



135
11227
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FUNDACIÓN CLÍNICA MÉDICA SUR

" REPERFUSIÓN TEMPRANA EN
INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN
DEL SEGMENTO ST"

T E S I S
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
**ESPECIALISTA EN:
MEDICINA INTERNA**

P R E S E N T A :
DRA. REYNA ESTELA VEGA ZAPATA

ASESOR DE TESIS:
DR. OCTAVIO GONZÁLEZ CHON
ASESOR METODOLÓGICO:
DR. NORBERTO CHÁVEZ TAPIA

**Médica
Sur**

MÉXICO, D.F.

2003

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.

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

HOJA de Vos.Bos.



Dr. Misael Uribe Esquivel

Profesor titular del curso de especialización en Medicina Interna
Fundación Clínica Médica Sur



Dr. Luis Guevara González

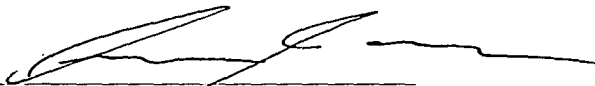
Director Académico
Fundación Clínica Médica Sur



Dr. Javier Lizardi Cervera

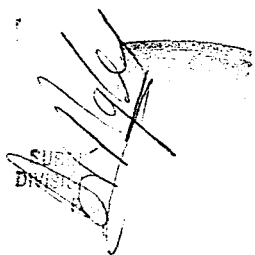
Subdirector de enseñanza
Profesor adjunto del curso de especialización en Medicina Interna
Fundación Clínica Médica Sur

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Dr. Octavio González Chon

Director de Cardiología
Profesor Asesor de tesis
Fundación Clínica Médica Sur



SUB
DIRECCION

Médica Sur
Fundación Clínica

25 SET 2003

DIRECCION ACADEMICA
PUENTE DE PIEDRA No. 150
COL. TORIELLO GUERRA
C.P. 14050

Índice

1. Agradecimientos	1
1. Introducción	2
2. Planteamiento del problema	14
3. Justificación	15
4. Hipótesis	17
5. Objetivo	18
5.1 Objetivo General	18
5.2 Objetivos secundarios	18
6. Material y Métodos	19
6.1 Tipo de Estudio	19
6.2 Criterios de Inclusión	19
6.3 Criterios de Exclusión	20
6.4 Variables de interés	20
6.5 Definiciones	21
6.6 Escala de Riesgo de TIMI	21
7. Análisis Estadístico	22
8. Resultados	23
9. Discusión	35
10. Conclusiones	40
11. Bibliografía	41

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I. Agradecimientos

Gracias a Dios por todas las bendiciones que me ha dado: mis padres, mi hermana, mi familia, mi esposo, mis amigos y por permitirme estudiar para poder ser un instrumento de ayuda para los enfermos.

A mi papá a quien admiro profundamente pues su ejemplo, su presencia y su constancia me han enseñado que todo requiere esfuerzo y en esa medida será la recompensa.

A mi mamá pues siempre ha estado conmigo demostrándome en todo momento su cariño que es inmenso, y su apoyo incondicional que me anima a seguir adelante.

A mi esposo Marco de quien estoy orgullosa como persona y como médico. Por todo su apoyo, comprensión, fe, cariño y paciencia.

A mi hermanita Karla quien tiene el don de consolar y aconsejar certera y sencillamente.

A mis abuelitos: Roberto y Consuelo, Estela y Rafael (desde el Cielo) por sus oraciones y bendiciones, porque se que siempre piensan en mí

A mis amigos (Rosy, Liliana, Edna, Rosaura, Lily, Ceci, Gina) que encontré a lo largo de estos cuatro años y con las que compartí muchas alegrías y triunfos y una que otra lágrima.

Al Dr. Norberto Chávez por su amistad, y por su ayuda en la realización de este trabajo.

Al Dr. González Chon por impulsarme, regañarme y enseñarme con su ejemplo que primero es el paciente y el estudio, y porque estuvo conmigo apoyándome en los momentos difíciles.

A la Dra. Sandra García de quien he recibido, conocimientos, amistad, apoyo y he logrado conocerla como lo que es: una persona extraordinaria, devota del trabajo y del cuidado del enfermo

Al Dr. Pedro Yeverino quien con su peculiar forma de ser me brindó siempre su confianza, apoyo y experiencia en el manejo del paciente en urgencias.

A todo el personal de enfermería y administrativo de este hospital donde siempre encontré apoyo y amistad.

1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1. Introducción

La terapia convencional para los pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST ha incluido en primera instancia un manejo médico agresivo, seguido de una estratificación de riesgo del paciente para identificar a aquellos que necesitarán intervención temprana y posible revascularización coronaria durante su estancia hospitalaria, esto es, los pacientes que presenten una evidencia clara de isquemia, manifestada por un cuadro clínico recurrente, cambios dinámicos electrocardiográficos o pruebas positivas de isquemia.^(1,2) Sin embargo, estudios recientes han demostrado una evolución favorable con el empleo de una terapia de reperusión temprana, caracterizada por angiografía coronaria rutinaria seguida de intervencionismo percutáneo o quirúrgico durante las primeras horas de estancia intrahospitalaria.⁽³⁾

Sabemos que la enfermedad cardíaca isquémica es un problema de salud pública mundial; en nuestro país es una de las principales causas de muerte. Involucra todos los estratos sociales, haciéndose cada vez más presente en ambos sexos y en pacientes en edad productiva, lo que repercute a nivel económico y social.

Debido a que la enfermedad isquémica coronaria abarca un amplio espectro de signos y síntomas que van desde una isquemia silente, angina de esfuerzo, angina inestable e infarto agudo, se han considerado todos ellos actualmente como síndromes coronarios agudos, divididos en dos primeras grandes ramas: aquellos denominados con elevación del segmento ST, de los

2
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cuales el 80% corresponden a infarto agudo del miocardio y los que no presentan elevación del segmento ST; en estos últimos se encuentran la angina inestable y el infarto sin elevación del segmento ST, anteriormente conocido como infarto no-Q. Lo que marca la diferencia entre la presencia de infarto o angina es la positividad de marcadores bioquímicos cardiacos que indican daño miocárdico (Figura 1).

(1,2)

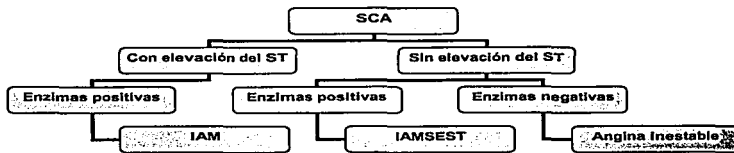


Figura 1: Clasificación de los síndromes coronarios agudos.

Tradicionalmente el infarto sin elevación del segmento ST se consideró con un pronóstico similar al de la angina inestable, sin embargo, estudios recientes indican que la mortalidad a 30 días es del 5% al 10%, similar a la de los pacientes con infarto Q que recibieron terapia de reperfusión.^(1,2,3)

La patogénesis de los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST deriva de la ruptura de la placa aterosclerótica, con la posterior formación de un trombo intravascular suboclusivo, es decir, una obstrucción parcial; la oclusión es transitoria o bien, que exista un sistema coronario colateral.^(1,4) La disfunción endotelial y la inflamación tienen un papel importante

en la iniciación y progresión de la enfermedad aterosclerótica, siendo las arterias coronarias epicárdicas las más susceptibles, a diferencia de las intramiocárdicas.^(3,4)

Cada día existe mayor conocimiento y evidencia que enfatiza el papel de la disfunción endotelial en la iniciación y progresión de la enfermedad aterotrombótica. La disfunción endotelial y la liberación del factor de necrosis tumoral por células apoptóticas e inflamatorias son factores que deben de controlarse para tratar de frenar el proceso trombogénico, es por ello que una estrategia del tratamiento debe enfocarse a mejorar la función del endotelio y reducir el proceso inflamatorio a nivel de la pared vascular.^(5,6)

Se han estudiado agentes farmacológicos para reducir la vulnerabilidad de la placa aterosclerótica. Los estudios clínicos demuestran que los agentes hipolipemiantes como las estatinas, los antiagregantes plaquetarios (ácido acetilsalicílico, tienopiridinas, inhibidores de Gp IIb/IIIa) y anti trombóticos (heparina no fraccionada y heparina de bajo peso molecular) pueden reducir la incidencia de eventos coronarios agudos.^(17,18,19,20) Además, estudios angiográficos coronarios sugieren la regresión de aterosclerosis promovida por el uso de estatinas. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antagonistas de canales de calcio, también pueden contribuir a la estabilidad de la placa.^(4,5)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La incidencia del infarto sin elevación del ST se ha incrementando en los últimos años, reconociendo su importancia a nivel pronóstico, lo que ha llevado al cardiólogo clínico a ensayar diferentes medidas terapéuticas, muchas de ellas sinérgicas entre sí, lo que propicia confusión al momento de instaurar un tratamiento adecuado en estos pacientes.⁽²⁾ En la última década se han publicado diferentes estudios que plantean dos opciones básicas de tratamiento: la terapéutica de reperfusión temprana y la estrategia conservadora.^(3,4,7) En esta última se considera al denominado manejo médico intensivo cuya base fundamental es la utilización de diferentes agentes antiplaquetarios y antitrombóticos.⁽⁴⁾

Con respecto al tratamiento fibrinolítico, se ha demostrado que reduce la trombosis intracoronaria y mejora significativamente la supervivencia de los pacientes con síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST. A diferencia de lo observado en varios estudios realizados con estreptocinasa, factor activador del plasminógeno y urocinasa, se ha constatado de manera uniforme un efecto nocivo en los pacientes con angina inestable e infarto sin elevación del segmento ST. La revisión del "Fibrinolytic Therapy Trialists" demostró que en 3,563 pacientes con sospecha de infarto sin elevación del segmento ST, la mortalidad fue mayor con el uso de terapia fibrinolítica, por lo que no se recomienda el tratamiento trombolítico en los pacientes con síndromes coronarios que no presentan elevación del segmento ST. ^(2,5,7)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La historia clínica, el examen físico, el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones y la medición de marcadores bioquímicos componen el abordaje inicial de un paciente con sospecha de síndrome coronario agudo. El estándar de oro para el diagnóstico de infarto agudo había sido la elevación sérica de la fracción MB de la creatininfosfocinasa (CPK); sin embargo esta isoenzima no llega a detectar todo el proceso de necrosis miocárdica sobre todo en pacientes con episodios de isquemia severa silente.^(11,12) Nuevos marcadores cardiacos con una especificidad y sensibilidad superior para daño miocárdico así como mayor habilidad para clasificar el riesgo del paciente isquémico han cuestionado el papel actual de la medición de la CPK-MB, estos marcadores son las troponinas (T, I, C), estas, pueden identificar incluso micronecrosis miocárdica, lo cual ha sido demostrado claramente en varios estudios en los últimos 10 años.^(12,13)

El complejo troponina está formado por tres proteínas estructurales diferenciadas y está localizado en el filamento fino del aparato contráctil del músculo esquelético y cardiaco que regula la interacción, dependiente de calcio, entre miosina y actina.⁽¹⁰⁾

Las isoenzimas cardiacas de las tres troponinas son codificadas por genes diferentes y por lo tanto, pueden diferenciarse mediante anticuerpos monoclonales que identifican la secuencia de aminoácidos específica. Las isoenzimas de las troponinas T e I se expresan exclusivamente en los miocitos cardiacos, en consecuencia, la detección de troponina T e I es específica de lesión miocárdica. En situaciones en las que existe una elevación de CPK- MB

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

falsamente positiva, como en un traumatismo de la musculatura esquelética, las troponinas permiten aclarar la afección cardíaca.⁽¹³⁾

En los pacientes con un infarto de miocardio se observa un aumento inicial de las troponinas en sangre periférica a las 3 o 4 horas, debido a la liberación desde la reserva citosólica, con una elevación persistente durante un periodo de hasta 2 semanas, a causa de la proteólisis del aparato contráctil. Para demostrar o descartar la presencia de una lesión miocárdica, deben tomarse nuevas muestras de sangre para repetir las determinaciones a las 6 y a las 12 horas del ingreso, así como después de cualquier episodio de dolor intenso, para detectar un re-infarto.

Las últimas recomendaciones especifican un valor de corte diagnóstico para el infarto de miocardio con troponinas cardíacas basándose en el percentil 99 de las concentraciones en individuos sanos en vez de compararlos con la CPK-MB. Los pacientes inestables con concentraciones altas de troponina presentan una evolución clínica desfavorable a corto y largo plazo, en comparación de aquellos sin elevación de troponina. Cualquier elevación detectable de la troponina cardíaca se asocia a un aumento del riesgo de muerte y re-infarto en una relación directamente proporcional.⁽¹⁴⁾ El mayor riesgo asociado a la elevación de la concentración de troponina es independiente y aditivo respecto a otros factores de riesgo, como las alteraciones electrocardiográficas en reposo o la monitorización continua de los marcadores de actividad inflamatoria.⁽¹⁴⁾

En la *figura 2* se presenta la evolución temporal de diferentes marcadores de necrosis miocárdica. La mioglobina es un marcador relativamente temprano,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

mientras que las elevaciones de la CPK-MB o la troponina aparecen más tarde. Se considera que cualquier elevación de troponina es anormal sin embargo concentraciones mayores a 0.1 ng/ml son diagnósticas.^(5,14)

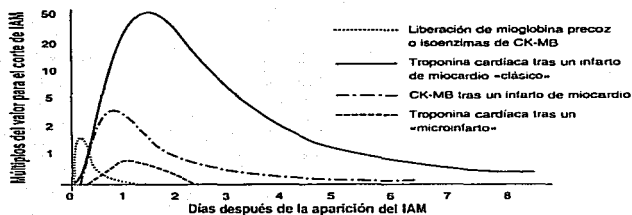


Figura 2: Evolución de los marcadores bioquímicos cardíacos. *Eur Heart J* 2002;23(23): 1809-40.

El ECG resulta esencial no sólo para el diagnóstico sino también para la evaluación pronóstica.⁽¹⁵⁾ La desviación del segmento ST y las alteraciones de la onda T son los indicadores electrocardiográficos más fiables de una coronariopatía inestable. El descenso de más de 1 mm del segmento ST en dos o más derivaciones contiguas en un contexto clínico apropiado, indican claramente un síndrome coronario agudo, al igual que ocurre en las ondas T invertidas en derivaciones con ondas R prominentes. Se deben considerar como reflejos de isquemia el hallazgo de bloqueos de reciente aparición sobre todo bloqueo de rama izquierda del haz de His.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Debe tomarse en cuenta que un electrocardiograma completamente normal no descarta la posibilidad de un síndrome coronario agudo. En varios estudios, alrededor del 5% de los pacientes con ECG normales que fueron dados de alta del servicio de urgencias se identificó finalmente un infarto agudo del miocardio. Los pacientes con un descenso del segmento ST presentan mayor riesgo de episodios cardíacos posteriores que los que muestran una inversión aislada de la onda T, quienes, a su vez, tienen un riesgo superior al de los individuos con ECG normal al ingreso. El ECG estándar en reposo no refleja adecuadamente el carácter dinámico de la trombosis coronaria y la isquemia miocárdica. La monitorización continua del ECG de 12 derivaciones, es el método de elección para observar el comportamiento del segmento ST y detectar a los pacientes que tendrán mayor riesgo de episodios cardíacos posteriores.⁽¹⁶⁾

En septiembre del año 2000 se propuso una nueva definición de infarto del miocardio el cual enfatiza el uso de las troponinas como el marcador ideal para necrosis miocárdica cuando exista la sospecha clínica.^(1,2) La medición de troponinas es también elemental para la estratificación de riesgo según la última revisión del Colegio Americano de Cardiólogos, la Asociación Americana de Cardiología y la Sociedad Europea de Cardiología en las guías publicadas para el manejo de los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST. Ya que la extensión de necrosis miocárdica es un importante indicador pronóstico, la confirmación temprana de necrosis en un paciente con un cuadro clínico sugestivo y la estratificación del riesgo del mismo es de vital importancia pues incluso llega a modificar las decisiones terapéuticas en estos pacientes. ^(18,19)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En la figura 3 se esquematizan las recomendaciones de la Sociedad Europea de cardiología para la valoración inicial de un paciente que acude con un cuadro clínico compatible con un síndrome coronario agudo.

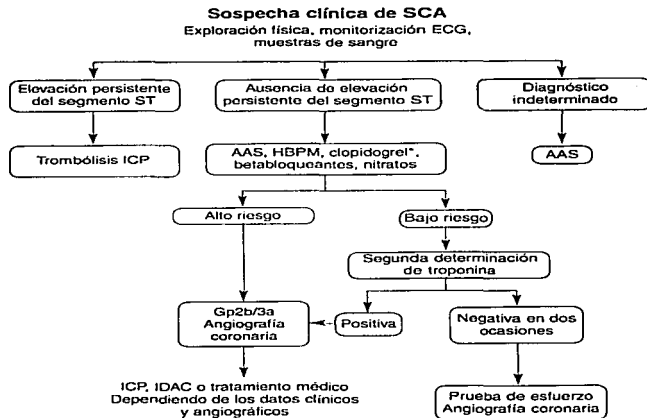


Figura 3: Estrategia recomendada en los síndromes coronarios agudos. *Eur Heart J* 2002;23(23): 1809-40.

La clasificación de riesgo de TIMI para síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST es un arma simple y efectiva para la estratificación de estos pacientes.¹⁶ Usando siete variables sencillas, los médicos clínicos pueden rápidamente obtener información que los llevará a una visión clara sobre el pronóstico de un paciente con infarto sin elevación del segmento ST así como

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

facilitar la decisión del manejo que se llevará a cabo en estos pacientes. Las opciones terapéuticas que se han propuesto recientemente como el uso de heparinas de bajo peso molecular, los inhibidores de Gp IIb/IIIa o la angiografía coronaria no son accesibles a toda la población y además tienen efectos colaterales que siempre hay que considerar, es por ello que se debe identificar a los pacientes que tendrán un mayor beneficio con la aplicación de estas opciones terapéuticas.

De acuerdo a nueva evidencia de estudios como el TACTIS TIMI -18 ⁽¹³⁾ demuestran que una estrategia invasiva temprana reduce el riesgo de presentar complicaciones cardiacas posteriores en pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST, en comparación a aquellos que recibieron una terapéutica conservadora, sobre todo en los pacientes clasificados con un riesgo intermedio o alto y todavía aun más notable en aquellos con troponinas positivas o con cambios electrocardiográficos del segmento ST. En contraste, los pacientes con bajo riesgo, tienen una evolución clínica similar con cualquiera de las dos estrategias terapéuticas, sugiriendo que tanto un manejo de reperusión temprana como un tratamiento conservador son apropiados en estos pacientes.

⁽¹⁹⁾

Como parte del tratamiento para los pacientes con infarto sin elevación del segmento ST, las últimas evidencias recomiendan el uso de inhibidores de Gp IIb/IIIa desde el ingreso del paciente, sobre todo si se combinan con una terapia de reperusión temprana, ya que reducen el riesgo de muerte un 35% a 30 días.⁽¹⁹⁾

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Actualmente se cuenta con evidencia convincente para recomendar su uso en todos los pacientes diabéticos con infarto sin elevación del segmento ST. (27)

Para pacientes considerados de alto riesgo se recomienda una terapia médica agresiva combinada con una terapia de reperfusión temprana, esto incluye la administración de aspirina, nitratos, beta-bloqueadores, clopidogrel, enoxaparina, inhibidores de la Gp IIb/IIIa y estatinas. (27)

Una estrategia invasiva selectiva incluye una guía de tratamiento agresivo seguido de angiografía y revascularización coronaria. Una estrategia de rutina invasiva inmediata se entiende como aquella que se realiza en las primeras 24 horas desde el momento del ingreso del paciente a la sala de urgencias. Recientemente en los estudios FRISC-II(28) y TACTICS TIMI-18(29) se demostró que existe una disminución significativa de muerte y complicaciones cardíacas, así como de días de estancia intrahospitalaria en los pacientes con infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST que fueron sometidos a terapia invasiva inmediata. En el estudio RITA-3(30), recientemente se reportó una disminución en angina post-infarto y en el uso de medicamentos anti-anginosos en los pacientes en los que se utilizó una intervención temprana. Los primeros estudios publicados (TIMI-III(21) y VANQWISH) no habían logrado demostrar la superioridad de la estrategia de reperfusión temprana probablemente debido al bajo número de pacientes tratados con angioplastia y colocación de stents, así como el uso limitado de medicamentos como los inhibidores de la Gp IIb/IIIa y heparinas de bajo peso molecular que actualmente son de aplicación mas común. De estas

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Últimas se ha demostrado en el estudio TIMI 11B la superioridad de la enoxaparina en el manejo de estos pacientes al compararla con la heparina no fraccionada.

Los estudios FRISC-II, TACTICS TIMI18 y RITA-3, demuestran el beneficio de la revascularización coronaria temprana en los pacientes catalogados de alto riesgo y enfatiza la importancia del uso combinando de terapia agresiva antiplaquetaria, anti-trombótica y anti-Isquémica. (26,27)

Tras con
FALLA DE ORIGEN

2. Planteamiento del Problema

La enfermedad arterial coronaria es la segunda causa de muerte en nuestro país. Los pacientes con angina inestable e infarto sin elevación del segmento ST comprenden un subgrupo de pacientes con síndrome coronario agudo que representa un problema de salud mundial.

El infarto agudo sin elevación del segmento ST ocupa un lugar importante debido a su dificultad diagnóstica. La correcta estratificación del riesgo nos lleva a identificar a los pacientes que se beneficiaran de la terapia de reperfusión temprana, lo cual repercute directamente en su evolución y pronóstico.

¿La reperfusión temprana representa algún beneficio a los pacientes con infarto agudo sin elevación del segmento ST?, ¿Cuál es el manejo convencional del paciente con infarto sin elevación del segmento ST en Médica Sur?, ¿El manejo del infarto agudo al miocardio en Médica Sur es consistente con las guías del Colegio Americano de Cardiólogos, la Asociación Americana de Cardiología y la Sociedad Europea de Cardiología?, ¿Cuál es la mortalidad de estos pacientes en la unidad coronaria de Médica Sur?

La evidencia científica sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de estos pacientes esta comprendida en las guías del Colegio Americano de Cardiólogos, la Asociación Americana de Cardiología y la Sociedad Europea de Cardiología, por lo que el acercamiento a estas garantiza un abordaje razonado y sustentado en la medicina basada en evidencias.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3. Justificación

De acuerdo a lo reportado por la secretaría de salud en 2001, la enfermedad isquémica del corazón ocupa el segundo lugar dentro de las principales causas de muerte en México.

Médica Sur cuenta con la infraestructura necesaria para el tratamiento tanto farmacológico intensivo como invasivo de los pacientes con infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST. Actualmente existe un consenso nacional en torno al manejo de estos pacientes que es el Primer Consenso Mexicano de síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST (RENASICA), en el cual se dictan las recomendaciones de tratamiento para estos pacientes adecuadas a nuestro medio, donde Médica Sur participó de manera activa.

De acuerdo a lo publicado en la literatura acerca del infarto sin elevación del segmento ST, una terapia de reperfusión temprana en pacientes de riesgo moderado y alto reduce el riesgo de complicaciones cardiovasculares incluyendo la muerte y el re-infarto. En contraste, los pacientes catalogados en bajo riesgo tienen una evolución similar con cualquiera de las dos estrategias terapéuticas (invasiva vs. conservadora), por lo que, la terapia conservadora es una buena opción en los pacientes con riesgo bajo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

De ahí la importancia de la estratificación de riesgo de los pacientes con síndrome coronario agudo, ya catalogados como infarto sin elevación del segmento ST, tanto para determinar su pronóstico, como una guía para un tratamiento óptimo y oportuno. La escala de riesgo de TIMI para síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST representa un abordaje integral usando variables basales que deben ser parte de la evaluación médica inicial para identificar a los pacientes en riesgo de muerte o de otras complicaciones.

Hoy en día las opciones farmacológicas disponibles para el tratamiento de los síndromes coronarios agudos como las heparinas de bajo peso molecular, la heparina no fraccionada, inhibidores de la Gp IIb/IIIa, las tienopiridinas, aspirina, nitroglicerina, beta-bloqueadores, estatinas, así como otros agentes, llevan a una difícil y compleja decisión para seleccionar la terapia adecuada en estos pacientes, sobre todo si esta decisión debe ser basada en evidencia científica.

El reconocer en forma temprana a los pacientes con infarto sin elevación del segmento ST que acuden a Médica Sur, estratificarlos y brindarles una terapia adecuada nos llevará a mejorar el pronóstico y evolución de los mismos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4. Hipótesis

Si el manejo del infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST en los pacientes ingresados a Médica Sur es consistente con las recomendaciones del Colegio Americano de Cardiólogos, la Asociación Americana de Cardiología y la Sociedad Europea de Cardiología, entonces, los pacientes con infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST se verán beneficiados por la terapia de reperfusión temprana y con el uso coadyuvante de terapia anti-trombótica mejorando evolución clínica y mortalidad de los mismos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

5. Objetivo

5.1 Objetivo Principal

Reconocer el beneficio de la reperfusión temprana en los pacientes con infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST que ingresan a la Unidad de Cuidados Coronarios de Médica Sur.

5.2 Objetivos Secundarios

1. Describir el manejo actual del infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST en Médica Sur, comparado con las guías publicadas por la Asociación Americana de Cardiología, el Colegio Americano de Cardiólogos y la Sociedad Europea de Cardiología.
2. Describir las características clínicas de los pacientes con infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST que acuden a Médica Sur.
3. Conocer la utilidad de la estratificación de riesgo en los pacientes con infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST en Médica Sur.
4. Conocer cual es la mortalidad de los pacientes con infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST en Médica Sur.
5. Describir cuales son los cambios electrocardiográficos más frecuentes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

6. Material y Métodos

El estudio se realizó en la Ciudad de México en la Fundación Clínica Médica Sur, hospital privado localizado al sur de la ciudad.

6.1 Tipo de Estudio

Retrospectivo, transversal, descriptivo

Se revisaron 550 expedientes de pacientes admitidos a la unidad coronaria de Médica Sur en el periodo comprendido de Febrero de 1999 a Diciembre del 2002, donde se seleccionaron los expedientes de los pacientes con infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST.

6.2 Criterios de Inclusión

1. Todos los expedientes de pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST que cumplieran con los criterios siguientes:
 - a. Clínicos: dolor característico o equivalentes anginosos (dolor atípico, disnea, síncope)
 - b. Bioquímicos: Enzimas cardíacas elevadas
 - i. CPK total
 - ii. CPK MB > 10 % de la CPK total
 - iii. Troponina I > 0.1 ng/ml

TEMAS CON
FALLA DE ORIGEN

c. Electrocardiográfico

- i. Normal
- ii. Lesión subendocárdica (desnivel negativo del segmento ST mayor a 1 mm, en más de dos derivaciones contiguas)
- iii. Isquemia subepicárdica (Onda T invertida en más de dos derivaciones contiguas)

6.3 Criterios de Exclusión

1. Pacientes cuyos expedientes estuvieran incompletos
2. Pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST
3. Pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST clasificado como angina inestable.

6.4 Variables de Interés

1. Variables demográficas
 - a. Edad y sexo
 - b. Factores de riesgo coronario
2. Forma de presentación clínica
 - a. Datos pivote: disnea, dolor, equivalente anginoso
 - b. Clasificación de Killip-Kimball
3. Hallazgos en el electrocardiograma
4. Estratificación de Riesgo
 - a. Escala de TIMI

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

5. Tratamiento empleado
6. Tiempo entre ingreso y reperusión

6.5 Definiciones

Terapia de Reperusión

Uso de coronariografía con angioplastia coronaria primaria, colocación de Stent o cirugía de revascularización

Reperusión Temprana

Terapia de reperusión realizada dentro de las primeras 24 horas de su llegada al servicio de urgencias.

Terapia Convencional

Inicio rápido e intensivo de manejo médico seguido de un marcador de isquemia y estratificación de riesgo para determinar manejo invasivo posterior.

6.6 Escala de estratificación de riesgo TIMI

Historia		Presentación	
Edad \geq 65 años	1	Angina en las últimas 24 horas	1
\geq 3 factores de riesgo coronario	1	Elevación de enzimas cardiacas	1
Enf. Coronaria conocida	1	Desviación del ST \geq 0.5 mm	1
Aspirina en los últimos 7 días	1		

Riesgo Alto	5-7 puntos	Riesgo Intermedio	3-4 puntos	Riesgo Bajo	0-2 puntos
-------------	------------	-------------------	------------	-------------	------------

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

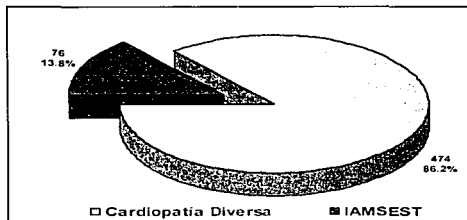
7. Análisis Estadístico

- Se realizaron medidas de tendencia central con medias, medianas y desviación estándar.
- Se determinó diferencia entre los grupos de reperfusión temprana y tardía.
- Se determinó las diferencias en comorbilidades por medio de prueba de T de student y chi cuadrada.
- Se determino la disminución del riesgo relativo por medio de la razón de momios.
- Las diferencias se consideraron estadísticamente significativas con un valor de $p < 0.05$.

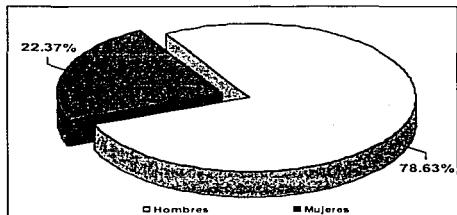
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

8. Resultados

Se revisaron un total de 550 expedientes pertenecientes a pacientes ingresados en la Unidad Coronaria de Médica Sur de febrero de 1999 a diciembre del 2002, obteniéndose 76 expedientes que cumplían con los criterios de inclusión, que representan el 13.8% del total de los ingresos (gráfica 1), de los cuales 59 (77.63%) fueron pacientes del sexo masculino y 17 (22.37%) del sexo femenino (gráfica 2).



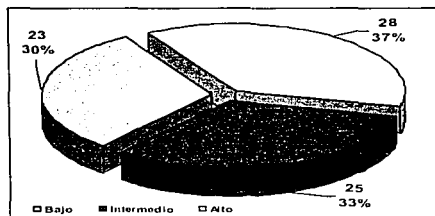
Gráfica 1: Ingresos a la unidad coronaria de Médica Sur



Gráfica 2: Distribución de sexo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Posteriormente se clasificaron a los pacientes de forma retrospectiva de acuerdo a los criterios de riesgo de la escala de TIMI en bajo, intermedio y alto riesgo. Fueron 28 pacientes (36.8%) con riesgo bajo, 25 pacientes con riesgo intermedio (32.8%) y 23 con riesgo alto (30.26%) (Grafica 3).



Grafica 3: Estratificación de riesgo de acuerdo a la escala TIMI

En la tabla 1 se describen a los pacientes con estratificación de riesgo bajo (0 a 2 puntos de la escala de TIMI) 25 fueron hombres y 3 mujeres (89.2% y 10.8%). Con una edad promedio de 55.9 ± 9.94 años. Ninguno tenía antecedentes de enfermedad coronaria previa y sólo uno era diabético, 12 de ellos (42.8%) eran hipertensos y 12 tenían tabaquismo positivo. Tres de los pacientes no contaban con antecedentes de riesgo.

La mayoría, un 64.2% se presentó con un cuadro típico y el resto se presentó como equivalente anginoso (35.3%). Un 71.5% se presentaron con un

TESIS CON
FALLA DE CÍRCULO

Killip-Kimball grado I y sólo uno de ellos (3.5%) se presentó con un grado III. Ninguno se presentó en grado IV.

Los hallazgos electrocardiográficos fueron en más de la mitad (60.3%) correspondiente a lesión subendocárdica (desnivel negativo del segmento ST mayor a 1 mm) los 35.3% restantes se presentaron con un ECG con datos de isquemia subepicárdica (T negativa). Ninguno tuvo un ECG normal. El promedio de horas de evolución con las que los pacientes llegaron a urgencias fue de 10.09 \pm 10.52 horas con una mediana de 3.75.

A todos los pacientes se les solicitaron enzimas cardíacas a su ingreso obteniéndose una CPK-MB en promedio de 17.5 \pm 10.36 ng/ml con una mediana de 17.12, y una Troponina I de 4.5 \pm 3.73 ng/ml con mediana de 3.85.

A todos los pacientes se les administró aspirina (325 mg) y heparina (tanto no fraccionada como de bajo peso molecular), y la mayoría fueron manejados con nitratos (75%). Los inhibidores de Gp IIb/IIIa se administraron a 10 pacientes (35.3%) de los pacientes y clopidogrel a 6 (21.4%).

A doce de los pacientes (42.8%) se les llevó a terapia de reperfusión temprana en 7 de los pacientes no se reportaron obstrucciones significativas, 2 de ellos se reportaron como enfermedad microvascular, y uno con flujo lento, solo en 2 de los pacientes se reportaron obstrucciones significativas que se resolvieron con la colocación de Stents. Uno de los pacientes falleció por complicaciones no

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cardíacas (EVC hemorrágico). En 10 (35.3%) de los doce pacientes sometidos a reperfusión temprana se les administró inhibidores de glicoproteína IIb/IIIa.

Tabla 1: Pacientes con riesgo TIMI bajo (0-2 puntos) n=28

Sexo		
- Hombres		25 (89.2%)
- Mujeres		3 (10.8%)
Edad (media)		55.9
- Hombres		54.8
- Mujeres		65
Factores de riesgo		
- Diabetes mellitus		1 (3.5%)
- Hipertensión		12 (42.8%)
- Tabaquismo		12 (42.8%)
- Enf. Coronaria previa		0 (0%)
Valoración Inicial		
> Cuadro Clínico		
- Dolor Típico		18 (64.2%)
- Equivalente anginoso		10 (35.3%)
> EKG		
- Lesión		17 (60.3%)
- Isquemia		11 (39.2%)
> Killip Kimbal		
- Grado I		20 (71.5%)
- Grado II		7 (25%)
- Grado III		1 (3.5%)
Horas de Inicio promedio (hrs)		10.09
Marcadores Cardíacos (inicio) promedio		
- CPK-MB (ng/ml)		17.5
- Troponina I (ng/ml)		4.5
Tratamiento		
- Nitroglicerina IV		21 (75%)
- Aspirina		28 (100%)
- Heparina no fraccionada		12 (42.8%)
- Heparina de bajo peso molecular		16 (57.2%)
- Beta Bloqueadores		3 (10.8%)
- Inhibidores de la ECA		10 (35.3%)
- Inhibidores Gp IIb/IIIa		10 (35.3%)
- Clopidogrel		6 (21.4%)
Terapia de Reperfusión Temprana		
Manejo Conservador		12 (42.8%)
Tiempo ingreso-intervención Promedio (hrs)		16(57.14%)
Vasos afectados		47
- Un vaso		1 (4.7%)
- Dos vasos		2 (9.5%)
- Trivascular		0 (0%)
- Angiopatía microvascular		10 (47.6%)
- Normal		7 (33.3%)
- Puente Muscular		1 (4.7%)

De los dos pacientes en los que se encontraron lesiones coronarias la arteria involucrada fue la coronaria derecha requiriendo de angioplastia y colocación de stent.

TESIS CON
FALLA DE CUMPLIR

El resto de los pacientes ($n=16 - 57.14\%$) no fueron llevados a reperfusión temprana; de los cuales 7 presentaron insuficiencia cardíaca congestiva durante su hospitalización.

La morbilidad fue de 25% (7 pacientes) y la mortalidad de 3.5% en sólo un paciente por causas no cardíacas.

En la tabla 2 se describe a los pacientes catalogados como riesgo intermedio (puntuaje de 3 a 4 en la escala de TIMI). Fueron un total de 25 pacientes, 21 hombres (84%) y 4 mujeres (16%) con una edad promedio de 63.6 ± 11.02 años. En este grupo encontramos hasta un 44% (11 pacientes) con enfermedad coronaria previa, solo uno (4%) con Diabetes Mellitus tipo 2, la mayoría (76%) fumaban y un 64% son hipertensos.

El 92% ($n=23$) se presentó a urgencias con un cuadro típico y el 8% ($n=2$) restantes se presentaron con un cuadro de equivalente anginoso. Dieciséis (64%) presentaron lesión subendocárdica en su ECG de ingreso y 9 (36%) presentaron isquemia subepicárdica. Ninguno tuvo un ECG normal a su ingreso.

La mayoría se presentó clínicamente con un grado I de Killip y Kimball y sólo un paciente (4%) se presentó como edema agudo pulmonar. Ninguno se presentó con grado IV. El promedio de horas de evolución del cuadro clínico a su llegada al servicio de urgencias fue de 7.4 ± 7.8 hrs y una mediana de 3.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 2: Pacientes con riesgo TIMI intermedio (3-4) n=25

Sexo		
- Hombres		21 (84%)
- Mujeres		4 (16%)
Edad (media)		63.6
- Hombres		62
- Mujeres		72
Factores de riesgo		
- Diabetes mellitus		1 (4%)
- Hipertensión		16 (64%)
- Tabaquismo		19 (76%)
- Enf. Coronaria previa		11 (44%)
Valoración Inicial		
> Cuadro Clínico		
- Dolor típico		23 (92%)
- Equivalente anginoso		2 (8%)
> EKG		
- Lesión		16 (64%)
- Isquemia		9 (36%)
> Killip Kimbol		
- Grado I		23 (92%)
- Grado II		1 (4%)
- Grado III		1 (4%)
Horas de inicio promedio (hrs)		7.4
Marcadores Cardíacos (inicio)promedio		
- CPK-MB (ng/ml)		14
- Troponina I (ng/ml)		1.4
Tratamiento		
- Nitroglicerina IV		24 (96%)
- Aspirina		25 (100%)
- Heparina no fraccionada		3 (12%)
- Heparina de bajo peso molecular		22 (88%)
- Beta Bloqueadores		8 (32%)
- Inhibidores de la ECA		19 (76%)
- Inhibidores Gp IIb/IIIa		2 (8%)
- Clopidogrel		11 (44%)
Terapia de Reperfusión Temprana		14 (56%)
Manejo Conservador		11 (44%)
Tiempo ingreso-intervención (hrs)		24
Vasos afectados		
- Un vaso		13 (86.8%)
- Dos vasos		1 (6.6%)
- Trivascular		1 (6.6%)

Los marcadores de ingreso en promedio fueron de CPK-MB 14 ± 8.07 (ng/ml) y troponina I de 1.44 ± 1.77 (ng/ml).

Al 100% de los pacientes se les trató con Aspirina y con heparina (88% con HBPM y 22% con heparina no fraccionada) al 96% (24 pacientes) se les trató también con nitratos. Sólo un 8% (2 pacientes) recibieron inhibidores de Gp IIb/IIIa y el 44% (11 pacientes) recibieron clopidogrel.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los pacientes que se sometieron a terapia de reperfusión temprana fueron 14 (56%), dentro de los hallazgos a 12 de ellos se les encontró lesión de un solo vaso manejándose con ACTP y Stent, teniendo una evolución favorable; un paciente resultó con enfermedad trivascular desarrollando insuficiencia cardíaca y requiriendo de apoyo con amins, sin embargo solicitó alta voluntaria. El otro paciente tuvo enfermedad de dos vasos, se colocaron Stents y evolucionó favorablemente dándose de alta una semana después.

Fueron 11 los pacientes (44%) que se manejaron en forma conservadora. Un paciente se sometió a terapia de reperfusión después de 48 horas presentando lesión de un solo vaso manejándose con ACTP y Stent, presentó angina postinfarto, sin embargo evolucionó favorablemente. A otros 7 pacientes se les realizó marcador de isquemia dentro de la hospitalización, seis de ellos resultando positivos, sin embargo, no se sometieron a angiografía coronaria en el mismo internamiento. Un paciente murió 48 horas después de su ingreso por falla respiratoria secundaria a edema agudo pulmonar. Los otros dos pacientes se manejaron con aspirina, nitratos y heparina de bajo peso molecular evolucionando sin complicaciones.

El vaso que se vio afectado en forma más frecuente en los pacientes sometidos a angiografía coronaria fue la descendente anterior (100%) y en segundo plano la coronaria derecha.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La mortalidad de todo el grupo fue del 4% y la morbilidad fue del 8%.

Los pacientes con riesgo alto (de 5 a 7 puntos de la escala de TIMI) se encuentran descritos en la tabla 3. Fueron un total de 23 pacientes (30.26%), de los cuales 13 (56.5%) fueron hombres y 10 (43.5%) fueron mujeres con una edad promedio de 64.4 ± 3.6 años.

El 100% eran diabéticos, el 95.6% eran hipertensos, el 91.3% fumaban y más de la mitad (52.1%) tenían antecedente de enfermedad coronaria previa.

El cuadro clínico se presentó tanto en forma típica en un 56.5% como equivalente anginoso en un 43.5%. Todos los pacientes presentaron a su ingreso un ECG con lesión subendocárdica. Con respecto a la clasificación de Killip y Kimball 11 (47.8%) fueron grado I, nueve (39.2%) grado II y 3 de ellos (13%) como grado III. Ninguno se presentó como grado IV. El tiempo promedio en horas de evolución a su llegada a urgencias fue de 25.26 ± 21.32 horas con una mediana de 16 horas.

Las enzimas cardíacas reportadas en promedio de CPK-MB fue de 42.5 ± 17.36 (ng/ml) mediana de 49.7 y de troponina I en 5.01 ± 5 (ng/ml) con mediana de 6.

El 100% fue tratado con Aspirina a su ingreso al igual que con nitroglicerina, el 100% además recibió tratamiento con heparina (de bajo peso molecular en 11

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

pacientes [47.8%], no fraccionada en 14 [60.8%] 2 recibieron ambas) Inhibidores de Gp IIb/IIIa en el 43.5% y Clopidogrel en el 60.8%.

Tabla 3: Pacientes con riesgo TIMI alto (5-7) n=23

Sexo		
- Hombres		13 (56.5%)
- Mujeres		10 (43.5%)
Edad (media)		64.4
- Hombres		63.1
- Mujeres		66.2
Factores de riesgo		
- Diabetes mellitus		23 (100%)
- Hipertensión		22 (95.6%)
- Tabaquismo		21 (91.3%)
- Enf. Coronaria previa		12 (52.1%)
Valoración Inicial		
> Cuadro Clínico		
- Dolor Típico		13 (56.5%)
- Equivalente anginoso		10 (43.5%)
> EKG		
- Lesión		23 (100%)
- Isquemia		0 (0%)
> Killip Kimbal		
- Grado I		11 (47.8%)
- Grado II		9 (39.2%)
- Grado III		3 (13%)
Horas de Inicio promedio (hrs)		25
Marcadores Cardíacos (inicio)promedio		43.3
- CK-MB (ng/ml)		5.0
- Troponina I (ng/ml)		
Tratamiento		
- Nitroglicerina IV		23 (100%)
- Aspirina		23 (100%)
- Heparina no fraccionada		14 (60.8%)
- Heparina de bajo peso molecular		11 (47.8%)
- Beta Bloqueadores		0 (0%)
- Inhibidores de la ECA		11 (47.8%)
- Inhibidores Gp IIb/IIIa		10 (43.5%)
- Clopidogrel		14 (60.8%)
Terapia de Reperusión Temprana		19 (82.61%)
Manejo Conservador		4 (17.39%)
Tiempo Ingreso-Intervención (hrs)		11
Vasos afectados		
- Un vaso		1 (7.1%)
- Dos vasos		19 (92.8%)
- Trivascular		1 (7.1%)

Los pacientes sometidos a terapia de reperusión temprana fueron 19 (82.61%), el tiempo promedio entre el ingreso y la intervención fue de 11.00±17.71 hrs con una mediana de 1 hr. Todos presentaron lesión en dos vasos siendo tratada con ACTP y Stent con éxito, sin complicaciones posteriores y siendo dados

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

de alta en un promedio de 7 días posterior a su ingreso. En diez de estos pacientes se utilizaron inhibidores de Gp IIb/IIIa.

Los pacientes que fueron tratados en forma conservadora fueron 4 (17.39%). En 2 de ellos no se reportaron complicaciones ni otros eventos cardiacos durante su hospitalización. Dos pacientes se sometieron a reperfusión después de 48 horas, uno de ellos murió por choque cardiogénico a las 24 horas post ACTP en un solo vaso. El otro paciente presentó enfermedad en tres vasos, pero no aceptó el tratamiento quirúrgico y se traslado a otro centro hospitalario. La mortalidad en este grupo fue de 4.34%.

La arteria descendente anterior se encontró afectada en el 95.23% de los pacientes en los que se realizo angiografía coronaria.

La mortalidad global de todos los pacientes independientemente del grado de riesgo fue de 3.95%.

En la Tabla 4 se presentan en forma comparativa los grupos de pacientes con riesgos bajo y alto, así como los resultados de la población total del estudio donde se pueden observar las tendencias y las características propias de cada uno, detallando sus medias, medianas y desviación estándar.

TESTS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 4: Comparativa, resultados generales, riesgo bajo y alto

	General	Riesgo Bajo	Riesgo Alto
n	76	28	23
Sexo			
• M (%)	59 (77.63)	25 (89.20)	13 (56.50)
• F (%)	17 (22.37)	3 (10.80)	10 (43.5)
Edad media (DE)	61.04 (9.69)	61.04 (9.69)	64.48 (3.60)
Mediana	61.04	55.93	64.48
DE	9.69	9.94	3.6
DM n (%)	25 (32.89)	1 (3.5)	23 (100)
HAS n (%)	26 (34.21)	12 (42.8)	22 (95.6)
Tabaquismo n (%)	52 (68.42)	12 (42.8)	21 (91.3)
Enf coronaria previa n (%)	53 (68.74)	0 (0)	12 (52.1)
Tx previa n (%)	21 (27.63)	0 (0)	13 (56.52)
Cx clinico			
• Tipico n (%)	54 (71.05)	18 (64.2)	13 (56.5)
• Equivalente anginoso n (%)	22 (28.95)	10 (35.8)	10 (43.5)
ECK			
• Lesion n (%)	56 (73.68)	17 (60.3)	23 (100)
• Isquemia n (%)	20 (26.32)	11 (39.7)	0 (0)
KK			
• I n (%)	54 (71.05)	20 (71.5)	11 (47.8)
• II n (%)	17 (22.37)	7 (25)	9 (39.2)
• III n (%)	5 (6.58)	1 (3.5)	3 (13)
• IV n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Inicio hrs [mediana], media (DE)			
• Mediana	6.00	3.75	16.00
• Media	13.85	10.09	25.26
• DE	15.92	10.51	21.32
CPK MB			
• Mediana	19.20	17.12	49.70
• Media	23.37	17.53	42.58
• DE	17.31	10.36	17.36
Troponina I			
• Mediana	1.68	3.85	6.06
• Media	3.63	4.90	5.01
• DE	3.96	3.73	5.00
Nitroglicerina n (%)	68 (89.47)	21 (75)	23 (100)
Heparina BPM n (%)	51 (67.10)	16 (57.2)	11 (47.8)
Heparina n (%)	29 (38.16)	12 (42.8)	14 (60.8)
ASA n (%)	76 (100)	28 (100)	23 (100)
Iib/IIla n (%)	22 (28.95)	10 (35.3)	10 (43.5)
Clopidogrel n (%)	31 (40.79)	6 (21.4)	14 (60.8)
Reperfusion temprana n (%)	38 (50)	12 (42.8)	19 (82.60)
Manejo Conservador n (%)	37 (48.68)	16 (57.14)	4 (17.39)
Tiempo al catheter			
• mediana	24.00	24.00	1.00
• media	30.44	47.81	11.00
• DE	29.31	35.25	17.71

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La tabla 5 describe a los pacientes divididos en 2 grupos; los que recibieron reperfusión temprana y los que no, para tratar de buscar diferencias y determinar el beneficio de la misma. Se encontró que en términos de mortalidad cardiaca, no cardiaca y mortalidad global no había diferencia estadísticamente significativa (p 0.16, 0.26 y 0.12 respectivamente) entre los grupos. Pero en lo que respecta al desarrollo de insuficiencia cardiaca congestiva se encontró que el grupo que había sido intervenido en forma temprana tenía menos eventos que el grupo con terapia conservadora con una diferencia estadísticamente significativa con una $p < 0.01$.

	RT	TC	P
n	38	12	
Muerte cardiaca n (%)	0 (0)	1 (8.33)	0.16940035
Muerte no cardiaca n (%)	1 (2.63)	1 (8.33)	0.26262835
Mortalidad total n (%)	1 (2.63)	2 (16.66)	0.12344322
ICC n (%)	1 (2.63)	7 (58.33)	0.00161158
Angina n (%)	0 (0)	1 (8.33)	0.16940035

OR	IC 95%	p
0.0193	0.0019-0.1914	<0.01

Tabla 5: RT: reperfusión temprana, T: Terapia conservadora, ICC: insuficiencia cardiaca congestiva

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

9. Discusión

En este estudio encontramos la utilidad de la estratificación de riesgo en pacientes con infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST usando una escala validada en la literatura para este tipo de pacientes (escala de TIMI). A pesar de realizar la categorización o estratificación de este grupo de pacientes en forma retrospectiva, logramos darnos cuenta de las particularidades de cada grupo en cuanto a sus características demográficas a pesar de lo heterogéneo del grupo estudiado.

Es notable que la edad y el número de comorbilidades asociadas es directamente proporcional al grado de riesgo, siendo más homogénea en el grupo de riesgo alto. Nuestros resultados conformes a la edad y la proporción de sexos concuerdan con lo reportado en la literatura y en el consenso mexicano (RENASICA). Se contemplaron solo los antecedentes reportados en la historia clínica del enfermo, en este caso hipertensión, diabetes, enfermedad coronaria previa y tabaquismo. No se tomaron en cuenta otros factores de riesgo que no se encontraran adecuadamente precisados en el expediente como el índice de masa corporal, la actividad física, el nivel de colesterol y triglicéridos o la historia familiar, lo que hace necesaria la revisión de la historia clínica de estos enfermos.

Tal como indica la literatura, los pacientes diabéticos independientemente de otros factores asociados se concentraron en su mayoría en el grupo de alto riesgo. Lo mismo observamos con los pacientes que tienen enfermedad coronaria y uso de aspirina previos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La forma de presentación clínica es más típica en los grupos de riesgos bajo e intermedio, siendo más ambiguo en la población de alto riesgo, probablemente por que el 100% de estos pacientes eran diabéticos.

Los hallazgos en el ECG con respecto a las modificaciones del segmento ST son evidentes en el grupo de alto riesgo pues el 100% se presentó con datos de lesión subendocárdica. No se reportaron ECG normales en ninguno de los grupos.

Llama la atención los niveles de troponinas en el grupo de bajo riesgo los cuales son mayores que los encontrados en el grupo de riesgo intermedio. La positividad de marcadores bioquímicos es uno de los criterios de la clasificación de TIMI, sin especificar el nivel de troponina, es importante señalar que en los pacientes con riesgo bajo en su mayoría sólo contaban con este criterio, ya que eran jóvenes y sin antecedentes, además, el tiempo de evolución con el que se presentaron los pacientes de riesgo intermedio es menor al del grupo bajo riesgo (media de 7.40 vs 10.09 hrs respectivamente), lo que podría alterar el nivel de troponinas encontrado a su ingreso, en este caso convendría revisar el comportamiento bioquímico a las 6 y las 12 horas de ingresado. En el grupo de alto riesgo, como era de esperarse, los niveles de troponinas eran más altos que en los tres grupos lo que correlaciona con la gravedad del cuadro y la afección arterial coronaria.

Dentro del manejo inicial de estos pacientes es importante subrayar que en Médica Sur se aplico aspirina a todos los pacientes independientemente del

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

riesgo, de la presentación clínica o de los hallazgos electrocardiográficos, lo que nos coloca a la vanguardia de lo establecido en las guías publicadas y un paso adelante a nivel nacional, ya que en la estadística reportada por el RENASICA⁽⁹⁾ hasta un 30% de los pacientes con infarto sin elevación del segmento ST no reciben el beneficio de la aspirina. Con esta medida terapéutica contribuimos a mejorar la supervivencia de nuestros pacientes en un 70%.

La heparina ya sea de bajo peso molecular o no fraccionada se usa en prácticamente todos los pacientes, e incluso ambas. El uso de enoxaparina en estos pacientes es cada vez más frecuente, lo que también mejora la supervivencia.

Los inhibidores de Gp IIb/IIIa se utilizaron en menos de un tercio de los pacientes en su mayoría de riesgo alto, al igual que la heparina de bajo peso molecular su empleo se observa en expedientes de fecha más reciente, sin embargo se están empleando, lo que ha contribuido probablemente a la evolución favorable de los pacientes de alto riesgo pues se emplearon en la mayoría antes, durante y después del intervencionismo.

Se conoce actualmente la utilidad de estos fármacos en pacientes de riesgo intermedio y alto, pero encontramos en nuestro grupo una disparidad en el uso de inhibidores de la Gp IIb/IIIa, encontrando que se usó en 35% de los pacientes catalogados como de riesgo bajo, en solo 8% de los pacientes con riesgo intermedio y 43.5% en los de alto. Esto se puede explicar tomando en cuenta que los pacientes no fueron estratificados en riesgos a su ingreso.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En cuanto a la terapia de reperfusión temprana se refiere, es evidente su eficacia en el grupo de alto riesgo. En nuestros pacientes encontramos una evolución favorable en todos los que se sometieron a la intervención destacando que la mediana del tiempo entre el ingreso y el catéter fue de 1 hora. Por otro lado los pacientes que no se invadieron presentaron mayor mortalidad; aquellos que tuvieron una evolución favorable en la hospitalización (2 pacientes) tenían los niveles de troponinas más bajo y se desconoce su evolución a 30 días.

En los pacientes de bajo riesgo, contrario a lo descrito en la literatura, encontramos que también se benefician de la terapia de reperfusión temprana. Al analizar la mortalidad no se encontró diferencia estadísticamente significativa, debido tal vez a la falta de seguimiento a por lo menos 30 días y a lo reducido de la muestra.

Los pacientes con complicaciones presentaron insuficiencia cardiaca, y fueron en el grupo de los pacientes con terapia conservadora. Esto con diferencia que resulto estadísticamente significativa ($p < 0.001$) lo que representa que a los pacientes que se les interviene con los criterios de reperfusión temprana tendrán un riesgo relativo de 0.01 (IC 95% - 0.001) de desarrollar insuficiencia cardiaca. Dicho de otra manera, los pacientes en el grupo de bajo riesgo que son intervenidos se protegen en un 98% de caer en insuficiencia cardiaca durante su estancia hospitalaria. Destaca también, que los pacientes en este grupo de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

riesgo, tardaron más en llegar al hospital y más en ser intervenidos lo cual puede explicar esta tendencia.

En Médica Sur hay un apego parcial a las guías terapéuticas recomendadas que se refleja en lo resultados. El departamento de Cardiología en pocos años ha tratado de unificar criterios y apegarse a la evidencia publicada. Es conveniente homogenizar criterios diagnósticos y terapéuticos en estos pacientes, lo cual se puede lograr si empezamos el abordaje de los pacientes con una correcta estratificación de riesgo, lo cual nos permite tomar decisiones de forma más objetiva.

Es importante mencionar que este trabajo encuentra sus limitaciones en la poca muestra estudiada, la falta de seguimiento después del alta hospitalaria y el hecho de ser retrospectivo. Pueden resultar controversiales los resultados en el grupo de pacientes de bajo riesgo que se trataron con terapia conservadora, por lo que se requiere un estudio prospectivo, controlado, bien aleatorizado para darle validez a lo descrito en esta investigación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

10. Conclusiones

1. El 100% de los pacientes con infarto sin elevación del segmento ST recibe aspirina desde el momento de su ingreso al servicio de urgencias.
2. Los pacientes con infarto sin elevación del segmento ST con riesgo bajo también se ven beneficiados con la terapia de reperfusión temprana.
3. Los pacientes con infarto sin elevación del segmento ST con riesgo bajo disminuye el riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca hasta en un 98%.
4. La mortalidad de los pacientes con infarto sin elevación del segmento ST en Médica Sur es de 3.95%, menor a lo reportado en la literatura mundial que es alrededor del 5%.
5. La estratificación de riesgo al ingreso del paciente a urgencias con infarto agudo sin elevación del segmento ST es una herramienta útil para iniciar la valoración y tomar decisiones terapéuticas.
6. El cambio electrocardiográfico más frecuente fue lesión subendocárdica.
7. El manejo de los pacientes con infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST en Médica Sur es congruente con lo publicado por las guías del Colegio Americano de cardiólogos así como por las Sociedades Americana y Europea de Cardiología, aunque es necesario homogenizar criterios.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

11. Bibliografía

1. Corti R, Fuster V, Badimon JJ. Pathogenetic Concepts of Acute Coronary Syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2003;41: 7S – 14S.
2. Braunwald E, Antmann EM, Beasley JW. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations. *Circulation* 2000 ;102:1193-1209
3. Dauerman HL, Yarzabski J, Gore JM, Lessard D, Goldberg RJ. Use of the invasive management strategy for patients with non-Q-wave myocardial infarction: An observational database report from the Worcester Heart Attack Study. *Am Heart J* 2002;143
4. Califf RM, Holmes DR, Durbam NC. Should the emergence of new agents change the management of patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation?. *Am Heart J* 1999;138:s586-s594.
5. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, De Feyter PJ, Specchia G, Ruzyllo W. Tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Eur Heart J* 2002;23: 1809- 1840
6. Morrow DA, Antman EM, Snapinn SM, McCabe CH, Theroux P, Braunwald E. Application of the TIMI Risk Score for UA/NSTEMI in PRISM-PLUS. *Eur Heart J* 2002;23:223-229.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7. Fox K, Goodman S, Klein W, Brieger D, Stege P, Dabbous O, Avezum A. Managements of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome: findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). Eur Heart J 2002; 23:1177-1189.
8. Monroe VS, Kerensky RA, Rivera E, Smith K, Pepine CJ. Pharmacologic Plaque Passivation for the reduction of recurrent cardiac events in acute coronary syndromes. J AM Coll Cardiol 2003;41 :23S-30S.
9. Newby LK, Goldmann BU, Ohman EM. Troponin: An important prognostic marker and risk stratification tool in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. J AM Coll Cardiol 2003; 41:31S-33S.
10. González Chon O. Complicaciones en la terapia postquirúrgica cardiovascular. Edit. Manual Moderno 2002; Cap.3 ,49-53.
11. Jaffe AS, Ravkilde J, Roberts R. It's time for a change to a troponin standard. Circulation 2000; 102:1216-1220.
12. Labugger R, Organ L, Collier C, Atar D, Van Eyk JE. Extensive troponin I and T modification detected in serum from patients with acute myocardial infarction. Circulation 2000;102: 1221-1226.
13. Wong GC, Morrow DA, Murphy S. Elevations in troponin T and I are associated with abnormal tissue level perfusion: a TACTIS TIMI-18 substudy. Circulation 2002;102:202-207.

TIENE CON
FALLA DE ORIGEN

14. Ottani F, Galvani M, Nicolini FA. Elevated cardiac troponin levels predict the risk of adverse outcome in patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2000; 140: 917-927.
15. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999;281: 707- 713.
16. Akkerhuis KM, Klootwijk PA, Lindeboom W. Recurrent ischaemia during continuous multilead ST-segment monitoring identifies patients with acute coronary syndromes at high risk of adverse cardiac events; meta-analysis of three studies involving 995 patients. *Eur Heart J* 2001;22:1997-2006
17. Cannon CP. Small molecule Glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitors as upstream therapy in acute coronary syndromes. Insights from the TACTIS TIMI-18 Trial. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:43S-48S.
18. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001; 34: 1879-1887.
19. Moliterno DJ, Chan AW. Glycoprotein IIb/IIIa inhibition in early intent to stent treatment of acute coronary syndromes: EPISTENT, ADMIRAL, CADILLAC and TARGET. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:49S-54S
20. Mehta S, Yusuf S, Hunt D, Natarajan M. Invasive versus conservative management of unstable angina and non-Q-wave infarction : a meta-analysis. *Circulation* 1999;100 Suppl I: 1775.

1. 3 CON
FALLA DE ORIGEN

21. Antman EM, McCabe CH CH, Gurfinkel EP, Turpie AG, Bernink PJ, Salein D, Fox K, Radley D, Premmereur, Braunwald E. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction: results of the TIMI-11B trial. *Circulation* 1999;100:1593-1601.
22. Cohen M. The role of low molecular weight heparin in the management of acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 55S-61S
23. Santopinto J, Gurfinkel EP, Torres V. Prior aspirin users with acute non-ST elevation coronary syndromes are at increase risk of cardiac events and benefit from enoxaparin. *Am Heart J* 2001 ; 141: 566- 572.
24. Sabatine MS, Antmann EM. The thrombolysis in myocardial infarction risk score in unstable angina non-ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 89S-95S.
25. Nissen SE. Pathobiology, not angiography, should guide management in acute coronary syndrome non-ST-segment elevation myocardial infarction. The non-interventionist's perspective. *J Am Coll Cardiol* 2003;41: 103S- 112S.
26. Boden WE. Routine invasive versus selective invasive approaches to non-ST-segment elevation acute coronary syndromes management in the post-stent/platelet inhibition era. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:113S-122S.
27. Topol EJ. A guide to therapeutic decision making in patients with non-st-segment elevation acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 123S-129S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

28. Fragmin and fast revascularization during instability in coronary artery disease (FRISC-II) investigators. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease. FRISC-II prospective randomized multicenter study. *Lancet* 1999;354:708-15.
29. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, et al. For the TACTICS-Thrombolysis in Myocardial Infarction-18 investigators. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001;344:1879-87.
30. Fox KA, Poole-Wilson PA, Henderson RA, et al. Randomized Intervention Trial of unstable angina investigators. Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST segment elevation myocardial infarctions: the British Heart Foundation RITA-3 randomised trial. *Lancet* 2002;360:743-51.
31. Primer Consenso Mexicano sobre Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos sin elevación del Segmento ST (Angina Inestable e Infarto no-Q). *Arch Cardio Mex Oct-Dic 2002;*{72}:S5-S44, Suplemeto 2.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN