

11205

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

"IGNACIO CHAVEZ"

EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO DESPUES DE LOS
70 AÑOS EN PACIENTES SIN CARDIOPATIA ISQUEMICA
PREVIAMENTE CONOCIDA

T E S I S
QUE PARA OBTENER
LA ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGIA
P R E S E N T A :
DR. JOSE LUIS MORALES VELAZQUEZ

TUTOR: DR. PATRICIO ORTIZ FERNANDEZ

ASESOR: DRA. MARIA ELENA SOTO LOPEZ



MEXICO, D. F.

SEPTIEMBRE DE 2005

0350824



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO.
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"

JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

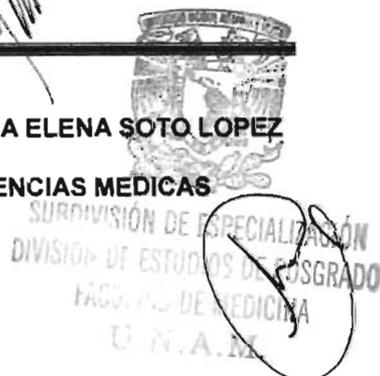


TUTOR: DR. PATRICIO ORTÍZ FERNANDEZ



ASESORA: DRA. MARIA ELENA SOTO LOPEZ

MAESTRA EN CIENCIAS MEDICAS



INDICE

Marco teórico	3
Justificación	10
Pregunta de investigación	12
Objetivos	12
Hipótesis	13
Diseño de investigación	14
Pacientes	15
Criterios de inclusión	15
Criterios de exclusión	16
Criterios de eliminación	17
Definición de variables	20
Análisis de resultados	31
Recursos	32
Ética	32
Resultados	33
Discusión	59
Conclusiones	62
Referencias bibliográficas	63
Apéndice 1	66
Apéndice 2	70

I. MARCO TEORICO.

El éxito de los programas de planificación familiar y del control de las enfermedades infecciosas de los últimos 50 años ha permitido un incremento significativo de la esperanza de vida de al menos 30 años, de tal manera que para finales del siglo pasado esta era de 75.3 años y según la proyecciones nacionales la esperanza de vida incrementará a 80.4 años para el año 2020.

El rápido crecimiento de la población de ancianos implica que para el año 2014, esta población cuantificará en 8,1 millones y para mediados del siglo XXI esta será de 20.2 millones, lo que probablemente represente un cuarto de la población total ⁽¹⁻²⁾ Este fenómeno representa que cada vez mas pacientes ancianos sean atendidos con enfermedades complicadas por comorbilidades que tienen una mayor prevalencia en este grupo de edad como la diabetes, hipertensión con su respectiva lesión a órganos blanco. En el instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", en el año 2000, el 68% de las hospitalizaciones de pacientes mayores de 70 años se debieron a cardiopatía isquémica, ello ha permitido que más pacientes sean llevados a procedimientos de diagnostico y tratamiento que antaño se consideraban de alto riesgo por lo que se utilizaban con recelo por el servicio medico. En el instituto la mortalidad por revascularización coronaria por vía quirúrgica se ha estimado en 3% en pacientes mayores de 70 años, y a nivel mundial esta se encuentra en aproximadamente 2% ^(2, 3,4).

No hay una definición precisa de envejecimiento, debido a que no hay un marcador clínico o bioquímico específico que lo caracterice, los cambios fisiológicos asociados con la vejez no se presentan en forma abrupta, si no de

forma continua a lo largo de la edad adulta. El hecho se complica aún más con la ambigüedad de la terminología utilizada por diferentes ciencias que estudian a este grupo etareo . La incapacidad y dependencia familiar de estos pacientes contribuye aún más a la dificultad de una definición, dado que se atribuye como un cambio "propio" de la edad, más que a una enfermedad relacionada con el envejecimiento (osteoartritis, enfermedad de Alzheimer, depresión etc).

El análisis de datos por quintiles de edad sustenta la relevancia clínica de definir a los pacientes mayores de 65 años dentro del grupo de ancianos. Sin embargo, establecer la edad como parámetro de envejecimiento generalmente no tiene una correlación fisiológica y siempre acarrea trastornos emocionales a este grupo de pacientes. ⁽⁵⁾

En la práctica clínica es la capacidad funcional o tolerancia al ejercicio que refleja mejor la edad biológica, sin embargo la mala tolerancia al ejercicio también puede representar la severidad de una enfermedad, este hecho es uno de los predictores más importantes de desenlace de un evento quirúrgico. ⁽⁶⁾.

En el individuo sano sedentario la capacidad de trabajo máxima y el consumo de oxígeno (VO_{2max}) disminuye en aproximadamente 10% por cada década después de los 20 años. A un VO_{2max} dado, los incrementos en la frecuencia cardíaca, fracción de eyección y vasodilatación periférica son menos marcados en el anciano. El principal elemento causante de una disminución del VO_{2max} es determinado por la incompetencia cronotrópica, es decir la incapacidad de alcanzar la frecuencia cardíaca máxima para una carga de trabajo determinada. Esta alteración es probablemente secundaria a la

disminución en la regulación β adrenergica, que tambien altera la respuesta contráctil y el tono vasomotor. En este sentido el β bloqueo farmacológico en pacientes jóvenes convierte el perfil hemodinámico en uno similar al de los pacientes ancianos

Una de las mayores alteraciones de la respuesta cardiovascular al ejercicio asociadas con la edad es la disminución en la frecuencia cardiaca y la contractilidad, reflejadas por una disminución en la frecuencia cardiaca máxima y por lo tanto de la máxima fracción de eyección que se expresa por una disminución del volumen latido y del gasto cardiaco inducido por el ejercicio. El principal elemento que mantiene el volumen latido en el anciano es el mecanismo de Frank-Starling: el volumen telediastolico pico durante el ejercicio incrementa progresivamente con el avance de la edad y se considera que es 30% mayor que en individuo joven. El aumento del volumen telediastolico preserva el volumen sistolico pero atenua el incremento en la fracción de eyección^(7,8). A diferencia de lo que sucede en el joven, quien responde al estrés físico con la activación simpático-adrenérgica, en el anciano el incremento en las demandas de flujo sanguíneo periférico son solventadas principalmente por el incremento de la precarga. Como no hay otro mecanismo compensador un mayor incremento en las demandas periféricas de oxígeno puede llevar a la insuficiencia cardiaca. Esta reserva cardiovascular reducida explica la alta incidencia de falla cardiaca aguda en el anciano ante las infecciones.

Cambios cardiovascularés relacionados con la edad:

El envejecimiento está asociado con numerosos cambios moleculares, iónicos, biofísicos y bioquímicos. Estos cambios afectan la función mitocondrial, la fosforilación oxidativa, la cinética del calcio, el acoplamiento excitación-contracción, activación de miofilamentos, respuesta contráctil, composición y regeneración de la matriz intercelular, crecimiento y apoptosis celular. Estos cambios llevan a una reducción en la eficiencia contráctil, prolongan la fase de relajación ⁽⁹⁾.

El envejecimiento también afecta varios aspectos de la morfología y función vascular, las arterias se dilatan y sus paredes se engruesan en relación a cambios en la regulación de la síntesis y degradación de matriz intercelular. ⁽¹⁰⁾

El incremento de la rigidez vascular causa aumento en la presión sistólica y de la presión de pulso, por lo que aumenta la impedancia aórtica y por lo tanto la poscarga del ventrículo izquierdo, esto finalmente causa engrosamiento de la pared ventricular secundario a hipertrofia de los cardiomiocitos, en respuesta al cambio de la resistencia vascular aórtica. La combinación de estos dos factores: la impedancia de la aorta y la hipertrofia del ventrículo izquierdo incrementa la contracción miocárdica lo que preserva la función de bomba del corazón, sin embargo este evento retarda la relajación ventricular al cierre de la válvula aórtica y vuelve al ventrículo más rígido, que traduce una disminución del llenado rápido inicial al momento de la apertura de la válvula mitral, evento fisiológico conocido como tiempo de relajación isovolumétrica. La respuesta a este incremento en la presión de llenado del

ventrículo izquierdo es el aumento del llenado diastólico tardío o contracción auricular, en un intento de mantener el volumen telediástico del ventrículo izquierdo y con ello el volumen sistólico y gasto cardiaco. Ello explica la labilidad hemodinámica del anciano en la fibrilación auricular ante la pérdida de la contracción auricular ⁽¹¹⁾.

Aunque la adaptación cardiaca a la rigidez arterial puede ayudar a mantener la función sistólica y el balance entre el aporte y demanda de oxígeno periférico en el reposo, la disfunción diastólica puede surgir como un elemento importante de morbilidad en situaciones de estrés. ⁽¹²⁾

Edad y enfermedad cardiovascular

El envejecimiento incrementa la incidencia y las manifestaciones clínicas de la enfermedad cardiaca, se impone como un factor de riesgo cardiovascular, influye en el pronóstico y se considera para la estrategia de tratamiento.

La cardiopatía isquémica puede ser más difícil de diagnosticar, la disminución en la actividad física limita la presencia de angina de esfuerzo. Probablemente los cambios en la distensibilidad miocárdica y la relajación diastólica previamente comentados, son responsables de la disnea y no el dolor anginoso en un evento de isquemia miocárdica. El anciano es más sensible a la respuesta hipotensora de ciertas drogas anti isquémicas debido a alteraciones en los reflejos de baroreceptores vasculares y la desregulación simpática.

La mortalidad y morbilidad en cardiopatía isquémica es mayor no solamente con relación a eventos cardiacos, sino también por las diferentes intervenciones terapéuticas de revascularización, como la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP), la implantación de endoprótesis

vasculares, cirugía y trombolisis. En el paciente anciano es más probable que las intervenciones se realicen en situaciones de emergencia, con menor tasa de éxito y más contraindicaciones para la terapia trombolítica.

Estas altas tasas de morbilidad y mortalidad pueden tener varias causas e incluyen mayor alteración basal de la función ventricular izquierda, enfermedad vascular coronaria más avanzada, mayor riesgo de ruptura miocárdica con infartos de menor tamaño probablemente relacionado con los cambios morfológicos relacionados con la edad ⁽¹²⁾. Sin embargo no todas estas alteraciones son explicadas por los cambios relacionadas a la edad. Influyen también factores psicológicos y sociales propios del anciano.

La cardiopatía isquémica en el anciano

Los pacientes ancianos no representan un subgrupo minoritario dentro del total de enfermos atendidos por cardiopatía isquémica, En el Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA) la población de pacientes mayores de 60 años fue del 29% y de este grupo poco menos de la mitad tenían más de 70 años al momento de la evaluación, hecho que no ha variado con respecto a la segunda revisión del RENASICA concluida recientemente ^(13,14).

La edad del paciente puede ser determinante en el pronóstico de su enfermedad, a mayor edad, mayor incidencia de complicaciones y enfermedades mortales, la comorbilidad asociada con el envejecimiento puede modificar el curso de la enfermedad o interactuar con el tratamiento, evidente al comparar la historia natural de la misma enfermedad en ancianos contra la de los enfermos más jóvenes. En la mayoría de los ensayos clínicos, aquellos

pacientes que presentan gran comorbilidad (insuficiencia renal, demencia, depresión etc.), que toman 15 medicamentos diferentes o están limitados en gran medida en su capacidad funcional no son incluidos nunca en estos estudios, y son, los que en la práctica clínica, atendemos con más frecuencia, y en los que es difícil interpretar los resultados de los estudios clínicos, por lo que algunas veces se opta por extrapolar la información que se obtiene de los subgrupos de pacientes parecidos a nuestros casos. En este sentido la discapacidad aumenta en forma drástica con la edad, Según los datos del Departamento de Comercio de los Estados Unidos de Norteamérica, entre la población mayor de 85 años el 50% necesita algún tipo de asistencia personal para realizar las tareas cotidianas, lo que contrasta con el 2% de las personas menores de 64 años. ⁽¹⁵⁾

En algunos estudios clínicos el número de pacientes ancianos que participan es menor en comparación con el resto de los grupos etáreos, un ejemplo de ello lo constituyen los estudios sobre el tratamiento trombolítico en el primer Fibrinolytic Therapy Trialist's (FTT), la inclusión de pacientes mayores de 70 años apenas alcanzó el 10%. ⁽¹⁶⁾

El tratamiento de reperfusión en el infarto agudo de miocardio ha presentado cambios extraordinarios en los últimos 20 años, el empleo de endoprótesis vasculares, terapia anti trombótica adjunta a la trombolisis o intervencionismo ha mejorado los resultados clínicos en la mortalidad y la morbilidad. En pacientes mayores de 75 años el intervencionismo se ha privilegiado sobre la trombolisis, lo que ha disminuido las complicaciones hemorrágicas de este último. Sin embargo en la población de ancianos existen

otras variables de tipo biológicas, socioculturales y de capacidad funcional que influyen en la elección terapéutica y sus resultados, no son contempladas en los estudios clínicos, además no todos los hospitales cuentan con laboratorios de hemodinámica, por lo que la única opción terapéutica es la resperfusión con trombolítico.

II. JUSTIFICACION

Por lo común, las estenosis de las arterias coronarias epicárdicas que evolucionan con lentitud, hasta la oclusión completa, no desencadenan el infarto agudo, ello quizá se debe al desarrollo de arterias colaterales abundantes con el paso del tiempo. La intensidad de la obstrucción coronaria es un determinante importante de la aparición y desarrollo de colaterales, estas no se desarrollan hasta que se alcanza un mínimo de 70% de oclusión vascular. Con las colaterales maduras se puede lograr niveles normales de riego a territorios que dependen de ellas en el reposo, no obstante durante el ejercicio intenso puede ser menor de lo normal, en particular en las regiones subendocardicas: La corrección de la oclusión ocasiona desaparición rápida de los signos funcionales y angiográficos de las colaterales coronarias. Sin embargo cuando meses más tarde se vuelven a ocluir este vaso, los vasos colaterales vuelven a funcionar en forma completa en término de 60 minutos (17).

Ahora se sabe que las colaterales pueden aplacar la intensidad de la isquemia, limitan el tamaño del infarto y las secuelas clínicas de la oclusión de las arterias coronarias: Los individuos con infarto agudo del miocardio en quienes ha sido ineficaz el tratamiento con trombolíticos, pueden presentar

mejoría de la cinética parietal regional y global si ha mejorado el flujo residual por colaterales extensas.

La isquemia preconditionante es otra forma natural de protección miocárdica contra las secuelas del infarto agudo del miocardio. En los pacientes con angina repetida, una manifestación clínica atribuible a este fenómeno, tienen mejores resultados clínicos cuando presentan un infarto que aquellos pacientes sin angina precedente ⁽¹⁸⁾ Durante la década pasada, muchos estudios en pacientes que presentaron infarto agudo del miocardio en quienes se realizó reperfusión miocárdica con trombolítico, presentaron mejoría en la función sistólica del ventrículo izquierdo, menor tamaño del área infartada, de episodios de congestión pulmonar, choque cardiogénico y arritmias , así como menor mortalidad hospitalaria si previamente al infarto habían presentado eventos repetidos de angina que aquellos en quienes la presentación del infarto fue de aparición súbita ^(19,20).

Sin embargo, el proceso de envejecimiento parece reducir la protección miocárdica por isquemia preconditionante, lo que parcialmente explica las altas tasas de mortalidad que enfrenta este grupo de edad comparadas con la de pacientes más jóvenes.

Hasta el momento no se sabe si los vasos colaterales y la isquemia preconditionante son un factor de protección en la población de ancianos. En ellos los cambios relacionados con la edad en el aparato cardiovascular no les permite una mejor respuesta ante el estrés y la cardioprotección natural por colaterales puede ser un elemento beneficioso.

III. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

- ¿Cuál es la evolución hospitalaria de los pacientes mayores de 70 años sin cardiopatía isquémica previa conocida que presentan un primer infarto a esta edad, comparados con los pacientes de la misma edad con cardiopatía isquémica previamente diagnosticada?
- ¿Existe alguna diferencia en la mortalidad y la presencia de otros eventos cardiacos adversos entre estos dos grupos de pacientes?
- ¿Es el tratamiento de reperfusión y no la cardiopatía isquémica previa lo que determina la presencia o ausencia de eventos adversos cardiacos?
- ¿Es el número de vasos involucrados lo que determina la mortalidad o la presencia de eventos cardiacos adversos?
- ¿Es la arteria responsable la condicionante de la evolución hospitalaria independientemente del primer infarto o infartos subsecuentes en pacientes mayores de 70 años?

IV. OBJETIVOS

Primarios:

- Determinar si el primer infarto después de los 70 años, en pacientes sin cardiopatía isquémica previa es un factor adverso con relación a la evolución hospitalaria y la mortalidad comparada con pacientes que se infartan a la misma edad, pero en quienes un diagnóstico de cardiopatía isquémica previa se había establecido.
- Determinar si el tratamiento de reperfusión por un infarto agudo del miocardio influye en la evolución hospitalaria en pacientes mayores de 70 años con y sin cardiopatía isquémica previamente diagnosticada.

- Determinar si la arteria responsable del infarto influye en la evolución hospitalaria en pacientes mayores de 70 años con y sin cardiopatía isquémica previamente diagnosticada.

Secundarios.

- Describir las características demográficas, las características clínicas al ingreso y evolución hospitalaria por infarto agudo del miocardio en pacientes mayores de 70 años hospitalizados en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" del primero de enero del año 2002 al 31 de diciembre de 2004.
- Describir la mortalidad y morbilidad por infarto agudo del miocardio en pacientes mayores de 70 años hospitalizados en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" del primero de enero del año 2002 al 31 de diciembre de 2004.
- Describir los métodos de reperfusión en el infarto agudo del miocardio en pacientes mayores de 70 años hospitalizados en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" del primero de enero del 2002 al 31 de diciembre de 2004.

V. HIPOTESIS

Hipótesis Nula

Si la cardiopatía isquémica previa es un condicionante para el desarrollo de circulación colateral y esto protege contra eventos cardiovasculares mayores entonces los pacientes mayores de 70 años de edad sin cardiopatía isquémica previa tendrán mayor número de complicaciones relacionadas con el infarto.

Hipótesis alterna

La cardiopatía isquémica previa no protege al paciente mayor de 70 años de eventos cardiovasculares mayores.

VI. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Se llevará a cabo un estudio clínico entre los pacientes mayores de 70 años de edad ingresados al Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" del primero de enero de 2002 al 31 de diciembre de 2004 que reúnan los criterios de infarto agudo del miocardio con no más de 48 horas de iniciado los síntomas. Para ello, se ha diseñado un estudio que por su intervención con el fenómeno será **observacional y descriptivo**. Sin embargo al tener dos grupos de estudio este será **comparativo**. Por su forma de recolección de la información será **retrospectivo**, en cuanto a la duración en el tiempo en que se obtiene la información será **transversal**.

Fuentes de información

Para la búsqueda de los casos de pacientes ingresados por infarto agudo del miocardio se recurrirá a lo siguiente:

- Base de datos del laboratorio de informática, de la que se integrará un registro con los pacientes que hayan ingresado al hospital entre el primero de enero de 2002 y diciembre de 2004, con infarto agudo del miocardio con edad mayor o igual a 70 años.
- Archivo clínico del Instituto nacional de cardiología, en donde los datos de los expedientes serán recogidos, para con ello conformar la base de datos para su análisis estadístico.

Pacientes

Criterios de inclusión

- Todos los pacientes con edad mayor o igual a 70 años internados en la unidad coronaria del instituto nacional de cardiología entre el primero de enero de 2002 al 31 de diciembre de 2004.
- Con dos de tres criterios de la OMS para infarto agudo del miocardio de hasta 48 horas de iniciada la sintomatología:
 - Criterios clínicos: Dolor anginoso. de por lo menos 20 minutos de duración, retroesternal, opresivo, de intensidad variable (generalmente muy intenso), que irradia a brazo izquierdo, mandíbula, espalda, cuello y epigastrio. A menudo acompañado de diaforesis profusa, palidez, disnea, incluso llega al síncope
 - Equivalentes del dolor anginoso
 - Opresión precordial posprandial
 - Dolor en el maxilar inferior
 - Sensación de atadura en codos o muñecas
 - Disnea súbita
 - Síncope
 - Criterios electrocardiográficos
 - *Definitivos:*
 - Elevación del segmento ST de al menos un milímetro con respecto al segmento PR en derivaciones unipolares o dos milímetros en las derivaciones precordiales de al menos dos derivaciones continuas.

- Presencia de bloqueo de rama izquierda reciente.

- **Sugestivos:**

- Presencia de onda Q patológica de reciente aparición.
- Depresión del segmento ST
- Cambios de la onda T
- Criterios enzimáticos: Una elevación mayor a dos veces el valor basal y posterior disminución de los marcadores cardíacos en suero.
- Creatinquinasa total (CPK)
- Isoenzima MB de creatinquinasa
- Troponina I
- Mioglobina
- Expediente clínico completo

Criterios de exclusión

- No cumplir los criterios de inclusión
- Angina postinfarto con dolor intermitente de más de 48 horas de iniciada la sintomatología.
- Infarto al miocardio asociado a métodos de revascularización por intervencionismo o cirugía para puentes de injertos vasculares coronarios.
- Infarto al miocardio por etiología no aterosclerosa:
 - De causa inflamatoria
 - Traumatismo cardíaco con involucro de arterias coronarias.
 - Engrosamiento mural de la íntima por proliferación asociada a enfermedades metabólicas .

- Espasmo de las arterias coronarias.
 - Por puentes musculares.
 - Embolismo a las arterias coronarias.
 - Anomalías congénitas de las arterias coronarias
 - Lesión válvula aortica
 - Causas hematológicas
 - Toxicológicas
- Pacientes que al final del estudio se determinase que la sintomatología correspondió a angina inestable.
 - Pacientes con angina estable.
 - Muerte al ingreso y que esta se halla atribuido a infarto agudo del miocardio.

Criterios de eliminación

- Expediente clínico incompleto.
- Expedientes extraviados

Una vez localizado el caso se buscará la siguiente información y se vaciara en la hoja de recolección de datos para su posterior análisis.

De cada caso se obtendrá la siguiente información(ver apéndice 1):

- I. *Datos demográficos*: fecha de ingreso, edad, genero, factores de riesgo coronarios , antecedentes personales patológicos no coronarios
- II. *De los antecedentes cardiológicos coronarios*: Diagnostico de angina o infarto previo, el número de infartos, número de internamientos al INC por síndrome coronario isquemica agudo, tratamiento de revascularización coronaria ya sea por intervencionismo o cirugía y el tratamiento farmacológico, la existencia de insuficiencia cardiaca y su tratamiento

- III. *De su evaluación clínica al ingreso:* Se registrará si es el primer infarto o subsecuente. La presencia de dolor anginoso previo y el tiempo de su aparición, las características clínicas del dolor o su equivalente, signos vitales, la clase de Killip y Kimbal al ingreso, los laboratorios iniciales de su atención por el servicio de urgencias.
- IV. *De las características del infarto:* Se investigará el tiempo de inicio del dolor de mayor intensidad hasta su evaluación por el servicio de urgencias, las características electrocardiográficas con relación a alteraciones de la repolarización, alteraciones de la conducción interventricular o auriculoventricular, presencia de arritmias tanto supra como ventriculares. El perfil enzimático básico de urgencias.
- V. *Tratamiento de reperfusión:* Si este fue llevado a cabo o no y en este último caso el motivo para la no-realización. Se describirá el empleo y tipo de trombolítico, y la presencia o ausencia de criterios de reperfusión, el empleo de angioplastia, si esta fue primaria, facilitada o de rescate o en su defecto si se realizó en forma electiva o solo se hizo coronariografía. Al igual que para la trombolisis se describirá si esta fue fallida o exitosa. Se registrará la arteria responsable y el número de arterias epicárdicas lesionadas. En su caso si el paciente requirió de cirugía de revascularización y el motivo para esta decisión, en este caso se recogerá también el número de vasos revascularizados.
- VI. *Tratamiento medico:* En este apartado se reportará el tipo de tratamiento, en particular si este incluyó el manejo "estandar" o si incluyó heparinas

de bajo peso molecular, inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa, tienopiridinas .

- VII. Otros fármacos:** En este apartado se incluye el uso de diuréticos, inotrópicos, vasopresores, antiarrítmicos, vasodilatadores arteriales.
- VIII. Tratamiento adyuvante:** Incluimos aquí la utilización de ventilación mecánica, balón de contrapulsación intra aortica, marcapasos, hemodiálisis principalmente.
- IX. Ecocardiograma:** Se registrará la fecha de realización, la presencia de dilatación de cavidades, las alteraciones del movimiento regional de su pared, la fracción de expulsión, presencia de masas, trombos, derrame pericardico o disfunción valvular.
- X. Evolución hospitalaria:** Aquí se comentará la presencia de complicaciones vasculares coronarias, las asociadas directamente al infarto, complicaciones relacionadas con el método de reperfusión o tratamiento antitrombótico y las complicaciones no relacionadas al infarto ni al método de reperfusión o el tratamiento antitrombótico.
- XI. Estancia hospitalaria:** Aquí se incluyen los días de estancia intrahospitalaria, la fecha y el tipo de alta. En su caso si falleció y la causa de muerte.
- XII. Seguimiento en la consulta externa:** En este apartado se vaciará la información con relación a las visitas a la consulta externa y la clase funcional en la que se encontró. También se incluye si hubo internamientos posteriores por cardiopatía isquémica.

VII. DEFINICION DE VARIABLES

Para la realización de este estudio utilizaremos las siguientes definiciones:

XIII. *Fecha de ingreso*: La consignada en la nota de internamiento en la unidad coronaria.

XIV. *Edad*: Considerando que la edad no define fisiológicamente la vejez y que es la capacidad funcional la que puede representar con mayor objetividad a este grupo de pacientes, y esta última se encuentra en mayor proporción después de los 70 años, se asignó aleatoriamente este valor como criterio de inclusión en el estudio.

Se tomará en consideración la edad que el paciente tenga al momento del internamiento, según la fecha de nacimiento de la hoja de trabajo social.

XV. *Factores de riesgo cardiovascular*: Se consideran como tal a la consignación en la historia clínica de enfermedades previamente diagnosticadas de hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y tabaquismo, así como el tiempo de diagnóstico y su tratamiento.

XVI. *Antecedentes personales cardiólogos*: Se considera como tal al diagnóstico clínico de cardiopatía isquémica realizado por algún médico dentro o fuera del instituto nacional de cardiología, apoyado en algún tipo de estudio: electrocardiográfico en reposo o dinámico, de imagen tanto en reposo como dinámico (perfusión miocárdica, ecocardiograma etc.), coronariografía, con o sin tratamiento farmacológico e independiente de algún tipo de tratamiento de revascularización ya sea de tipo intervencionista o quirúrgico.

Consideramos que el paciente era cardiópata isquémico si en su expediente se describía alguna de las siguientes entidades

- *Angina crónica estable*: Patrón sintomático que ha permanecido invariable, durante al menos los últimos tres meses.
- *Infarto al miocardio*: Demostrado en internamiento previo en el INC o por estudio de ECG o de imagen por perfusión miocárdica o ecocardiograma para pacientes con primer internamiento durante la evaluación de expedientes.
- *Antecedentes personales patológicos*. Se consideran únicamente los comentados en la historia clínica, haciendo hincapié en aquellos que tienen relevancia para el tratamiento o posibles complicaciones por el método de reperfusión. Estos son:
 - Enfermedad vascular periférica. Si en la historia se consigna el diagnóstico de *insuficiencia arterial crónica* o la presencia de claudicación intermitente o de *enfermedad arterial carótidea* o si en la exploración física se demuestra soplo carotideo y este no se encuentra con relación a enfermedad valvular aortica.
 - Pulmonar: Si se consigna en la historia clínica de *neumopatía obstructiva crónica o de tipo restrictivo*
 - Hematológico: Si se consigna en la historia clínica la presencia de *anemia crónica*.

- **Digestivo:** Principalmente a *enfermedad ulcerosa o inflamatoria gástrica* causante de tratamiento farmacológico o endoscópico por sangrado o anemia crónica.
- **Renal:** Si se consigna en el expediente diagnóstico o tratamiento por *insuficiencia renal crónica* principalmente.
- **Neurológico:** Si se consigna en el expediente eventos de *enfermedad vascular cerebral de tipo isquémica-trombótica o hemorrágica*.
- **Osteomioarticular:** Si se consigna alteración articular, muscular u ósea que limite la capacidad funcional.
- **Endocrino:** Si esta consignado en la historia clínica la presencia de alteraciones endocrinas que requieren tratamiento sustitutivo, intencionalmente se buscará *tiroides y enfermedad suprarrenal*
- **Pródromos de infarto:** Con la finalidad de determinar el momento en que la placa aterosclerótica se torna inestable, intencionalmente se buscará en la nota de internamiento o de evaluación en urgencias, el tiempo de cambio del patrón de angina o equivalentes con relación al esfuerzo en pacientes con angina estable, o de reciente inicio en pacientes con angina inestable.

Este tiempo aleatoriamente se dividió como sigue:

- Menos de 24 horas
- De 24 horas hasta 7 días.

- De 8 días hasta 30 días.
- Más de 30 días.
- Dolor torácico anginoso: Este fue dividido como sigue:
 - Característico de angina
 - No característico de angina
 - Equivalente anginoso
 - Disnea
 - Síncope.
- *Tiempo de inicio del dolor hasta su valoración:* Con la finalidad de determinar el momento del comienzo del infarto, se considerará como inicio del mismo al momento de máximo dolor referido por el paciente y registrado en el expediente hasta el momento de su ingreso al servicio de urgencias (comúnmente consignado en la hoja de evaluación de urgencias).

Aleatoriamente se asignó un término máximo de 48 horas desde el inicio del dolor con la finalidad de mantener el mayor intervalo desde el posible comienzo del infarto agudo y así discriminarlo de la angina postinfarto y sus complicaciones por la no reperfusión como la insuficiencia cardíaca, ruptura miocárdica, arritmias etc.

Considerando la posibilidad de tratamiento de reperfusión, antitrombotico o anti isquemico, el tiempo de inicio de dolor se ha dividido como sigue:

- Menor de 6 horas

- De 6:01 hasta 12 horas
 - 12:01 hasta 24 horas
 - 24:01 hasta 48 horas.
- **Tratamiento de reperfusión:** Se considera como tal a la trombolisis farmacológica, al intervencionismo coronario transluminal percutáneo ya sea como angioplastia sola o con la colocación de una endoprotésis arterial y a la cirugía de revascularización. Con relación al tiempo de su aplicación se ha dividido como sigue:
 - **Urgente:** Realizada generalmente en las primeras 12 horas y ocasionalmente de 12 a 24 horas de iniciada la sintomatología.
 - Trombolisis farmacológica:
 - Angioplastia primaria.
 - Angioplastia facilitada.
 - Angioplastia de rescate.
 - Cirugía de revascularización
 - **Electiva:** Realizada generalmente una vez que el paciente se ha estabilizado y realizada durante el internamiento por el infarto en estudio.
 - Angioplastia
 - Cirugía de revascularización.
 - **Arteria responsable:** Se consignará como tal a la arteria que durante la coronariografía muestre evidencia de placa inestable (ulcera, imagen de trombo) con oclusión parcial o

total y que corresponda con la topografía electrocardiográfica de superficie.

- *Criterios de reperfusión:* Cuando así se consigne en el expediente tomando en consideración la respuesta clínica, enzimática y electrocardiográfica, posterior al tratamiento con trombolisis o intervencionismo.
- *Tratamiento médico:* Para este estudio se consideran dos tipos de tratamiento:
 - *"Estándar":* Que consiste de manejo con heparina no fraccionada, nitroglicerina, aspirina, estatinas, inhibidor de la ECA, y/o inhibidor AT2, y en ausencia de contraindicaciones betabloqueadores.
 - Utilización en conjunto o sustitución con alguno de los siguientes:
 - Heparina de bajo peso molecular en sustitución por heparina no fraccionada.
 - Tienopiridinas.
 - Inhibidores de glucoproteínas IIb/IIIa.
 - *Fármacos adyuvantes:* Utilizados con relación a complicaciones de la cardiopatía isquémica
 - Por insuficiencia cardíaca: Diuréticos IV, vasodilatadores arteriales y venosos IV. Inotrópicos (dobutamina,

milrinona, levosimendan) y aminos vasoactivas (dopamina, vasopresina, norepinefrina).

- Anti arritmicos.
- *Aparatos mecánicos de asistencia vital.* Aquellos utilizados en el tratamiento de de la insuficiencia cardiaca, respiratoria o renal, que por medio de tratamiento farmacológico no puede se puede llevar a cabo. Para este estudio se consideran los siguientes:
 - Balón intra Aortico de contrapulsación.
 - Marcapasos transvenoso transitorio
 - Asistencia mecánica ventilatoria
 - Hemodiálisis.
- *Complicaciones:* Aquellas que se presentaron durante el internamiento, las cuales no son mutuamente excluyentes. Estas se dividieron en tres categorías:
 - **En relación con el infarto :**
 - *Complicaciones vasculares coronarias:* Son aquellas que comparten la misma etiología de los síndromes coronarios agudos y se consideran:
 - Angina postinfarto. Dolor torácico secundario a isquemia miocárdica, referido como de carácter similar al del episodio inicial y se presenta durante la hospitalización a pesar de tratamiento farmacológico

anti isquémico intravenoso. Asociado o no a re elevación de las enzimas miocárdicas, o a elevación o depresión del ST, o a pseudonormalización de las ondas T invertidas en el ECG basal. Su presentación se considera generalmente después de las 24 horas y hasta los 30 días del infarto agudo ⁽²²⁾

- Re infarto: Reparición de dolor torácico severo de tipo isquémico de duración superior a los 30 minutos, puede acompañarse de elevación del ST, y con re-elevación de la CPK-MB mayor del 50% de su valor previo. Es posible también la aparición de nuevas ondas Q. El diagnóstico de reinfarto se realiza en las primeras 18 horas después de la administración del tratamiento fibrinolítico ⁽²²⁾.
- *Complicaciones mecánicas* La falla en la integridad anatómica de las paredes del corazón aunada a la aparición de nuevos fenómenos acústicos cardíacos demostrada por algún estudio de imagen que condicionan alteraciones hemodinámicas y disfunción ventricular severa.
 - Ruptura miocárdica:
 - Comunicación interventricular
 - Ruptura de pared libre.

- Insuficiencia mitral por disfunción o ruptura del músculo papilar o aparato valvular.
- Tamponamiento cardiaco.
- **Insuficiencia cardiaca.** Se define en el estudio como la falla en la función contráctil del corazón, por lo que este en ausencia de tratamiento es incapaz de aportar un adecuado flujo sanguíneo y por ende brindar un deficiente aporte metabólico, para las demandas de la economía ⁽²²⁾.
- **Edema agudo de pulmón:** Definida como acumulación de líquido en el intersticio pulmonar y los alvéolos, que condiciona alteraciones en la ventilación pulmonar. Se considera cuando por medio de un catéter de flotación se determina una presión capilar pulmonar por encima de 18 mmHg. En ausencia de este procedimiento se considera si en el expediente se consigna presencia de una radiografía de tórax que muestra infiltrado alveolar difuso en ambos campos pulmonares.
- **Choque cardiogénico** Evidencia de signos clínicos de hipoperfusión tisular, (oliguria, cianosis, confusión mental). Cifras del Índice cardíaco (IC) menor de 2.0 l/min/m², resistencias vasculares sistémicas mayores de 30 Wood y presión capilar pulmonar (PCP) mayor de 25 mmHg La persistente alteración de estos parámetros

puede favorecer al establecimiento de una etapa de irreversibilidad en el daño miocárdico evolucionando rápidamente a la muerte ⁽²³⁾.

- **Complicaciones con relación al método de reperfusión:**

Aquellas que derivadas del tratamiento farmacológico fibrinolítico, o de intervencionismo, que provoquen efectos secundarios o complicaciones que sean de tal magnitud que requieran para su tratamiento la suspensión del tratamiento (hemorragia digestiva, de sistema nervioso central, etc), empleo de antagonistas para la reversión de los efectos secundarios (plasmas, concentrados o fésis plaquetarias) o bien la utilización de otras alternativas terapéuticas para su manejo (transfusiones, endoscopia etc.).

- Se consideran aquellas derivadas de la trombolisis y del tratamiento antitrombótico, a saber:
 - Hemorragia gastrointestinal.
 - EVC hemorrágico.
 - Hemorragia de vías urinarias.
 - Anafilaxia.
- Aquellas derivadas del intervencionismo:
 - Lesión vascular femoral.
 - Laceración arterial
 - Hematoma
 - Hemorragia

- **Infarto postintervencionismo.**
 - Perforación arterial
 - Disección arterial coronaria
 - Nefropatía por medio de contraste.

- **Complicaciones no relacionadas al infarto ni al método de reperfusión**

Son aquellas que el paciente desarrolla, que alteran la evolución natural del infarto y que requieren de tratamiento específico para su control. Se consideran en este rubro:

- Infecciones a órgano-específica.
- Septicemia.
- Insuficiencia orgánica.
- Respuesta inflamatoria sistémica.
- Descontrol metabólico
 - Cetoacidosis.
 - Estado hiperosmolar
 - Hipoglucemia

- *Causa de muerte*: La que se comente directamente en la nota de defunción del expediente. Se agrupará con relación a tres grupos.
 - Relacionada al infarto
 - Relacionada al tratamiento de reperfusión

- No relacionada a la infarto ni al tratamiento de reperfusión.
- *Seguimiento* Las condiciones clínicas del paciente en visitas subsecuentes hasta los seis meses así como su clase funcional según la clasificación de la sociedad canadiense.
Se consignaran también los internamientos por síndrome coronario agudo al instituto nacional de cardiología

VII. ANALISIS DE LOS RESULTADOS

Una vez colectados los datos de los expedientes, los pacientes se asignaran a uno de dos grupos:

- A) Pacientes sin antecedentes personales cardiológico de isquémica previa diagnosticada:
 - Sin evidencia de infartos previos por algún estudio de imagen o ECG,
 - Con angina inestable sin tratamiento en las últimas 48 horas.
- B) Pacientes con antecedentes personales cardiológico de isquemia previa diagnosticada.
 - Angina estable.
 - Infartos previos.
 - Independiente de tratamiento de revascularización
 - Independiente de tratamiento anti isquémico farmacológico.

Cada grupo será comparado con relación a

- Tratamiento de reperfusión

- Diagnostico topográfico del infarto con relación a ECG de 12 derivaciones estándar y circulo torácico
- Tiempo de presentación del infarto
- Arteria responsable
- Complicaciones
- Muerte.
- Estancia hospitalaria
- Seguimiento en la consulta externa.

Para el análisis se utilizará estadística descriptiva, con medidas de tendencia central y dispersión, variables de dispersión y distribución normal (media y desviación estándar). Se utilizará distribución Gaussiana para los porcentajes y percentiles. Para el análisis bi variado se utilizara X2 o prueba exacta de Fisher, t de student según sea el caso. Finalmente el análisis multivariado con regresión logística.

Para ello se utilizará el software SPSS12, EPI info y Excel.

VIII. RECURSOS

Para la realización de este trabajo no se requieren recursos adicionales.

IX. IMPLICACIONES ÉTICAS

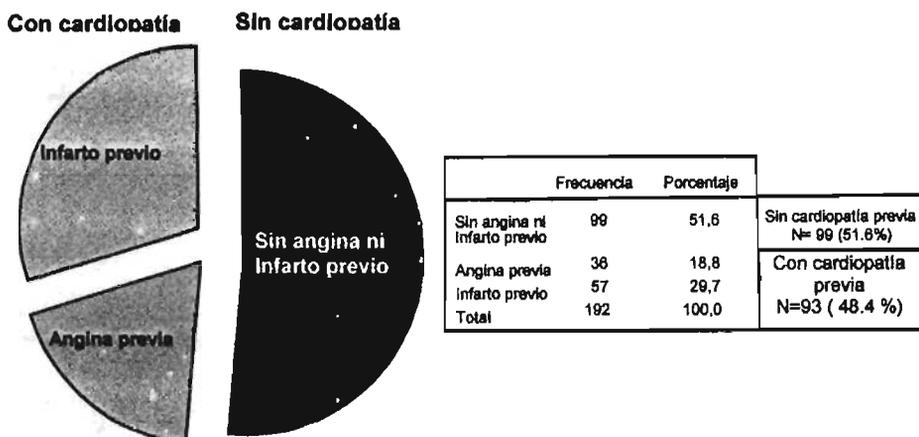
Al ser un estudio de revisión de expedientes no tiene implicación ética

X. RESULTADOS:

Doscientos cuarenta y cinco expedientes fueron revisados, se eliminaron 53 de ellos, 46 por no corresponder a un infarto agudo del miocardio o tener un diagnóstico de internamiento diferente, 4 no contaban con la información suficiente en la nota de internamiento o en hojas de evolución y finalmente tres expedientes no se encontraron en el archivo.

Un total de 192 expedientes por ingreso de infarto agudo del miocardio en pacientes mayores de 70 años entre el 1 de enero de 2002 y el 31 de diciembre de 2004 fueron revisados. Ochenta y cuatro pacientes fueron mujeres y 108 hombres, lo que correspondió al 43.75% y 56.25% respectivamente. La edad promedio fue de 75,51 años (mínimo de 70 y máximo 97 años). La edad al momento de la hospitalización fue similar en ambos sexos solo hasta después de los 80 años, momento en el que el género femenino incremento en el número de ingresos, contabilizado 34 hospitalizaciones por 22 de pacientes masculinos internados. Cuando se compararon con relación a la cardiopatía isquémica no hubo diferencia entre ambos grupos ($p = 290$).

Al ingreso, 93 pacientes (48.43%) tuvieron cardiopatía isquémica y 99 no presentaron este antecedente. Dentro de los pacientes con cardiopatía isquémica 36 pacientes (38.7%) tuvieron el antecedente de angina crónica y 57 pacientes (62.3%) al menos un infarto al miocardio previo (Gráfica 1), en este grupo, el promedio de infartos fue de 1.3 (mínimo de 1 y máximo de 3). Entre los pacientes con cardiopatía isquémica 8 (8.6%) pacientes estaban revascularizados por vía quirúrgica y 22 (23.65%) por intervencionismo



Gráfica: 1. Se muestra la proporción de pacientes con y sin cardiopatía isquémica previamente diagnosticada

Factores de riesgo cardiovascular

Hubo un total de 125 pacientes con hipertensión arterial, 67 con diabetes mellitus y 74 pacientes con dislipidemia, la edad promedio para el tiempo de diagnóstico fue de 13.21 años para la hipertensión arterial, 18,57 para diabetes mellitus y 6.39 años para dislipidemia.

El número de pacientes con diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y dislipidemia fue discretamente mayor entre aquellos con antecedentes de cardiopatía isquémica. Sin embargo el tabaquismo fue mayor entre los pacientes sin cardiopatía isquémica. A pesar de estas diferencias, únicamente la dislipidemia tuvo una *P* significativa (ver Tabla 1).

Factores de riesgo	Cardiopatía Isquémica 93 (48.43%)	Sin Cardiopatía Isquémica 99 (51.56%)	Total N=192 (100%)	X ² P
• Edad (promedio)	75.4	76	75.5	0.520
• Genero (%)				
Masculino	58 (29.16)	52 (27.08)	108 (56.2)	0.290
Femenino	37 (19.27)	47 (24.47)	84 (43.75)	
• Hipertensión arterial sistémica (%)	66 (34.3)	59 (30.7)	125 (65.1)	0,163
• Diabetes mellitus tipo 2 (%)	35 (18.2)	32 (16.6)	67 (34.8)	,067
• Dislipidemia (%)	44 (22.9)	30 (16.6)	74 (34.8)	,011
• Tabaquismo (%)	46 (23.9)	57 (29.6)	103 (53.6)	0,163
• Antecedentes Patológicos (%)				
Vascular periférico	8 (4)	2 (1.04)	10 (5.20)	,040
Neurológico	16 (8.32)	14 (7.92)	30 (15.62)	,350
Hematológico	4 (2.08)	0	4 (2.08)	,053
Renal	22 (11.4)	10 (5.20)	32 (16.32)	,010
Pulmonar	21 (10.93)	18 (35)	39 (20.31)	,282
Digestivo	19 (9.89)	5 (2.60)	24 (12.5)	,001
Osteoarticular	15 (7.81)	4 (2.08)	19 (9.89)	,005
Neoplasias	2 (1.04)	6 (3.12)	8 (4.16)	,161
• Insuficiencia cardíaca	54 (28.12)	7 (3.64)	61 (31.77)	,000
• Conato de infarto				
Menos de 24 horas	0	22 (11.43)	22 (11.43)	,000
24 horas hasta 7 días	37 (19.27)	51 (26.52)	88 (45.83)	,069
7 días hasta un mes	52 (27.08)	26 (13.54)	78 (40.82)	,000

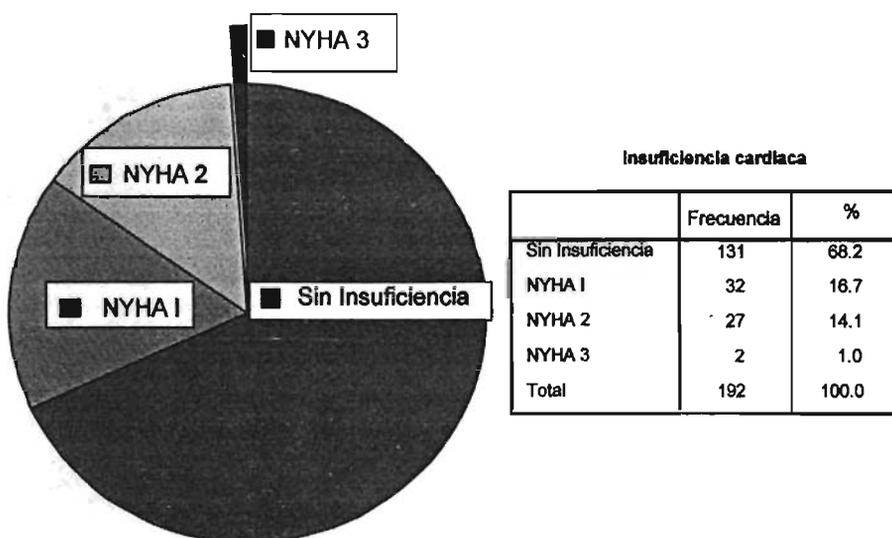
Tabla 1. Características básicas de los pacientes con y sin cardiopatía isquémica al ingreso.

Antecedentes personales patológicos

En la tabla 1 se pueden observar los antecedentes personales patológicos entre los grupos con y sin cardiopatía isquémica. Se puede ver que los pacientes con antecedentes de enfermedad vascular periférica, insuficiencia renal crónica, anemia crónica (antecedentes hematológicos),

enfermedad ácido péptica y enfermedad articular degenerativa tuvieron una mayor probabilidad de asociarse con antecedentes de cardiopatía isquémica, todas ellas con una $p < 0.05$. Únicamente las neoplasias fueron mayores entre los pacientes sin cardiopatía isquémica, pero no tuvo un valor estadístico significativo.

Sesenta y un pacientes (31.77%) se presentaron al servicio de urgencias con el antecedente de insuficiencia cardiaca, de estos el 88% correspondieron al grupo con cardiopatía isquémica y únicamente el 12% al grupo sin este antecedente, esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p = 0.000$). En la gráfica 2 se muestra la clase funcional según los criterios de la New York Heart Association de los pacientes al internamiento en la unidad coronaria.

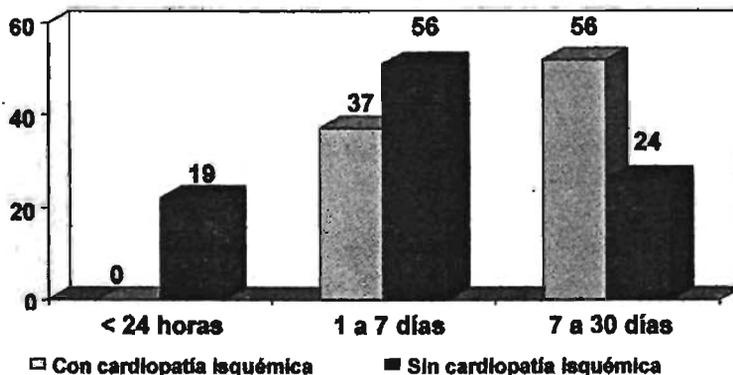


Gráfica 2: Pacientes con insuficiencia cardiaca y su clase funcional. Se muestra el número de pacientes y su porcentaje con respecto al grupo general.

Características clínicas al ingreso:

La sintomatología más comúnmente referida por los pacientes fue el dolor anginoso típico (68% de los pacientes): La presencia de disnea como única manifestación de infarto tuvo una presentación en el 17.2%. En tanto que el síncope y dolor epigástrico o dolor en cuello fue referido por el 6.8% y 6.3% de los pacientes. Al comparar la sintomatología entre los dos grupos de estudio, únicamente el dolor torácico no anginoso predominó entre los pacientes con cardiopatía isquémica previa (10 y 2 pacientes respectivamente), pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p= 0.96$).

El 48% de los pacientes que acudieron a recibir atención médica por infarto agudo refirieron un evento de dolor anginoso una semana previa al internamiento. Solo el 9% inició su sintomatología el mismo día de la atención médica, todos ellos (19 pacientes) pertenecieron al grupo de pacientes sin antecedentes de cardiopatía isquémica previa. Los pacientes con cambio del patrón de angina o inicio de la misma de una semana hasta 30 días contabilizaron 80 pacientes (42.7%), de este grupo el 70% perteneció al grupo de pacientes con cardiopatía previamente diagnosticado (Gráfica 3 y Tabla 2).



Gráfica 3. Tiempo de angina preinfarto y cardiopatía isquémica

Angina preinfarto	Cardiopatía isquémica previa		Total
	si	no	
menos 24 horas	0	19	19
A)	,0%	100,0%	100,0%
B)	,0%	19,2%	9,9%
1 a 7 días	37	56	93
A)	39,8%	60,2%	100,0%
B)	39,8%	56,6%	48,4%
8 a 30 días	56	24	80
A)	70,0%	30,0%	100,0%
B)	60,2%	24,2%	41,7%
Total	93	99	192
	48,4%	51,6%	100,0%
	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 2: Tiempo de aparición de la angina pre infarto en pacientes con y sin cardiopatía isquémica previa: A) % dentro de la angina preinfarto, B) % dentro de la cardiopatía isquémica. X^2 ($P = 0.000$)

Al ingreso el 80% de los pacientes se presentaron con signos vitales dentro de rangos fisiológicos, 10% tuvo hipotensión y 9 % con hipertensión. Cuando se comparó con relación al antecedente de cardiopatía isquémica, únicamente la hipertensión marcó la diferencia entre ambos grupos, siendo más común en aquellos sin antecedente de cardiopatía isquémica, sin embargo la diferencia no fue estadísticamente significativa.

Sesenta y un pacientes (31%) tuvieron alguna alteración electrocardiográfica diferente a trastornos en la repolarización ventricular ya sea como alteraciones en la conducción auriculo-ventricular, intraventricular o

arritmias. El bloqueo de conducción AV de primer grado, la taquicardia ventricular y el bloqueo de rama derecho fueron las alteraciones más frecuentes, pero no alcanzaron significancia estadística cuando se compararon con el antecedente de cardiopatía isquémica previa (tabla 3)

Valoración inicial en INC	Con antecedente de cardiopatía isquémica n = 93 (48.43%)	Sin antecedente de cardiopatía isquémica n = 99 (51.56%)	Total N=192 (100%)	X ² P
Tensión arterial				
Normal	77 (82,8%)	77 (77,8%)	154 (80,2%)	0,082
Hipotensión	12 (12,9%)	9 (9,1%)	21 (10,9%)	
Hipertensión	4 (4,3%)	13 (13,1%)	17 (8,9%)	
Frecuencia cardíaca				
Normal	73 (78,5%)	79 (79,8%)	152 (79,2%)	0,239
Taquicardia sinusal	2 (2,2%)	7 (7,1%)	9 (4,7%)	
Bradycardia sinusal	8 (8,6%)	4 (4,0%)	12 (6,3%)	
Bloqueo AV 1°	6 (6,4%)	15 (15,2%)	20 (10,4%)	0,022
Bloqueo AV 3°	8 (8,6%)	4 (4,0%)	12 (6,3%)	,0157
Fibrilación ventricular	0 (0%)	2 (2,0%)	2 (1,0%)	0,265
Taquicardia ventricular	4 (4,3%)	0 (0%)	4 (2,1%)	0,053
Fibrilación auricular	2 (2,2%)	2 (2,0%)	4 (2,1%)	0,666
BRDHH	2 (2,2%)	6 (6,1%)	8 (4,2%)	0,048
BRIHH	4 (4,3%)	5 (5,1%)	9 (4,7%)	0,539
Bloqueo fascicular	2 (2,2%)	0 (0%)	2 (1,0%)	0,233
Angina pre infarto				
Menos de 24 horas	0 (0%)	22 (22,2%)	22 (11,5%)	0,000
1 a 7 días	37 (39,8%)	51 (51,5%)	88 (45,8%)	0,069
8 a 30 días	52 (55,9%)	26 (26,3%)	78 (40,6%)	0,000
Duración del dolor				
Menos de 6 horas	18 (19,4%)	43 (43,4%)	61 (31,8%)	0,000
6 a 12 horas	29 (31,2%)	28 (28,3%)	57 (29,7%)	0,389
12 a 24 horas	12 (12,9%)	9 (9,1%)	21 (10,9%)	0,269
24 a 48 horas	36 (38,7%)	19 (19,2%)	55 (28,6%)	0,002
Killip/Kimball				
I	64 (68,8%)	71 (71,7%)	135 (70,3%)	0,001
II	27 (29,0%)	16 (16,2%)	43 (22,4%)	
III	0 (0%)	12 (12,1%)	12 (6,3%)	
IV	2 (2,2%)	0 (0%)	2 (1,0%)	

Tabla 3: Características clínicas durante la valoración en urgencias.

En general, la exploración física de los pacientes mostró que 43 pacientes (23%) presentaron estertores pulmonares mayor a dos tercios de los campos pulmonares, en tanto que solo dos pacientes se presentaron al departamento de urgencias con congestión pulmonar grave que requirió ventilación mecánica en este servicio. Las diferencias entre ambos grupos fue significativa con un valor de $p=0.001$ (tabla 3)

Los resultados de laboratorio al ingreso y durante la hospitalización se muestran en la tabla 4.

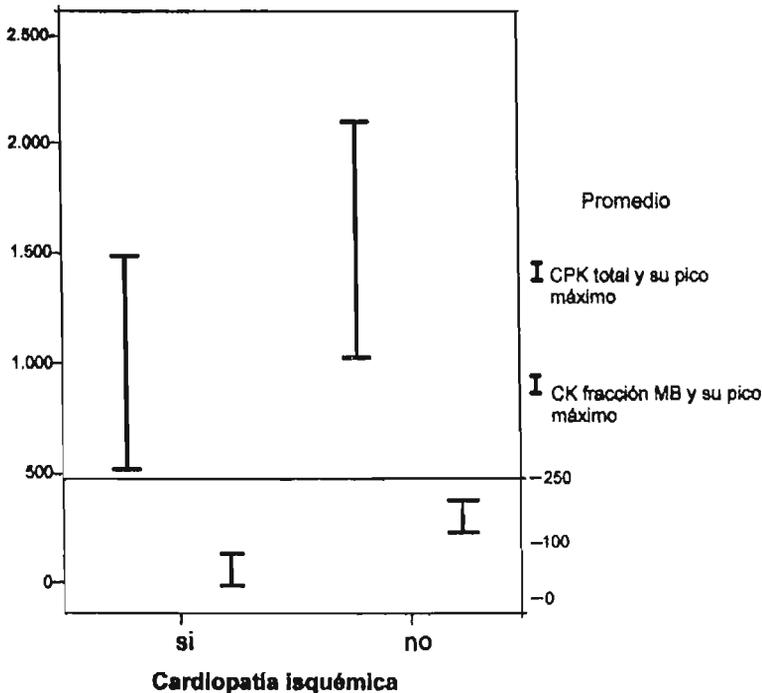
Estadística descriptiva

	Número	Mínimo	Máximo	Promedio
Leucocitos	192	5200	21900	10687,32
Hemoglobina	192	7,0	17,0	13,524
plaquetas	192	60	600	243,60
glucosa	192	80	815	192,87
Creatinina plasmática	192	,4	6,0	1,535
Nitrogeno ureico en sangre	192	10	98	27,41
Colesterol total	150	98	392	161,66
Triglicéridos	150	55	357	135,19
Colesterol LDL	56	40	122	79,27
Colesterol HDL	56	33	90	50,39
Proteína C reactiva	21	7,0	18,0	12,095
Velocidad sedimentación	20	14	52	30,00
Albumina	102	2,2	4,2	3,495
Globulinas	102	1,7	3,2	2,575
Acido urico	98	2,8	23,0	7,203
CPK total	192	32	4100	922,20
CK fracción Mb	189	4	230	50,32
Troponina I	67	1	91	26,17
Pico máximo de CKT	158	260	4100	1811,72
CK pico máximo	158	10	855	109,86
Troponina I pico máximo	28	2,70	100,00	53,0500

Tabla 4. Valores promedio, mínimo y máximo de los laboratorios clínicos durante la hospitalización por infarto agudo del miocardio

La comparación de los resultados de los laboratorios clínicos entre los grupos fue similar con excepción a los niveles de CPK total y su fracción MB., que

fueron mayores en el grupo sin antecedentes de cardiopatía isquémica, diferencia que mostró una $p = .000$ (ver figura 4)



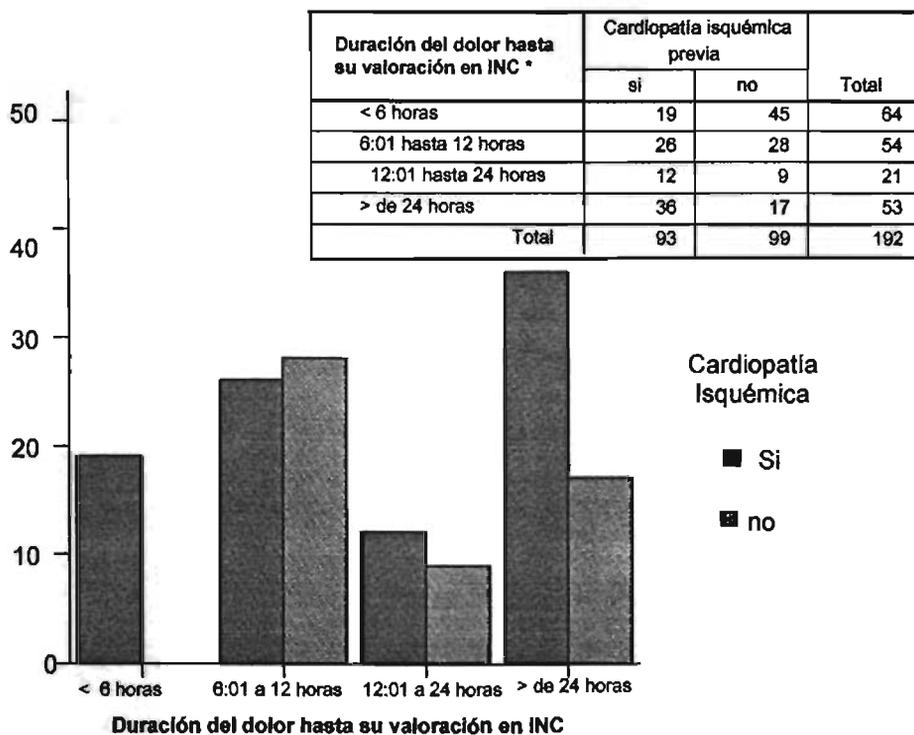
Gráfica 4: Comparación de los niveles de CPK total y su fracción MB entre los pacientes con y sin antecedentes de cardiopatía isquémica. $X^2 p = .000$

Características clínicas del infarto y reperfusión

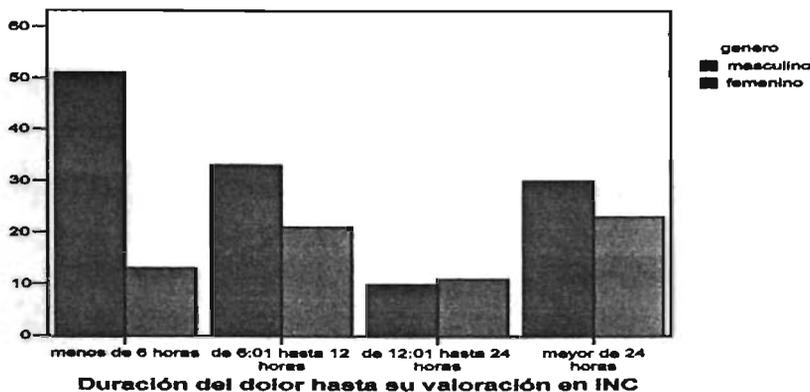
En general, los pacientes acudieron a valoración al departamento de urgencias en promedio 18.3 horas después de iniciada la sintomatología. El 33% de los casos (64 pacientes) acudieron con menos de 6 horas del dolor anginoso más intenso y un 27% de los pacientes acudieron después de 24 horas de iniciado el infarto agudo. (Ver gráfica 5)

En general, los pacientes sin antecedente de cardiopatía isquémica acudieron en las primeras 6 horas de iniciado el infarto, en tanto que los pacientes con

antecedentes de cardiopatía isquémica previa acudieron con mayor frecuencia después de las 24 horas del dolor más intenso ($p = 0.001$).



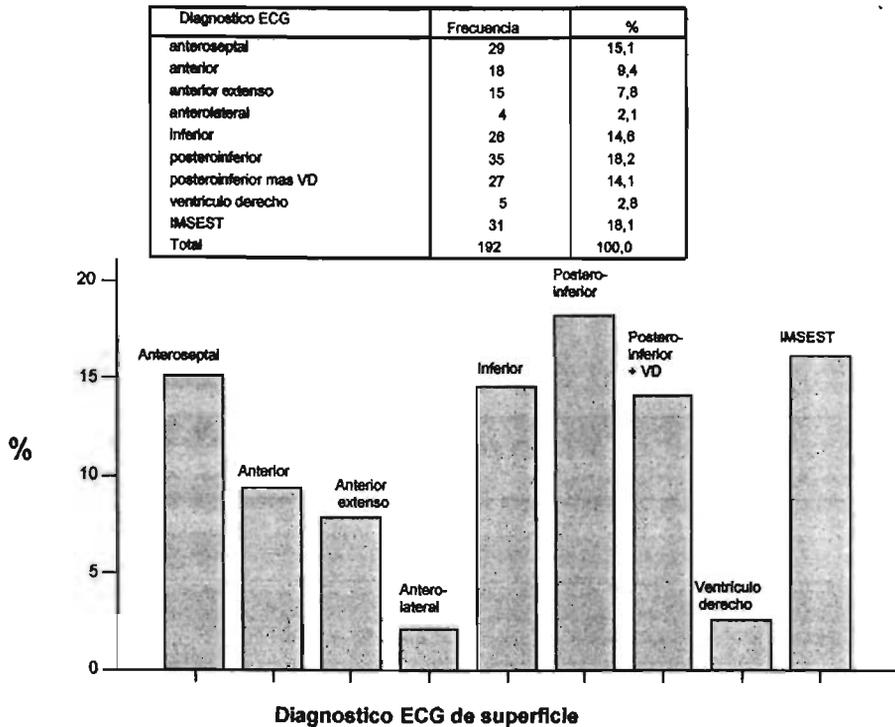
En cuanto al género, los hombres acudieron más tempranamente que las mujeres a valoración como se ve en la gráfica 6. Esta diferencia fue significativa ($p = 0.011$).



Grafica 6: comparación del inicio del dolor por infarto con respecto al género.

A su ingreso el 83% (161 pacientes) de los pacientes tuvieron un infarto con elevación del segmento ST (IMEST) y el en el resto (31 pacientes) el infarto se clasificó como sin elevación del segmento ST (IMSEST). Las proporciones y el diagnóstico por electrocardiograma de superficie se presentan en la grafica 7. En esta se puede ver que el infarto afectó con mayor frecuencia a la cara inferior, con involucro dorsal y del ventrículo derecho, que en conjunto sumaron el 56% del total de todos los IMEST. En este mismo sentido, la cara lateral fue afectada en menor proporción (2.1%).

Al comparar los grupos con respecto al antecedente de cardiopatía isquémica previa, interesantemente, aquellos que se presentaron con un IMSEST pertenecían con mayor frecuencia al grupo con este antecedente, en tanto que los pacientes con elevación del segmento ST eran con mas frecuencia del grupo sin antecedente de cardiopatía isquémica $P= .03$ (ver tabla 5).

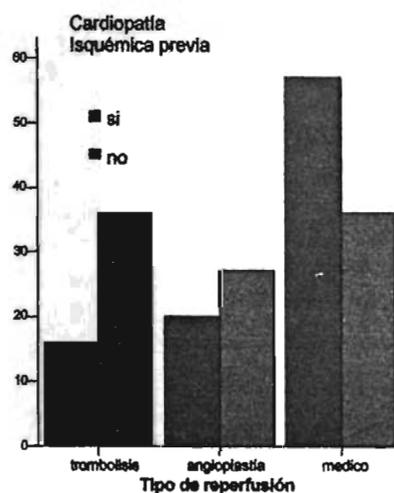


Gráfica 7: Representación porcentual del Infarto agudo del miocardio

		Numero	Cardiopatía isquémica previa		Total
			si	no	
IAM con elevación ST	Infarto con elevación del segmento ST	Numero	73	88	181
		A)	45,3%	54,7%	100,0%
		B)	78,5%	88,9%	83,9%
	infarto sin elevación del segmento ST	Numero	20	11	31
		A)	64,5%	35,5%	100,0%
		B)	21,5%	11,1%	18,1%
Total		Numero	93	99	192
		A)	48,4%	51,6%	100,0%
		B)	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 5. Infarto del miocardio con y sin elevación de segmento ST con relación al antecedente de cardiopatía isquémica. A) % de pacientes con relación al infarto. B) % dentro de la cardiopatía isquémica. χ^2 P= 0.03 .

En 99 pacientes (51.6%) se realizó algún tipo de tratamiento de reperfusión, en 52 de ellos se realizó trombolisis y en 47 angioplastia, en el resto de los pacientes su tratamiento fue exclusivamente medico en forma inicial, posteriormente y en forma electiva en ellos se realizó angioplastia o coronariografía diagnostica. La reperfusión con trombolisis fue mas frecuente entre los pacientes sin antecedente de cardiopatía isquémica y este hallazgo fue estadísticamente importante $p = 0.002$ (ver gráfica 8 y tabla 6).



Tipo de reperfusión	Cardiopatía isquémica previa		Total	p
	si	no		
Trombolisis	16 17,2%	36 36,4%	52	,002
Angioplastia	20 21,5%	27 27,3%	47	,465
Medico	57 61,3%	36 36,4%	93	,34
Total %	93 100,0%	99 100,0%	192	

% dentro de la Cardiopatía isquémica previa.
Chi-Square general $P = 0.001$

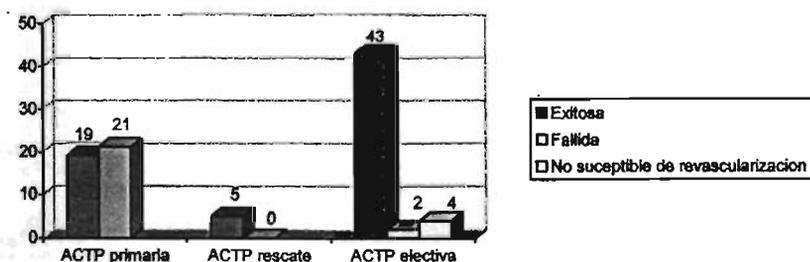
Gráfica 8: Comparación entre la terapia de reperfusión y el antecedente de cardiopatía isquémica

	Trombolisis	Criterios de reperfusión		Total
		si	no	
Con antecedentes de cardiopatía isquémica	A)	11	5	16
	B)	68,8%	31,3%	100,0%
Sin antecedentes de cardiopatía isquémica	A)	23	13	36
	B)	21,8 63,9%	14,2 36,1%	36,0 100,0%
	Total	100,0%	86,7%	94,7%

Tabla 6: Comparación de la terapia trombo lítica y la reperfusión entre los pacientes con y sin cardiopatía isquémica previa . A) % dentro de la trombolisis. B) % dentro de los criterios de reperfusión. $\chi^2 P = 0.002$

El motivo de no reperfusión fue principalmente por estar fuera del rango de beneficio terapéutico de las primeras 12 horas y encontrarse hemodinámicamente estables y libres de dolor anginoso. Sin embargo en 8 pacientes se tuvieron contraindicaciones formales por antecedentes de sangrado digestivo reciente y 2 por ictus de posible etiología hemorrágica.

Se realizó un total de 94 procedimientos de revascularización coronaria percutánea (Angioplastia Transluminal Coronaria Percutánea o ACTP), de ellos 45 fueron urgentes y 49 electivos. Entre los procedimientos de urgencia realizados 40 fueron de tipo primario y 5 de rescate por trombolisis fallida y persistencia del dolor o inestabilidad hemodinámica. En el grupo de pacientes a quienes se realizó ACTP primaria únicamente 19 (47.5%) se consideraron exitosas y el resto fallidas (52.5%), diferencia que fue significativa ($p= 0.000$), en tanto que los pacientes que requirieron ACTP de rescate el 100% fue exitosa pero la diferencia entre los grupos no tuvo relevancia estadística ($p=0.237$). Para los pacientes a quienes electivamente se les realizó la angioplastia el éxito de la misma fue del 95% ($p= 0.000$). En este grupo, en 4 pacientes no fue posible realizar intervencionismo debido a las características del tipo de lesión (ver gráfica 9)



Cuando se compararon los pacientes con relación al antecedente de cardiopatía isquémica, hubo una diferencia significativa a favor de aquellos con este antecedente y en quienes se realizó angioplastia primaria con una $p= 0.000$.

	Angioplastia primaria			Angioplastia de rescate			Angioplastia electiva		
	Exitosa n= 19	Fallida n = 21	NSR	Exitosa n = 5	Fallida	NSR	Exitosa n =43	Fallida n = 2	NSR N = 4
Con Antecedentes de cardiopatía isquémica	13	7	0	5	0	0	15	2	3
Sin Antecedentes de cardiopatía isquémica	6	14	0	0	0	0	28	0	1

Tabla 7: Comparación del éxito de la angioplastia comparando a los pacientes con el antecedente de cardiopatía isquémica. NSR = No susceptible de revascularización.

El tiempo de reperusión desde la llegada del paciente al inicio del trombolítico fue de 22.3 minutos en promedio, en tanto que la reperusión vía ACTP fue de 42.3 minutos en promedio. Cuando el paciente se llevaba a intervencionismo electivamente después de la estabilización por el infarto agudo del miocardio el tiempo promedio fue de 7.1 días. En general el número de endoprótesis vasculares en angioplastia urgente fue de uno.

Se realizaron 148 (77%) procedimientos de coronariografía, aquí se agrupo también a los pacientes con intervencionismo y trombolisis ya comentados en párrafos anteriores. En relación con las características de la anatomía coronaria el medico a cargo tomó la decisión de la arteria a tratar y en caso de no ser susceptible de revascularización por este método, se planteó la posibilidad de manejo anti isquémico únicamente o cirugía de revascularización. En este sentido 15 pacientes (7.8%), requirieron cirugía de revascularización en forma inmediata, es decir, en la primera semana de

hospitalización, 3 pacientes por insuficiencia mitral por disfunción de músculo papilar, 4 por ruptura de músculo papilar, 8 por lesiones coronarias no susceptibles de revascularización por intervencionismo y persistencia de dolor (5 pacientes) o reinfarto (3 pacientes). La comparación de los grupos con antecedentes de cardiopatía isquémica previa no difirió en ambos. Por otro lado se realizaron 37 cirugías de revascularización electivas durante el mismo internamiento, en promedio la realización de la misma fue en el día 17 posterior al infarto. El promedio de injertos colocados fue de 2.4 (mínimo de 1 y máximo de 4) y finalmente la arteria que más fue revascularizada fue la descendente anterior.

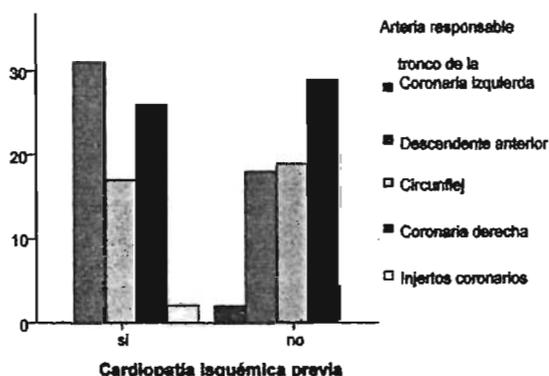
Arteria responsable

Durante la revisión coronariográfica de los 148 pacientes se evidenció que el 27,6% (58 pacientes) de las lesiones arteriales correspondieron a la coronaria derecha, seguida de la descendente anterior con 25,5% (50 pacientes) y la Circunfleja fue responsable del infarto en 18% (36 pacientes) de los casos, hubo lesiones en el tronco de la coronaria izquierda en 2 pacientes y lesión en injertos coronarios en dos pacientes más.

Cuando se comparó a los grupos de pacientes por antecedente de cardiopatía isquémica, los pacientes sin este antecedente más frecuentemente se afectaron de la descendente anterior ($P = 0.002$). En el resto de los pacientes no hubo diferencia entre los grupos. Interesantemente los pacientes sin cardiopatía isquémica previa tenían lesiones univasculares (35 contra 13%), en tanto que aquellos con lesiones trivasculares tenían el antecedente de cardiopatía isquémica (64% contra 35% de los pacientes), ver gráfica 10.

			arteria responsable					Total
			Tronco de coronaria izquierda	Descendente anterior	Circunfleja	Coronaria derecha	Injertos coronarios	
Cardiopatía isquémica previa	Si	Casos	0	32	17	29	2	76
		% Dentro Cardiopatía	,0%	40,8%	22,4%	34,2%	2,6%	100,0%
		% Dentro de la Arteria responsable	,0%	63,3%	47,2%	47,3%	100,0%	52,8%
	No	Casos	2	18	19	29	0	68
		% Dentro Cardiopatía	2,9%	26,5%	27,9%	42,6%	,0%	100,0%
		% Dentro de la Arteria responsable	100,0%	36,7%	52,8%	52,7%	,0%	47,2%
Total	Casos	2	50	36	58	2	148	
	% Dentro Cardiopatía	1,4%	34,0%	25,0%	38,2%	1,4%	100,0%	
	% Dentro de la Arteria responsable	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

$\chi^2 P = 0,121$

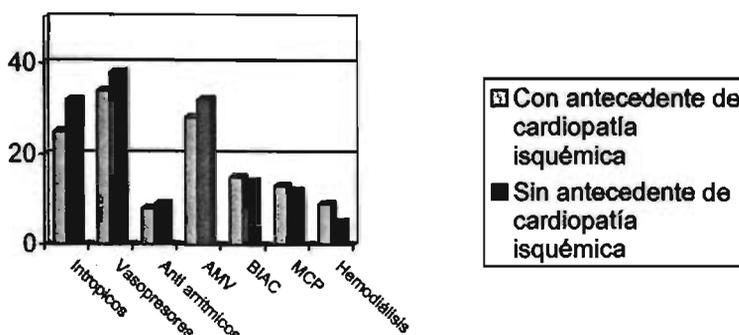


Gráfica 10. Se compara la arteria responsable con relación al antecedente de cardiopatía isquémica

Tratamiento medico

Todos los pacientes recibieron tratamiento anti isquémico y antitrombótico, además su manejo también incluyó inhibidores de la ECA, β bloqueadores cuando no había contraindicaciones y estatinas. Además el tratamiento incluyó inotrópicos (30% de los pacientes), Vasopresores (72%), anti arritmicos (17%), Asistencia mecánica ventilatoria (31%), Balón intra aortico de contrapulsación (15%), Marcapasos (13%) y hemodiálisis (14%). La comparación entre los dos grupos de estudio no tuvo diferencia significativa (ver gráfica 11).

Gráfico11: Tratamiento coadyuvante

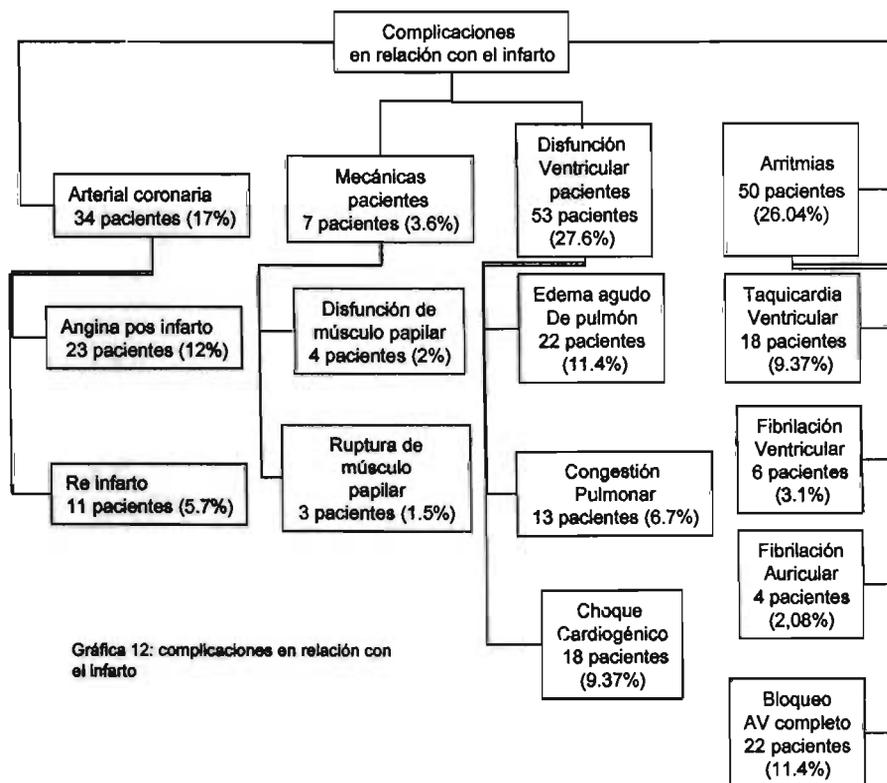


Evolución hospitalaria

Complicaciones relacionadas al infarto

Aproximadamente el 47% de los pacientes (89 pacientes) cursó su internamiento sin incidentes, el resto (103 pacientes) presentó durante su estancia alguna complicación. De estas las complicaciones cardiacas relacionadas con el infarto fueron las más predominantes, y se presentaron hasta en el 76% de los casos ya sea asociadas o separadas. En este grupo la disfunción ventricular estuvo asociada en 53 casos (27.6%), siendo el edema agudo de pulmón el más frecuente y se presentó en 11.4% de los enfermos (22 pacientes), Cincuenta pacientes presentaron alguna arritmia durante su internamiento y fue el bloqueo auriculo ventricular el más frecuente, seguido de la taquicardia ventricular (22 y 18 casos respectivamente). Hubo 7 complicaciones mecánicas, todas ellas condicionaron insuficiencia mitral, 3 por ruptura del músculo papilar y cuatro por disfunción del mismo por isquemia. En 34 casos hubo alguna complicación relacionada por el infarto de estas 23 fueron por persistencia del dolor anginoso a pesar del tratamiento medico anti

isquemico y 11 pacientes se re infartaron .durante su estancia en la unidad coronaria. (ver gráfica 12).



Gráfica 12: complicaciones en relación con el infarto

Complicaciones relacionadas al tratamiento

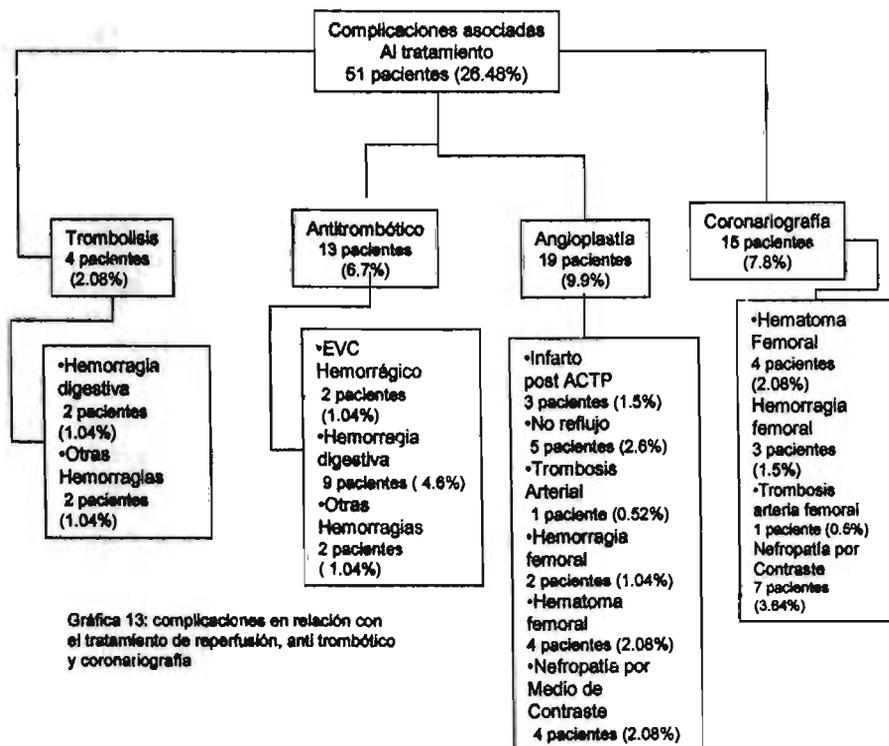
Cincuenta y un pacientes (26,48%) tuvieron alguna complicación asociada al método de reperfusión o al tratamiento farmacológico con heparina o anti agregantes plaquetarios, el método de reperfusión que se asoció con mayor número de complicaciones fue el intervencionismo coronario (19 pacientes), entre las complicaciones más importantes, se comentan 3 pacientes con infarto post intervencionismo, hubo fenómeno de no reflujo en 5 casos, en este grupo se incluyeron los eventos de infarto previamente

comentados. Únicamente cuatro pacientes tuvieron nefropatía asociada al medio de contraste que requirió de hemodiálisis, todos los pacientes tenían daño renal no terminal reconocido desde el momento del internamiento. Hubo 7 pacientes con lesión vascular femoral, de estos uno presentó trombosis arterial distal al sitio de punción que requirió exploración intervencionista, en el resto de los casos la lesión se caracterizó por hematoma o hemorragia en el sitio de la punción que requirió de la administración de concentrados plaquetarios, pero no hubo necesidad de cirugía en ninguno de los casos. Las complicaciones asociadas a la coronarografía fueron similares a las comentadas en párrafos anteriores (ver gráfica 13). Hubo 17 casos de hemorragia en órganos internos, sin embargo solo cuatro (2.08%) de estos casos se relacionaron directamente a la trombolisis. En los dos casos de hemorragia del sistema nervioso central, se responsabilizó al tratamiento con heparina y/o antiagregantes plaquetarios.

En once pacientes con hemorragia de tubo digestivo (dos asociado a trombolisis y 9 por tratamiento anti trombótico), únicamente en dos la endoscopia fue resolutive para el tratamiento, en el resto el manejo conservador limitó el sangrado (gráfica 13).

Complicaciones relacionadas a la cirugía

De las 37 cirugías realizadas, en 8 casos se presentaron complicaciones. Cuatro pacientes presentaron sangrado mediastinal y requirieron re exploración, 3 pacientes presentaron infección en la esternotomía, pero no se demostró involucro óseo y un paciente presentó infección en la herida de safenectomía.



Complicaciones no relacionadas al tratamiento de reperfusión ni al infarto

Cuarenta y ocho pacientes (25%), tuvieron algún tipo de complicación diferente al tratamiento de reperfusión o manejo farmacológico, las complicaciones mas frecuente fueron las infecciones, seguidas por el descontrol metabólico secundario a estado hiperosmolar que requirió tratamiento intensivo con insulina intravenosa. En la tabla 8 se puede ver las complicaciones en este rubro.

	Neumonías	Infección Urinaria	Sepsis	Descontrol metabólico
Casos N = 48(%)	16 (8.3)	13 (6.8)	13 (6.8)	6 (31)

Tabla 8. Complicaciones diferentes al tratamiento de revascularización manejo farmacológico o relacionado al infarto.

Diez y nueve pacientes (9.8%) presentaron durante su internamiento paro cardiorrespiratorio que requirió como tratamiento medidas avanzadas de reanimación cerebro cardiopulmonar, en 6 de ellos el evento fue precedido por fibrilación ventricular y se relacionó su presencia a un nuevo evento de infarto o angina pos infarto, en dos pacientes este se relacionó con descontrol metabólico grave y el resto se atribuyó a otras complicaciones del infarto.

Cuando se compararon los grupos por el antecedente de cardiopatía isquémica previa, aquellos pacientes sin este antecedente presentaron mayor probabilidad de presentar esta complicación que los pacientes con cardiopatía isquémica previamente diagnosticada ($p = 0.002$), la angina post infarto también resulto significativa, sin embargo al ajustarla por corrección de Yates su significancia pasó de una $p = 0.023$ por X^2 a $p = 0.601$. En general ambos grupos tienen la misma probabilidad de complicaciones relacionadas con el infarto, asociadas al tratamiento trombolítico o morbilidad no relacionada con estos dos (ver tabla 9 y 10).

Complicación	Antecedente de cardiopatía isquémica previa		Total	Valor de p
	SI	NO		
Com. Arteriales coronarias				
• Re infarto	8	15	23	0.120
• Angina post infarto	9	2	11	0.023
Complicaciones mecánicas				
• Disfunción del músculo papilar	4	0	4	0.053
• Ruptura de músculo papilar	0	3	3	0.153
Disfunción ventricular				
• Choque cardiogénico	6	12	18	0.146
• Edema agudo de pulmón	13	9	22	0.177
Arritmias				
• Taquicardia ventricular	10	8	18	0.349
• Fibrilación ventricular	2	6	6	0.170
• Fibrilación auricular	2	2	4	0.666
• Bloqueo AV completo	10	12	22	0.312

Tabla 9: Comparación entre los grupos con antecedente de cardiopatía isquémica y las complicaciones relacionadas al infarto.

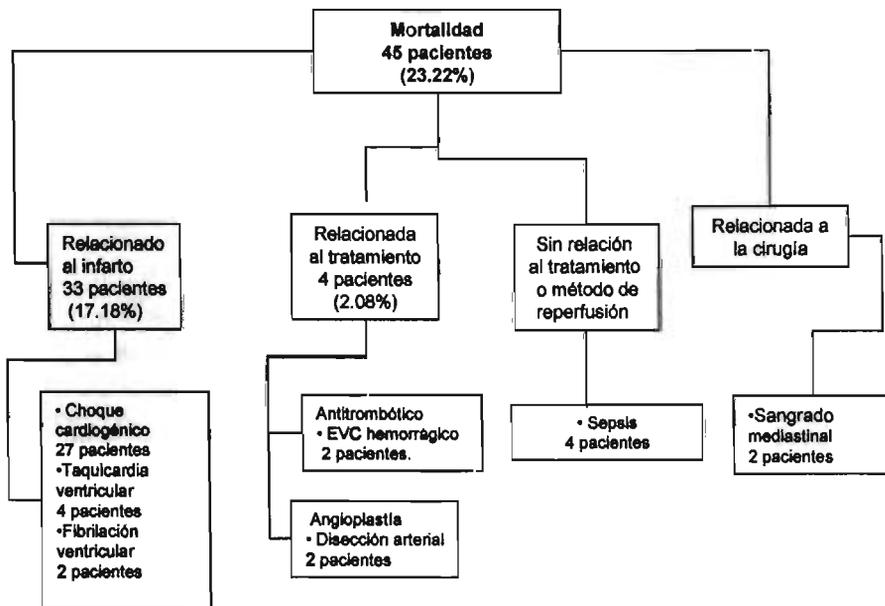
Complicación	Antecedente de cardiopatía isquémica previa		Total	Valor de p
	SI	NO		
Relacionadas al trombolítico				
• Hemorragia digestiva	2	0	4	0.382
• Otros sangrados	0	2		
Tratamiento anti trombótico				
• EVC hemorrágico	2	0	13	0.115
• Hemorragia digestiva	4	5		
• Otras hemorragias	2	0		
Angioplastia				
• Infarto post ACTP	0	3	19	0.115
• No reflujo	2	3		
• Trombosis arterial	1	0		
• Hemorragia femoral	0	2		
• Hematoma femoral	1	3		
• Nefropatía por medio de contraste	2	2		
Coronariografía				
• Hematoma femoral	2	2	15	0.237
• Hemorragia femoral	1	2		
• Trombosis arterial	0	1		
• Nefropatía por medio de contraste	5	2		
Cirugía				
• Sangrado mediastino	2	2	8	0.136
• Infección de heridas quirúrgicas	3	1		
No relacionadas al tratamiento ni al infarto				
Infección respiratoria	6	10	48	0.625
Infección urinaria	6	7		
Descontrol metabólico grave	4	2		
Sepsis	5	8		

Tabla 10: Comparación entre los grupos con antecedente de cardiopatía isquémica y las complicaciones por el tratamiento trombolítico, anti trombotico, intervencionismo y las no relacionadas al método de reperfusión o el infarto.

Mortalidad

Un total de 45 pacientes fallecieron durante el internamiento (23.43%), de ellos 33 (17.18% de los pacientes) pacientes tuvieron una complicación relacionada con el infarto, siendo el choque cardiogénico el más importante con 27 casos, las arritmias ventriculares graves contabilizaron 6 pacientes. Hubo dos muertes relacionadas con el tratamiento anti isquemico, en ambos casos se asociaron con hemorragia cerebral. Dos pacientes fallecieron por

complicaciones relacionadas al ACTP, los dos pacientes se complicaron con disección arterial durante el intervencionismo, uno de ellos desarrollo tamponade grave, en tanto que en el segundo caso, la muerte se relacionó con un infarto post intervencionismo. La principal causa de muerte en pacientes en los que las complicaciones del infarto o el tratamiento no influyó, fue la sepsis con 4 casos (gráfica 14)



Gráfica 14: comparación de la mortalidad entre los diferentes grupos de pacientes

La comparación entre los grupos con antecedente de cardiopatía isquémica mostró que los pacientes sin este antecedente tiene más probabilidad de desarrollar choque cardiogénico que los pacientes con cardiopatía isquémica previamente diagnosticada $p = 0.001$ (OR de 5.8 con IC de 1.5 – 2.5). Cuando este antecedente se ajustó con la corrección de Yates la p no varió.

Arteria Responsable	Antecedente de cardiopatía isquémica n = 93		Sin antecedente de cardiopatía isquémica n = 99		Total defunción n = 49	P
	Tiempo de sobrevida en hospitalización	Numero de defunciones	Tiempo de Sobrevida en Hospitalización	Numero de defunciones		
Tronco de la coronaria N=2				2/2 (100%)	2	NS
Descendente anterior N=49	14	5/31 (16)	22	2/18 (11)	7	NS
Circunfleja N= 32	20	4/13 (31)	20	6/19 (32)	10	NS
Coronaria derecha N=55	20	7/26 (27)	18	0/29	7	.003*

Tabla 11 Mortalidad relacionada a la arteria responsable y el tiempo de sobrevida en hospitalización
* Prueba exacta de Fisher.

Al estudiar la mortalidad con relación a la arteria responsable y el antecedente de cardiopatía isquémica previa; la arteria coronaria derecha fue responsable de 7 muertes, todas ellas en el grupo de pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica ($p = 0.002$), en tanto que para la descendente anterior, que tuvo el mismo número de muertes, la distribución también se concentro en pacientes con diagnostico previo de infarto o angina crónica. Aquellos pacientes sin antecedente de cardiopatía isquémica murieron la mayor parte de las veces por un infarto que involucró a la arteria circunfleja, pero diferencia no fue significativa (tabla 11)

La estancia hospitalaria fue en promedio de 10.8 días (mínimo de 1, máximo de 32 días). De los 147 pacientes egresados por mejoría, 81% (118 pacientes) de ellos se encontraban en libre de angina a los 6 meses, de estos el 49% perteneció al grupo de los pacientes ingresados por infarto al miocardio sin antecedente de cardiopatía isquémica previa. En tanto, en el 17.6 % (25 pacientes) la angina se presentaba con mediano s esfuerzos, en este grupo, los pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica fueron la mayor proporción (17 contra 9 pacientes), en ambos grupos la p fue significativa (ver tabla 11)

Clase funcional CCS	Antecedente de cardiopatía isquémica previa		Total	P
	SI	NO		
I	48 (32%)	70 (49%)	118 (81%)	0.002
II	17 (11.9%)	8 (6.3)	25 (17.6)	0.012
III	2 (1.4%)	0	2 (1.4%)	0.312
Internamiento por SICA	16 (11.26%)	16 (11.26%)	32 23%	0.561

Tabla 11: Clase funcional a los 6 meses y re internamientos por SICA entre los pacientes con y sin cardiopatía isquémica previa

Al revisar las variables significativas obtenidas del análisis univariado, como el genero, la presencia de falla renal e insuficiencia cardiaca antes del internamiento, el nivel de CP total y su fracción MB, infarto sin elevación del segmento ST, arteria responsable, método de reperfusión y presencia de disfunción ventricular, estas no fueron significativas al realizar el modelo de

regresión logística, con excepción del antecedente de insuficiencia cardíaca previa (OR 2.5 95% de intervalo de confianza [IC]1.2 a 12.5), involucro de la descendente anterior (OR 2.5 95% de intervalo de confianza [IC]0.7 a 8.5) y desarrollo de disfunción ventricular durante el internamiento. (OR 4.5 95% de intervalo de confianza [IC]0.96 a 1.25), que imponen mayor probabilidad de muerte en pacientes sin cardiopatía isquémica.

Probabilidad de sobre vida

Al comparar ambos grupos con relación a la mortalidad y su estancia hospitalaria, se mostró que los pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica tenían una sobrevida en promedio de 38 días, en tanto que aquellos sin el antecedente de cardiopatía isquémica la sobrevida promedio fue de 23.69 días. En este sentido la mortalidad en ambos grupos fue similar hasta el día 10, cuando ambos grupos presentaron similar número de muertes (19 en pacientes con antecedente de cardiopatía isquémica contra 20 del grupo sin este antecedente), a partir del 11, la mortalidad fue diferente; en el grupo de pacientes con antecedente de cardiopatía isquémica hubo 3 muertos (día 12), en tanto que en pacientes sin el antecedente se agregaron 7 muertes más hasta el día 23 (ver hoja de probabilidad de sobre vida en apéndice 2).

DISCUSION

Nuestra evaluación de los pacientes ancianos hospitalizados por infarto agudo del miocardio en quienes comparamos la mortalidad y las complicaciones hospitalarias con relación al método de reperfusión o tratamiento parecen tener alguna diferencia con relación a la evolución, mortalidad y estancia hospitalaria que favorecen al grupo de pacientes con

cardiopatía isquémica antes del infarto del miocardio, sin embargo el análisis de este estudio no parece haber encontrado grandes diferencias entre los grupos, no obstante, las diferencias significativas valen la pena comentarlas.

Como en la mayoría de las series internacionales, nuestra población se caracterizó por ser predominantemente de pacientes con alguna enfermedad crónica como la diabetes mellitus e hipertensión arterial, en ambos casos estas conllevan mayor deterioro de órganos diana, y por lo tanto mayor probabilidad de morir o presentar complicaciones durante el internamiento. Al ser la población anciana quien comparte esta característica particular, el antecedente de estas enfermedades no influyó mucho en los resultados, sin embargo otros antecedentes patológicos tuvieron mayor relevancia para el desenlace final, de estos, el antecedente de insuficiencia cardíaca permaneció significativo en el análisis multivariado, sin embargo el rango del intervalo de confianza fue muy amplio para concluir que la razón de momios (OR) de 2.5 se tenga que considerar un factor de riesgo para mortalidad en pacientes sin cardiopatía isquémica. El único punto estadísticamente importante asociado a mortalidad entre los pacientes sin antecedente de cardiopatía isquémica es el desarrollo de disfunción ventricular lo que incrementa el riesgo en 4.5 veces la probabilidad de morir comparado con los pacientes con cardiopatía isquémica previamente conocida.

Los pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica acudieron a valoración más tardíamente que los pacientes de primera vez, además también tuvieron eventos de dolor anginoso previo al infarto mas tempranamente, el nivel de CPK total y fracción MB fue menor en este grupo.

Interesantemente los pacientes que presentaron el primer infarto después de los 70 años eran en su mayoría univasculares, y fueron catalogados como infarto sin elevación del segmento ST. Este evento recuerda en general al que sucede con pacientes de menor edad e infarto de primera vez, por lo que probablemente también compartan una etiología común, caracterizada por fisura de la placa ateromatosa y rápida formación de un trombo. Otra característica interesante en este grupo de pacientes fue su tendencia al involucro de la descendente anterior. Estos tres factores: fisura de la placa, infarto sin elevación del segmento ST e involucro de la arteria descendente anterior, son por si mismas factores conocidos de alto riesgo en la población general.

No obstante de no encontrar diferencias estadísticamente significativas con relación a la evolución y mortalidad, un hecho que marcó una diferencia real entre ambos grupos fue la sobrevida.. En ese sentido ambos grupos son similares en cuanto a la mortalidad los primeros 10 días, posteriormente, el grupo de pacientes sin antecedente de cardiopatía isquémica persistió con mortalidad elevada hasta el día 23, un promedio de sobrevida menor para estos pacientes comparados con aquellos con cardiopatía isquemia previamente diagnosticada.

Es sabido que los pacientes con angina previa al infarto (en al menos 48 horas) tienen menor probabilidad de muerte hospitalaria, falla cardiaca congestiva, o choque cardiogénico, menor nivel de CPK y mayor desarrollo de ondas Q en el electrocardiograma, contrariamente, estos pacientes tienen mayor número de eventos de dolor recurrente. Estos resultados fueron

demostrado por Kloner y cols ⁽²⁵⁾ en el sub análisis del estudio TIMI 4, sin embargo la población adulta solo involucró a menores de 70 años.

Nuestros resultados son parecidos a los Kloner, sin embargo parece ser que el tamaño de la muestra es aún pequeño para poderlo señalar con mayor confianza. No hay nuevos estudios con relación a la angina precondicionante en la población senil a nivel mundial, por lo que se antoja incrementar el número de muestra y poder concluir que todos los pacientes se pueden ver beneficiados de la cardioprotección de la isquemia recurrente.

CONCLUSIONES

El instituto Nacional de Cardiología, cuenta con la mayor población de pacientes no derecho habientes a seguridad social, dentro de sus instalaciones se albergan pacientes que provienen de diferentes zonas económicas del país, su heterogeneidad por lo tanto es un indicador de mayor presión de lo que sucede a nivel nacional con respecto a los síndromes coronarios agudos. El número de pacientes ancianos representa también sector importante de la población interrada por cardiopatía isquémica. Sin embargo, esta población no ha sido convenientemente estudiada, por lo que se desconoce mucho del manejo de estos pacientes.

En este sentido, independientemente del objetivo primario de comparar la cardiopatía isquémica previa como factor que influye en la morbilidad y la mortalidad, nuestro estudio describe también, el tratamiento más real del paciente anciano con infarto agudo del miocardio.

Referencias:

- 1.- Proyecciones de la Población Nacional 1995-2050. En: La Situación Demográfica de México. Consejo Nacional de Población.1999;49-61.
- 2.- Salazar E. Lasses LA. Patología Cardiovascular en el Anciano: La cardiología geriátrica: Arch Inst Cardiol Mex 2001; 71:109-113..
- 3.-Peterson DE, Cowper PA, Jollis JG, Bebbchuk JD: Outcomes of coronary artery bypass graft surgery in 24,461 patients aged 80 years and older. Circulation 1995;92 (supp.II) II 85-II91.
- 4.- Santibañez F,RendonF, Ramíerez S, Herrera V, López Soriano F, Barragán R ¿Es la edad una limitante para la revascularización coronaria? Análisis comparativo de grupos. Arch Inst Cardiol Mex 1997;67:59-66.
- 5: Pruebe HJ. The aged cardiovascular risk patient..Br J Anaesth 2000;85:763-78.
- 6.-Guidelines for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. Report of the American College of Cardiology /American Heart Association Task Force on Practice Guideliine. Circulation 1996;93:1278-317
- 7.- Lakatta EG. Cardiovascular aging research:the next horizons J AmGeriatr Soc 1999;II (suppl C):22-9.
- 8.- Fleg JL, O'Connor F. Impact of age on cardiovascular response to dynamic upright exercise in healthy men and woman. J Appl Physiol 1995;78:890-900.
- 9.-Lakatta EG Cardiovascular regulatory mechanism in advanced age.Physiol Rev 1993; 73: 413-67.
- 10.- Lakatta E. Aging effects on the vasculature in healt: risk factors for cardiovascular disease. Am J Geriatr Cardiol 1994;3:11-17.

- 11.-Epstein FH. Age and the cardiovascular system. *New Eng J Med* 1992;327:1735-39.
- 12.- Alfonso F, Azcona L, Perez-Vizcaino MJ. Initial results and long term clinical and anglografic implications of coronary stenting in elderly patients. *Am J Cardiol* 1999;83:1483-1487.
- 13.-Grupo Cooperativo RENASICA. El Registro Nacional de los Síndromes Coronarios Agudos [RENASICA]. Sociedad Mexicana de cardiología *Arch Cardiol Mex* 2002;72:S45-S64.
- 14.- Grupo Cooperativo RENASICA. Registro Mexicano de los Síndromes Coronarios Agudos [RENASICA II]. *Arch Cardiol Mex*. 2005;75: S6-S19.
- 15.- Krumholz HM, Butler J, Miller J. Prognostic importance of emotional support for elderly patients hospitalized with heart failure. *Circulation* 1998;97:958-964.
- 16.- Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials for more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. *Lancet* 1994;343:311-322.
- 17 Schaper W, Gorge G. The collateral circulation of the heart. *Prog Cardiovasc disease* 1998. 31:57
- 18.- Sasayama S and Fujita: Recent insights into coronary collateral circulation: *Circulation* 1992;85:198-203.
- 19.- Kloner, R.A., Bolli, R., Braunwald, E. Medical and cellular implications of stunning, hibernation, and preconditioning. An NHLBI workshop. *Circulation* 97, 1848-1867 (1998).

- 20.-Anzai, T., Yoshikawa, T., Asakura, Y. et al. Effect on short-term prognosis and left ventricular function of angina pectoris prior to first Q-wave anterior wall acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 74 , 755–759 (1994).
21. - Kloner RA, Shook T, MD; Cannon CP. Ischemic Preconditioning: Implications for the Geriatric Heart. *Am J Geriatr Cardiol* 2001 10:145-151
- 22- Oliva PM, Hammill SC. The clinical distinction between regional postinfarction pericarditis and other causes of postinfarction chest pain: ancillary observations regarding the effect of lytic therapy upon the frequency of postinfarction pericarditis, postinfarction angina and reinfarction. *Clin Cardiol.* 1994; 17:471-478.
- 23.- Martínez Sánchez CR, Chuquire-Valenzuela E, Programa de Actualización Continua para el Cardiólogo, Urgencias cardiologicas II: PAC-2 tomo 10, México; año 2000, editorial intersistemas.
- 24.-Carrillo J, Chuquire E, Juárez U, González H, Martínez C, Peña M, Lupi E. Utilidad de la trombolisis en el infarto agudo del miocardio en enfermos mayores de 65 años. *Arch Inst Cardiol Mex* 1995;65 (Suppl 5):16
- 25.- Kloner RA, Shook T, Przyklenk. Preius Angina In-Hospital Outcome in TIMI 4. A clinical correlate to preconditioning ?.*Circulation.* 1995; 91:37-47.

APENDICE 1

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ".
SERVICIO DE CARDIOLOGIA.

HOJA DE VACIAMIENTO DE DATOS. "INFARTO EN ANCIANOS"

I. INFORMACION DEMOGRAFICA.

Número de caso _____, Fecha de Ingreso _____
 Paciente: _____ Registro _____
 Edad _____, Genero _____, CSE. 1 2 3 4 5 6 7 8 9
 ASC _____, Peso _____.

II. FACTORES DE RIESGO.CARDIOVASCULAR

Tabaquismo: Si __, No __ Fumador actual Si __, No __
 Hipertensión arterial sistémica. Si __. No __. Tiempo de diagnostico ____ años
 Diabetes mellitus . Si __ No __ Tiempo de diagnostico ____ años.
 Dislipidemia. Si __ No __ Tiempo de diagnostico ____ años

III. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

- Cardiopatía isquémica previa ya diagnosticada Si __, No. _____.
 - Infarto Si __ No __. Numero de infarto : _____
 - Fecha de infarto 1 _____, Fecha de infarto 2 _____, Fecha de infarto 3 _____.
 - Angina SI __ No __ CCCS I II III IV, Tiempo de diagnostico ____ años
 - Revascularización previa: Si __ No _____
 - ACTP Si __ No __, Cirugía Si . __ No _____
 - Características del procedimiento _____
 - Tratamiento anti isquémico previo Si. ____ No ____.
 Aspirina _____, Tienopiridinas _____, β- Bloqueador _____, IECA _____
 Nitratos _____, Calcioantagonistas _____.
- Hipertensiva _____, Valvular _____, Otra _____
- Insuficiencia cardiaca Si __, No _____
 - Clase funcional I, II, III, IV.
 - Con tratamiento Si __, No _____.
- Otros antecedentes personales patológicos
 - Vascular periférico _____
 - Pulmonar _____
 - Hematológico _____
 - Renal _____
 - Digestivo _____
 - Neurológico/Psiquiátrico _____
 - Osteomioarticular _____
 - Endocrino _____
 - Otro _____.

IV. CARACTERISTICAS CLINICAS AL INGRESO.

- Primer infarto SI _____ No _____.
- Pródromos de angina Si __, No _____
 - Menos de 24 horas _____
 - 24 horas hasta 7 días _____.
 - 8 días hasta un mes _____.

- Más de un mes _____
 - Dolor torácico característico Si _____, No _____.
 - Disnea Si _____ No _____. Síncope Si _____, No _____.
 - Otro _____.
 - Signos vitales :
 - TA _____; FC _____
 - Clase Killip al ingreso: I. II III IV
 - Leucocitos _____, Hemoglobina _____, Hto _____, Plaquetas _____.
 - TTP _____, TP _____, Glucosa _____, CrP _____, NUS _____.
 - Cl _____, Na _____, K _____.
 - Colesterol _____, Triglicéridos _____, C-LDL _____, C- HDL _____, PCR _____, VSG
Albúmina _____, Globulinas _____, Ácido Úrico _____.
 - Otros laboratorios:
-

V. CARACTERÍSTICAS DEL INFARTO AL INGRESO

- Tiempo del inicio del dolor hasta valoración en el INC.
< 6 horas _____, De 6:01 hasta 12 horas _____, De 12:01 hasta 24 horas _____, >de 24 horas _____.
 - Elevación del segmento ST.
Anterior _____ Inferior _____ Posterior _____, Lateral _____, Derivadas
derechas _____, Mixto _____
 - Indeterminado (ISEST) _____.
 - Onda Q Si _____, No _____,
Anterior _____ Inferior _____ Posterior _____, Lateral _____, Derivadas
derechas _____.
 - Otras alteraciones de la onda T o del segmento ST _____
 - Bloqueo de conducción Auriculo ventricular
AV 1er grado _____, AV 2do grado _____, 3er grado avanzado _____, Tercer grado completo
_____.
 - Bloqueo Interventricular :
Bloqueo de rama derecha _____, Bloqueo de rama Izquierda _____.
 - Taquiarritmia Si _____, No _____.
Otro _____
 - Clase Forrester I II III IV No reportado _____.
 - Enzimas cardíacas al ingreso CK _____, CK MB _____, Tp- I _____.
Pico Máximo: CK _____, CK MB _____, Tp- I _____.
 - Observaciones _____
-

VI. TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN

- Si _____, No _____
- Motivo de no reperfusión _____
 - Tiempo desde el ingreso al tratamiento de repercusión _____ Hrs.
 - Trombolisis: STK _____, rTPA _____, TNK _____.
○ Criterios de reperfusión Si _____, No _____.
 - Angioplastia primaria: Si _____, No _____.
 - Angioplastia facilitada Si _____, No _____.
 - Angioplastia de rescate Si _____, No _____.
 - Angioplastia electiva Si _____, No _____, Fecha _____

Arteria responsable

- : Tronco CI _____, DA _____, Cx _____, CD _____.

- Exitosa Si _____, No _____.
- Stent Si _____, No _____. Número de Stents _____.
- Coronariografía Si _____, No _____, Días pcut IAM _____.
- Tronco de la CI _____.
- DA _____
 - Ramos diagonales _____
 - Ramos septales _____
- Circunfleja _____
 - Ramos del margen obtuso _____
 - Ramos posteriores / ventriculares. _____
 - Descendente posterior _____.
- Coronaria derecha _____
 - Ramos del margen agudo _____
 - Posteriores / ventriculares _____
 - Descendente posterior: _____.
- Cirugía de revascularización Si _____, No _____, Fecha _____
 - Un puente ____ Dos Puentes ____ Tres puentes ____
 - Cuatro puentes _____

Observaciones _____

VII. TRATAMIENTO MEDICO.

- Atitrombotico:
 - Aspirina _____, Tienopiridinas _____, Heparina no fraccionada _____
 - HBPM _____ Inhibidores de la glicoproteína IIb/ IIIa _____
- Otros fármacos
 - β- Bloqueador _____, IECA _____ Nitroglicerina _____ Nitroprisiato _____
 - Calciantagonistas _____, Hipolipemiantes _____
- Tratamiento insuficiencia cardíaca. Si _____, No _____
 - Diureticos Si _____, No _____. Inotropicos: Digoxina _____ Dopamina _____
 - Dobutamina _____ Milrinona _____, Anti arritmicos _____. Vasopresores _____.

VIII. TRATAMIENTO ADYUVANTE (isquemia / insuficiencia cardiaca).

BIAC _____, Ventilación mecánica _____, Marcapasos _____.

Hemodiálisis / hemofiltración _____, Otro _____.

Observaciones _____

IX. ECOCARDIOGRAMA Si _____, No _____. Fecha _____.

FEVI _____%. Dilatación de cavidades Si _____, No _____.

Observaciones _____

X. EVOLUCIÓN HOSPITALARIA

- En relación con el infarto
 - Complicaciones vasculares coronaria Si _____, No _____.
 - Angina postinfarto _____ Re infarto _____.
 - ¿Requirió otro método de revascularización diferente o igual al inicial ?
 - Si _____ No _____.
 - Trombolisis ____ ACTP ____ Cirugía ____ Solo coronariografía _____.
 - Observaciones _____
 - Insuficiencia cardiaca:
 - Congestión pulmonar _____, Edema agudo de pulmón _____.

- Clase Forrester III IV No reportado _____.
- Choque cardiogénico Si _____ No _____.
- GC _____, IC _____, Presión capilar pulmonar _____.
- Complicaciones mecánicas
 - Rotura miocárdica.
 - CIV _____, Pared libre del VI _____, Rotura del músculo papilar _____.
 - Disfunción del músculo papilar.
 - Tamponamiento cardiaco.
- **Complicaciones relacionadas al método de reperfusión.**
 - EVC _____.
 - Hemorragia _____.
 - Hematoma _____.
 - Transfusión _____.
 - Otra _____
- Arritmias
 - Fibrilación auricular _____
 - Taquicardia ventricular no sostenida _____.
 - Taquicardia ventricular sostenida _____
 - Fibrilación ventricular _____
 - Bloqueo AV _____.
- **No relacionadas al infarto ni al método de reperfusión**
 - Respiratoria _____
 - Urogenital _____
 - Septicemia _____.
 - Insuficiencia renal aguda _____.
 - Sx confusional _____.
 - Otro _____.

Observaciones

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

XI. ESTANCIA HOSPITALARIA:

Días de hospitalización _____ Fecha de alta _____

Tipo de alta:

Mejoría _____, Muerte _____, Otra _____.

Causa de la muerte:

- Relacionada al infarto _____
- Relacionada al método de reperfusión o revascularización coronaria _____
- No relacionada al infarto ni al metodo de reperfusión _____
- Causa de muerte

XII. SEGUIMIENTO EN LA CONSULTA EXTERNA

- Primer visita (fecha) _____ Clase funcional Angina/ Insuf, cardiac _____
- Segunda visita (fecha) _____ Clase funcional Angina / Insuf Card _____.
- Tercera visita (fecha) _____ Clase funcional Angina / Insuf Catrd _____

○ Internamientos posteriores Si _____, No _____. Fecha _____.

Causa de internamiento

○ Última visita al INC (fecha) _____ Clase funcional CCS I II III IV.

Observaciones

APENDICE 2
Tabla se sobrevida_

PROBABILIDAD DE SOBREVIDA PACIENTES SIN CARDIOPATIA ISQUEMICA PREVIA

Survival Variable TIEMHOS Tiempo de hospitalización
for CARDIPRG Cardiopatía isquémica previa gl

Intrvl Start Time	Number Enting this Intrvl	Number Wdrawn During Intrvl	Number Exposd to Risk	NÚMERO of Termnl Events	Propn Termi- nating	Propn Sur- viving	Cumul Propn Surv at End	Proba- bility Densly	Hazard Rate
.0	99.0	.0	99.0	.0	.0000	1.0000	1.0000	.0000	.0000
1.0	99.0	.0	99.0	8.0	.0808	.9192	.9192	.0808	.0842
2.0	91.0	3.0	89.5	7.0	.0782	.9218	.8473	.0719	.0814
3.0	81.0	.0	81.0	.0	.0000	1.0000	.8473	.0000	.0000
4.0	81.0	8.0	77.0	.0	.0000	1.0000	.8473	.0000	.0000
5.0	73.0	7.0	69.5	3.0	.0432	.9568	.8107	.0366	.0441
6.0	63.0	6.0	60.0	.0	.0000	1.0000	.8107	.0000	.0000
7.0	57.0	4.0	55.0	2.0	.0364	.9636	.7812	.0295	.0370
8.0	51.0	.0	51.0	.0	.0000	1.0000	.7812	.0000	.0000
9.0	51.0	5.0	48.5	.0	.0000	1.0000	.7812	.0000	.0000
10.0	46.0	10.0	41.0	.0	.0000	1.0000	.7812	.0000	.0000
11.0	36.0	5.0	33.5	.0	.0000	1.0000	.7812	.0000	.0000
12.0	31.0	4.0	29.0	.0	.0000	1.0000	.7812	.0000	.0000
13.0	27.0	.0	27.0	.0	.0000	1.0000	.7812	.0000	.0000
14.0	27.0	3.0	25.5	.0	.0000	1.0000	.7812	.0000	.0000
15.0	24.0	2.0	23.0	.0	.0000	1.0000	.7812	.0000	.0000
16.0	22.0	.0	22.0	3.0	.1364	.8636	.6747	.1065	.1463
17.0	19.0	.0	19.0	.0	.0000	1.0000	.6747	.0000	.0000
18.0	19.0	.0	19.0	2.0	.1053	.8947	.6037	.0710	.1111
19.0	17.0	.0	17.0	.0	.0000	1.0000	.6037	.0000	.0000
20.0	17.0	.0	17.0	.0	.0000	1.0000	.6037	.0000	.0000
21.0	17.0	4.0	15.0	.0	.0000	1.0000	.6037	.0000	.0000
22.0	13.0	5.0	10.5	.0	.0000	1.0000	.6037	.0000	.0000
23.0	8.0	.0	8.0	2.0	.2500	.7500	.4528	.1509	.2857
24.0	6.0	.0	6.0	.0	.0000	1.0000	.4528	.0000	.0000
25.0	6.0	.0	6.0	.0	.0000	1.0000	.4528	.0000	.0000
26.0	6.0	.0	6.0	.0	.0000	1.0000	.4528	.0000	.0000
27.0	6.0	.0	6.0	.0	.0000	1.0000	.4528	.0000	.0000
28.0	6.0	.0	6.0	.0	.0000	1.0000	.4528	.0000	.0000
29.0	6.0	.0	6.0	.0	.0000	1.0000	.4528	.0000	.0000
30.0	6.0	4.0	4.0	.0	.0000	1.0000	.4528	.0000	.0000
31.0	2.0	.0	2.0	.0	.0000	1.0000	.4528	.0000	.0000
32.0	2.0	2.0	1.0	.0	.0000	1.0000	.4528	.0000	.0000

The median survival time for these data is 23.69

PACIENTES CON ANTECEDENTE DE CARDIOPATIA ISQUEMICA PREVIA

Life Table

Survival Variable TIEMPOS Tiempo de hospitalización
for CARDIPRG Cardiopatía isquémica previa q1
= l si

Intrvl Start Time	Number Entng this Intrvl	Number Wdrwn During Intrvl	Number Exposd to Risk	Number of Terml Events	Propn Termi- nating	Propn Sur- viving	Cumul Propn Surv at End	Proba- bility Densty	Hazard Rate
.0	93.0	.0	93.0	.0	.0000	1.0000	1.0000	.0000	.0000
1.0	93.0	.0	93.0	5.0	.0538	.9462	.9462	.0538	.0552
2.0	88.0	.0	88.0	4.0	.0455	.9545	.9032	.0430	.0465
3.0	84.0	.0	84.0	2.0	.0238	.9762	.8817	.0215	.0241
4.0	82.0	2.0	81.0	.0	.0000	1.0000	.8817	.0000	.0000
5.0	80.0	8.0	76.0	2.0	.0263	.9737	.8585	.0232	.0267
6.0	70.0	7.0	66.5	4.0	.0602	.9398	.8069	.0516	.0620
7.0	59.0	.0	59.0	.0	.0000	1.0000	.8069	.0000	.0000
8.0	59.0	4.0	57.0	.0	.0000	1.0000	.8069	.0000	.0000
9.0	55.0	2.0	54.0	.0	.0000	1.0000	.8069	.0000	.0000
10.0	53.0	5.0	50.5	2.0	.0396	.9604	.7749	.0320	.0404
11.0	46.0	3.0	44.5	.0	.0000	1.0000	.7749	.0000	.0000
12.0	43.0	4.0	41.0	3.0	.0732	.9268	.7182	.0567	.0759
13.0	36.0	.0	36.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
14.0	36.0	7.0	32.5	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
15.0	29.0	13.0	22.5	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
16.0	16.0	.0	16.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
17.0	16.0	.0	16.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
18.0	16.0	4.0	14.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
19.0	12.0	2.0	11.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
20.0	10.0	5.0	7.5	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
21.0	5.0	.0	5.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
22.0	5.0	.0	5.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
23.0	5.0	.0	5.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
24.0	5.0	.0	5.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
25.0	5.0	.0	5.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
26.0	5.0	.0	5.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
27.0	5.0	.0	5.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
28.0	5.0	.0	5.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
29.0	5.0	.0	5.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
30.0	5.0	2.0	4.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
31.0	3.0	.0	3.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
32.0	3.0	.0	3.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
33.0	3.0	.0	3.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
34.0	3.0	.0	3.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
35.0	3.0	.0	3.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
36.0	3.0	.0	3.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
37.0	3.0	.0	3.0	.0	.0000	1.0000	.7182	.0000	.0000
38.0+	3.0	3.0	1.5	.0	.0000	1.0000	.7182	**	**

** These calculations for the last interval are meaningless.

The median survival time for these data is 38.00+