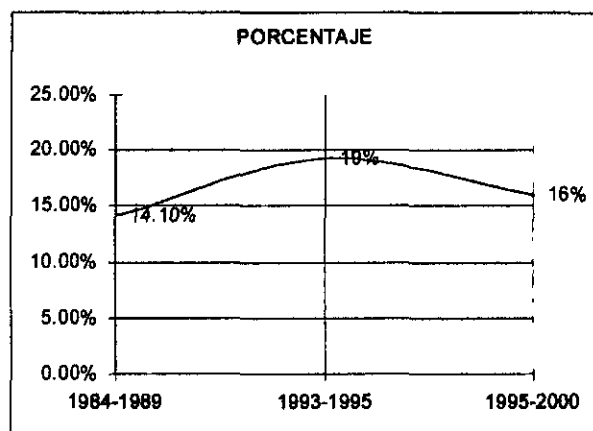
## RETRASO LLEGADA EN HORAS



## REPERFUSIÓN POR ESTUDIOS



## MORTALIDAD POR ESTUDIOS



## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1.- Heart and stroke facts : 1996 statistical supplement. Dallas Tx, American Heart Association 1995.
- 2.- E. Gonzalez, M Stern, B Mitchell, Myocardial infarction in a low income área of México city, Archives of medical research 1995, Vol 26, No 3 Pg 233-238.
- 3.- Brower MA, Martin JS, Maynard C, et al Influence of early prehospital thrombolysis on mortality and event free survival, J Am Cardiol 1996; 78: 497-502
- 4.- Crónica de la medicina : Sobre el infarto, Editada por Bayer, Tomo 6 : 38  
Association 1995.
- 5.- Graves EJ, National hospital discharge survey, 1991 : Vital health statistics, Vol 13 Hyattsville, MD : US dept of health and human services;
- 6.- Gillum RF. Trends in acute myocardial infarction and coronary heart disease death in the US. J Am Cardiol. 1994; 23: 1273-77
- 7.- Reanimación Cardiopulmonar Avanzada : Emergency Cardiovascular programs 1997-99, American Heart Association.
- 8.- Cardiología J.F. Guadalajara , Cuarta edición, editorial Méndez , México 1991.
- 9.- Mann, Davies. Vulnerable plaque. Circulation 1996; V94 : 928-931.
- 10.- C Filippo, B Luigi, B Antonio. Role of inflammation in the pathogenesis of unstable coronary artery disease, American Journal of Cardiology 1997, V80, No 5
- 11.- De L Romero, C Cancino, L Santibañez, Plasma fibrinogen during the acute stage of angina or myocardial infarction. La gaceta médica de México 97, V133 No3 :175.
- 12.- Cardiology : Fundamentals and practice, Brandenburg, Fuster, Gluliani; Mayo foundation 1987.
- 13.- Harrison's Principles of internal medicine, catorceava edición, Editorial McGraw Hill, Estados Unidos de América 1998.

- 14.- Grangborg, Grande, Pedersen. Diagnostic and prognostic implications of transient isolated negative T waves in suspected acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology* 1986; V 57 : 203-207.
- 15.- Van de Werf. Cardiac troponins in acute coronary syndromes. *N Eng J Med* V335 : 1388-1389
- 16.- Ohman, Armstrong, Christenson. Cardiac Troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. *N Eng J Med* 1996; V335 : 1333-41.
- 17.- Heart disease : A textbook of cardiovascular medicine, E. Braunwald, tercera edición, editorial Saunders, USA 1980.
- 18.- P Carlo. Aspirin as antiplatelet drug. *N Eng J Med* 1994; Vol 330 No 18 : 1287-94.
- 19.- D Vorchheimer, J Badimon, V Fuster. Antagonistas del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa plaquetaria en las enfermedades cardiovasculares. *JAMA* 99; Vol 281 : 407-414.
- 20.- The GUSTO Angiographic Investigators, The effect of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *N Eng J Med* ; V139, No 22: 1615-22.225.
- 21.- C Grines, D Cox, G Stone. Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1999; Vol 341 No 26 : 1943-1956.
- 22.- J Hochman, L Sleeper, J Webb. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Eng J Med* 1999; Vol 341 No 9: 625
- 23.- Thereoux, Waters, Lam. Reactivation of unstable angina after the discontinuation of heparin. *N Eng J Med* 1992; Vol 327 : 141-145.
- 24.- Pedersen, Kober, Burchardt. The place of angiotensin-converting enzyme inhibition after acute myocardial infarction. *American Heart Journal* 1997; Vol 134 No 2 : 25
- 25.- Messeri, Michalewicz. Safety of heart-rate lowering calcium antagonists : lessons from controlled trials. *American Heart Journal* 1997; Vol 134 No 2 : 21-24.
- 26.- U Zeymer, K Nehaus, K Wegscheider. Efectos del tratamiento trombolítico en el infarto agudo al miocardio con y sin afección ventricular derecha. *JAAC (ed. esp.)* 1999. Vol 8, No 1 : 31-39

27.- C Douglas, Tratment after myocardial infarction : Changes in the last decade- a Look back. American Heart Journal 1997; V134 , No 2 : S25-S30.1 : 31-39

28.- L Bertil, A Bertil, J Ohlsson. Noninvasive risk stratification in unstable coronary artery disease, Excercise test and biochemical markers. Am J Cardiol 1997, V80, N5 40-44

29.-Burke,Sprafka,Folsom.trends uin serun cholesterol levels from 1980-1987 N Eng J med 1991;vol 324 :941-946

30.-V Vaccarino,L. Parsons,N Every,Sex bases differences in early mortality after miocardial infarction,N Eng J Med 1999,Vol 342 No 4.217-225

31.- J Hochman, J Tamis, T Thompson, Sex, Clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes, N Eng J Med 1999, Vol 341, No2:226-232For the Global Use of Strategies To Open Occluded Coronary Arteries in AcuteCoronary Syndromes Iib Investigators (GUSTO Iib)..

32.- P.Carl. Changing Myocardial infarction population characteristics : reasons and implications. Am Heart Journal 1997; V134, N2 51-54.

33.- Raitt, Maynard, Wagner. Relation between symptom duration before thrombolytic therapy and final myocardial infarct size. Circulation 1996; Vol 93 : 48-53.

34.- Newby, Rutsh, Calif. Time from symptom onset to treatment and outcomes after thrombolytic therapy : GUSTO-1 investigators J Am Coll Cardiology 1996; Vol 27.

35.- Anuario estadístico del sistema estatal de salud de Sonora 1999.

Las recomendaciones de monitoreo y tratamiento fueron basadas del :

1999 Updated ACC/ AHA AMI Guideline JAAC Vol 28 No 5 (TASK FORCE 1999).