

11205  
86

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**DIVISION DE POSTGRADO  
Facultad de Medicina**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"**

**INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN HOMBRES MENORES DE 45 AÑOS:  
EVALUACION CLINICA Y ANGIOGRAFICA.**

**TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE MEDICO ESPECIALISTA EN  
CARDIOLOGIA**

**Sustenta el Alumno**

**LEONEL OLIVAS SALAZAR**

**Asesor**

**GERARDO VIEYRA HERRERA**

**México, Distrito Federal. Septiembre del 2002.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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.

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA**

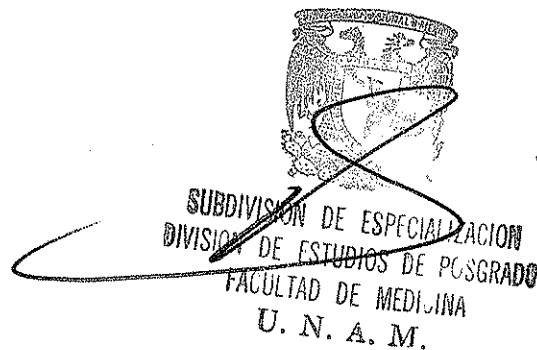
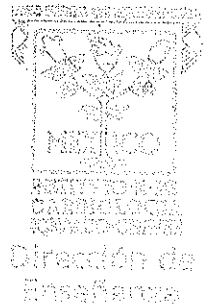
**"IGNACIO CHAVEZ"**



---

**DR. FERNENDO GUADALAJARA BOO.**

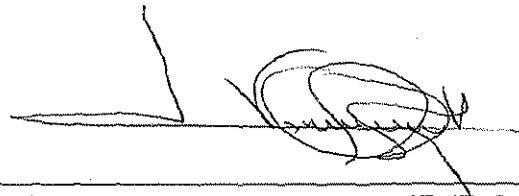
**Jefe de Enseñanza.**



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA  
"IGNACIO CHAVEZ"

TUTOR DE TESIS

A handwritten signature in black ink, consisting of a long horizontal line followed by a circular flourish and a vertical stroke, positioned above a horizontal line.

DR. GERARDO VIEYRA HERRERA

## **AGRADECIMIENTO**

### **A DIOS.**

**Que nos ha dado un mundo donde vivir, por estar siempre dispuesto a escucharnos y confortarnos en los momentos de dificultades y de dicha sin dejarnos sentir en el desamparo.**

### **A MIS PADRES.**

**Por haberme guiado por el camino de la buena obranza, por su esfuerzo y sacrificio realizado para poder cumplir mis metas y que, aún en la distancia, siempre los tuve cerca.**

### **A MIS HERMANOS.**

**Por su comprensión, apoyo y sacrificio realizado hacia mi persona durante todo este largo camino.**

# INDICE

	Pagina.
RESUMEN.	1
JUSTIFICACION.	2
OBJETIVO GENERAL Y ESPECIFICO.	8
MATERIAL Y METODOS.	9
RESULTADOS.	11
TABLAS Y GRAFICAS.	14
DISCUSION.	19
CONCLUSIONES.	22
BIBLIOGRAFIA.	23

## **RESUMEN:**

**OBJETIVO DEL ESTUDIO:** Conocer la evolución clínica y angiográfica de los pacientes menores de 45 años con infarto agudo del miocardio.

**MATERIAL Y METODOS:** Se estudiaron a los pacientes <45 años con diagnóstico de IAM que ingresaron a la unidad de cuidados coronarios del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" del 01 01 98 al 31 12 2000, evaluando los factores de riesgo, tratamiento recibido, hallazgos angiográficos y la incidencia de eventos cardíacos a los 30 días y 6 meses.

**RESULTADOS:** Se encontraron 39 pacientes con este diagnóstico. El principal factor de riesgo fue el tabaquismo. (79.4%). La DM y la HAS fueron poco frecuentes (15.3 y 20.5% respectivamente). La localización más frecuente del IAM fue el posteroinferior en el 53.7% de los casos. El tratamiento de reperfusión más frecuentemente usado fue la trombolisis (43.5%), angioplastia primaria se realizó en el 25.6% y se colocó stent en el 90% de los casos. Se realizó coronariografía antes de ser egresados del hospital en el 94.8%. Predominó la enfermedad de 1 vaso con un 64.8%. El porcentaje de coronariografías sin lesiones angiográficas fue del 8.1%. La mortalidad a 30 días fue del 5.1% y la frecuencia del eventos cardíacos fue de 10.2%. A los 6 meses no se registraron muertes y la frecuencia de eventos cardíacos fue del 9.0%. El porcentaje de reestenosis fue de 28.5% a los 6 meses.

**CONCLUSIONES:** El tabaquismo es el principal factor de riesgo para IAM en esta población, la trombolisis es el método de reperfusión más frecuentemente usado, predomina la enfermedad de 1 vaso, el porcentaje de coronarias normales es bajo y el pronóstico de estos pacientes a 6 meses es bueno.

## INTRODUCCIÓN:

Las estrategias de salud deben ir encaminadas a preservar y prolongar la vida dentro de un ámbito de bienestar psico-biológico-social. La aterosclerosis y sus consecuencias cardiovasculares ponen en riesgo dicha condición de salud. La enfermedad cardiovascular aterosclerosa es, desde hace varios años, la principal causa de muerte en el mundo occidental y nuestro país no es la excepción. Según datos de la Secretaría de Salud sobre las tasas de mortalidad, este tipo de enfermedades ocupan el primer lugar general con una tasa de 71.8/100000 que constituyen el 21% de las causas de muerte. Si se toman en cuenta las alteraciones del ritmo cardiaco y la diabetes mellitus (DM) llega a ser hasta el 30%. La limitación física, psicológica y productiva debida a esta patología tiene una importancia fundamental ya que afecta a la población económicamente activa. (1).

La historia natural de la enfermedad arterial coronaria en pacientes menores de 45 años, tiene características que difieren con respecto a mayores de ésta edad. El Infarto Agudo del Miocardio (IAM) es un fenómeno poco común en menores de 45 años. El estudio Framingham reportó una incidencia de 10 casos de infarto en menores de 45 años por 1000 IAM, con un 12.9% en hombres de 30 a 34 años y de 5.2% en mujeres de 35 a 44 años. En forma global reportó que del total de pacientes con IAM sólo el 4 al 8% son menores de 40 años (2, 3). Sin embargo, existen reportes que indican un cambio en este patrón. En USA reportes de 1990 revelan una incidencia de 4 a 10%. En Islandia se observó un aumento en la incidencia de 1968 a 1992 (2). Muchos de estos pacientes tienen aterosclerosis con un patrón acelerado de desarrollo, en parte debido a la alta prevalencia de factores de riesgo que influyen no sólo por su presencia sino también por su persistencia en el tiempo (4). La coexistencia de múltiples factores de riesgo tiene un efecto sinérgico en la morbi-mortalidad (2,5). Entre ellos se encuentran el tabaquismo, dislipidemias, obesidad, hipertensión arterial sistémica (HAS), DM, historia familiar de IAM, trastornos de coagulación, vasculitis, anomalías congénitas, drogas, entre otras (2).



El tabaquismo es el principal factor de riesgo que se ha encontrado en el 76 a 91% en las poblaciones de estudio y sólo el 8% el antecedente no existía al momento de sufrir IAM: El tabaquismo produce disfunción endotelial y puede precipitar espasmo coronario favoreciendo el IAM aún en pacientes con aterosclerosis mínima. (6). El antecedente familiar de enfermedad coronaria prematura ( hombres < 55 años y mujeres <65 años) en familiares de primer grado, también se ha considerado como un factor de riesgo mayor (7). Existen estudios que reportan una incidencia del 12 al 89% de hiperlipidemia (7) donde el tipo más comúnmente asociado a la aterosclerosis acelerada e IAM es la hipercolesterolemia familiar seguida de la hiperlipidemia familiar combinada. Algunos estudios (8) sugieren que la hipertrigliceridemia es un factor de riesgo independiente. La HAS y la DM son menos frecuentes que en poblaciones de mayor edad, está última considerada como factor pronóstico para la ocurrencia de eventos cardíacos tardíos y de reestenosis (9,10). El uso de drogas como la cocaína puede ocasionar IAM, acelerar la aterosclerosis o causar toxicidad directa al miocardio (11). También los trastornos de la coagulación que derivan a estados hipercoagulables son factores de riesgo (12). Aquellos con carácter hereditario tienen más influencia en el desarrollo del IAM en pacientes con coronariografía normales y lesiones no significativas. Se ha encontrado que los niveles altos del factor VII y fibrinógeno correlacionan con un mayor riesgo de eventos coronarios. La actividad fibrinolítica disminuida como resultado de un incremento de los niveles del inhibidor del activador del plasminógeno correlacionan con IAM (2,13). También anomalías del factor de von Willebrand, factor V de Leiden y de protrombina se han implicado en su génesis. La presencia del factor V de Leiden, el cual resulta en una resistencia de la proteína C activada, ocurre entre el 4-6% de la población caucásica. La variante 620210A de protrombina, asociada con niveles elevados de protrombina y trombina, se presenta en 1.7% de la población del Norte de Europa. Ambas alteraciones producen un estado procoagulante incrementado contribuyendo al desarrollo de IAM, aún más cuando está asociado a otros factores de riesgo, particularmente el tabaquismo. En pacientes menores de 50 años con IAM el

factor V de Leiden su frecuencia fue 4.7 veces mayor y la variante de protrombina fue de 7.3% vs 1.8% respecto a los pacientes mayores de 50 años. (13)

El polimorfismo del receptor de la glucoproteína IIIa plaquetaria se asocia a enfermedad coronaria prematura con un riesgo 6 veces mayor de trombosis coronaria. También la trombocitosis primaria se asocia a IAM en personas jóvenes. (2)

Otras causas menos frecuentes incluyen la disección espontánea de arterias coronarias, que ocurre principalmente en mujeres y existe un estudio que reportó una incidencia de 16% de 125 mujeres embarazadas con IAM.(14) La enfermedad de Kawasaki con aneurismas coronarios y el trauma torácico cerrado se asocian a disección y a trombosis arterial. El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) ocasiona arteritis y aterosclerosis prematura como resultado de lesión endotelial mediado inmunológicamente, hiperlipidemia e hipertensión arterial.(15) Además, la hipercoagulabilidad secundaria a anticoagulante lúpico es otro mecanismo potencial de trombosis coronaria. Pacientes menores de 45 años con Enfermedad de Hodgkin y otras neoplasias que reciben radioterapia mediastinal se ha relacionado con IAM y se ha encontrado cambios fibróticos en las arterias coronarias. La embolización coronaria como causa de IAM se ha encontrado en pacientes con anomalías valvulares congénitas (válvula aórtica bicúspide), prótesis mecánica, endocarditis infecciosa (16).

El IAM sin angina previa es común en éste grupo de pacientes. Se ha encontrado una prevalencia mayor de enfermedad de un solo vaso y placas obstructivas con morfología compleja. Los estudios histopatológicos han demostrado que las lesiones en éstos pacientes tienen un alto contenido de lípidos y de células espumosas cubiertos por una capa de tejido con pocas células. Estos cambios sugieren una rápida progresión de la enfermedad más que un proceso de evolución gradual, esto está en relación con el hallazgo de que los pacientes jóvenes comúnmente presentan un síndrome coronario agudo sin síntomas previos. (4,17)

El pronóstico es más favorable en éste grupo de edad que en pacientes de mayor edad. Este hecho se sustenta aún en estudios realizados antes de la era trombolítica.(18) Estudios más recientes confirman

ésta tendencia observando mejor pronóstico con cualquier terapia de reperfusión y aún más cuando los pacientes de mayor edad no reciben dicho beneficio(19).

Chohan et al., encontraron que a pesar el porcentaje alcanzado de apertura de la arteria responsable del IAM con terapia trombolítica fue similar en jóvenes que en mayores de 55 años, los primeros tuvieron una mejor fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) residual.(20) Un brazo del estudio GUSTO IIb que incluyó 1138 pacientes asignados a recibir tratamiento con angioplastía coronaria transluminal percutánea (PTCA) o tPA acelerado, evidenció que el grupo menor de 50 años tuvo un porcentaje similar en cuanto a reinfarto, mortalidad, EVC a los 30 días, 6 meses, independiente del tratamiento empleado, pero mejor pronóstico tardío que los pacientes de mayor edad.(21)

La necesidad de identificar la anatomía coronaria y mejorar el pronóstico clínico ha incrementado el uso de la coronariografía particularmente en aquellos pacientes tratados con agentes trombolíticos. (22)

La revascularización percutánea mediante angioplastía con balón realizada desde 1982 a 1994 alcanza un éxito entre el 86 a 90% en menores de 40 años. La sobrevida actual a los 5 y 10 años es de 95 y 91% respectivamente (23) Estos son datos anteriores al uso de Stent coronario. La reestenosis se ha reportado entre 20 y 35% a los 6 meses y ha necesitado de nueva angioplastía hasta el 10% cifras comparables a la reportada en la población general. La progresión de la enfermedad con afeción de un nuevo sitio o arteria se ha reportado hasta el 3% a los 4 años y 12% a los 6 años el pronóstico libre de angina llega a ser hasta el 95%. (23,24). Existen estudios que muestran una reducción en la mortalidad hospitalaria con el uso de Stent coronarios en comparación con angioplastía con balón.(25) También se ha encontrado menor mortalidad, reinfarto, revascularización urgente del vaso culpable en comparación con el uso de t-PA.(26) Se ha encontrado que la longitud de la lesión y del Stent implantado son factores que favorecen la reestenosis intrastent.(27) La sobrevida a 5 años sin nuevo IAM o cirugía de revascularización coronaria (CRVC) va del 80% al 91% y el retorno al trabajo es posible hasta en el 80% de la población que parece ser mayor al observado cuando son tratados mediante CRVC. Algunos estudios encuentran a la DM como predictor independiente de eventos tardíos.(24)

Varios estudios sobre la CRVC en pacientes jóvenes con enfermedad coronaria reportan una sobrevida del 86 al 94% a los 5 años y de 70-85% a los 10 años. Con éste procedimiento se obtiene un excelente control de los síntomas en forma temprana pero a mediano y largo plazo ocurre un incremento en la aparición de eventos isquémicos y la necesidad de nuevo tratamiento intervencionista.(17) Esto en gran parte debido a la oclusión de los puentes venosos particularmente en la coexistencia de varios factores de riesgo. Se obtienen mejores resultados cuando se utilizan puentes de arteria mamaria y se lleva un buen tratamiento médico.(28)

Durante el IAM una gran variedad de arritmias ventriculares pueden presentarse que van desde complejos ventriculares prematuros, taquicardia ventricular no sostenida y en la forma sostenida, fibrilación ventricular. Su presencia se ha correlacionado con la extensión de daño miocárdico y como predictor independiente de mortalidad pero aún es controversial. Hay estudios que indican que la presencia de estas arritmias en pacientes sin datos de choque cardiogénico tiene un pronóstico similar a los pacientes que no presentan estas arritmias. Hay estudios que muestran un pronóstico más desfavorable en forma temprana y a 1 año. Su incidencia se ha reportado desde 0.3% hasta el 20%.(29,30,31,32) Las taquiarritmias supraventriculares, fibrilación auricular, flutter auricular en el curso del IAM se asocian a mal pronóstico a corto plazo y como causa desencadenante se ha invocado a al insuficiencia cardiaca, isquemia del nodo sinusal, pericarditis, exceso de catecolaminas, entre otras. No se ha establecido si tiene influencia pronostica independiente sobre la mortalidad a largo plazo. Su incidencia se reporta entre el 3 y el 20%.(33)

## **JUSTIFICACIÓN:**

La cardiopatía isquémica es actualmente la principal causa de morbi-mortalidad en nuestro medio y, en su modalidad de IAM, afecta cada vez más a poblaciones en edad productiva. Además se han descrito diferencias en cuanto a su patrón angiográfico, ocurrencia de complicaciones y de pronóstico en relación a poblaciones de mayor edad por lo que es necesario conocer estos aspectos en los pacientes de nuestro hospital.

### **OBJETIVO GENERAL:**

Conocer la evolución clínica de los pacientes < 45 años con IAM durante su estancia en una unidad de cuidados coronarios y su repercusión clínica los 30 días y a los 6 meses.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

Determinar la frecuencia de las complicaciones como el reinfarto, la angina inestable, las complicaciones mecánicas, las complicaciones eléctricas y la mortalidad.

## **MATERIAL Y METODOS:**

El presente estudio fue realizado en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", Unidad de cuidados coronarios. Juan Badiano No.1, Col. Sección XVI, Tlalpan 14080, México D.F.,

Diseño: Observacional, descriptivo, retrospectivo, retrolectivo, abierto.

Población de estudio: Revisamos los registros de ingreso a la unidad de cuidados coronarios (UCC) de los pacientes con IAM < 45 , en el período comprendido del 01- 01- 98 al 31- 12-00. Los datos obtenidos se captaron en una hoja de recolección de datos para su análisis .

Se obtuvieron las variables demográficas y clínicas como son sexo, edad, ocupación, tabaquismo, etilismo, DM, HAS, dislipidemia, además del tratamiento recibido en la fase aguda, y los hallazgos angiográficos.

Se evaluó la incidencia de reinfarto, angina, muerte, complicaciones mecánicas y eléctricas en la UCC, a los 30 días y 6 meses.

Se definió al IAM cuando se cumplió con 2 de 3 de los criterios establecidos por la Organización Mundial de Salud (clínico, electrocardiográfico, enzimático)(). La angina inestable se definió en base a la clasificación de Brandwald (). Lesión significativa se definió como aquella que produce una reducción de la luz del vaso mayor del 50%. Reestenosis como aquella lesión que produce disminución de la luz del vaso igual o mayor del 50% en la coronariografía de control. Reinfarto mediante al elevación del segmento ST en la misma zona de IAM además de elevación enzimática al doble, además del cuadro clínico. Reperusión exitosa post trombolisis se consideró cuando hubo una disminución del ST mayor del 50% en la primera hora, aparición de arritmias por reperusión y desaparición de los síntomas. Se definió como eventos cardíacos a la aparición de angina inestable, reinfarto, complicaciones mecánicas o eléctricas.

**ANALISIS DE DATOS:** Los valores se expresan de acuerdo a su distribución, con media  $\pm$  DE y mediana y sus respectivas percentiles 25 y 75 en paréntesis. Para la asociación trombolisis-reperusión utilizamos X2 Mc Nnemar.



## RESULTADOS:

En el período de revisión encontramos a 39 pacientes del sexo masculino menores de 45 años con diagnóstico de infarto agudo del miocardio. La edad promedio fue de  $41 \pm 3.7$  años, con una superficie corporal de  $1.85 \pm 0.2$  m<sup>2</sup>, peso corporal de  $78.0 \pm 14.3$  kg. Dentro de los antecedentes de interés recabados encontramos que el tabaquismo representa el 79.4% de la población en estudio, con un consumo de  $9 \pm 0.9, 18$  paquetes/año, el etilismo en el 30.7%, DM en el 15.3% de los cuales 2 pacientes tenían el tipo 1 y 4 el tipo 2 de la enfermedad. La HAS se encontró en un 20.5%. La determinación de colesterol y triglicéridos se realizó en el 76.9% de la población con una concentración promedio de  $187.2 \pm 37.8$  mg/dl de colesterol y de  $220.7 \pm 0.58, 239.8$  de triglicéridos. La determinación de HDL-C y LDL-C fue en una proporción menor con solo el 20.5% de la población. La concentración promedio de HDL-C fue de  $36.2 \pm 1.7$  mg/dl de LDL-C fue de  $102.6 \pm 9.5$  mg/dl.

El tiempo de retraso a su llegada al servicio de urgencias fue en promedio de  $5 \pm 2, 15$  hrs. La localización del IAM en el electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones fue en la cara posteroinferior (P.I.) con 11 casos que representa el 28.2%, seguido del de localización posteroinferior con extensión al ventrículo derecho (P.I.+VD) con 9 ( 23.0%), posteroinferior + dorso (P.I.+D) 1(2.5%), Dorso 2 (5.1%), anterior extenso (AE) 7 (17.9%), anteroseptal (AS) 4 (10.2%), anteroapical (AA) 1 (2.5%), lateral 1 (2.5%), ventrículo derecho (VD) 1 (2.5%). (Fig. 1). La CPK de ingreso en promedio fue de  $1234 \pm 1414$  U y a las 6 hrs de  $1692 \pm 1075$  U. No se realizó determinación de la fracción MB de esta enzima. La mioglobina se determinó en forma cualitativa en 2 pacientes y fue negativa. La Troponina T se determinó de la misma forma en 2 pacientes y fue positiva. 17 (43.5%) pacientes fueron tratados mediante trombolisis de los cuales 10 (58.8%) recibieron estreptoquinasa, 3 (17.6%) r-TPA, 4 (23.5%) tecneplase + r-TPA. De los pacientes tratados con estreptoquinasa 5 (50%)

no presentaron criterios de reperfusión, 1 con r-TPA (33.3%). 10 pacientes ( 25.6%) fueron tratados mediante angioplastia coronaria percutánea primaria, a 9 (90%)de ellos se les colocó Stent y 1 (10%) fue tratado mediante cirugía de revascularización coronaria. (Fig. 2) En 27 (69.2%) pacientes se les realizó coronariografía en un lapso de  $10 \pm 4$  días con fines diagnóstico, control post trombolisis o como tratamiento. En este grupo a 8 (29.6%) se les colocó Stent, a 3 (11.1%) se les realizó angioplastia con balón, 3 (11.1%) fueron tratados con cirugía de revascularización coronaria. Del total de 37 (94.8%) pacientes que se les realizó coronariografía, a 17 (43.5%) se les colocó Stent, a 3 se les realizó angioplastia con balón (7.6%) y a 4 (10.8%) pacientes se les realizó cirugía de revascularización coronaria. Se encontró 16 lesiones significativas en la arteria descendente anterior e igual número en la arteria coronaria derecha. La arteria circunfleja se vio afectada en 5 casos. No se reportaron lesiones del tronco de la coronaria izquierda. (Fig. 3) En 3 (8.1%) pacientes no se encontraron lesiones coronarias, en 4 (10.8%) pacientes se encontró lesiones no significativas y en 1 (2.7%) se reportó coronarias ectásicas. La proporción de número de vasos afectados fue el siguiente: 1 vaso: 24 (64.8%)pacientes, 2 vasos: 2 (5.4%) pacientes, 3 vasos: 3 (8.1%) pacientes.(Tabla 1, Fig. 4) De los 4 pacientes tratados con cirugía de revascularización coronaria a 3 (75%) se les colocó puente de arteria mamaria izquierda a la descendente anterior, resección de puente muscular en la descendente anterior a 1 (25%),, colocación de hemoductos venosos de safena a la arteria marginal obtusa en 3 (75%) y en 1 (25%) se colocó puente de arteria radial a la descendente posterior.

En cuanto al tratamiento farmacológico recibió acidoacetilsalicílico en 38 (97.4%) , beta bloqueador en 21 (51.2%), inhibidor de la enzima convertora de angiotensina en 31 (76.9%), heparina no fraccionada en 28 (74.3%), inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa en 4 (10.2%).

Al momento del ingreso de los pacientes no se documentó trastornos del ritmo. 1(2.5%) paciente presentó taquicardia ventricular sostenida durante los primeros siete días de haber ocurrido el IAM. 2 (5.1%) pacientes presentaron choque cardiogénico. 1 (2.5%) paciente presentó edema agudo pulmonar. 2 pacientes presentaron angina post infarto. 2 (5.1%) murieron de los cuales 1 presentó

choque cardiogénico y el otro edema pulmonar con taquicardia ventricular. Esto dentro del seguimiento a 30 días. (Tabla 2) En el seguimiento a 6 meses 4 pacientes (10.2%) se perdieron quedando un total de 33 pacientes. De estos 3 (9.0%) presentaron algún evento cardiovascular. 2 (6.0%) tuvieron reinfarto de los cuales 1 fue PI+VD y otro AA. 1 (3.0%) paciente presentó angina inestable y 1 de ellos presentó también fibrilación ventricular. (Tabla 3) Se les realizó coronariografía de control a 14 (42.4%) de los pacientes de los cuales 4 (28.5%) tenían reestenosis del Stent [3 (75%) en la descendente anterior y 1 en la coronaria derecha(25%)], 4 (28.5%) tenían reestenosis no significativa, y en 6 estaban permeables (42.8%).

## TABLAS

**TABLA 1.- NUMERO DE VASOS AFECTADOS**

	<b>NUMERO</b>	<b>%</b>
<b>1</b>	<b>24</b>	<b>64.8</b>
<b>2</b>	<b>2</b>	<b>5.4</b>
<b>3</b>	<b>3</b>	<b>8.1</b>
<b>SIN LESIONES</b>	<b>3</b>	<b>8.1</b>
<b>NO SIGNIFICATIVAS</b>	<b>4</b>	<b>10.8</b>
<b>ECTASIA</b>	<b>1</b>	<b>2.7</b>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TABLA 2.- EVENTOS CARDIACOS A 30 DIAS.**

	<b>NUMERO</b>	<b>%</b>
<b>ANGINA INESTABLE</b>	<b>2</b>	<b>5.1</b>
<b>CHOQUE CARDIOGENICO</b>	<b>2</b>	<b>5.1</b>
<b>EDEMA PULMONAR</b>	<b>1</b>	<b>2.5</b>
<b>REINFARTO</b>	<b>1</b>	<b>2.5</b>
<b>TAQUICARDIA VENTRICULAR</b>	<b>1</b>	<b>2.5</b>
<b>MUERTE</b>	<b>2</b>	<b>5.1</b>
<b>SOBREVIDA</b>	<b>37</b>	<b>94.8</b>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TABLA 3.- EVENTOS CARDIACOS A 6 MESES**

	<b>NUMERO</b>	<b>%</b>
<b>ANGINA INESTABLE</b>	<b>1</b>	<b>2.7</b>
<b>REINFARTO</b>	<b>2</b>	<b>5.5</b>
<b>FIBRILACION VENTRICULAR</b>	<b>1</b>	<b>2.7</b>
<b>SOBREVIDA</b>	<b>33</b>	<b>91.6</b>
<b>PERDIDOS</b>	<b>4</b>	<b>10.2</b>

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Fig. 1.- LOCALIZACION ELECTROCARDIOGRAFICA DEL IAM

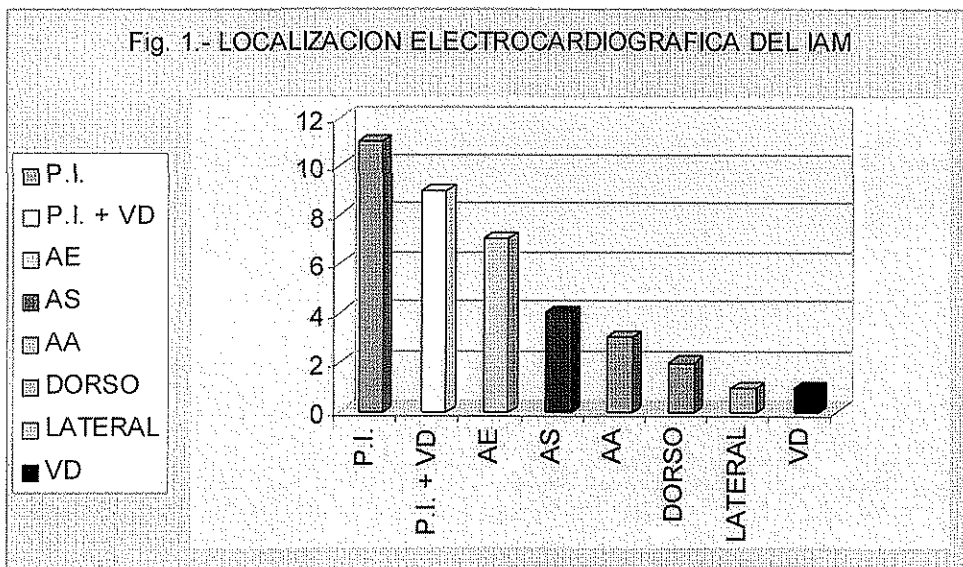
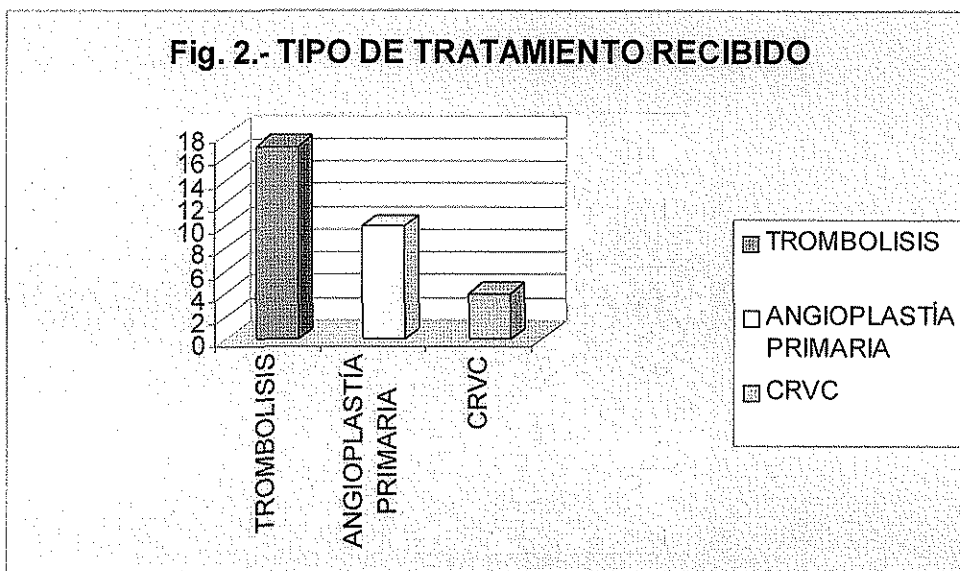
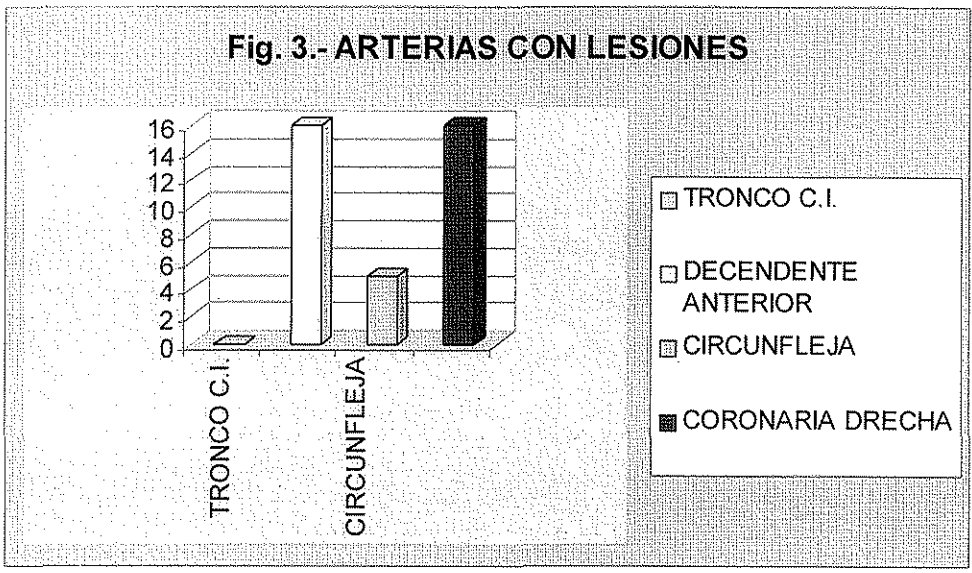


Fig. 2.- TIPO DE TRATAMIENTO RECIBIDO

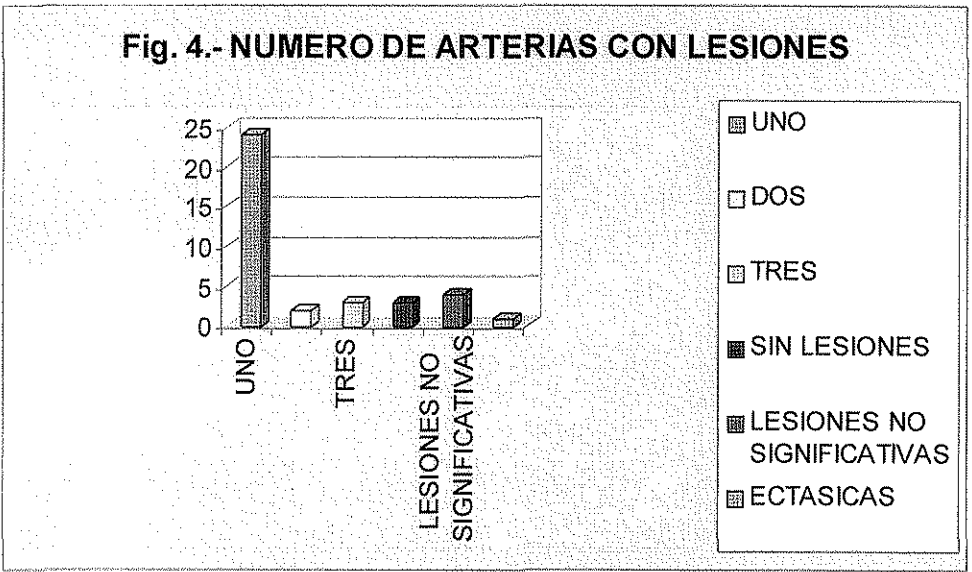


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Fig. 3.- ARTERIAS CON LESIONES**



**Fig. 4.- NUMERO DE ARTERIAS CON LESIONES**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## DISCUSION:

En cuanto a los aspectos epidemiológicos encontramos que la edad promedio fue de  $41 \pm 3.7$  años y un área de superficie corporal de  $1.85 \pm 0.2$  m<sup>2</sup>. El tabaquismo fue el factor de riesgo más frecuentemente encontrado en un 79.4% de la población en estudio con un consumo de  $9 \pm 0.9, 18$  paquetes año que coincide con lo reportado en otros estudios (2,3,4,5,34). La DM y la HAS son factores de riesgo frecuentes en pacientes de mayor edad. La literatura reporta una prevalencia del 110 al 21% para la primera y de 14 al 30% para la segunda (2,3,7). En nuestro estudio fue de 20.5% para la HAS y de 15.3% para la DM. Esto sugiere que ambos factores no son tan importantes en este grupo de edad. La concentración de colesterol total correlaciona con una mayor incidencia de eventos cardiovasculares. Una concentración de colesterol total  $>208$  mg/dl se asocia a una incidencia acumulativa del 25% para este tipo de eventos comparado con el 9% que tiene una concentración  $<173$ mg/dl (35). En nuestros pacientes la concentración promedio de colesterol total fue de  $187.2 \pm 37.8$ mg/dl y triglicéridos de  $220.7 \pm 0.58, 239$ mg/dl. Sin embargo, a un número importante de pacientes se les hizo la determinación de colesterol total dentro de las primeras 2 semanas de haber sufrido el IAM por lo que sus resultados pudieran no ser los más representativos.

La localización más frecuente del IAM fue el posteroinferior con o sin extensión al ventrículo derecho seguido del anterior extenso lo que concuerda con los estudios de Fournier et al. (34). Sin embargo, hay estudios que reportan la localización anterior extenso como la más frecuente sobre todo en poblaciones del Mediterráneo. (35). La determinación de marcadores bioquímicos para la detección de daño miocárdico más frecuentemente utilizada fue la CPK total y en ninguno de ellos se utilizó la fracción MB. Otros marcadores como la Troponina T y la mioglobina se realizó sólo en 2 pacientes en

los que existía duda diagnóstica. Esto probablemente obedezca a que el diagnóstico se estableció con un cuadro clínico muy característico así como el electrocardiograma.

Hay estudios que reportan un mejor pronóstico de los pacientes jóvenes con IAM que aquellos de mayor edad independientemente del tipo de tratamiento implementado como terapia de reperfusión (2,3). Sin embargo, se ha observado una tendencia hacia un mayor uso y obtener mejores resultados en cuanto a mortalidad, reinfarto, hemorragia en sistema nervioso y complicaciones mecánicas con el uso de angioplastia con stent en comparación a la trombolisis y angioplastia con balón (24,25,26,35). En nuestro estudio el 43.5% de los pacientes recibió tratamiento de reperfusión con algún fármaco fibrinolítico en comparación con el 25.6% que fueron tratados con angioplastia primaria a los cuales se les colocó stent en el 90% de los casos obteniendo un resultado angiográfico exitoso en el 100% mientras que con la trombolisis no hubo criterios de reperfusión en el 35.2% y de estos el 83% correspondió a estreptoquinasa. Antes de ser egresados del hospital se les realizó coronariografía al 94.8% de los pacientes.

En los estudios angiográficos se observó un número igual de lesiones en la arteria descendente anterior y la coronaria derecha. Sin embargo, la localización más frecuente del IAM fue la posteroinferior. Esto se explica ya que algunos pacientes con esta localización del IAM tenían enfermedad de ambos vasos. Predominó la enfermedad de 1 solo vaso con un 64.8%, que correlaciona con lo reportado en otros estudios. (2,3,4,5). En el 10.8% se encontró lesiones no significativas y en el 8.1% no se encontraron lesiones angiográficas lo que contrasta con lo reportado en la literatura que muestra una incidencia hasta del 20% (2,3). En el control angiográfico a los 6 meses solo al 42.4% de los pacientes se les realizó coronariografía de control de los cuales el 28.5% tenían reestenosis intrastent. En otros estudios se ha encontrado un porcentaje similar de reestenosis. (24,25,26).

En el seguimiento a 30 días la mortalidad fue del 5.1% y la incidencia de eventos cardiacos ocurrió en una proporción de 10.2%. A los 6 meses no se registraron muertes, 6% tuvo reinfarto, 3% tuvo angina inestable. Los estudios de Buffet et al, Zimmerman et al y Fournier et al, reportan una

sobrevida del 80 a 90% de los pacientes, reinfarto del 18% y angina en el 10%. En nuestros pacientes la sobrevida fue mayor y la frecuencia de estos eventos fue menor.

## **CONCLUSIONES:**

- 1.- El tabaquismo es el principal factor de riesgo para IAM en hombres menores de 45 años.**
- 2.- La localización más frecuente del IAM es el posteroinferior con o sin extensión al ventrículo derecho.**
- 3.- La trombolisis fue el tratamiento de reperfusión más frecuentemente usado en la fase aguda del IAM.**
- 4.- Se obtuvo un mayor porcentaje de reperfusión exitosa mediante angioplastia con stent en comparación a la trombolisis.**
- 5.- A la gran mayoría de los pacientes se les realizó coronariografía antes de ser egresados del hospital y se encontró a la enfermedad de 1 vaso como predominante.**
- 6.- La aparición de eventos cardiacos a los 30 y 60 días fue baja.**
- 7.- El pronóstico de este grupo de pacientes a 6 meses es bueno.**

## **BIBLIOGRAFIA:**

- 1.- Dirección General de Estadística e Informática. Subsecretaría de Planeación, Secretaría de Salud. Mortalidad 1997.
- 2.- Choudhury L. MD, Marsh J. MD. Myocardial Infarction in Young Patients. *Am J Med* 1999;107(3):254-61.
- 3.- Zimmerman F. MD, Airlie F. MD, Fisher L. Myocardial Infarction in Young Adults: Angiographic Characterization, Risk Factors and Prognosis (Coronary Artery Surgery Study Registry). *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:654-61.
- 4.- Chen L D, Chester M. MD, Kaski J. MD. Clinical Factors and Angiographic Features Associated With Premature Coronary Artery Disease. *Chest* 1995; 108:364-69.
- 5.- Brenson G. MD, Srinivasan S. MD, Bao W. Association Between Multiple Cardiovascular Risk Factors and Atherosclerosis in Children and Young Adults. *N Engl J Med* 1998; 338:1650-56.
- 6.- Zimmerman FH, Cameron A, Fisher LD. Myocardial Infarction in Young Adults: Angiographic characterization, Risk Factors and Prognosis. *J Am Col Cardiol* 1995; 26: 654-61.
- 7.- Farmer JA, Gotto AM Jr. Dyslipidemia and other risk factors for coronary artery disease. In: Braunwald E, ed. *Heart Disease: A text-book of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Saunders. 1997: 1126-160.
- 8.- Chen L D, Chester M. MD, Kaski J. MD. Clinical Factors and Angiographic Features Associated With Premature Coronary Artery Disease. *Chest* 1995; 108:364-69.
- 9.- Machete T, Malacrida R, Pasotti E. Epidemiologic Variables and Outcome of 1972 Patients With Acute Myocardial Infarction. Data from the GISSI-2 database. The GISSI Investigators. *Arc Int Med* 1997; 157: 865-69.

- 10.- Brabash GI, White HD, Modan M. Acute Myocardial Infarction in the Young-the Role of Smoking. The Investigators of the International Tissue Plasminogen Activator/Stretokinase Mortality Trial. *Eur Heart J* 1995; 16:313-16.
- 11.- Kloner RA, Hale S, Alker K. The Effects of Acute and Chronic Cocaine Use on the Heart. *Circulation* 1992; 85:407-19.
- 12.- Thompson SG, Kienast J, Pyke S. Hemostatic Factors and the Risk of Myocardial Infarction or sudden Death in Patients With Angina Pectoris. *N Engl J Med* 1995; 332:635-42.
- 13.- Van de Water N, French J. MB, Lund M. MB. Prevalence of Factor V Leiden and Prothrombin Variant G20210A in Patients Age <50 Years With No Significant Stenoses at Angiography Three to Four Weeks After Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:717-22.
- 14.- Roth A, Elkayam U. Acute Myocardial Infarction Associated With Pregnancy. *Ann Intern Med* 1996; 125: 751-62.
- 15.- Wilson WE, Eck SL, Bates SR. Evaluation and Treatment of Acute Myocardial Infarction Complicating Systemic Lupus Erythematosus. *Chest* 1992; 101:420-24.
- 16.- Groves PH, Douglas-Jones AG, Hall RJ. Amyloid, Thrombosis, and Acute Myocardial Infarction in Association with a bicuspid aortic valve. *Br Heart J* 1993; 70:560-62.
- 17.- Ellis C, Frenc J, White H. Results of Percutaneous Coronary Angioplasty in Patients <40 Years of Age. *Am J Cardiol* 1998; 82:135-39.
- 18.- Goldberg R, McCormick D, Gurwitz J. Age-Related Trends in Short- and Long-Term Survival After Acute Myocardial Infarction: A 20-Year Population-Based Perspective (1975-1995).
- 19.- Kofflard MJ, de Jaegere P, van Domburg R. Immediate and Long-Term Clinical Outcome of Coronary Angioplasty in Patients aged 35 Years or Less. *Br Heart J* 1995; 71:157-159.
- 20.- Chouhan L, Hajar H, Pomposiello J. Comparison of Thrombolytic therapy for Acute Myocardial Infarction in Patient Aged <35 rears and >35 rears. *Am J Cardiol* 1993; 71:157-59.

- 21.- Almeida de Oliveira S, Santana GP, Barchi C. Direct Myocardial Revascularization in Young Patients: Analysis of 100 Consecutive cases without Operative Mortality. *J Cardiovasc Surg* 1977; 18:9-14.
- 22.- Aguirre F, McMahon R, Mueller H. Impact of Age on Clinical Outcome and Postlytic Management Strategies in Patients Treated With Intravenous Thrombolytic Therapy. Results From the TIMI II Study. *Circulation* 1994; 90:78-86.
- 23.- Puma J, Sketch M, Tchong J. Percutaneous Revascularization of Chronic Coronary Angioplasty in the Young Patient: an 8-year Experience. *Am Heart J* 1989; 118:873-77.
- 24.- Buffet P, Colasante B, Feldman L. Long-Term Follow-up After Coronary Angioplasty in Patients Younger than 40 years. *Am Heart J* 1994; 127:509-13.
- 25.- Kimmel S, Localio A, Krone R. The Effects of Contemporary Use of Coronary Stents on In-Hospital Mortality. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:499-504.
- 26.- Le May M, Labinaz M, Davies R. Stenting Versus Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction Trial (STAT). *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:985-91.
- 27.- Goldberg S, Loussararian A, De Gregorio J. Predictors of Diffuse and Aggressive Intra-Stent Restenosis. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1019-25.
- 28.- Zehr K, Poston R, Gillinov M. Two Decades of Coronary Artery Bypass Graft Surgery in Young Adults. *Circulation* 1994; 90 (part 2): 11-133--11-139.
- 29.- Asim C, Kathleen S, Michele P. Nonsustained Tachycardia in the Setting of Acute Myocardial Infarction: Tachycardia Characteristics and Their Prognostic Implications. *Circulation* 1998; 98:2030-36.
- 30.- Keith N, Trevor T, Amanda S. Sustained Ventricular Arrhythmias in Patients Receiving Thrombolytic Therapy: Incidence and Outcomes. *Circulation* 1998; 98:2567-73.

- 31.- Hohnloser S, Klingenhoben T, Zabel M. Prevalence, Characteristics and Prognostic Value During long-Term Follow-up of Nonsustained Ventricular Tachycardia After Myocardial Infarction in the Thrombolytic Era. *J Am Coll Cardiol* 1999; 18:95-902.
- 32.- Gheeraert P, Henriques J, De Buyzere M, Out-of-Hospital Ventricular Fibrillation in Patients With Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:144-50.
- 33.- Galcerá T, Melgarejo A, García A. Incidencia, Características Clínicas y Significación pronóstica de las Taquiarritmias Supraventriculares en el Infarto Agudo de Miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52:647-55.
- 34.- Fournier J, Sánchez A, Quero J. Myocardial Infarction in Men Aged 40 Years or Less: A Prospective Clinical-Angiographic Study. *Clin Cardiol* 1996, 19:631-36.
- 35.- Fullhaas J, Rickenbacher P, Pfisterer M. Long-Term Prognosis of Young Patients after Myocardial Infarction in the Thrombolytic Era. *Clin Cardiol* 1997; 20:993-98.
- 36.- Swan H, Kaul S. Revascularization for acute myocardial infarction: thrombolytic therapy or angioplasty - still a burning question. *Fibrinolysis & Proteolysis* 1998; 12 (suppl 2):5-11.