

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

Incidencia de infarto de miocardio en pacientes sin lesiones ateroscleróticas significativas demostrables por angiografía coronaria en el servicio de Cuidados Intensivos Coronarios del Hospital Juárez de México y factores de riesgo asociados en la población afectada

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

P R E S E N T A

DR. FRANCISCO JAVIER MORALES GAONA

ASESOR DE TESIS

DRA. ALMA ROSA SANCHEZ CONEJO
DR. ALFONSO VAZQUEZ MARTINEZ DE VELASCO

MEXICO ,D.F

MAYO 2008



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.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por darme la vida, y por haberme dado una segunda oportunidad que me permitió llegar a este momento.

A MIS PADRES:

Por su ejemplo, apoyo y sacrificio que fueron determinantes para que yo lograra mis objetivos. Además de que siempre les agradeceré el haber inculcado en mí, la verdad, honestidad, humildad y la sensibilidad ante el sufrimiento humano, elementos que fueron determinantes para forjar al médico y al hombre que ahora soy.

A MI ESPOSA:

Por haber cambiado mi soledad por una vida de amor y de ilusiones, además de agradecerle su compañía, cariño, y comprensión que siempre me brindo, haciendo ligera la carga de mis obligaciones que día a día mi formación exigía.

A MI HERMANO:

Por su sacrificio que ofrendó a Dios por nuestras vidas, y por haberme dado la oportunidad de completar su historia.

A MI HERMANA:

Por ser mi familia, en la cual siempre he encontrado apoyo, cariño y respeto, y por que en los momentos más difíciles de mi vida estuvo ahí para brindarme su apoyo sin ninguna condición.

A MIS AMIGOS:

Por tantos momentos de agradable compañía, inagotable fuente de recuerdos y vivencias que estarán conmigo durante toda mi vida.

AL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO:

Por haberme dado la oportunidad de formarme como cardiólogo, siendo mi centro de enseñanza durante tres años, en donde aprendí la ciencia de la cardiología, el arte de la medicina y la sensibilidad de la atención a los enfermos.

A MIS MAESTROS:

Por haberme compartido su tiempo, su experiencia y sus conocimientos, sin esperar nada a cambio, salvo mi agradecimiento, admiración y respeto.

En especial a mi maestro Dr. Alfonso Vázquez Martínez de Velasco por sus enseñanzas y por el apoyo y asesoría en la realización de esta tesis.

A LOS ENFERMOS DEL HOSPITAL JUAREZ:

Por haber depositado en mí, su confianza en tan difícil momento, cuando el sufrimiento y la enfermedad quebrantan la integridad de las personas y por haberme ofrecido una fuente invaluable de conocimientos.

A LA UMSNH:

Por ser mi primer casa de estudios superiores en donde forje las bases científicas y humanistas, indispensables para poder llegar a este momento y necesarias para el desarrollo de mi futura vida profesional.

INDICE.

MARCO TEORICO.....	4
INTRODUCCION.....	17
JUSTIFICACIÓN.....	17
OBJETIVO GENERAL.....	18
OBJETIVO ESPECIFICO.....	18
MATERIAL Y METODOS.....	19
PROCEDIMIENTOS.....	19
ANALISIS ESTADISTICO.....	20
RESULTADOS.....	20
DISCUCIÓN.....	30
CONCLUSIONES.....	31

MARCO TEORICO

DEFINICIÓN

El Infarto agudo de Miocardio (IAM) es un síndrome clínico caracterizado por daño del tejido miocárdico causado por un desequilibrio entre el aporte miocárdico de oxígeno y su demanda (isquemia) la cual debe de ser lo suficientemente prolongada para provocar necrosis de los miocitos cardiacos. 1,2

El diagnóstico anatomopatológico de IAM requiere de la muerte celular de los miocitos del miocardio como consecuencia de una isquemia prolongada.

El diagnóstico clínico de IAM precisa una valoración integral de una amplia anamnesis y una combinación de diferentes medios diagnósticos que combinadas las diferentes sensibilidades y especificidades entre si nos llevan al diagnóstico de IAM . 1,2,4,11.

CONCEPTO DE IM SIN LESIONES ATEROSCLEROTICAS

El infarto agudo de miocardio con arterias coronarias sin lesiones ateroscleroticas (IAMSLA) es un síndrome resultado de numerosas condiciones, pero la causa exacta en la mayoría de los pacientes permanece desconocida, el tabaquismo y el uso de cocaína son en la actualidad los factores que en los últimos años se han relacionado con esta condición.

Los posibles mecanismos causantes del IAM sin lesiones ateroscleroticas (IAMSLA) son estados de hipercoagulabilidad, embolismo coronario, alteración en el balance demanda y aporte de O₂ miocárdico, intensa estimulación simpática enfermedades coronarias no ateroscleroticas, trauma coronario, vaso espasmo coronario, trombosis coronaria, infecciones, enfermedades sistémicas, disfunción endotelial. Afecta principalmente a individuos jóvenes y la presentación clínica es similar a la del IAM con aterosclerosis coronaria.

Trombolíticos, Acido acetyl salicílico, nitratos, y betabloqueadores, pueden ser instituidos como terapia estándar para IAM, pero cuando una vez que las arterias coronarias se demuestran sanas después de una coronario grafia, se debe de iniciar terapia con Ca antagonistas.

El infarto recurrente, la angina post infarto, falla cardiaca, y la muerte súbita cardiovascular son raras.

La electrocardiografía de estrés y los estudios de imagen no son estudios pronósticos útiles. La sobrevida a largo tiempo depende de la función ventricular izquierda la cual usualmente es buena en estos pacientes.

HISTORIA

Ya desde principio de siglo pasado se encuentran algunas referencias sobre casos de dolores de pecho paradójicamente en personas jóvenes y de predominio en reposo.

En 1959 Prinzmetal describe “una forma variante de angina” postulando al espasmo coronario como causa de episodios dolorosos y justificando así los cambios electrocardiográficos. Abriéndose así al espasmo coronario como causa probable de IAM quedando aun como tema de estudio hasta nuestros días la etiología y la fisiopatología de dichos espasmos coronarios.

Con la llegada de la angiografía (En 1958, Sones accidentalmente realizó el primer cateterismo coronario selectivo y Judkins perfeccionó la técnica de la arteriografía coronaria que ha llegado hasta la época actual), se observó que en algunos casos de IM no encontraban lesiones ateroscleróticas coronarias (al menos en vasos epicardios) y en 1973 Kemp propone la denominación de síndrome X para pacientes con angina de pecho con coronarias normales.

A pesar de numerosos estudios acerca de los mecanismos subyacentes al síndrome X hasta hoy no se ha podido aportar demasiada evidencia, existiendo aun un campo más estéril en lo que se refiere a la fisiopatología del IAM sin lesiones ateroscleróticas coronarias. 6,9, 16,25

EPIDEMIOLOGÍA

Los síndromes isquémicos agudos son un problema de salud importante desde el punto de vista epidemiológico ya que constituyen una de las principales causas de internamientos hospitalarios.1,7

En los Estados Unidos estos síndromes son motivo de evaluación de urgencias en 5 millones de pacientes y representan 6 billones de dólares anuales.1,7,9

En México desde 1985 la primera causa de muerte es la enfermedad cardíaca, para el 2001 esta ocupaba ya el 16% del total de las muertes anuales.2

El IAM con o sin elevación del ST continua siendo un problema grave de salud pública en los países industrializados ya ha aumentado significativamente en los países en vías de desarrollo. En México la patología cardiovascular es la primera causa de muerte en la población adulta mayor de 20 años con aproximadamente 500 000 nuevos casos al año.2

En el Registro Nacional De Síndromes Coronarios realizado en 3 años en 18 hospitales de segundo y tercer nivel del país en un total de 4253 pacientes con diagnóstico de Síndrome Isquémico Coronario agudo 34% correspondía a IAM con elevación del ST de los cuales 78 % eran hombres y 22% mujeres.2

El IAM con arterias coronarias normales ha sido reportado por algunos grupos internacionales.

Una prevalencia de 1% al 7% han sido reportados en varios estudios angiográficos, ecocardiográficos, y de coronariografía coronaria así como de autopsias de IM, sin embargo no se encuentran reportes de estadística nacional al respecto.

La prevalencia de IAM con arterias coronarias normales es marcadamente más alta en individuos jóvenes y ha sido reportado en el 16% al 35% de pacientes por debajo de los 30 años de edad. 1,7,9

La media de edad de los pacientes con IM con arterias coronarias normales es alrededor de 40 años y es raro en individuos de más de 50 años de edad.

Es probable que la mitad de los pacientes de este grupo tenga una variedad de lesiones diferentes que afectan a los vasos coronarios o al miocardio, mientras que

otros no tengan lesiones obstructivas coronarias detectables. Los pacientes con IM y arterias coronarias normales tienden a ser más jóvenes y presentar menos factores de riesgo cardiovascular excepto que con frecuencia son fumadores y por lo general no tienen antecedentes de angina antes del infarto.1,7,9

ETIOLOGÍA

El IM con arterias coronarias normales o sin lesiones ateroscleróticas significativas es un síndrome que resulta a partir de numerosas condiciones, pero la causa exacta en la mayoría de los pacientes permanece desconocida.

Numerosos trastornos diferentes de la aterosclerosis pueden afectar a las arterias coronarias y provocar IM .9

Los fumadores y los usuarios de cocaína son más propensos a desarrollar esta condición.7,20

Los posibles mecanismos causantes de IM con arterias coronarias normales son estados de hipercoagulabilidad, embolismo coronario, un desequilibrio entre demanda y suplemento de O₂ miocárdico, una intensa estimulación simpática enfermedades coronarias no ateroscleróticas, trauma coronario, vasoespasma coronario, trombosis coronaria, alteraciones anatómicas de los vasos coronarios, disfunción endotelial, enfermedades sistémicas, como principales causas de esta patología.7,8,12,16

Las causas de embolia coronaria son numerosas entre las que encontramos: endocarditis infecciosa y endocarditis trombótica no bacteriana, trombos murales, prótesis valvulares, neoplasias, aire introducido durante cirugía cardíaca e intervencionismo coronario percutáneo y depósitos de calcio por manipulación quirúrgica y cateterismo de válvulas calcificadas. También se puede producir una trombosis in situ en las arterias coronarias secundarios a traumatismo de la pared torácica.1,8

Diferentes procesos inflamatorios pueden provocar alteraciones en las arterias coronarias, algunos de los cuales simulan aterosclerosis y pueden predisponer a aterosclerosis verdadera. Los resultados epidemiológicos indican que las infecciones virales, sobre todo por Coxsackie B, son una causa infrecuente de IAM. En algunos casos una infección viral precede al IAM en personas jóvenes en las que más adelante se comprueba que las arterias coronarias son normales.1,12,17

La aortitis sífilítica puede producir un estrechamiento importante u oclusión de uno o ambos orificios coronarios, mientras que la arteritis de Takayasu puede obstruir las arterias coronarias.

La arteritis necrosante, panarteritis nudosa, síndrome ganglionar mucocutáneo, (enfermedad de Kawasaki) lupus eritematoso sistémico y arteritis de células gigantes pueden provocar oclusión coronaria. 10,7

Una dosis terapéutica de radiación mediastínica puede causar un engrosamiento e hialinización de las paredes de las arterias coronarias normales, con el consiguiente infarto.

El IAM, puede ser resultado de la afectación arterial coronaria de la amiloidosis, síndrome de Hurler, seudoxantoma elástico y homocistinuria. 1

Otras causas posibles de IM en arterias coronarias sin lesiones ateroscleróticas son: espasmo arterial coronario sobre una placa no significativa, disfunción endotelial, coronariopatía aterosclerótica en vasos pequeños que no se detectan por coronariografía, diferentes trastornos hematológicos que ocasionan trombos in situ como puede ser policitemia vera, anemia drepanocítica, coagulación intravascular diseminada, trombocitosis y púrpura trombótica trombocitopénica, aumento de la demanda de O₂ (tirotoxicosis, consumo de anfetaminas), hipotensión secundaria a sepsis hemorragia o medicamentos, variantes anatómicas como un origen anómalo de una arteria coronaria, una fístula arteriovenosa coronaria, o un puente miocárdico.^{1,13,16,15,19}

Es evidente la gran diversidad de patologías que pueden complicar con una afección en las arterias coronarias manifestándose como un IAM por lo que los esfuerzos para determinar la etiología de dicha presentación deben de estar presentes en la valoración de todo paciente que se realice diagnóstico de IM y presente estudio de coronariografía sin lesiones ateroscleróticas significativas ya que solo determinado la causa precisa se podrá llevar un tratamiento adecuado con fines de evitar nueva presentación de Infartos de miocardio que compliquen aun más la situación clínica del paciente afectado.

CAUSAS DE INFARTO DE MIOCARDIO SIN ATROSCLEROSIS CORONARIA

ENFERMEDAD CORONARIA NO ATROSCLEROTICA

Arteritis

- Sifilítica
- Granulomatosa (Enfermedad de Takayasu)
- Panarteritis nudosa
- Síndrome ganglionar mucocutáneo(Kawasaki)
- Lupus eritematoso sistémico
- Espondilitis anquilosante
- Espondilitis reumatoide

Traumatismo de artérias coronárias

- Sección
- Trombosis
- Iatrogénica
- Radiación (radiación antineoplásica)

Engrosamiento mural con enfermedad metabólica o enfermedad proliferante de la íntima

- Mucopolisacaridosis (Enf de Hurler)
- Homocistinuria
- Enfermedad de Fabry
- Amiloidosis
- Esclerosis juvenil de la íntima
- Hiperplasia de la íntima asociada a anticonceptivos o posparto
- Seudoxantoma elástico
- Fibrosis coronaria por radioterapia

Estrechamiento de la luz por otros mecanismos.

- Espasmo de las arterias coronarias
- Diseción aórtica
- Diseción de arteria coronaria

EMBOLIA EN ARTERIAS CORONARIAS

Endocarditis infecciosa
Endocarditis trombótica no bacteriana
Prolapso de la válvula mitral
Trombo mural en aurícula izquierda, ventrículo izquierdo o en venas pulmonares
Embolo por prótesis valvular
Mixoma cardiaco
Asociado a cirugía con circulación extracorpórea y coronariografía
Embolia paradójica
Fibroelastoma papilar de la válvula aórtica
Trombos por catéteres o guías intracardiacas

ANOMALIAS CONGENITAS DE LAS ARTERIAS CORONARIA

Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar
Arteria coronaria izquierda del seno de Valsalva anterior
Fístula coronaria arteriovenosa y arteriocavitaria
Aneurisma arterial coronario

DESPROPORCION DEMANDA-SUMINISTRO DE OXIGENO

Estenosis aórtica, todos los tipos
Diferenciación incompleta de la válvula aórtica
Insuficiencia aórtica
Intoxicación por monóxido de carbono
Tirotoxicosis
Hipotensión prolongada

HEMATOLOGICOS (trombosis in situ)

Policitemia vera
Trombocitosis
Coagulación intravascular diseminada
Hipercoagulabilidad, trombosis, púrpura trombocitopénica

OTROS

Abuso de cocaína
Contusión miocárdica
Infarto de miocardio con arterias coronarias normales
Complicación de cateterismo cardíaco

MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS

Para determinar la fisiopatología de la enfermedad isquémica coronaria en este caso del Infarto de miocardio sin lesiones ateroscleróticas coronarias demostrables por angiografía coronaria nos encontramos ante la realidad de un sin número de causas que en un momento determinado pueden traer como consecuencia un IAM, sin embargo todo este amplio espectro de causas confluyen en dos vertientes fisiopatológicas.

1.- Desequilibrio aporte/demanda de O₂ miocárdico por aumento de la demanda: como suele ser el caso de cardiomiopatía hipertrófica, tirotoxicosis, estenosis aórtica todos los tipos, diferenciación incompleta de la válvula aórtica, insuficiencia aórtica intoxicación por monóxido de carbono, hipotensión prolongada. 1,8,9

2.-Desequilibrio aporte demanda por alteraciones en el aporte en donde se encuentran todos los casos de disminución o oclusión parcial o completa de la luz de la circulación coronaria : como sucede en todos los casos de vasoespasma coronario, arteritis, traumatismo de arterias coronarias, engrosamiento mural o proliferación de la íntima, disección aórtica, disección coronaria, embola de arterias coronarias, anomalías congénitas de arterias coronarias, trastornos hematológicos entre otros.1, 8,9

Aunque la mayoría de las condiciones causantes de IM sin lesiones ateroscleróticas demostrables en angiografía coronaria han sido identificados, la causa exacta en la mayoría de los pacientes permanece poco clara. Los mecanismos posibles de esta patología pueden ser estados de hipercoagulabilidad, embolismo coronario, estimulación simpática intensa, enfermedad coronaria no aterosclerótica, trauma coronario, espasmo coronario, trombosis coronaria, y disfunción endotelial. 9

Estados de hipercoagulabilidad

Se ha propuesto como mecanismo posible de oclusión coronaria la trombosis in situ que pueden producir los estados de hipercoagulabilidad como causa de IAM en coronarias sin lesiones ateroscleróticas. Las trombotosis, la policitemia, la anemia de células falciformes, desordenes de hemoglobina S y C, coagulación intravascular diseminada, y la púrpura trombocitopénica trombótica, han sido reportados como causa de IM. Similarmente la disminución de la actividad del activador de plasminógeno tisular, una alta actividad plasmática del inhibidor del activador plasminógeno tisular, deficiencia del factor XII, y función plaquetaria anormal han sido también reportados como causas de IM sin lesiones ateroscleróticas. Además algunos investigadores han encontrado asociación de IM sin lesiones ateroscleróticas y estados progestacionales de coagulabilidad principalmente embarazo, puerperio, y anticonceptivos orales. Los estados de hipercoagulabilidad pueden ser las causas de un número no menor de IM sin lesiones ateroscleróticas, por lo que en pacientes en que la angiografía coronaria después de un IM reporte arterias coronarias sin lesiones demostrables debe de ser estudiado a lo que se refiere en su esfera

hematológica ya que con el diagnóstico y tratamiento de estas entidades se pueden llegar a prevenir nuevos cuadros de enfermedad isquémica miocárdica . 9

Embolismo coronario:

El embolismo coronario puede ser a partir de endocarditis infecciosa, trombos cardiacos murales, mixomas auriculares, y prolapso e válvulas mitrales, todos estos han sido implicados como causas potenciales de IAM sin lesiones coronarias. En ausencia de condiciones predisponentes y la asociación de síntomas y signos de entidades concomitantes el embolismo coronario debe de ser tomado en cuenta como posible causa de IAM sin lesiones ateroscleróticas demostrables por angiografía.1,7,9

Alteraciones en el equilibrio demanda/aporte de oxígeno:

Un marcado desbalance entre el aporte y la demanda de O₂ miocárdico como puede ocurrir en la estenosis aórtica severa, tirotoxicosis, o en la intoxicación por monóxido de carbono, pueden precipitar un IM. Similarmente ocurre con estados de hipotensión prolongada como puede ser secundaria a sepsis, perdidas sanguíneas, deshidratación así como algunos agentes farmacológicos pueden ocasionar IAM . 9,15

La hormona tiroidea afecta directamente al corazón y al sistema vascular periférico. Esta hormona incrementa el inotropismo y la frecuencia cardiaca y produce dilatación arterial con objeto de incrementar el gasto cardíaco. Los síntomas cardíacos, por tanto, son frecuentes entre los pacientes hipertiroideos. Se ha descrito extrasistolia auricular, taquicardia auricular paroxística y fibrilación auricular, síndrome de Wolff- Parkinson White, alargamiento del espacio PR, elevación del segmento ST y acortamiento del intervalo QT.

También es frecuente en la enfermedad de Graves el prolapso de la válvula mitral. Así mismo, los pacientes hipertiroideos pueden presentar angina en ausencia de enfermedad coronaria.15

Los efectos fisiológicos del exceso de hormona tiroidea son bien conocidos, aunque no tanto el mecanismo básico de acción de la hormona en el corazón.

Se ha sugerido que podrían ocurrir uno o más de los siguientes fenómenos: *a)* cambios miocárdicos secundarios a un incremento de las demandas cardíacas originado por un gasto alto, que resulta de un aumento del consumo de oxígeno en el estado tirotóxico; *b)* acción directa de la hormona en la síntesis del fosfato mitocondrial; *c)* incremento en la síntesis de macromoléculas por parte de la célula sometida a la tiroxina; *d)* alteración de la adenilciclasa miocárdica inducida por la hormona, y *e)* aumento de sensibilidad a las catecolaminas. 15

Los mecanismos fisiopatológicos de IM en tirotoxicosis aun no son bien aclarados. Las teorías aportadas hasta el momento son las siguientes:

1. Vasoespasmo: podría originarse de un desequilibrio en la inervación autonómica cardíaca. Se produciría una activación de receptores alfaadrenérgicos en las arterias coronarias bien directamente o bien mediante estímulos adrenérgicos o colinérgicos que precipitarían el espasmo.
2. Concentraciones de prostaglandinas: los cambios en las concentraciones de las mismas en la circulación coronaria, especialmente tromboxano A y prostaciclina, producirían espasmo vascular.
3. Tromboembolismo arterial con subsiguiente lisis del coágulo y recanalización y reconstrucción luminal posterior, lo que evidenciaría unas arterias coronarias normales.
4. Otras como anormalidad en la disociación oxígeno- hemoglobina o enfermedad de pequeño vaso. 15

Vasculitis:

Las vasculitis coronarias aisladas o asociadas a desordenes de tejido conectivo principalmente asociadas a lupus eritematoso sistémico, y dermatomiositis, pueden causar IAM. Aquí se engloban todas las enfermedades sistémicas que en un momento determinado desarrollan fenómenos vasculíticos y que pueden llegar a afectar a la circulación coronaria, entre estas patologías se engloban a las vasculitis Sifilítica, granulomatosa (Enfermedad de Takayasu), panarteritis nudosa, síndrome ganglionar muco cutáneo (Kawasaki), lupus eritematoso sistémico, espondilitis anquilosante, espondilitis reumatoide. 1,7,9

Enfermedades coronarias no ateroscleróticas:

En este rublo encontramos a las malformaciones coronarias que no se relacionan o que no tienen un sustrato aterosclerótico y que en un momento determinado ocasionan alteraciones del flujo coronario llegando a producir la isquemia necesaria y prolongada para desarrollar un IAM.

Dentro de estas anormalidades tenemos a la ectasia coronaria, puente miocárdico, y el aneurisma coronario que han sido también descritos como causa de IAM.

La ectasia coronaria y el aneurisma coronario han sido descritos como causa de IAM inducido por el ejercicio en ausencia de enfermedad aterosclerótica, presumiblemente debido a alteraciones dinámicas del flujo sanguíneo en segmentos ectásicos o aneurismáticos de las arterias coronarias. 9,22,24

La prevalencia de ectasia coronaria entre los pacientes sometidos a coronariografía por sospecha de cardiopatía isquémica es del 3,4%. Predomina en los varones y se asocia a los clásicos factores de riesgo, con excepción de la diabetes, una enfermedad que aparece con menor frecuencia de lo habitual 95% .22

La ectasia coronaria (EC) se define como una dilatación mayor de 1,5 veces el diámetro de los segmentos adyacentes normales de la misma o diferentes arterias. Se trata de una afección difusa que es necesario diferenciar de los aneurismas discretos o dilataciones localizadas que aparecen en zonas adyacentes a estenosis coronarias, en algunos casos de enfermedad de Kawasaki, etc.²²

Su prevalencia es variable, oscilando según las series entre el 0,3 y el 5,3%, pero podría estar aumentando en los últimos años. Aunque ha sido relacionada con diversos agentes etiológicos, como exposición a herbicidas, enfermedad de Takayasu, poliarteritis nudosa, traumatismos o lesiones vasculares etc., en la mayoría de los casos parece estar relacionada con la arteriosclerosis coronaria. De hecho, lo más frecuente es que los pacientes presenten estenosis coronarias asociadas, pero incluso aquellos sin lesiones coronarias sufren cuadros de angina, vaso espasmo e incluso infarto de miocardio.²²

Vaso espasmo coronario:

El vaso espasmo coronario con una trombosis superpuesta es el más común de los mecanismos propuestos para el IAM sin lesiones ateroscleróticas demostrables. Un vaso espasmo coronario intenso y prolongado puede causar daño endotelial conduciendo a una agregación plaquetaria y una activación de sistemas de coagulación resultando en trombosis y en IAM. Diversas observaciones experimentales han demostrado la oclusión trombótica temporal de las arterias coronarias durante el vaso espasmo durante el IAM con arterias coronarias sanas. En un estudio de nueve casos de oclusión trombótica coronaria, documentados por angiografía de la arteria relacionada con el infarto durante la fase aguda de IM fueron reportados con arterias coronarias normales en angiografías coronarias realizadas en la fase de convalecencia. El espasmo coronario es claramente responsable del IAM en pacientes con angina vasoespástica quienes usualmente tienen arterias coronarias normales, una asociación a sido observada entre los síndromes vasoactivos como fenómeno de Reynaud y la cefalea migrañosa con el IM con arterias coronarias normales y pacientes con este tipo de IM tienen espasmo coronario después de una prueba de ergonovina, la cocaína y las anfetaminas pueden provocar intenso espasmo coronario en pacientes con arterias coronarias normales. ^{14,22,23}

En este apartado es importante resaltar la importancia del rol que juega el tabaquismo y el alcohol en la fisiopatología del IAM en pacientes con arterias coronarias sanas sobre todo los individuos jóvenes.

Los estudios epidemiológicos han demostrado índices más altos del abuso de alcohol en los hombres más joven de 40 con un primer infarto del miocardio e índices más altos de la muerte repentina en consumidores altos de alcohol. Además, el tabaquismo y el alcohol se ha demostrado tener efectos aditivos en el aumento del riesgo de la muerte coronaria, que sugieren que ambos son factores importantes en la patogénesis de la obstrucción coronaria precipitada en pacientes con las arterias coronarias normales.

El tabaquismo es un factor de riesgo comúnmente identificado en pacientes jóvenes con las arterias coronarias normales que sufren el infarto del miocardio. Se ha demostrado que hay consumición creciente de la plaqueta en fumadores jóvenes sin evidencia clínica de la enfermedad de la arteria coronaria.

Esto se relaciona probablemente con el mecanismo de la agregación realizada y de la adherencia de la plaqueta observadas después de fumar.

Algunos estudios han demostrado que la exposición aguda al humo del cigarrillo no produce vasoconstricción coronaria con las arterias coronarias normales. Sin embargo, hay evidencia fuerte que la vasodilatación dependiente del endotelio está deteriorado en fumadores y fumadores pasivos sin evidencia clínica de la enfermedad de las arterias coronarias. Esto levanta la posibilidad que los fumadores crónicos sin evidencia angiográfica de enfermedad de las arterias coronarias tienen enfermedad vascular preclínica, y puede tener una susceptibilidad creciente a los agentes vaso espásticos tales como alcohol o cocaína.

Disfunción endotelial :

El endotelio vascular juega un importante rol en el mantenimiento de la función de la arterias coronarias mediante un delicado balance entre las acciones opositoras de diversos vasoconstrictores tales como endotelial , y vasodilatadores como el oxido nítrico y las prostaciclina producidos localmente o sistemicamente. El desequilibrio entre estos sistemas , causadas por las alteraciones físicas o funcionales del endotelio pueden ocasionar espasmo local, agregación plaquetaria, y formación de trombo conduciendo finalmente a la oclusión de la arteria. Incrementos de niveles séricos de fibrinopetina –A, endotelina y activador plasminógeno tisular han sido demostrados en episodios de angina vasoespástica. El consumo de tabaco puede predisponer a IAM en pacientes con coronarias normales ello incrementa la liberación de tromboxano A₂ y disminuye la producción de prostaciclina, induce la estimulación adrenérgica, y aumenta la generación de vasopresina resultando en vasoconstricción y agregación plaquetaria . Una respuesta inflamatoria posiblemente debido a una infección por virus o bacteriana que causen alteraciones en la homeostasis del endotelio ha sido propuesto como fenómeno desencadenante de IM en pacientes con arterias coronarias normales. En un análisis retrospectivo en pacientes que han sufrido un IAM con arterias coronarias sanas han tenido mayor números de episodios de infecciones febriles 2 semanas previos al IM , en este análisis la seroprevalencia de anticuerpos anti citomegalovirus, clamidia pneumoniae, y helicobacter pylori fue mas alta en pacientes con IM con arterias coronarias sanas, comparados con la población general pero semejante a los pacientes con enfermedad coronaria aterosclerótica. 13, 19, 21

El NO desempeña un papel clave en la regulación del tono vascular. Además de ser el principal determinante del tono basal del músculo liso vascular, contrarresta la acción de AT-II y ET-1. El NO, además, inhibe la activación de plaquetas y leucocitos, y tiene propiedades antiproliferativas sobre el músculo liso vascular. El NO se sintetiza a partir del aminoácido L-arginina a través de la enzima NO-sintetasa. La activación del endotelio por las fuerzas de cizallamiento o por la unión de bradicinina (BK) o acetilcolina (Ach) a sus respectivos receptores se traduce en una corriente de entrada de calcio que estimula la NO-sintetasa constitutiva (eNOS). El NO formado a partir de la L-arginina difunde a las células del músculo liso cercanas estimulando en ellas la forma soluble de la enzima guanilatociclasa (sGC), lo que produce un aumento de guanosintrifosfato (GMPc) que media la relajación de la célula muscular 19,21

La inflamación en el IAM:

La inflamación desempeña un papel fundamental en la patogenia de la aterosclerosis y de sus complicaciones. La aterosclerosis es un proceso activo y el componente inflamatorio parece estar particularmente correlacionado con el desarrollo de los síndromes coronarios agudos. Los datos que se han ido recogiendo demuestran que, en los síndromes coronarios agudos, las concentraciones elevadas de marcadores circulantes de inflamación, como la proteína C reactiva, predicen una respuesta cardiovascular desfavorable. 12

Evidencia de inflamación:

Pocos años atrás, la observación ocasional de unas estrías rojas a lo largo de las principales vías coronarias durante la cirugía de *bypass* en pacientes inestables y la observación de células inflamatorias infiltradas en el lugar de las placas y en los nervios perivasculares apuntaron a la intrigante posibilidad de que la inflamación contribuyese a los síndromes coronarios estimulando o aumentando las respuestas hemostáticas y vasoconstrictoras locales. 12,17

Estas observaciones *post mortem* fueron posteriormente confirmadas por una serie de estudios clínicos, que mostraron una activación sistémica de las células inflamatorias. Dinerman et al encontraron un aumento sistémico de la concentración sanguínea de la elastasa de los neutrófilos, y Biasucci et al hallaron una reducción de la peroxidación intracelular de los neutrófilos, ambos parámetros indicativos de activación de neutrófilos, en pacientes con angina inestable o infarto agudo de miocardio en comparación con los pacientes que tenían angina estable crónica. Mazzone et al encontraron un aumento de la expresión de la molécula de adhesión CD11b/18 en la superficie de monolitos y granulocitos obtenidos en el seno coronario de pacientes con angina inestable comparado con la observada en pacientes con angina estable; por el contrario, la expresión de CD11b/18 en las muestras aórticas fue similar en los 2 grupos de pacientes, lo que sugiere una activación transcárdica de los monolitos y granulocitos en la angina inestable. Sernerri et al demostraron que los monocitos humanos cultivados con linfocitos obtenidos de pacientes con angina inestable exhibían una actividad procoagulante mayor que la observada en los monocitos cultivados con linfocitos obtenidos de pacientes con angina estable o pacientes del grupo control, lo que sugiere una activación linfocitaria en la angina inestable. Berk et al describieron un aumento de la concentración sanguínea de proteína C reactiva en los pacientes con angina inestable comparados con los que tenían angina estable. Conviene recordar que la proteína C reactiva es el reactante prototípico de la fase aguda y es sintetizada por el hígado después de la estimulación con IL-6, que es producida fundamentalmente por los monocitos activados; la concentración sanguínea de proteína C reactiva empieza a aumentar cerca de 6 h después de la estimulación hepática. Y lo que es más importante, Liuzzo et al hallaron un aumento de la concentración sanguínea de proteína C reactiva en pacientes con infarto agudo de miocardio hospitalizados durante las primeras 6 h desde el inicio de los síntomas, y en pacientes con angina inestable y baja concentración de troponina, en los que el incremento de proteína C reactiva no puede deberse a una necrosis miocárdica. Este importante estudio sugiere fuertemente y por primera vez que la activación súbita de las células inflamatorias puede desempeñar un papel crítico en la patogenia de los síndromes coronarios agudos. 12,17

Activación endotelial:

Las citocinas liberadas por las células inflamatorias activadas tienen el potencial de activar el endotelio transformando sus propiedades antiadhesivas y anticoagulantes en propiedades adhesivas y procoagulantes. De hecho, las células endoteliales estimuladas por IL-1, TNF o endotoxinas expresan moléculas de adhesión en su superficie, como la molécula de adhesión intercelular (ICAM-1) y la E-selectina, y segregan sustancias quimiotácticas solubles, como la proteína quimiotáctica 1 del monocito (MCP-1), el factor estimulante de las colonias de monocitos (M-CSF) y la IL-8. Además, en las células endoteliales activadas, diferentes moléculas de adhesión y quimiotácticas se expresan casi de manera simultánea, lo que sugiere una activación concertada de diferentes genes probablemente relacionados, al menos en parte, con la activación del factor nuclear κ B (NF- κ B). Este factor fue descrito inicialmente en linfocitos, donde controla la activación de genes que codifican las cadenas ϵ de las inmunoglobulinas. Consiste en una familia de factores de transcripción diméricos ligados a una proteína inhibidora (I- κ B). La fosforilación de I- κ B produce la translocación de las subunidades activas al núcleo, donde se ligan a secuencias específicas en regiones promotoras de diferentes genes y activan la transcripción de ARNm. Se han encontrado secuencias capaces de unirse a elementos del NF- κ B en varios genes humanos, incluidos los que codifican moléculas de adhesión endoteliales. Así, el sistema de NF- κ B puede mediar la síntesis endotelial inducida por las citocinas de las moléculas de adhesión y de las sustancias quimiotácticas solubles que se producen después de la activación endotelial. 12,17

Existe evidencia sistémica de inflamación, probablemente como consecuencia de una respuesta inmunológica provocada por un antígeno, en alrededor de dos terceras partes de los pacientes que tienen un síndrome coronario agudo. En este subgrupo de pacientes, la activación de las células inflamatorias en la lesión causante probablemente desempeña un papel crítico en la aparición de la trombosis coronaria y la vasoconstricción que causan la aparición de los síntomas. Es importante señalar que la inflamación no se encuentra limitada a la estenosis causante, sino que está extendida por toda la circulación coronaria. No se conocen las causas de la trombosis coronaria en pacientes inestables con síndrome coronario agudo que no presentan una evidencia sistémica de inflamación. 12,17.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los pacientes con IM sin lesiones ateroscleróticas coronarias presentan similitud a los pacientes con IM con coronarias ateroscleróticas. 9

Los pacientes casi invariablemente tienen una historia de angina o IM. El diagnóstico correcto puede ser sub evaluado debido a la presentación en edad joven, y la falta de factores de riesgo. 7,9 El IM en reposo es más común, aunque han sido reportados algunos casos de IM precipitados por el ejercicio extenuante. Los cambios electrocardiográficos son similares a los presentados en IM con enfermedad aterosclerótica además de que el IM puede ser con elevación o sin elevación del ST y las localizaciones anteriores o inferiores ocurren con la misma frecuencia. 8,9.

Los IM son generalmente pequeños y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) residual usualmente es normal o cercana a lo normal. 5,9.

Las complicaciones del IAM tales como arritmias malignas, falla cardiaca, hipotensión son vistas menos en estos casos.⁹

MANEJO

En el IM con arterias coronarias sin lesiones ateroscleróticas, el diagnóstico eventual de arterias coronarias sin lesiones ateroscleróticas es realizado en angiografías coronarias subsecuentes, por lo tanto en la fase aguda el tratamiento del IM con arterias coronarias normales o ateroscleróticas es esencialmente el mismo. En los casos de IM con elevación del ST, la terapia trombolítica y la aspirina debe de ser administrado rápidamente además de que la formación de trombo secundario a un vaso espasmo tiene un rol crucial en la patogénesis del IM en estos casos. Además debido a la falta de circulación colateral en gente joven y la falta de flujo que antecede a la lesión coronaria limitante, estos pacientes son más propensos a la extensión del IM si una terapia trombolítica es demorada.⁹

Los nitratos deben ser administrados para revertir el espasmo coronario. Los beta bloqueadores no deben ser usados en casos de IM inducido por cocaína porque estos agentes pueden provocar además vasoconstricción coronaria y agravar la HTA inducida por cocaína.^{9,14,23}.

Una vez que las arterias coronarias sin lesiones ateroscleróticas son identificadas en una angiografía subsecuente, la causa específica del IM debe de ser buscada y tratada si es posible. En los casos donde una causa específica no es determinada los bloqueadores de los canales de calcio pueden ser instituidos debido a que el espasmo arterial coronario tiene un rol pivote en la fisiopatología en esta condición y particularmente en el IM inducido por cocaína.^{9,14}.

Aspirina, nitratos de acción prolongada, y bloqueadores de canales de calcio, pueden ser usados como terapia por tiempo prolongado, aunque no se ha estandarizado en las guías el tratamiento de tiempo prolongado en estos pacientes. Los elementos que provocan espasmo como el tabaquismo, uso de cocaína, y las anfetaminas deben de ser retiradas del uso de los pacientes.

PRONOSTICO

El pronóstico a corto y largo plazo del IM sin lesiones coronarias ateroscleróticas es mejor que el del IM con lesiones ateroscleróticas. La supervivencia a 10 años es alrededor del 85%. Los infartos tienden a ser mas pequeños especialmente si se administra una pronta reperfusión. Las complicaciones agudas, como las arritmias malignas, falla cardiaca e hipotensión son poco comunes y la FEVI residual es usualmente buena. La incidencia de angina post infarto, falla cardiaca, muerte súbita, re hospitalizaciones después del IM y repetición de la angiografía, es menor en pacientes con arterias coronarias normales. La prueba de esfuerzo no es una herramienta pronostica útil, por falta de lesiones coronarias limitantes de flujo, esta prueba es negativa a isquemia en la mayoría de los pacientes. Similarmente ocurre con métodos de imagen como los radionucleosidos y el ecocardiograma ya que no existe lesiones que limiten el flujo coronario necesarias para la producción de defectos de imagen. La sobrevida a largo tiempo depende principalmente de la FEVI residual, la cual generalmente es buena.

INTRODUCCION

La alta incidencia y prevalencia del dolor torácico y la toma de conciencia de la población sobre la patología cardiovascular, trae como consecuencia que exista un gran número de consultas por dolor torácico en los diferentes niveles de atención médica.1,2,7,8,9,10

Al valorar la presencia de un dolor torácico nos encontramos con la dificultad que presenta establecer la etiología de dicho dolor ya que el número de estructuras anatómicas situadas dentro de la caja torácica, y estructuras sub diafragmáticas, pueden manifestarse con sintomatología torácica con características semejantes a pesar de sus diferencias anatómo-fisiológicas que conlleva. 3,5

A pesar de esto, el desafío del clínico ante la presencia de un dolor torácico será siempre el tratar de identificar la presencia de un síndrome coronario agudo(SCA) como resultado de patología isquémica del corazón que tiene en el infarto agudo de miocardio (IAM) su máxima expresión, responsable de una alta morbi-mortalidad además de una causa importante de incapacidad físico mental que involucra al grupo de edad económicamente activa trayendo como consecuencia un gran gasto económico social de las familias.1,2,3,7

Es clásicamente aceptado que frente a todo paciente que presenta dolores torácicos reiterativos o un síndrome coronario agudo (SCA) la primera causa a descartar es la enfermedad coronaria por estenosis fija severa, habitualmente aterosclerótica, y la trombosis asociada. Sin embargo, aunque en la mayoría de los casos esto se cumple, existe una proporción nada despreciable, (1%-7% en población general, y del 16%-35% en pacientes por debajo de los 30 años de edad), de pacientes en la que estos fenómenos no están presentes, por lo que obliga a continuar el estudio sobre la etiología y fisiopatología de dichos dolores antes de poder llegar a un diagnóstico. Según los conocimientos actuales reportados en diferente literatura, los pacientes con SCA del tipo de IM sin lesiones ateroscleróticas coronarias significativas pueden tener una amplia variedad de enfermedades, (ver capítulo de etiología) que como complicación presentan un IAM sin lesiones ateroscleróticas demostrables siendo las causas numerosas por lo que la valoración integral de un IM debe de ser necesaria para determinar posibles causas, y así tratar de establecer las medidas terapéuticas para el manejo de la probable causa del IAM.

JUSTIFICACIÓN

A pesar de los avances que en la cuatro ultimas décadas han ocurrido en el diagnóstico y tratamiento del Infarto de miocardio (IM), este continua siendo un problema importante de salud pública en el mundo industrializado y cada vez más relevante en los países en vías de desarrollo.

El desarrollo de IM representa un episodio mortal en un tercio de los pacientes produciéndose casi la mitad de las muertes en la primera hora secundario a taquiarritmias ventriculares. Además es preocupante como en los últimos años, el IM afecta a grupos más jóvenes de personas, lo que se traduce en afectación cada vez más a la población económicamente activa del país, situación que tiene especial importancia en la cardiopatía isquémica sin lesiones ateroscleroticas, lo que según la literatura, son los grupos etarios jóvenes en donde se encuentra la mayor incidencia de esta entidad.

En este estudio se trata de establecer la incidencia de IM, en pacientes en quienes los estudios de coronario grafía reportaron arterias coronarias sin lesiones ateroscleróticas significativas que por si solas expliquen el desarrollo de IM, tratando de identificar los grupos etarios mas vulnerables, así como identificar los factores de riesgo y hábitos patológicos que más se relacionen con esta entidad tratando de establecer las bases a un proyecto de prevención primaria y secundaria en el grupo de población afectada.

OBJETIVO GENERAL

1.-En este estudio se trata de establecer la incidencia de IM, en pacientes en quienes los estudios de coronario grafía reportaron arterias coronarias sin lesiones ateroscleróticas significativas que por si solas expliquen el desarrollo de IM, tratando de identificar los grupos etarios mas vulnerables, así como identificar los factores de riesgo y hábitos patológicos que más se relacionen con esta entidad tratando de establecer las bases a un proyecto de prevención primaria y secundaria en el grupo de población afectada.

OBJETIVO ESPECIFICO

1.-Determinar si existe algún predominio del IM sin lesiones ateroscleroticas significativas en grupos etarios y en cuanto al sexo, además de identificar si existe algún grado de relación con los diferentes factores de riesgo así como hábitos patológicos relacionados.

2.-Identificar otros tipos de enfermedad coronaria no aterosclerótica relacionados con el IM.

3.-Establecer procedimientos que puedan modificar los factores de riesgo modificables relacionados con la patología y así poder incidir en la prevención primaria y secundaria de la enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODOS

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron al estudio todos los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Coronarios (UCC) del Hospital Juárez de México en el periodo comprendido entre Enero 2003- Enero 2007 con las siguientes características:

- 1.-Pacientes con diagnóstico de IM apoyado en criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos
- 2.-Pacientes con diagnóstico de IM y que se les haya realizado coronariografía durante su hospitalización en la UCC.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- 1.-Se eliminaron pacientes que ingresaron a la UCC con diagnóstico de SICA de los cuales no se corroboró IAM por métodos electrocardiográficos y/o enzimáticos
- 2.-Se eliminaron además los pacientes que se corroboró IAM pero que no se les realizó cateterismo cardíaco con fines diagnósticos o terapéuticos
- 3.-Se eliminaron los casos de pacientes diagnosticados con IAM que fueron ingresados y tratados en la unidad coronaria y que se les realizó coronariografía pero que no se encontraron los estudios de imagen revelados en los archivos del departamento de hemodinamia así como los casos con expediente extraviado.

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

Pacientes fuera del rango de tiempo determinado para el estudio (Enero 2003- Enero 2007),pacientes con diagnóstico SICA diferente a IAM (angina inestable y angina estable), pacientes con diagnóstico de IAM que no fueron ingresados a UCC, pacientes con SICA y marcadores enzimáticos negativos , pacientes con expediente clínico incompleto o con expedientes clínicos extraviados.

PROCEDIMIENTOS

Se revisó a todos los pacientes que fueron ingresados a la unidad coronaria con diagnóstico de IAM corroborado por marcadores enzimáticos (TNI, CK, CK MB) y criterios electrocardiográficos de infarto (supra e infradesniveles del segmento ST, ondas Q patológicas y bloqueo de rama izquierda del haz de His de nueva

aparición) que se encontraron captados en el banco de datos de la UCC en el periodo de tiempo comprendido entre enero del 2003 a enero del 2007.

Se formo de primera instancia, un grupo con diagnóstico de IM que se les halla realizado cateterismo cardiaco en la unidad de hemodinamia del Hospital Juárez, despues se elaboró una lista de estos pacientes corroborándose que se encontraran en el registro del servicio de hemodinamia para así revisar los resultados del estudio y procedimientos de intervencionismo realizados a estos pacientes y poder corroborar la presencia de IAM previamente diagnosticado en la unidad coronaria, por medio de características clínicas, marcadores enzimáticos, y electrocardiográficos, que mostraran cateterismo coronario sin presencia de lesiones ateroscleróticas significativas y demostrar las lesiones no ateroscleroticas que se pueden relacionar con IAM.

Una vez identificados los pacientes y revisados sus estudios de coronario grafía se revisaron los expedientes clínicos para identificar los factores de riesgo asociados y lograr establecer una relación entre estos y las patologías coronarias sin lesiones ateroscleróticas.

Para establecer la relación de incidencia de los diferentes factores de riesgo, hipertensión arterial (HT), dislipidemia, diabetes mellitas (DM), tabaquismo, uso de cocaína, y el IM sin lesiones ateroscleroticas demostrables por coronariografía se formo un grupo control de pacientes con IM y lesiones ateroscleroticas demostrables por angiografía.

ANALISIS ESTADISTICO

Se trata de un trabajo no experimental, retrospectivo, en donde se determinó la incidencia de IM sin lesiones ateroscleroticas demostrables por angiografía coronaria además de que se estableció la relación de dicha patología con los diferentes factores de riesgo y estados patológicos asociados,(DM, HTA, Tabaquismo, Dislipidemia, uso de cocina), además de establecer la asociación ligada al sexo y edad.

Se aplicó el riesgo relativo (RR) mediante la formula: $RR = a / (a+b) \div c / (c+d)$ a los factores de riesgo asociados que se identificaron en la población con diagnóstico de IM sin lesiones ateroscleroticas demostrables por angiografía en comparación con la población con IM con lesiones ateroscleroticas demostradas por angiografía.

RESULTADOS

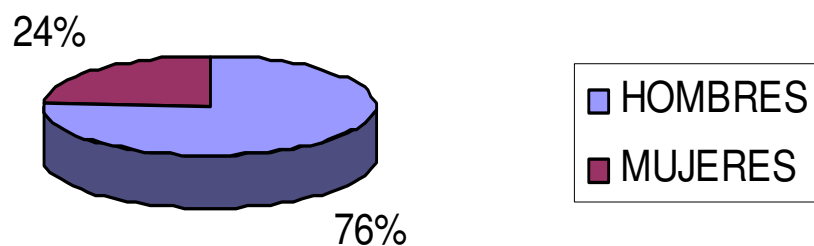
En el periodo comprendido de enero del 2003 a enero del 2007 (**5 años**) se presentaron un total de: 493 pacientes con diagnóstico de IM con criterios clínicos, electrocardiográficos, y enzimáticos. De los cuales 373 fueron hombres y 120 mujeres con un porcentaje de:75.6% y 24.3% respectivamente.

Pacientes con Dx de IM entre Enero 2003 a Enero de 2007

	2003	2004	2005	2006	2007
HOMBRES	79	80	68	73	73
MUJERES	28	24	23	13	32
TOTAL	107	104	91	86	105

Siendo la distribución hombres mujeres de 3:1 respectivamente.

PROPORCION DE IM ENTRE ENERO 2003 A ENERO 2007 SEGUN SEXO



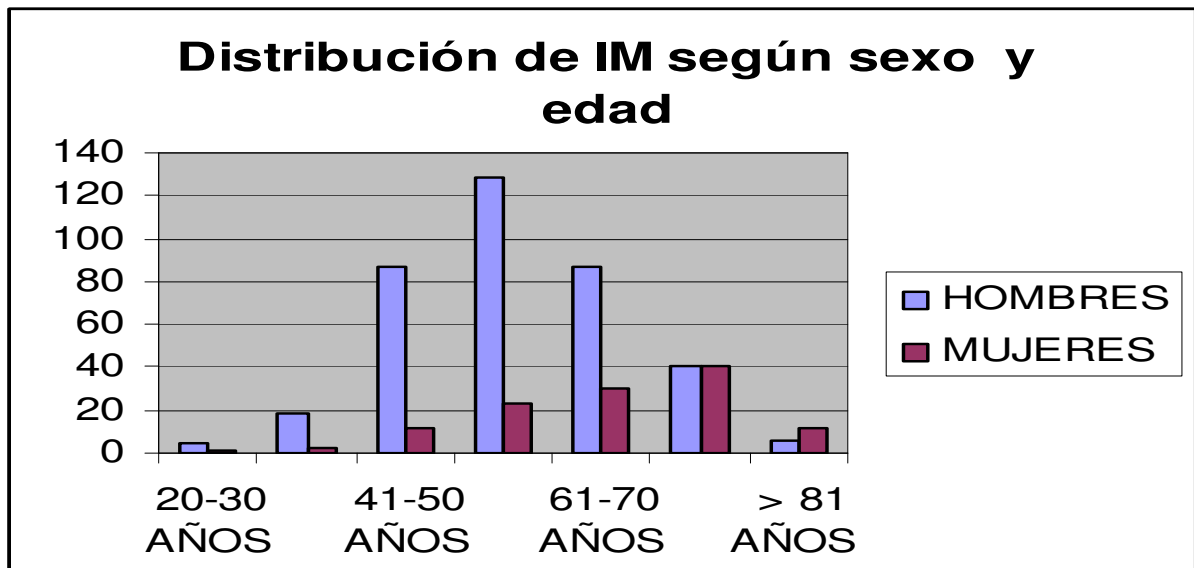
La distribución de IM según sexo y edad muestra una clara tendencia a favor del sexo masculino hasta la quinta y sexta década de la vida hasta el rublo de edad que comprende los 61-70 años.

Distribución de IM según sexo y edad

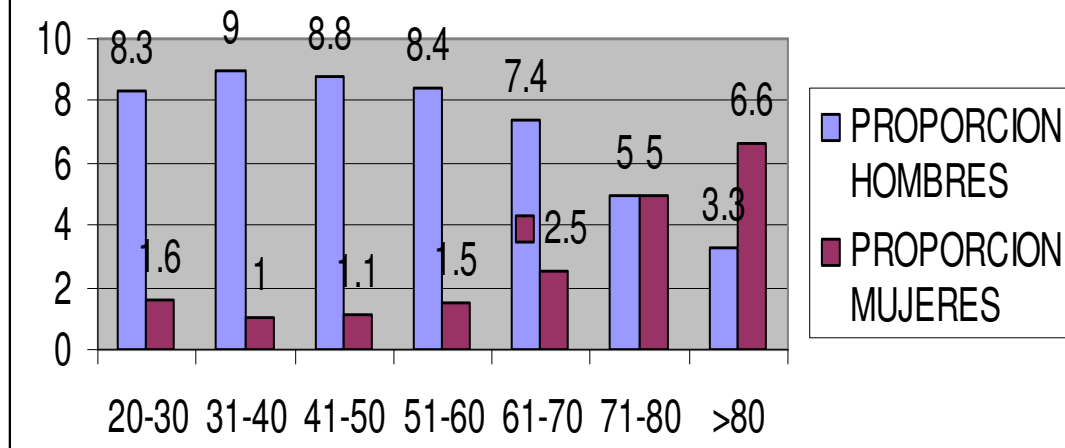
	20-30 Años	31-40 años	41-50 años	51-60 años	61-70 años	71-80 años	>81 años
HOMBRES	5	18	87	129	87	41	6
MUJERES	1	2	11	23	30	41	12
PROPORCION H/M	8.3/1.	9/1	8.8/1.1	8.4/1.5	7.4/2.5	5/5	3.3/6.6

	6						
--	---	--	--	--	--	--	--

Después la proporción de IM entre hombre y mujer se igualan en el rublo de 71-80 años, proporción 5:5, dando un vuelco a la tendencia de los primeros grupos de edad en el grupo >81, en donde se registra una proporción de 3.3: 6.6 hombre - mujer.



PROPORCIONES SEGUN SEXO SEGUN GRUPO DE EDAD

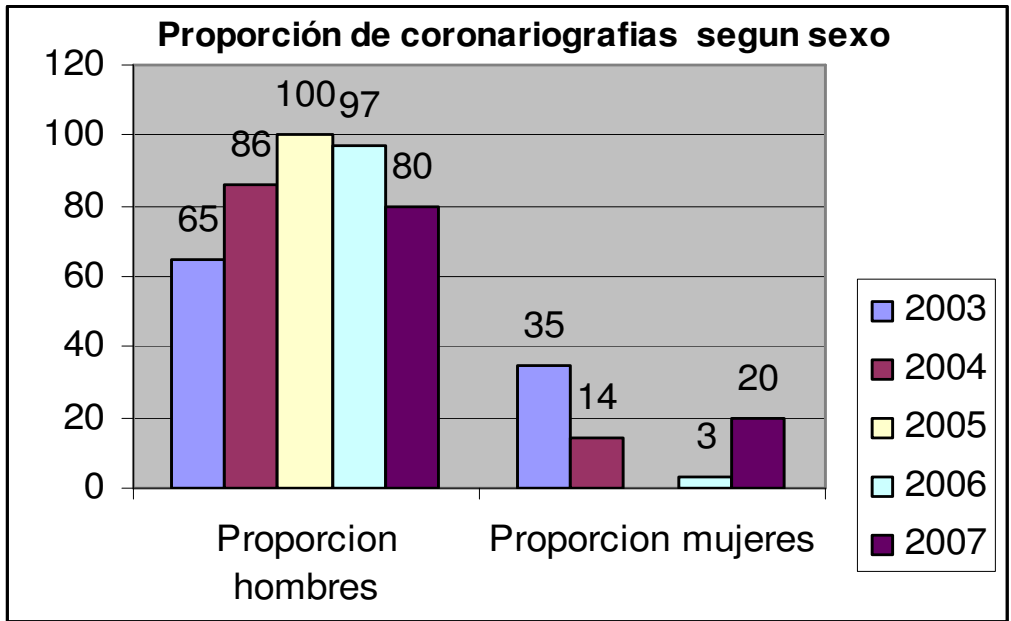


En el periodo comprendido entre enero del 2003 a enero del 2007 del total de pacientes con diagnóstico de IM (n=493) se realizaron 150 coronariografías lo que representa el 30% de los casos.

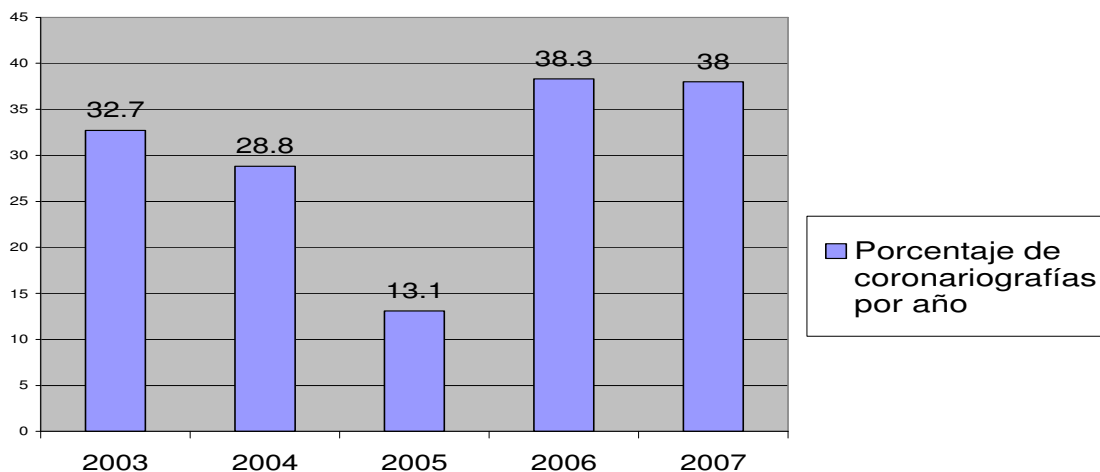
Pacientes con IM a quienes se les realizo coronariografia en su estancia en UCC

	2003	2004	2005	2006	2007
HOMBRES	23	26	12	32	32
MUJERES	12	4	0	1	8

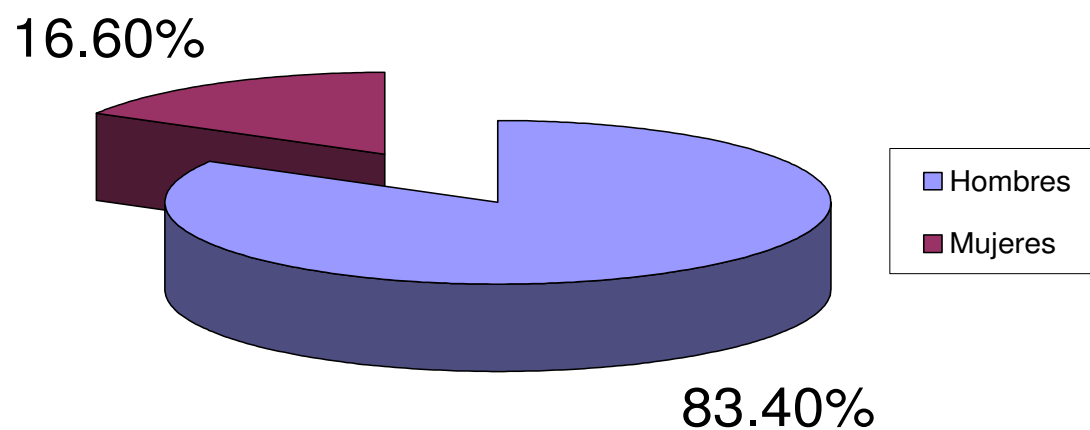
TOTAL DE CORONARIOGRAFIAS POR AÑO	35	30	12	33	40
---	----	----	----	----	----



Porcentaje de coronariografías por año

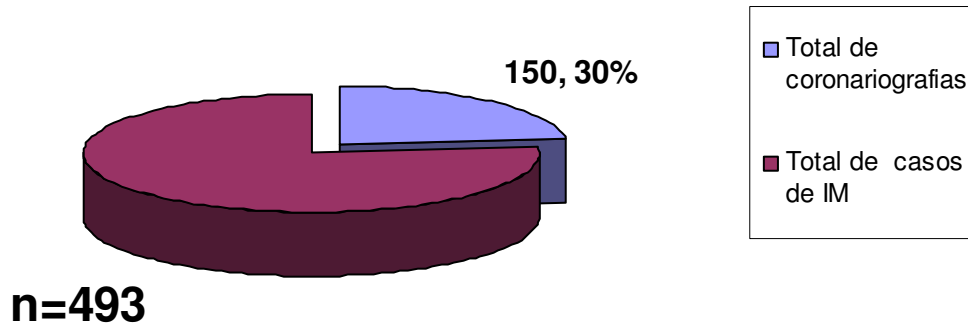


Proporcion de coronariografias realizadas segun sexo



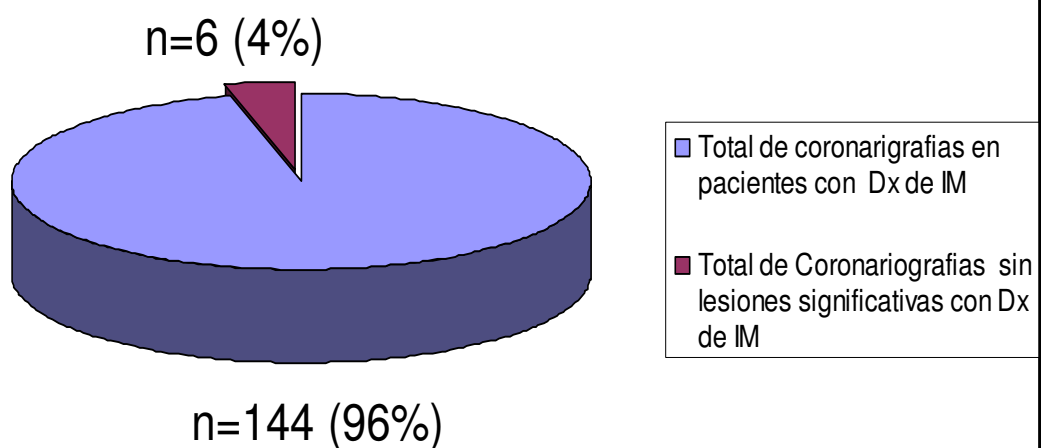
Del total de pacientes con diagnostico de IM hospitalizados en UCC (n=493) se realizaron 150 angiografías (30%)

Porcentaje de coronariografías realizadas entre enero 2003- enero del 2007



De los pacientes que se realizó coronariografía (n=150) que representan el 30% de los pacientes con diagnóstico de IM en el periodo comprendido entre enero 2003 a enero 2007 (n=493), en 6 se reporto estudio de coronariografía sin lesiones ateroscleróticas significativas lo que representa 4% de los pacientes estudiados con una proporción por año respecto a las coronario grafías realizadas de 0.2 en el 2003, 0 en el 2004, 0 en el 2005, 1.2 en el 2006 y 0.2 en el 2007.

Porcentaje de IM con arterias coronarias sin lesiones ateroscleróticas significativas demostrables por angiografía coronaria



	2003	2004	2005	2006	2007
Pacientes con IM y arterias coronarias sin lesiones ateroscleroticas significativas	1	0	0	4	1

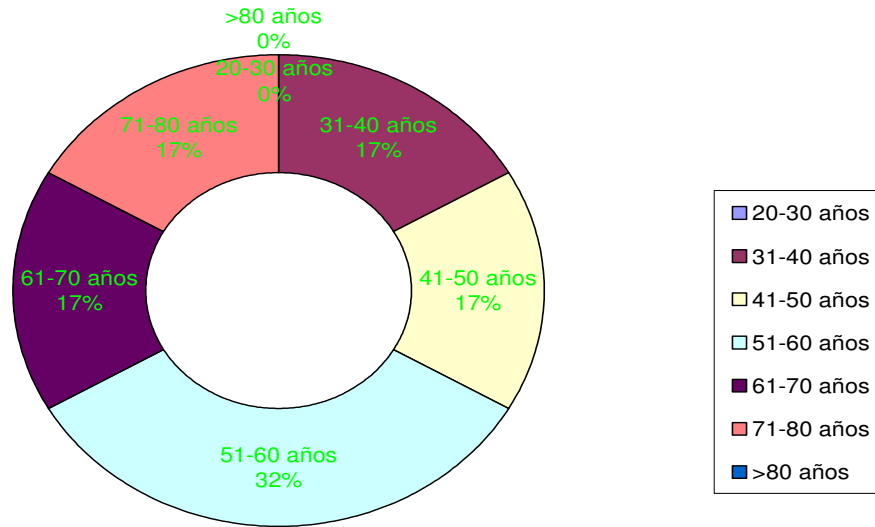
	2003	2004	2005	2006	2007
PROPORCION RESPECTO A LAS CORONARIOGRAFIAS REALIZADAS	0.2	0	0	1.2	0.2

En este estudio reportamos una **incidencia** de IM sin lesiones ateroscleroticas significativas demostrables por angiografía de **4%** con un total de 6 hombres , 0 mujeres , con una proporción respecto Hombre - Mujer del 100% a favor del sexo masculino, encontrándose que por arriba de los 50 años se presenta el 66% de los casos

HOMBRES	MUJERES
6	0

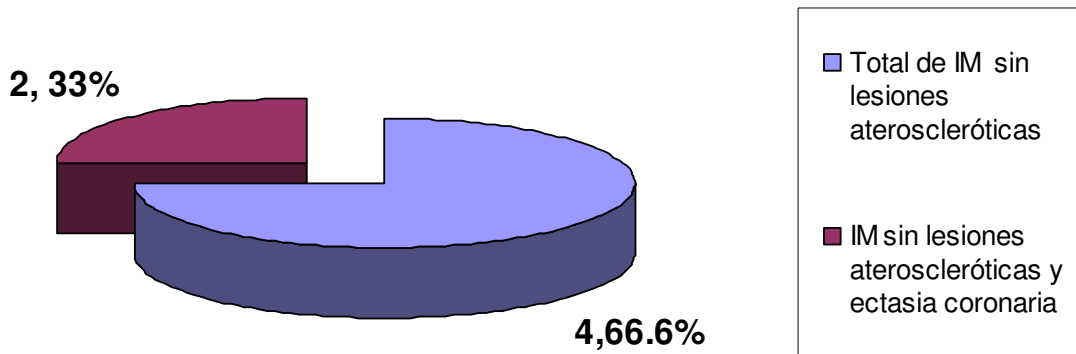
EDAD años	20-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	>80
		1	1	2	1	1	

Porcentaje de IM sin lesiones ateroscleróticas según grupo de edad



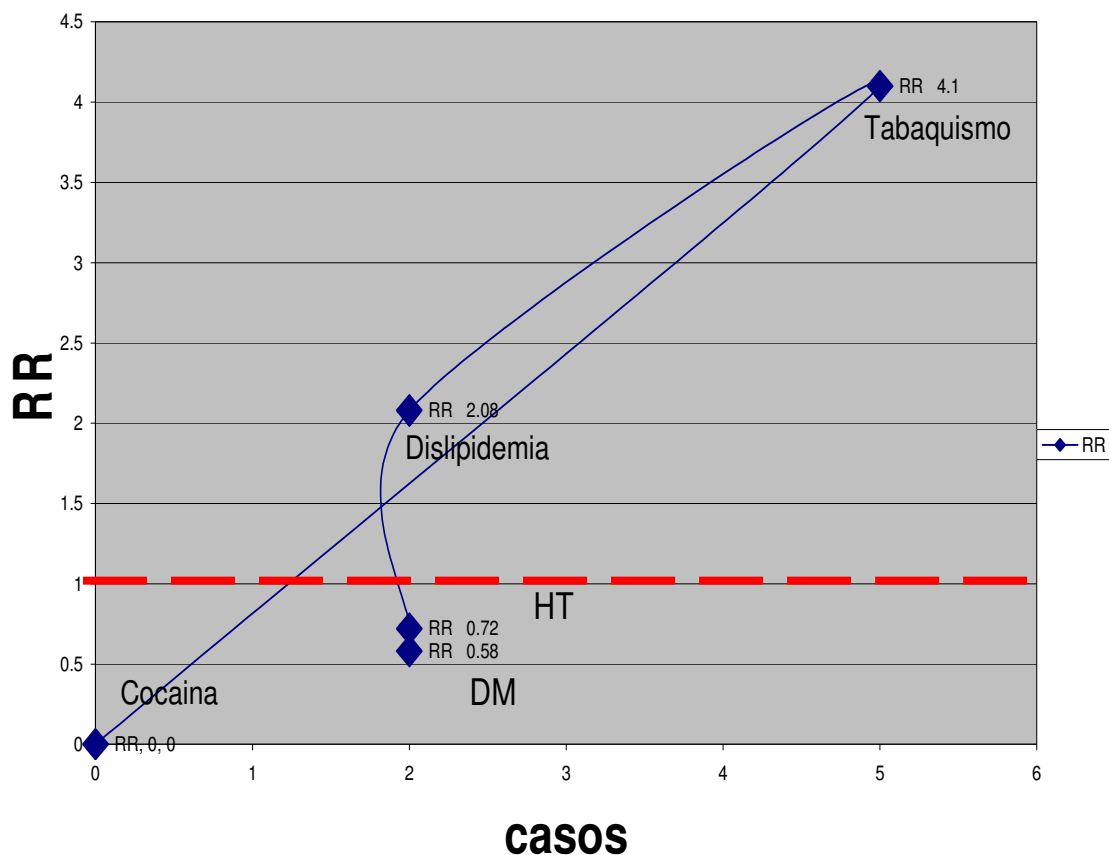
De los pacientes con diagnóstico de IM sin lesiones ateroscleróticas demostrables por angiografía coronaria n=6 2 pacientes presentaron ectasia coronaria lo que representa el 33% de los casos, siendo IM con elevación del ST en el 100% de los casos. Además de que los 6 pacientes se presentaron como IM con elevación del ST.

Porcentaje de ectasia coronaria en IM con arterias coronarias sin lesiones ateroscleróticas demostrables por angiografía coronaria



Se analizo la asociación de los siguientes factores de riesgo DM, HTA, dislipidemia, Tabaquismo, cocaína, tanto en el grupo de IM con arterias coronarias sin lesiones ateroscleróticas significativas (n=6) y el grupo de IM con lesiones ateroscleróticas (n=144) determinando el riesgo relativo (RR) de cada uno de los factores tomando como asociación positiva por arriba de 1, y asociación negativa por debajo de 1. Se observo que 69 pacientes presentaron antecedente de DM, 67 del grupo de IM con lesiones ateroscleróticas (IMLA) y 2 del grupo de IM sin lesiones ateroscleróticas (IMSLA), con un RR:0.58, 61 pacientes presentaron antecedente de HTA, 59 del grupo IMLA, 2 del grupo de IMSLA con un RR:0.72, 29 pacientes tuvieron antecedente de dislipidemias, 27 del grupo IMLA y 2 del grupo de IMSLA con un RR de 2.08, se encontró que un total de 82 pacientes presentaron antecedente de tabaquismo, 77 en el grupo de IMLA y 5 en el grupo de IMSLA con un RR:4.1, por ultimo se analizo la asociación de la cocina en donde se encontró a 3 pacientes con este habito de los cuales los 3 fueron del grupo de IMLA sin presentarse en el grupo de IMSLA RR:0.

Grafica de dispersión de puntos en donde se observa el comportamiento de los diferentes RR de los factores de riesgos analizados.



DISCUSION

Se realizo un estudio no experimental, retrospectivo en que se revisaron todos los casos con diagnóstico de IM por criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos, ingresados en la unidad coronaria del Hospital Juárez de México, en el tiempo comprendido entre enero del 2003- enero del 2007 (n=493) de los cuales se incluyeron en el estudio los casos que se les realizo coronariografía durante su estancia en dicho servicio (n=150).

Los resultados obtenidos en este estudio presenta semejanza en unos resultados y diferencia en otros en relación a lo reportado en la literatura nacional e internacional. Teniendo como resultados alternos al objetivo del estudio, que de los 493 pacientes con diagnóstico de IM 373 fueron hombres y 120 mujeres lo que representa el 75.6% y 24.3% respectivamente, lo que se asemeja a lo reportado en las estadísticas nacionales como es el caso del Registro nacional de síndromes coronarios agudos(RENASICA) con un porcentaje de hombres y mujeres del 78% y 22% respectivamente. Otros datos alternos al objetivo de este estudio encontramos como la distribución de IM muestra una clara tendencia hacia el sexo masculino con una proporción del 6:1, hasta el grupo de los 70 años de edad, encontrándose una igualdad de proporciones en el grupo de los 71-80 años (5:5) invirtiéndose esta tendencia en el grupo de mayores de 81 años en donde encontramos una proporción hombre mujer de 3.3 : 6.6.

De los 493 pacientes con diagnóstico de IM ingresados en la UCC del Hospital Juárez de México, en el periodo de tiempo del estudio, se realizaron 150 intervencionismos coronarios representando el 30% de los casos lo que se contrapone con las recomendaciones de trabajos sobre intervencionismo coronario como es el caso de las Guías de práctica clínica sobre intervencionismo coronario percutaneo de la European Society of Cardiology (ESC) en donde se menciona como la intervención coronaria percutánea (ICP) tiene niveles de evidencia 1A en la ICP primaria <12 hrs de evolución, ICP de rescate 1C, ICP urgente, shock cardiogénico >12, <36 1C, ICP de rutina pos trombolisis, hasta 24 hrs después 1B, ICP por evidencia de isquemia tras trombolisis efectiva 1B. Se observo como la distribución de coronario grafías respecto al sexo tiene una clara tendencia en favor del sexo masculino en comparación con el sexo femenino siendo 70% y 30% respectivamente.

Ya como resultados directamente relacionados con el objetivo del estudio encontramos que en los 150 pacientes que se incluyeron por tener estudio de coronariografía completo, 6 se reportaron con estudio angiográfico coronario sin lesiones ateroscleróticas lo que representa una incidencia del 4% estando dentro del rango del 1% al 7 % reportado en diferentes bibliografías internacionales con una clara tendencia hacia el sexo masculino la cual en nuestro trabajo fue del 100%. En diferencia con lo reportado en la literatura internacional con respecto a la edad de aparición del IMSLA, en nuestro trabajo encontramos que el 66% de los casos se presentan por arriba de los 50 años dividido en 16.6% para los grupos 31- 40 años, 16.6% para el grupo de 41-50, 33% 51-60 años, 16.6% para los grupos 61-70, 71-80 años y respetándose los grupos de edad de 20-30 años y >80 años. Esto difiere con lo reportado en literatura internacional ya que clásicamente se ha mencionado que el IMSLA se presenta hasta en el 30-35% de los infartados por debajo de los 35 años con una media de edad de 40 años, y raro en individuos mayores de 50 años.

Dentro de los resultados de nuestro estudio observamos como el 100% de los casos de IMSLA, se presentaron en el sexo masculino lo que se asemeja a lo

reportado en la literatura con incidencia en el sexo masculino de hasta 90-95%, convirtiéndose en el principal factor de riesgo no modificable para esta entidad. Se reporta también que de los 6 casos con IMSLA 2 de ellos presentaron ectasia coronaria lo que se traduce en el 33% de los casos, existiendo concordancia con la literatura, en donde en algunas series reportadas se menciona hasta el 30% de ectasia con relación a IM.

Al analizarse la asociación de los diferentes factores de riesgo como son: DM, HTA, Tabaquismo, dislipidemia y uso de cocaína, tanto el grupo de pacientes con IMSLA (n=6) y el grupo con IMLA (n=144), se encontró que el RR de la DM para el grupo de IMSLA fue de 0.58, para la HTA el RR:0.72, para el uso de cocaína el RR:0, por lo que no se encontró asociación positiva de estos factores de riesgo con la enfermedad, ya que se toma el valor de 1 como referencia, así, valores por debajo de 1 presentan asociación negativa a la enfermedad y valores por arriba de 1 asociación positiva para la enfermedad. Por lo tanto se toma como factor de riesgo con asociación positiva para el IMSLA a la dislipidemia con RR:2.08 y encontrando al tabaquismo como el factor de riesgo modificable más importante con un RR:4.1.

CONCLUSIONES

En nuestro hospital la incidencia de infarto de miocardio sin lesiones ateroscleróticas demostrables por angiografía coronaria, es del 4% teniendo una clara tendencia, 100% , a favor del sexo masculino lo que lo coloca como el factor de riesgo no modificable mas importante para esta enfermedad. Se encontró como enfermedades como HTA, y la DM no se asocian a esta enfermedad siendo el tabaquismo el factor de riesgo modificable mas importante seguido por la dislipidemia. En nuestro medio la cocaína no aparece como factor de riesgo para el IMSLA y los grupos etarios en que se presenta, el 66% de los casos es a partir de 50 años con una mayor proporción en el grupo de 51-60 años, excluyéndose los grupos etarios de 20-30 y mayores de 80 años.

Este es un estudio cuya finalidad fue establecer la incidencia del IMSLA además de identificar los factores de riesgo para esta enfermedad, por lo tanto tiene su utilidad en la prevención primaria modificando hábitos higiénico dietéticos haciendo hincapié en el sexo masculino además que da la pauta para futuros estudios que se orienten hacia la comprensión de la fisiopatología, además de estudios que se diseñen para establecer los lineamientos para un diagnóstico y tratamiento específicos para esta entidad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Braunwald E: TRATADO DE CARDIOLOGIA TEXTO DE MEDICINA CARDIOVASCULAR. Septima edición. Madrid España. Elsevier Saunders, 2006; 1103-1242
- 2.-Barrón J: TRATADO DE CARDIOLOGIA SOCIEDAD MEXICANA DE CARDIOLOGIA. Primera edición. Cd de México.Intersistemas SA.CV, 2006;185-212
- 3.-Latarjet M: ANATOMIA HUMANA. Tercera edición. Buenos Aires .Editorial Médica Panamericana.1993; 1001-1048
- 4.-Castellano C: ELECTROCARDIOGRAFIA CLINICA. Segunda edición. Madrid España. Elsevier. 2005 ; 125-158
- 5.-Jae K Oh: ECO MANUAL.Seguna Edición. Madrid España. Marban Libros, 2004; 73-91
- 6.-Amanda G: INTERVENCIONES CARDIOVASCULARES SOLACI. Primera Edición. Sao Pablo Brazil.Atheneu. 2005 37-137
- 7.-Williams J: MYOCARDIAL INFARCTION IN YOUNG PEOPLE WITH NORMAL CORONARY ARTERIAS. Heart 1998, 79: 191-194
- 8.-Rehman MD “y col”: ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH NORMAL EPICARDIAL CORONARY ARTERIES ON ANGIOGRAM: HOW REAL IS IT?. Chest 2005, 128; 279-285
- 9.- Aung MD “y Col”: MYOCARDIAL INFARCTION WITH NORMAL CORONARY ARTERIES: THE PATHOLOGIC AND CLINICAL PERSPECTIVES Angiology 2001, 52: 299-304
- 10.-Da Costa A “y Col”: CLINICAL CHARACTERISTICS, AETIOLOGICAL FACTORS AND LONG-TERM PROGNOSIS OF MYOCARDIAL INFARCTION WITH AN ABSOLUTELY NORMAL CORONARY ANGIOGRAM EHJ 2000, 22:1459-1465
- 11.-Aros F. “y Col”: GUIAS DE ACTUACION CLINICA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDO Rev Esp Cardiol, 52: 919-956
- 12.-Dominick J “y Col”: LA INFLAMACIÓN EN LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS: MECANISMOS E IMPLICACIONES CLINICAS Rev Esp Cardiol 2004; 57:433-446
- 13.-Sztajzet J “y Col”: ROLE OF THE VASCULAR ENDOTHELIUM IN PATIENTS WITH ANGINA PECTORIS OR ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH NORMAL CORONARY ARTERIAS Postgrad Med 2000; 76:16-21

- 14.-Bruno S “y Col”: EFFECTS OF COCAINE ON THE CORONARY ARTERIES AHJ 2001; 142: 402-410
- 15.-Martinez M “y col”: INFARTO DE MIOCARDIO Y TIROTOXICOSIS Rev Esp Cardiol 1999, 52:1019-1021
- 16.-Zimmerman F “ y cols”: ACUTE MYOCARDIAL INFARTION WITH NORMAL CORONARY ARTERIES:ROLE OF CORONARY ARTERY SPASM AND AND ARRHYTHMIC COMPLICATIONS Internacional Journal Of Cardiology 2007,117: 3-5
- 17.-Kazunori S “y col”: EL EQUILIBRIO DE LOS LINFOCITOS T COPERADORES1/T COPERADORES2 Y LAS ESTATINAS EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO. EHJ 2006, 27:2916-2918
- 18.-Lerman A “y cols”: MICROCIRCULATORY DYSFUNTION IN ST-ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION:CAUSE, CONSEQUENCE OR BOTH? EHJ 2007, 28:788-797
- 19.-Paolo G “y cols” CORONARY MICROVASCULAR DISFUNTION N Eng J Med 2007,356:830-840
- 20.- Tsung O “y col” RISK OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN COCINE ABUSERS Circulation 2000, 101:227-237
- 21.-Vazquez E. “y col”: SINDROME X CARDIOVASCULAR Y DISFUNCION ENDOTELIAL Rev Esp Cardiol 2003, 56:181-192
- 22.-Pinar E “y cols”: ECTACIA CORONARIA: PREVALENCIA, CARACTERISTICAS CLINICAS Y ANGIOGRAFIASCAS Rev Esp Cardiol 2003, 56: 473-479
- 23.-Satron A “ y cols”: INCREASED PREVALENCENCE OF CORONARY ARTERY ANEURYSMS AMONG COCAINE USERS Circulation 2005, 111:2424-2429
- 24.- Manginas A “cols” :CORONARY ARTERY ECTASIAS: IMAGING, FUNSTIONAL ASSEMENT AND CLINICAL IMPLICATIONS European Heart Journal 2006,27:1026-1031
- 25.-Kaski J “y col”: CARDIAC SYNDROME X : AN OVERVIEW Hosp Pract 2000, 35:75-94.