

Facultad de Medicina



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**



**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
DR. IGNACIO CHÁVEZ**

**INFARTO DEL MIOCARDIO CON Y SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST:
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ANGIOGRÁFICAS Y EVOLUCIÓN
INTRA-HOSPITALARIA**

**T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

**PRESENTA:
DR. JACOBO AGUILAR SOLANO**

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA
DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO**

**ASESOR
DR. HECTOR GONZALEZ PACHECO**

MÉXICO, D.F. 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.

Dr. Héctor González Pacheco

**Asesor de Tesis
Sub-jefe de Servicio Unidad Coronaria
Instituto Nacional de Cardiología
Dr. Ignacio Chávez**

Dr. José Fernando Guadalajara Boo

**Director de Enseñanza
Instituto Nacional de Cardiología
Dr. Ignacio Chávez**

AGRADECIMIENTOS:

A Dios.

Por estar siempre a mi lado, darme la fuerza necesaria para llegar hasta este punto y lograr mis objetivos y sueños.

A mis padres

Por su infinito amor, su apoyo, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien. Su ejemplo de valor para salir adelante, perseverancia y constancia ha sido una base muy importante en mi vida, los amo.

A mis familiares

Agradecer hoy y siempre a mi familia porque a pesar de no estar presentes físicamente, se que procuran mi bienestar. A ti Abraham, por tu cariño, amor, que te sirva de ejemplo para seguir adelante. Guille te quiero mucho

Al Dr. Guadalajara

Por su vocación y dedicación a la enseñanza por su tiempo compartido y por impulsar el desarrollo de nuestra formación profesional

Al Dr. González Pacheco

Por su apoyo tiempo, dedicación y motivación para la elaboración y culminación de esta tesis

A mis amigos

Agradezco a mis amigos que nos apoyamos mutuamente en nuestra formación profesional, Juan Carlos Alonso, Jorge A. Flores, Moisés Jiménez, Juan Carlos Esquinca y a todos aquellos que participaron directa o indirectamente en la elaboración de esta tesis. ¡Gracias a ustedes!

Al Instituto Nacional de Cardiología

Por permitirme ser parte de una generación, a sus pacientes que permitieron brindarme la enseñanza y capacitación.

INDICE

I.	Título.....	1
II.	Agradecimientos.....	4
III.	Índice.....	5
IV.	Introducción.....	6
V.	Marco Teórico.....	8
VI.	Justificación.....	24
VII.	Objetivos.....	25
	Primario	
	Secundario	
VIII.	Planteamiento del problema.....	25
IX.	Metodología.....	26
	a. Tipo y diseño del estudio	
	b. Lugar	
	c. Criterios de inclusión	
	d. Criterios de exclusión	
	e. Variables	
	f. Selección de la muestra	
	g. Aspectos éticos	
	h. Recursos	
X.	Resultados.....	30
XI.	Discusión.....	35
XII.	Conclusiones y recomendaciones.....	41
XIII.	Bibliografía.....	42

INTRODUCCIÓN

Los síndromes coronarios agudos (SCA) se refieren a un conjunto de enfermedades que ocurren secundarias a la isquemia miocárdica, incluyen a una gama de presentaciones clínicas en las que se encuentran la angina inestable, el infarto del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), y el infarto del miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST). La patología isquémica es la principal causa de muerte en personas mayores de 60 años en nuestro país, y es la segunda causa de muerte en la población general, siendo responsable de hasta por lo menos 50,000 muertes por año; siendo el infarto sin elevación del segmento ST más frecuente que el infarto del miocardio con elevación del segmento ST (1)

Se han determinado factores de riesgo asociados a la cardiopatía isquémica destacando el tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2, y aterosclerosis coronaria. La evaluación y detección clínica se puede realizar a través del interrogatorio, la exploración física y diferentes pruebas de laboratorio y gabinete (2).

La isquemia miocárdica es el resultado entre la discordancia entre el aporte de oxígeno y la demanda en el miocardio; el infarto del miocardio se describe como necrosis del tejido secundario a un proceso de isquemia; en la mayoría de los casos, secundarios a aterosclerosis, con la formación y ruptura de una placa que produce un trombo intraluminal, desencadenando la oclusión total o parcial de la arteria implicada, produciendo la diferencia entre los diferentes síndromes isquémicos (2).

Se han publicado guías para el manejo de los pacientes con infarto agudo del miocardio para proveer a los médicos estrategias basadas en la evidencia con el fin de disminuir la mortalidad y la morbilidad; mejorar los resultados intrahospitalarios y a largo plazo de los pacientes con algún síndrome coronario agudo; (5,24) dando como consecuencia la mejoría en los resultados reportados en

los ensayos clínicos aleatorizados de las diferentes terapéuticas farmacológicas o intervencionistas (13).

En el año 2000, el comité de la Junta de la Sociedad Europea de Cardiología y el Colegio Americano de Cardiología (ESC/ACC) para la redefinición del infarto al miocardio (7), propuso que cualquier necrosis resultante de isquemia miocárdica, deberá ser diagnosticado como infarto al miocardio. Como consecuencia de esta nueva definición, pacientes quienes previamente se consideraron como portadores de Angina Inestable fueron diagnosticados con Infarto del miocardio (8).

Desde entonces los nuevos estudios del infarto del miocardio incluyen pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del ST (IAMCEST), y a los pacientes con infarto agudo del miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) se analizan separadamente de los pacientes con angina inestable. (10) Los niveles elevados de troponinas fueron asociados a un pronóstico más grave (8,9). Sin embargo en pocos estudios se tiene reporte de cómo estas guías son utilizadas en la práctica clínica.

Por lo que nuestra meta fue evaluar las diferencias entre los factores de riesgo coronario, características angiográficas, eventos adversos finales y mortalidad intra-hospitalaria de los pacientes con diagnóstico de infarto del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) vs. Infarto del miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) ingresados en la unidad de cuidados coronarios del Instituto nacional de cardiología, en un periodo comprendido de Octubre del 2005 a Julio del 2007.

MARCO TEORICO

Los síndromes coronarios agudos (SCA) se refieren a un conjunto de enfermedades que ocurren secundarias a la isquemia miocárdica, incluyen a una gama de presentaciones clínicas en las que se encuentran la angina inestable, el infarto del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), el infarto del miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y muerte súbita (8).

El infarto del miocardio es la principal causa de muerte en los países industrializados, y se postulan para convertirse en la principal causa de emergencias en las siguientes 2 décadas, (11). Aproximadamente 6 millones de personas sufren infarto de miocardio cada año en Estados Unidos (19). En México, según el estudio RENASICA II, la cardiopatía isquémica es la primera causa de mortalidad en personas mayores de 60 años, forma parte del 10% de todas las causas, y es la segunda causa de muerte en la población general, siendo responsable de hasta por lo menos 50,000 muertes por año (1). La prevalencia de los síndromes coronarios agudos ha sido determinada por múltiples ensayos clínicos y registros, y en general, la incidencia del IAMSEST es más alta que el IAMCEST (1,17-19).

Factores de riesgo: En el estudio RENASICA I y RENASICA II, entre otros se establecen los indicadores que conllevan un riesgo alto, a saber, los pacientes mayores de 65 años, en quienes se encuentran cambios electrocardiográficos con elevación del ST transitorio, bloqueo de rama, desnivel negativo del segmento ST, necrosis miocárdica, incremento del tiempo de los signos y síntomas, evidencia de inestabilidad hemodinámica y/o arritmias y la enfermedad trivascular por angiografía. Este grupo tiene por lo general elevación de marcadores de necrosis miocárdica, en un 50 a 60% (1,11-16). También se ha documentado el tabaquismo, hipertensión arterial sistémica y la diabetes mellitus, por lo que la importancia al tratamiento oportuno antes de que se desarrolle algún síndrome coronario es prioritario. En los pacientes menores de 65 años de edad, y aumenta

considerablemente con la edad, tienen el mayor impacto en todos los factores de riesgo cardiovascular para el desarrollo de enfermedad arterial coronaria y periférica, hasta un 49% para los hombres y 32% para las mujeres. (26).

Definición: en el año 2000 la Sociedad conjunta europea de Cardiología (ESC) y el Comité del Colegio Americano de Cardiología (ACC) propuso la definición para el infarto del miocardio y consiste en: el aumento rápido con la disminución gradual de troponina o el incremento mayor que la disminución de la CPK-MB, marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica, con por lo menos uno de los siguientes hallazgos: síntomas isquémicos, desarrollo de ondas Q patológicas en el electrocardiograma, cambios en el electrocardiograma indicativos de isquemia (elevación o depresión del segmento ST), intervención coronaria (por ejemplo angioplastia). Hallazgos patológicos de infarto del miocardio. (28). Con este cambio los pacientes a quienes se consideraban ser portadores de angina inestable fueron diagnosticados con infarto del miocardio sin elevación del ST. (3,4)

Estratificación de riesgo: Uno de los mayores énfasis de la cardiología actual está puesto en buscar métodos para identificar a pacientes con alto riesgo que puedan beneficiarse con intervenciones terapéuticas activas (6). Esta evaluación se puede llevar a cabo a través de la clínica, la exploración física y diferentes pruebas de laboratorio y gabinete como sigue:

Alto riesgo: los enfermos con dolor en reposo mayor de 20 minutos, que presentan característicamente alteraciones hemodinámicas en presencia de dolor precordial, por ejemplo, angina e hipotensión, angina y congestión pulmonar. Signos de insuficiencia cardíaca como: tercer ruido cardíaco, datos que sugieren edema agudo pulmonar, como estertores, el hallazgo de un nuevo soplo o empeoramiento de un soplo de insuficiencia mitral previo. ECG con infradesnivel de segmento ST > a 1 mm, onda T negativa de ingreso y marcadores séricos positivos como la CPK-MB, troponina I o T (9).

Bajo riesgo: Son aquellos que carecen claramente de los síntomas como angor con patrón acelerado o angina de esfuerzo de nuevo inicio, el ECG es normal o no presenta cambios al previo y los marcadores séricos son negativos (9).

El grupo de riesgo bajo no presenta muerte o IAM dentro de los primeros días posteriores al infarto, mientras que los de alto riesgo presentarán una incidencia de 1.7% de muerte o IAM en éste tiempo.

Clasificación de Killip es la más útil para estratificar a los síndromes coronarios, el estado Killip I es el más común y ocurre hasta en el 85%, y por definición no hay evidencia de insuficiencia cardiaca, el estado Killip 2 se manifiesta con estertores bibasales, tercer ruido, esta presente en el 10% de los pacientes. El estado Killip III y el choque cardiogénico ocurre en el 5%, y permite demostrar la posibilidad hasta en un 90% el riesgo de mortalidad a los 30 días. (45).

Fisiopatología: La isquemia miocárdica es el resultado entre la discordancia entre el aporte de oxígeno miocárdico y la demanda de éste, el término infarto del miocardio se usa para describir un episodio de isquemia a tal grado que produce necrosis del tejido. Son diversos los mecanismos que contribuyen al desarrollo de la isquemia en éstos síndromes, en la mayoría ocurre el desarrollo de una placa vulnerable, la ruptura de la placa y secundariamente trombosis coronaria (33). La trombosis es inducida en el sitio de la ruptura de la placa y puede conducir rápidamente a cambios en la severidad de la estenosis que condiciona una oclusión total o subtotal del vaso.

Los principales sucesos fisiopatológicos que participan en la ruptura de la placa, están en función de la interrelación entre 2 tipos de factores a saber: intrínsecos como son las células de inflamación, diferentes citocinas o las metaloproteasas; y factores extrínsecos los cuales se componen por la función neurohumoral. Esto puede ser el estímulo para liberar factores intraluminales mediadores inflamatorios que puedan activar una placa a distancia, y así, poder

explicar la participación simultánea de otros vasos coronarios, la cual se define como pancoronariopatía aguda o lesiones múltiples complejas coronarias, y que influye en la recurrencia de isquemia miocárdica (24).

La activación de la placa se manifiesta como ruptura, ya sea en forma espontánea o por un estímulo generador de ruptura, y que angiográficamente se define como placa compleja, que en el IAM corresponde a la arteria responsable del infarto, donde debe ocurrir un trombo caracterizado como defecto del medio de contraste y/o imagen nebulosa intraluminal o imagen de ulceración (59).

La ruptura de la placa es precipitada por 2 principales mecanismos: el estrés físico de la placa y mediadores inflamatorios, las placas propensas a ruptura tienen una capa larga lipídica, macrófagos, y linfocitos T activados, disminución en la densidad del músculo liso y una capa delgada de fibrosis caracterizada por colágeno desorganizado. El punto más débil es la unión con la pared arterial, en donde mecánicamente se rompe y se expone la capa necrótica lipídica altamente trombogénica a las plaquetas y a las células inflamatorias circulantes, estimulando la formación del trombo agudo (39,40).

Con la ruptura de la placa aterosclerótica los receptores de superficie de las plaquetas reconocen los componentes de la matriz (colágeno, factor de von Willebrand [vWF], vitronectina, y fibronectina) que estimulan a la agregación plaquetaria vía gluoproteína Ib y vWF, posteriormente hay una activación plaquetaria principalmente en los cambios de morfología y la degranulación de los gránulos alfa y gránulos densos, que liberan sustratos: tromboxano A₂, factor 4 plaquetario, factor V, P-selectina, vWF, inhibidor-1 del activador de plasminogeno, fibronectina, serotonina, y ADP; estas sustancias quimiotácticas y vasoactivas conducen al reclutamiento y la activación de los receptores de glucoproteína IIb/IIIa (Gp IIb/IIIa), en la superficie plaquetaria, ocasionando la agregación plaquetaria y la formación de trombo en la superficie de la placa (20).

La trombolisis espontánea y recurrente puede explicar los episodios intermitentes de la oclusión parcial o total y es asociado a isquemia intermitente, además el trombo rico en plaquetas se puede fragmentar en pequeñas partículas que embolizan a las partes dístales del vaso principal, ocasionando microinfartos repetitivos del miocardio (34,41) esto conduce a la liberación subsiguiente de los marcadores de necrosis miocárdica, el menor daño miocárdico secundario a la embolización solo puede ser detectado por la elevación de troponinas cardíacas I o T, que clasifican al infarto del miocardio (8). Este concepto fisiopatológico subyacente es importante debido a las implicaciones principales del pronóstico e influye en la opción del régimen terapéutico.

Se han descrito 5 mecanismos en la patogénesis para la generación del síndrome coronario, bien reconocidos, que no son excluyentes uno del otro.

Ateroesclerosis-trombosis. La causa más común de IAMSEST es la fisura o ruptura de la superficie de una placa vulnerable, o cual resulta en la formación de un trombo no oclusivo el cual impide el acceso de oxígeno al segmento muscular irrigado por la arteria obstruida, ocasiona el 60% de obstrucción del diámetro luminal y la trombosis el 90% (39). En el IAMSEST el trombo es generalmente rico en plaquetas y ocluye parcialmente o intermitentemente al vaso; mientras que el IAMCEST el trombo usualmente es más rico en fibrina y totalmente oclusivo (34). En más del 90% de los pacientes con un IAMCEST se observa oclusión completa de la arteria responsable del infarto, en contraste la angiografía coronaria realizada en el seguimiento de los pacientes con IAMSEST la arteria relacionada con el infarto no se encuentra ocluida del 60 al 85% de los casos (25,27).

Obstrucción dinámica: es el espasmo focal o difuso de uno o varios segmentos de una arteria coronaria epicárdica (39).

Obstrucción mecánica progresiva: se presenta en pacientes que tienen activados los mecanismos de desarrollo de aterosclerosis por lo que la estenosis

coronaria progresiva limita el flujo sanguíneo coronaria, de manera continua, sin embargo no hay espasmo focal ni trombosis asociada, los mecanismos de progresión pueden resultar de la ruptura de una placa menor en la cual sucede a un fenómeno de rápida cicatrización o restauración del daño estructural de endotelio vascular en lugar de presentarse un mecanismo trombotico (39).

Inflamación/Infección: la activación migración e infiltración de células mononucleares en la pared arterial, la presencia de un proceso inflamatorio de bajo grado como parte intrínseca del proceso ateroscleroso coronario han sido reconocidas desde inicios de siglo pasado. Los marcadores de un proceso inflamatorio activo como es la proteína C, y la interleucina 6 años antes de la presentación clínica. El proceso patológico es más generalizado, se fundamenta en que los hallazgos de la angiografía coronaria de estos pacientes revelan una parcoronariopatía al encontrar que son más de una las lesiones y no sólo una lesión aislada (39).

Incremento de la demanda y del consumo de oxígeno miocárdico: Los requerimientos de oxígeno miocárdico son incrementados por 2 situaciones extrínsecas o secundarias como: taquicardia, fiebre, tirotoxicosis, así mismo estados comorbidos que disminuyen el aporte de oxígeno al miocardio como anemia, hipotensión, hipoxemia, que reducen la liberación de oxígeno a nivel tisular (39).

Estado de la microcirculación: es el estado funcional perfusorio lo que determina la recuperación celular ante episodios intermitentes de isquemia, Lupi et al; lo han considerado como el flujo perfusorio TIMI 4, demostrado a través de la angiografía coronaria cuantitativa que del 10-15% de los enfermos con obstrucciones coronarias ligeras presenta alteraciones en el flujo coronario epicárdico, y traduce una perfusión tisular anormal. Así mismo el flujo coronario de reserva se encuentra reducido en presencia de factores de riesgo aterotrombótico como hipertensión arterial sistémica, dislipidemia y diabetes Mellitus (34).

Signos y síntomas: Existen varios métodos para evaluar la duración y la intensidad de la angina, sin embargo deben considerarse prioritariamente las siguientes características, intensidad de dolor, síntomas acompañantes, irradiación de dolor duración, esfuerzo con el cual se presenta (2).

La isquemia miocárdica se manifiesta por dolor retroesternal, opresivo, variable en intensidad (desde sensación de opresión hasta dolor muy intenso) difuso en el precordio, cuyas irradiaciones son hacia uno o ambos brazos, cuello, maxilar inferior, reproducible con ejercicio físico, estrés emocional, e incluso ambiental (2). Asociados al dolor torácico, en frecuencia variable, se encuentran diaforesis, náusea, vómito. Ocasionalmente los pacientes (especialmente en mujeres y ancianos) pueden no tener un dolor torácico perceptible, pueden presentar solamente con una variedad de componentes como dolor en la mandíbula, cuello, brazos o dolor epigástrico, fatiga o más comúnmente disminución de la capacidad de ejercicio con empeoramiento de la disnea en ejercicio, también puede ser el síntoma de presentación. Cuando estos síntomas claramente son relacionados con el estrés físico o emocional y se disminuyen con nitroglicerina, son considerados como equivalentes anginosos. La progresión en la frecuencia y la intensidad pueden garantizar el mismo grado de interés que el dolor torácico. Es menos probable que el dolor conste que dura horas o días, o sólo unos segundos, y es fácilmente reproducible con la palpación de la pared torácica sea de origen no isquémico. (2,24) La presencia de hipotensión, un soplo de insuficiencia mitral, diferencia de pulsos, taquicardia estertores pulmonares, y el tercer ruido cardíaco ayudan no solo en el diagnóstico de enfermedad coronaria, sino también proveen información pronóstica. El choque cardiogénico y la hipoperfusión orgánica resultante como consecuencia del infarto del miocardio predice un peor pronóstico y demanda un manejo más agresivo (61)

Evaluación diagnóstica:

Electrocardiografía. La mayoría de los pacientes que tienen un síndrome coronario agudo IAMCEST y IAMSEST presentan cambios electrocardiográficos, el electrocardiograma de superficie (ECG) es importante para el diagnóstico y la estratificación de riesgo. Es el soporte principal en el diagnóstico inicial, y separa al paciente con sospecha de infarto del miocardio en tres grupos: IAMCEST o un nuevo bloqueo de rama, IAMSEST (depresión del segmento ST, inversiones de la onda T o elevación transitoria del ST), síndrome indiferenciado de dolor torácico (sin diagnóstico electrocardiográfico). Las características específicas y la magnitud de las anomalías incrementan la probabilidad de enfermedad coronaria. (36)

Infarto del miocardio con elevación del segmento ST: Aunque no es visto con frecuencia, el cambio más temprano de un IAMCEST es el desarrollo de una onda T hiperaguda o picuda que refleja hiperkalemia localizada, después el segmento ST se eleva en las derivaciones correspondientes según la región miocárdica comprometida. Inicialmente se observa una elevación del punto "J" y el segmento ST conserva su configuración cóncava, posteriormente la elevación del segmento ST tiende a ser más pronunciado y se encuentra más convexo redondeado hacia arriba; eventualmente se vuelve más indistinguible de la onda T, el complejo QRS-T en realidad puede parecerse a un potencial de acción monofásico. Se desarrolla una onda Q inicial (mayor a 0.04 segundos de duración) después de horas o días y hay una pérdida en la amplitud de la onda R, de acuerdo con los nuevos criterios una onda Q anormal es cualquier onda Q en las derivaciones de V1 a V3 o que tenga una duración de 30 milisegundos en las siguientes derivaciones I, II, aVL, aVF, o V4 a V6, deberá estar presente en 2 derivaciones contiguas con 1 mm de profundidad. (28). con el tiempo estos cambios eléctricos el segmento ST vuelve a su base isoeléctrica, con una marcada reducción de la onda R y la onda Q se encuentra más profunda, se invierte la onda T, estos cambios generalmente ocurren en las primeras 2 semanas después del evento.

Infarto del miocardio sin elevación del segmento ST: la depresión del segmento ST tiene pronóstico más adverso, que solo la inversión de la onda T (36),

una depresión del segmento ST nueva o dinámica es sugerente de isquemia aguda, con un incremento de la actividad de la trombina, asociado con una elevación de fibrinopéptidos, la inversión de la onda T también sugiere isquemia o un IAMSEST, aunque el riesgo es menor que la depresión del segmento ST. El ECG puede encontrarse normal en del 1-6% de los pacientes. El estudio GUSTO-IIb demostró que la incidencia de mortalidad fue del 10.5% en aquellos con depresión del segmento ST vs. 5.5% con inversión de la onda T, con mayor índice de mortalidad a los 6 meses de seguimiento (36), la suma de la depresión del segmento ST es un factor predictor independiente a corto plazo de mortalidad y el riesgo incrementa con la magnitud de la depresión. (37)

Marcadores bioquímicos: a pesar de que se encuentran disponibles muchos marcadores y ensayos que detectan la necrosis miocárdica, las troponinas cardíacas T e I así como la CPK-MB son los más utilizados, las troponinas han ganado la aceptación como los marcadores de elección en la enfermedad coronaria. Juegan un importante papel en el diagnóstico, pronóstico y opciones de tratamiento, debido a su grado de sensibilidad y especificidad, con la relativa facilidad de uso e interpretación. El riesgo de mortalidad es proporcional a los niveles de troponina y la información pronóstica es independiente de otros factores de riesgo electrocardiográficos (38). La CPK-MB es menos específica por encontrarse en el músculo esquelético y en bajas concentraciones séricas en pacientes sanos, a diferencia de las troponinas la utilidad para detectar necrosis miocárdica recurrente temprana después de un evento inicial ya que los niveles regresan a la normalidad dentro de las 36 a 48 horas después de la liberación inicial.

El colegio americano de cardiología ha establecido: cuando la concentración de la troponina T o I excede el límite de decisión (percentila 99 del grupo de referencia) por lo menos en una ocasión en un periodo de 24 horas, deberá considerarse como positivo para lesión miocárdica (28). Esto ha incrementado la frecuencia en el diagnóstico de IAMSEST hasta en un 30%, las troponinas son

detectables aproximadamente 6 horas después del daño miocárdico y son apreciados hasta por 2 semanas.

Terapia: una vez que se ha establecido el diagnóstico de síndrome coronario agudo, se deberá establecer estrategias para disminuir la isquemia, al mismo tiempo que se previenen los eventos adversos finales como el reinfarto y la muerte, por lo que se debe iniciar a la brevedad la estratificación de riesgo, el manejo, en casos seleccionados la revascularización coronaria. La angiografía coronaria realizada posterior al evento de IAMSEST ha demostrado en la mayoría de los pacientes, que el infarto está asociado con la oclusión incompleta de la arteria responsable del infarto, en el 37% de los pacientes no es posible identificar el sitio responsable de la arteria, y solo el 13% tiene un solo sitio de oclusión de la arteria responsable del infarto (57).

Trombolíticos: la reperfusión farmacológica con agentes trombolíticos es el método disponible en la gran mayoría de las instituciones y sigue siendo un adecuado tratamiento de reperfusión, numerosos estudios realizados han evidenciado una reducción significativa en cuanto a la mortalidad intrahospitalaria del 30-40% en pacientes tratados. La permeabilidad lograda en la arteria responsable del infarto con la terapia de trombolisis es del 62% en la primera hora, y del 74 y 84% a los 45 y 90 minutos respectivamente. Sin embargo la falta de reperfusión coronaria completa (TIMI 3) en 25% de los pacientes tratados, la evidencia de reclusión 6-16% y la incidencia media de hemorragia intracraneal 0.5%, hace que éste método tenga algunas limitaciones, se han estudiado diferentes esquemas de tratamiento como en el estudio GISSI (Gruppo Italiano per lo Studio della streptochinasi nell'Infarto Miocardico) donde se comparó la estreptoquinasa comparada con manejo médico sin trombolítico en infartos hasta de 12 horas, demostró que el uso de trombolítico es seguro y disminuye la mortalidad; el estudio ASSENT 2 (Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic), se estudió al tenecteplase vs. Alteplase, donde se demostró igual mortalidad a los 30 días, en el estudio ISSI 2, compararon el uso combinado de

aspirina y estreptoquinasa contra aspirina y estreptoquinasa solos, donde el uso de aspirina y estreptoquinasa se asocio con menor incidencia de reinfarto, muerte y eventos vasculares cerebrales; en el estudio ASSENT 3 (Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic), compararon tenecteplase más enoxaparina vs. Tenecteplase más heparina no fraccionada y media dosis de tenecteplase y abciximab, se encontró que el uso de el trombolítico y abciximab mostró menos eventos isquémicos, con mayor riesgo de hemorragia, que la combinación con la heparina no fraccionada, en el meta-análisis FTT (Fibrinolytic Therapy Trial) demostró el beneficio de trombolíticos en pacientes con supradesnivel del segmento ST, nuevo bloqueo de rama, independiente de la edad, sexo, presión arterial previa, frecuencia cardiaca e historia de IAM previo, con el beneficio de infartos entre la primera y 12 horas de evolución. El estudio SYNERGY analizó a pacientes con IAMSEST tratados con Enoxaparina versus heparina no fraccionada, donde no se encontró superioridad o inferioridad en el tratamiento para pacientes con IAMSEST de alto riesgo, considerando que la enoxaparina es una alternativa segura y efectiva con la desventaja de un incremento en el riesgo de hemorragia mayor (D5).

Angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP): La información que se obtiene es fundamental. Evalúa la gravedad de la enfermedad basándose en la importancia de las estenosis de las arterias coronarias y su difusión, (enfermedad del tronco coronario izquierdo y de 1, 2 ó 3 vasos así como la calidad del lecho vascular subyacente) aproxima a la estratificación de riesgo y permite la revascularización coronaria percutánea en casos apropiados.

El IAMCEST tiene una tendencia para presentar una mayor mortalidad intrahospitalaria que el IAMSEST, en cambio la evolución a largo plazo de la ACTP, fue independiente del tipo de infarto sufrido. En el seguimiento a 1 año, la mortalidad y el reinfarto estuvieron relacionadas más a las co-morbilidades, en tanto que las características angiográficas fueron los únicos predictores de la necesidad de nueva revascularización. (57).

En otro estudio los pacientes que tienen IAMSEST tratados con angioplastia primaria tienen marcado retraso para el tratamiento, una mortalidad a largo plazo similar y aumento de la tasas de revascularización del vaso tratado con isquemia, en comparación con los pacientes con IAMCEST, a pesar de que los hallazgos angiográficos son mejores y tienen una tasa similar de éxito en el procedimiento. El mal pronóstico de los pacientes con IAMSEST se debe reconocer y hacer esfuerzos para disminuir los tiempos de reperusión (58).

ACTP teniendo un tipo puerta balón idóneo máximo de 120 minutos la permeabilidad de la arteria responsable del infarto a los 90 minutos es de 93%, sin olvidar que existen tiempo intermedios en los cuales la permeabilidad de la arteria responsable control trombolisis supera a la ACTP, por lo tanto aunque la permeabilidad con ACTP es mayor existe un tiempo antes de que sea realizada la ACTP, en el cual la trombolisis reperfunde a la arteria responsable del infarto más rápidamente.

Se han descrito los beneficios, se establece que es el método de elección para la reperusión ya que sus resultados son mejores que los obtenidos con la trombolisis, sin embargo este método tiene su principal limitación en la disponibilidad, por lo que se han propuesto una serie de alternativas y combinación de métodos. En el estudio ASSENT- 4 PCI (The Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy with Percutaneous Coronary Intervention) fue designado para determinar si la ACTP primaria es superior a la facilitada, mismo que se detuvo debido a la alta mortalidad observada para la ACTP facilitada en el punto final primario. (59). El estudio TACTICS-TIMI-18 demostró que el cateterismo dentro de las primeras 48 horas después de la presentación fue superior al manejo médico conservador particularmente en aquellos pacientes quienes se elevaron los marcadores de necrosis miocárdica o con puntaje elevado en la escala de riesgo TIMI. Así mismo la rápida revascularización durante la inestabilidad en la enfermedad arterial coronaria demostró una significate reducción a largo plazo en

la mortalidad con un tratamiento farmacológico temprano en pacientes con IAMSEST. (47).

Los estudios aleatorizados donde se evalúa la terapéutica invasiva temprana contra el manejo conservador se colocan a favor del uso de un tratamiento invasivo temprano con cateterismo cardiaco comparado con un manejo conservador que reserva al cateterismo para los pacientes que desarrollan isquemia recurrente.

En el IAMSEST, la ACTP, usualmente es utilizada para aquellos pacientes que presentan un riesgo elevado, así como choque cardiogénico, taquicardia ventricular sostenida, complicaciones mecánicas (por ejemplo: insuficiencia mitral, o comunicación interventricular) disfunción cardiaca severa o falla cardiaca, o para aquellos con dolor anginoso persistente a pesar de manejo médico óptimo, se recomienda el uso rutinario de estrategias invasivas tempranas en todos los pacientes seguido de revascularización, en aquellos quienes presentan anatomía coronaria apropiada, en quienes han elevado troponinas, con disfunción ventricular izquierda, falla cardiaca, historia previa de intervención coronaria con ACTP dentro de los pasados 6 meses, o en quienes tuvieron cirugía de revascularización coronaria o nueva elevación o depresión del segmento ST. (8) este abordaje específicamente en aquellos con elevación de troponinas, ha demostrado reducir la rehospitalización, angina severa y eventos cardiovasculares mayores.

El objetivo del tratamiento invasivo temprano no es solo visualizar la vasculatura coronaria, la extensión y naturaleza de la obstrucción y facilitar la revascularización, también evalúa la función ventricular asociada a enfermedad valvular. Los pacientes que presentan elevación de troponinas tienen mala anatomía coronaria, corroborándose por angiografía, con mayor frecuencia de trombo intracoronario, reducción en los grados de perfusión de TIMI, lesiones más complejas y más extensas. (16). Así requieren y son más beneficiados en el uso de terapias sofisticadas. En aquellos quienes no presentan factores de alto riesgo, puede no encontrarse un beneficio con el abordaje invasivo, por lo que se planteará

un manejo medico con la estratificación de riesgo, en conjunto con estudios de imagen no invasivos. (16)

La principal atención en el infarto ha sido encaminada para tratar la arteria responsable del infarto (63), donde se describe una serie de eventos desencadenados por la ruptura de una placa inestable con la producción de hemorragia y trombosis intraluminal oclusiva, éste concepto justifica la terapia de reperfusión, y la trombolisis, además de éste importante proceso fisiopatológico se agregan procesos tales como la inflamación, que no es exclusivo de la arteria responsable del infarto, e involucra a las otras arterias coronarias, con lesiones aterosclerosas activas, donde se requiere una mejor estrategia de reperfusión.

En relación con la estrategia intervencionista de no solo tratar la ARI, el concepto todavía es controvertido, ya que en su realización dependerá de la condición hemodinámica del paciente, del éxito obtenido en el vaso responsable, la existencia o no de sangrado, la edad, y condición general del paciente. Se ha reportado del 2 al 21% de complicaciones al intervenir una lesión no responsable del infarto, y empeorar el panorama clínico del paciente, por lo que se ha propuesto que el tratamiento intervencionista o por cirugía de revascularización deberá ser asociado en gran medida por manejo farmacológico completo con el propósito de cubrir los diferentes procesos fisiopatológicos y de comorbilidad que han desencadenado la enfermedad coronaria.

Como se ha demostrado recientemente, una estrategia invasiva de rutina con angiografía temprana seguido de la revascularización coronaria (por angioplastia coronaria o cirugía de revascularización coronaria), en conjunto con una terapia antiplaquetaria y anticoagulante apropiada mejoran la sobrevida a largo plazo, al mismo tiempo reducen la tasa de reinfarto y de rehospitalización. (32)

Cirugía de revascularización coronaria (CRVC): La revascularización quirúrgica de la enfermedad coronaria es uno de las opciones para el tratamiento

de la enfermedad coronaria, se espera una mortalidad a 30 días menor del 1% en cirugía de revascularización programada con pacientes menores a 65 años y de 5% en pacientes con pancoronariopatía y fracción de expulsión disminuida. Se reserva para los pacientes con indicaciones muy precisas como: contraindicación para terapia con fibrinolisis o ACTP, la persistencia de isquemia a pesar de terapia fibrinolítica o intervencionismo percutáneo, o cuando se realiza en forma simultánea la reparación de complicaciones mecánicas del infarto como la ruptura del músculo papilar, ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo o defectos del septum intraventricular, choque cardiogénico, arritmias ventriculares entre otros. La tendencia de reperfusión con ACTP es en un 50% de los casos y en la fase aguda de los SICA la CRVC es del 2.7%. En 1975, Loop y cols., publicaron una serie de 1188 sobrevivientes a cirugía de revascularización y 60 fallecidos intrahospitalariamente al realizar el procedimiento, Se identificaron factores de riesgo para la mortalidad la cardiomegalia, falla cardíaca, enfermedad trivascular y enfermedad de tronco de arteria coronaria izquierda (66). En 1980, Kennedy y cols., reportaron en una serie de 6176 pacientes, como factores de mortalidad: edad avanzada, estenosis de tronco de arteria coronaria izquierda mayor de 90%, sexo femenino y la presencia de disfunción ventricular (67)

El estudio *Bypass angioplasty Revascularization Investigation* (BARI) comparó el tratamiento con angioplastia y CRCV, en pacientes con enfermedad de 2 o 3 vasos, no se encontraron diferencias significativas en la supervivencia a 5 años, en el estudio *Randomised Intervention treatment of Angina* (RITA) el 45% de los pacientes presentaron enfermedad univascular, y el 55% presentaron enfermedad multivascular, asignados en forma aleatoria a tratamiento quirúrgico o angioplastia no mostraron diferencia en la mortalidad o incidencia de infarto del miocardio a los 2.5 años, la recurrencia de angina y/o intervención percutánea o quirúrgica fue mayor en el grupo de angioplastia.

Creswell et al. realizaron un estudio retrospectivo de 2,296 pacientes sometidos a cirugía posterior a un infarto agudo del miocardio, e informaron que la

mortalidad disminuye cuando el tiempo entre el infarto y la cirugía se prolonga. Encontrándose mortalidad desde el 8% hasta el 42% en aquellos pacientes complicados con Choque cardiogénico. (68)

Como se ha demostrado recientemente, una estrategia invasiva de rutina con angiografía temprana seguido de la revascularización coronaria (por angioplastia coronaria o cirugía de revascularización coronaria), en conjunto con una terapia antiplaquetaria y anticoagulante apropiada mejoran la sobrevida a largo plazo, al mismo tiempo reducen la tasa de reinfarto y de rehospitalización. (32)

Complicaciones: Sobresalen los datos de insuficiencia cardiaca aguda, manifestados por un estado de hipoperfusión prechoque o estado de choque, arritmias ventriculares y trastornos de conducción. Infarto no complicado: el estudio GUSTO I mostró que la mortalidad a 30 días y a un año es de 1 y 3.6% respectivamente.

El 25% de los pacientes con IAMSEST desarrolla onda Q de infarto, las arritmias, el paro cardiaco, y el choque cardiogénico son complicaciones que influyen en la mortalidad. La isquemia recurrente puede resultar en la necesidad la revascularización coronaria urgente. La escala de riesgo de TIMI (19) ha es útil para predecir la mortalidad en el infarto, con la necesidad de revascularización urgente; otra escala de riesgo que ha sido estudiada es la escala de riesgo del registro global de eventos coronarios agudos (19), que predice la mortalidad a 6 meses de seguimiento (10). La terapia invasiva temprana puede ser asociada con una estancia hospitalaria corta, menor mortalidad y otros resultados adversos finales, aquellos con un riesgo elevado son más beneficiados.

JUSTIFICACIÓN

A pesar de los avances en la comprensión de la fisiopatología, las mejoras en el tratamiento y prevención de la enfermedad coronaria, los síndromes coronarios agudos permanecen dentro de las primeras causas de mortalidad y morbilidad en países industrializados y en vías de desarrollo, (1-5), y se hace cada vez más un problema importante (6).

Desde la redefinición del infarto del miocardio en el año 2000 (28) el IAMCEST y el IAMSEST comparten la elevación de marcadores de necrosis miocárdica mismos que definen al infarto del miocardio y la separan de la angina inestable, un síndrome coronario agudo que no se califica como infarto del miocardio; incrementándose la necesidad en la creación de datos para el pronóstico y las opciones de tratamiento. Por definición el IAMCEST y IAMSEST solo son diferentes con respecto a la isquemia aguda y necrosis; aunque esta diferencia puede estar producida por el tamaño del área infartada también puede implicar a la localización del infarto; además la sensibilidad y especificidad de los cambios electrocardiográficos son influenciados por otros factores incluyendo infarto del miocardio previo, cirugía de revascularización coronaria, variación en la anatomía coronaria, bloqueos de rama entre otros. ¿Son estas diferencias significativas? ¿Pueden conducir a diferentes abordajes clínicos? ¿Las estrategias de tratamiento, como se ha corroborado con la terapia con trombolisis y han mostrado ser benéficos en el IAMCEST, pueden ser aplicables al IAMSEST? ¿Las estrategias invasivas más agresivas tienen algún beneficio en otros síndromes coronarios agudos?

Por lo anterior se realizó el proyecto de identificar las características clínicas, angiográficas, los hallazgos intrahospitalarios y la mortalidad intra-hospitalaria de los pacientes con síndromes coronarios agudos ingresados a la unidad de cuidados coronarios del Instituto Nacional de Cardiología.

OBJETIVOS

- Primario

1. Describir las características clínicas, angiográficas, y hallazgos clínicos de los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio Con o Sin Elevación del ST admitidos en la Unidad de Cuidados coronarios del Instituto Nacional de Cardiología.

- Secundarios:

1. Conocer el tipo de reperfusión utilizado más frecuente en la unidad de cuidados coronarios en pacientes con diagnóstico de infarto del miocardio con y sin elevación del ST.

2. Conocer la arteria y sitio responsable del síndrome coronario agudo.

3. Describir la mortalidad intra-hospitalaria de los pacientes con diagnóstico de IAMSEST versus IAMCEST.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características clínicas, angiográficas, la mortalidad intra-hospitalaria en los pacientes con infarto del miocardio con y sin elevación del segmento ST, en un periodo comprendido de Octubre del 2005 a Julio del 2007, son ellos tan diferentes?

METODOLOGÍA DEL ESTUDIO.

a. Tipo y diseño Del Estudio

Se realizó un estudio descriptivo observacional, de cohorte, transversal, retrolectivo.

b. Lugar

Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez” de la ciudad de México. Departamento de Urgencias y Unidad de Cuidados Coronarios

c. Criterios de inclusión:

Pacientes mayores de 18 años, de ambos géneros, que presentaron elevación rápida y disminución gradual o incremento mayor que la disminución de marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica, seguido de por lo menos una de las siguientes características: síntomas isquémicos, cambios en el electrocardiograma indicativos de isquemia (elevación o depresión del segmento ST) desarrollo de onda Q patológica en el electrocardiograma, intervención coronaria (angioplastía, fibrinólisis).

d. Criterios de exclusión:

Se considero como criterio de exclusión cualquier otra condición de ingreso que no sea con Infarto del miocardio, al momento de ingresar a la unidad coronaria, embarazo, enfermedad valvular, insuficiencia cardiaca, que fueran menores de 18 años, con diagnostico final de Angina Inestable.

e. Variables:

Se determinaron las siguientes variables:

<i>Variable</i>	<i>Definición</i>	<i>Tipo</i>	<i>Escala</i>	<i>Unidad</i>
Edad	Tiempo que una persona ha vivido, desde que nació hasta el momento de su ingreso.	Cuantitativa	Numérica continua de razón	Años cumplidos
Genero	Condición orgánica que diferencia al hombre de la mujer.	Cualitativa	Nominal, Dicotómica	Masculino Femenino
Factores de riesgo	Son los factores responsables de la ocurrencia en la población de enfermedad	Cualitativa	Categorica	Presencia o Ausencia

coronario	coronaria.			
Desnivel del ST	Perdida de su relación con la línea de base con elevación o depresión > 1 mm, a nivel del punto J en 2 o más derivaciones bipolares o 2 mm o más en derivaciones contiguas (44)	Cuantitativa	Numérica continua de razón	Milímetros
Angioplastia coronaria transluminal percutánea	Angioplastia primaria. Es aquella que se realiza directamente como primera intervención de terapia de reperfusión en pacientes con IAM. Sin tratamiento a la reperfusión coronaria. Angioplastia urgente. Es aquella que se realiza en pacientes que han recibido o no previamente tratamiento fibrinolítico y que desarrollan, o bien signos de reoclusión de la arteria relacionada con el infarto, valorados por la aparición de signos clínicos de isquemia recurrente tras una mejoría inicial, o bien pacientes que inicialmente o en horas posteriores desarrollan inestabilidad hemodinámica y signos de fallo cardíaco. Angioplastia Electiva. Es aquella que se realiza varias horas o incluso pocos días después del tratamiento fibrinolítico. (56)	Cualitativa	Categorica	Ausencia o Presencia
Killip y Kimball	I. Sin estertores. II. Estertores. III. Edema pulmonar. IV. Choque cardiogénico. (43)	Cuantitativa	Categorica	Grados
Infarto previo	Historia o presencia de onda Q patológica en el electrocardiograma.	Cualitativa	Categorica	Ausencia o Presencia
Infarto agudo del miocardio	Presencia de dolor torácico mayor a 30 minutos de duración acompañado de cambios electrocardiográficos, elevación o depresión del segmento ST mayor a 0.1mV de dos o mas derivaciones por más de 30 minutos u ondas Q con duración de 0.04 seg o elevación de marcadores de necrosis miocárdica (28)	Cualitativa	Categorica	Ausencia o Presencia
Enfermedad Vasculat Cerebral	Alteración neurológica condicionada por la disminución en el aporte de oxígeno manifestada por datos de focalización o lateralización con parestesia o plejía (50)	Cualitativa	Categorica	Ausencia o Presencia
Insuficiencia renal	Se consideró falla renal previo con valores de creatinina \geq 1.5 mg/dl, y daño renal agudo con la elevación de creatinina > 0.3 mg/dl. (51,52)	Cualitativa	Categorica	Ausencia o Presencia
Enfermedad pulmonar Obstructiva Previa	Estado de enfermedad caracterizado por la limitación del flujo de aire pulmonar, que no es completamente reversible. La limitación es progresiva y asociada con una respuesta inflamatoria de los pulmones a partículas o gases nocivos (53)	Cualitativa	Categorica	Ausencia o Presencia
Enfermedad Arterial periférica	Obstrucción crónica de las arterias que suministran las extremidades inferiores (49)	Cualitativa	Categorica	Ausencia o Presencia
Diabetes Mellitus	Medición de la glucosa en ayuno > 126 mg/dl o 200 mg/dl en alguna otra ocasión (48)	Cualitativa	Categorica	Ausencia o Presencia
Insuficiencia Cardíaca	Condición en la que el daño funcional o estructural difuso de la miofibrilla o bien una sobrecarga hemodinámica excesiva, provoca disminución en la fuerza contráctil	Cuantitativa	Categorica	Ausencia o Presencia

	del corazón y consecuentemente aumentan los volúmenes ventriculares con o sin disminución del gasto cardiaco (54)			
Hipertensión	Medición de las cifras de tensión arterial sistólica > 140 mmHg y/o presión arterial diastólica > 90 mmHg, (55)	Cualitativa	Categórica	Ausencia o Presencia
Dislipidemia	Condición caracterizada por hipetrigliceridemia, niveles bajos de HDL, acumulación de partículas remanentes y LDL (21)	Cualitativa	Categórica	Ausencia o Presencia
Tabaquismo	Intoxicación crónica producida por el tabaco	Cualitativa	Categórica	Ausencia o Presencia
Arteria responsable del Infarto	Arteria ocluida evaluado por coronariografía, la cual explica las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas del paciente.	Nominal	Categórica, dicotómica	Ausencia o presencia
Reinfarto	Presencia de dolor torácico durante el internamiento mayor a 30 minutos de duración acompañado de cambios electrocardiográficos (nuevas ondas Q con duración de 0.04 seg, nueva elevación o depresión del segmento ST mayor a 0.1mV de dos o mas derivaciones por más de 30 minutos) o nueva elevación de marcadores de necrosis miocárdica	Nominal	Categórica	Presencia o Ausencia
Sangrado Mayor TIMI	Descenso mayor a 5 g/dl de hemoglobina o presencia de hemorragia intracraneal, retroperitoneal o gastrointestinal inferior que pone el peligro la vida según la escala de TIMI	Cualitativa	Dicotómica	Presencia o Ausencia
Condición de egreso	Condición o estatus de salida del paciente del hospital	Cualitativa	Categórica	1. Piso 2. Alta voluntaria 3. Hogar 4. Otro hospital 5. Muerte
Eventos Adversos finales	Estado patológico local o sistemático que sobreviene en el curso evolutivo del infarto agudo del miocardio: Reinfarto, Angina Recurrente, Insuficiencia Cardiaca, Choque Cardiogénico, arritmias como taquicardia ventricular, fibrilación auricular, cirugía, mortalidad intra-hospitalaria	Categórica	Cualitativa	Presencia o Ausencia
Muerte	Persistencia de asistolia a pesar de 30 minutos de RCP avanzado (44)	Cuantitativa	Dicotómica	Presencia o ausencia

f. Selección de la muestra

Se revisó la base de datos del servicio de Urgencias y de la Unidad Coronaria, revisión de expedientes de los pacientes del Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez” identificándose aquellos con diagnostico final del Infarto agudo del miocardio, según los nuevos criterios de diagnostico de la

ESC/ACC, en un periodo comprendido de 1 de Octubre del 2005 al 31 de Julio del 2007

Se dividió la muestra en dos grupos de acuerdo a la elevación o no del segmento ST, fueron comparados de acuerdo al tipo de variable y la distribución de la muestra utilizándose prueba de chi cuadrada, exacta de Fisher, U de Mann Whitney o T de Student. El análisis estadístico del estudio se hizo por medio del programa SPSS versión 13.5.

g. Aspectos Eticos

Por la naturaleza del estudio, que es de tipo descriptivo de cohorte ofrece pocas dificultades éticas. El alumno de tesis será únicamente un observador de los casos, de tal manera que no existe ningún problema de tipo ético, protegiendo la identidad, privación y confidencialidad de los datos obtenidos para el presente trabajo.

h. Recursos

Recursos Humanos

Base de Datos de la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología
Departamento de Archivo del Instituto Nacional de Cardiología

RESULTADOS

Un total de 1,905 pacientes, fueron diagnosticados con infarto agudo del miocardio de acuerdo a la nueva definición (28); la mayoría de la población fue del sexo masculino (74% vs. 26%, en el IAMSEST y 81% vs. 19% en el IAMCEST); 740 pacientes (67.5%) debutaron con un síndrome coronario agudo; la mayoría de los pacientes presentaron infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) 672 (61.36%), mientras que los pacientes restantes fueron diagnosticados con infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) 423 (38.64%) [Tabla 1].

Los pacientes con IAMCEST fueron más jóvenes, (59 +- 12.3 años vs. 62 +- 11.2; p= 0.0001). La historia de tabaquismo previo (47% vs. 34.5%; p= 0.0001), dislipidemia (52.7% vs. 39.9%; p= 0.0001), hipertensión arterial sistémica (63.4% vs. 49.3% p= 0.0001), Diabetes Mellitus tipo 2 (37.4% vs. 32.1; p= 0.04), insuficiencia renal crónica (9.5% vs. 3.9%; p= 0.001), infarto previo (49.4% vs. 21.7%; p= 0.0001), angioplastia coronaria transluminal percutánea (24.6% vs. 9.2%; p= 0.0001), insuficiencia cardíaca (6.4% vs. 2.4%; p= 0.001) y la cirugía de revascularización coronaria (12.1% vs. 3.3%; p=0.0001) se presentaron con mayor frecuencia en los pacientes con IAMSEST; el antecedente de tabaquismo actual (37.6% vs. 20.3%; p= 0.0001) y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (98.1% vs. 4.5%; p= 0.013) fue mayor en los pacientes con IAMCEST; el evento vascular cerebral (3.3% vs. 2.7%; p= 0.3) y enfermedad arterial periférica (2.4% vs. 1.2% p= 0.1) no tuvieron diferencias significativas [Tabla 1].

Hallazgos intrahospitalarios y de procedimientos:

El tiempo de ingreso a la sala de urgencias desde el inicio de los síntomas fue mayor en los pacientes con IAMCEST (905 min ± 1251 min vs. 834 min ± 1090 min). En cuanto a la clasificación de Killip y Kimball la mayoría de los pacientes ingresaron en Killip 1, en ambos grupos (IAMSEST 80.7% vs. IAMCEST 72%; p= 0.04), la clasificación de Killip 2 (18.9% vs. 14.3%; p= 0.02) y Killip 4 (4.9% vs. 0.7;

p= 0.0001) fue mayor en los pacientes con IAMCEST, mientras que Killip 3 no tuvo diferencia significativa.

<i>Variable</i>	<i>IAMSEST n=423 (38.64%)</i>	<i>IAMCEST n=672 (61.36%)</i>	<i>Valor p</i>
Edad	62 +- 11.2	59 +- 12.3	0.0001
Genero			
Masculino	313 (74%)	544 (81%)	0.004
Femenino	110 (26%)	128 (19%)	
Tabaquismo actual	86 (20.3%)	253 (37.6%)	0.0001
Tabaquismo previo	199 (47%)	232 (34.5%)	0.0001
Dislipidemia	223 (52.7%)	268 (39.9%)	0.0001
HAS	268 (63.4%)	331 (49.3%)	0.0001
Diabetes Mellitus	158 (37.4%)	216 (32.1%)	0.04
IRC	40 (9.5%)	26 (3.9%)	0.001
ICC	27 (6.4%)	16 (2.4%)	0.001
Infarto previo	209 (49.4%)	146 (21.7%)	0.0001
EPOC	19 (4.5%)	659 (98.1%)	0.013
EVC previo	14 (3.3%)	18 (2.7%)	0.3
ACTP previa	104 (24.6%)	62 (9.2%)	0.0001
Cirugía de revascularización	51 (12.1%)	22 (3.3%)	0.0001
Enfermedad arterial Periférica	10 (2.4%)	8 (1.2%)	0.1

Tabla 1. Características e historia de ingreso hospitalario.

Localización del infarto:

La localización del infarto en la región anterior (49.5% vs. 24.1%; p= 0.0001), inferior (46.1% vs. 10.4%; p= 0.0001) y lateral (3.7% vs. 0.7%; p= 0.0001) fue mayor en los pacientes con IAMCEST; en la mayoría de los pacientes con IAMSEST no fue posible determinar la región afectada (64.7% vs. 0.5%; p= 0.0001). [Tabla 2].

Terapia de reperfusión:

Al ingreso a la unidad de urgencias, se practicó terapia de reperfusión en 391 pacientes (56.8% IAMCEST vs. 2.4% IAMSEST, p= 0.0001), de éstos el 76.6% fueron llevados a ACTP primaria y con trombolisis en el 23.4% de los pacientes con IAMCEST, mientras que en los pacientes con IAMSEST el 90% fue llevado a ACTP primaria y se utilizó trombolisis en el 1%. [Tabla 2].

Procedimientos realizados:

Durante la estancia intrahospitalaria se le practicó coronariografía a 828 pacientes, (70.6% de los pacientes con IAMSEST vs. 78.7% de los pacientes con

IAMCEST, $p= 0.01$), encontrándose mayor alteración coronaria en los pacientes con IAMCEST (IAMCEST 99.05% vs. IAMSEST 92.3% $p= 0.0001$) [Tabla 2]. Durante su estancia hospitalaria se realizó coronariografía con más frecuencia en forma urgente a los pacientes con IAMSEST (51.9% vs. 48.1% $p= 0.001$), mientras que la coronariografía electiva fue mayor para el grupo de IAMCEST (68.4% vs. 31.6% $p = 0.0001$). [Grafica 1].

<i>Variable</i>	<i>IAMSEST</i> <i>n=423</i> <i>(38.64%)</i>	<i>IAMCEST</i> <i>n=672</i> <i>(61.36%)</i>	<i>Valor p</i>
Tiempo de retraso Killip-Kimball	834 min \pm 1090 min	905 min \pm 1251 min	0.35
KK-1	341 (80.7%)	484 (72%)	0.04
KK-2	60 (14.3%)	127 (18.9%)	0.02
KK-3	19 (4.3%)	28 (4.2%)	0.52
KK-4	3 (0.7%)	33 (4.9%)	0.0001
Localización del Infarto			
Anterior	102 (24.1%)	333 (49.5%)	0.0001
Inferior	44 (10.4%)	310 (46.1%)	0.0001
Lateral	3 (0.7%)	25 (3.7%)	0.0001
Indeterminado	274 (64.7%)	4 (0.5%)	0.0001
Sin reperusión	413 (97.6%)	291 (43.3%)	0.0001
Terapia Reperusión utilizada	n =10 (2.4%)	n = 381 (56.8%)	0.0001
Trombolisis ACTP Primaria	1 (1%) 9 (90%)	89 (23.4%) 292 (76.6%)	0.0001 0.0001

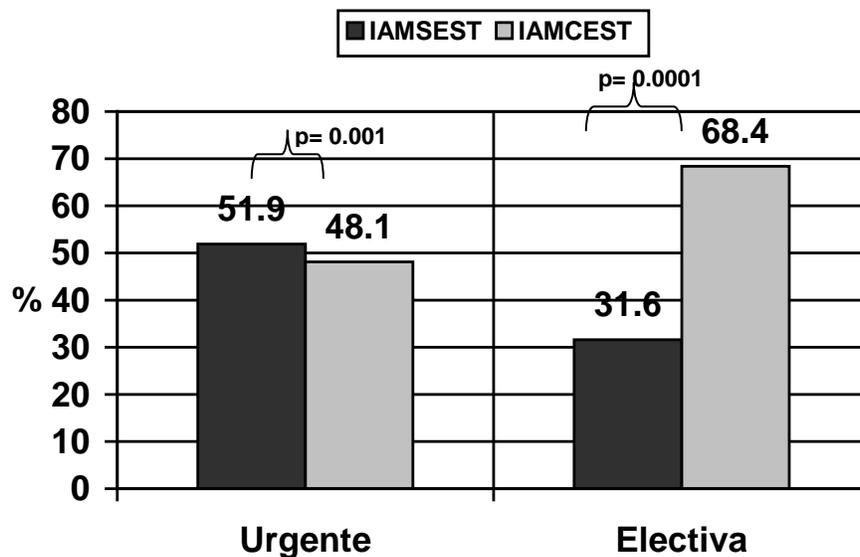
Tabla 2. Condición de ingreso hospitalario y terapia de reperusión utilizada.

<i>Variable</i>	<i>IAMSEST</i> <i>n=423</i> <i>(38.64%)</i>	<i>IAMCEST</i> <i>n=672</i> <i>(61.36%)</i>	<i>Valor p</i>
Coronariografía	299 (70.6%)	529 (78.7%)	0.01
Anormal	276 (92.3%)	524 (99.05%)	0.0001
Normal	23 (7.6%)	5 (0.94%)	0.0001
No. Vasos enfermos			
Lesiones < 50%	13 (4.7%)	5 (0.9%)	0.0001
1 vaso	56 (20.2%)	211 (40.5%)	0.0001
2 vasos	77 (27.8%)	164 (31.3%)	0.0001
3 vasos	130 (47.1%)	144 (27.3%)	0.0001
Trombo intracoronario (angiografía)	43 (15.6%)	222 (42.9%)	0.0001
Circulación Colateral	99 (23.4%)	124 (18.5%)	0.29
Ectasia	8.9%	7.0%	0.23

Tabla 3. Hallazgos de coronariografía.

Se observó con mayor frecuencia que los pacientes con IAMCEST presentaron oclusión de 1 vaso (40.5% vs. 20.2%; $p= 0.0001$) [Tabla 3], así como trombo intracoronario (42.9% vs. 15.6%; $p= 0.0001$) [Tabla 3], mientras que en el

21.7% de los pacientes con IAMSEST no se pudo determinar la arteria responsable del infarto. [Grafica 2] y tuvieron mayor extensión de la enfermedad (enfermedad de tres vasos 47.1% vs. 27.3%; $p= 0.0001$) [Tabla 3]. La presencia de circulación colateral y ectasia coronaria no mostró diferencia significativa [Tabla 3]. La arteria coronaria Descendente anterior fue la responsable del síndrome coronario en el 47.3% de los pacientes con IAMCEST vs. 36.2% de los pacientes con IAMSEST, seguido de la arteria coronaria derecha y la arteria circunfleja. [Grafica 2]. Para ambos grupos en más del 50% la lesión se localizó en la parte proximal de la arteria responsable del infarto [Grafica 3].



Grafica 1. Tipo de angioplastia no primaria

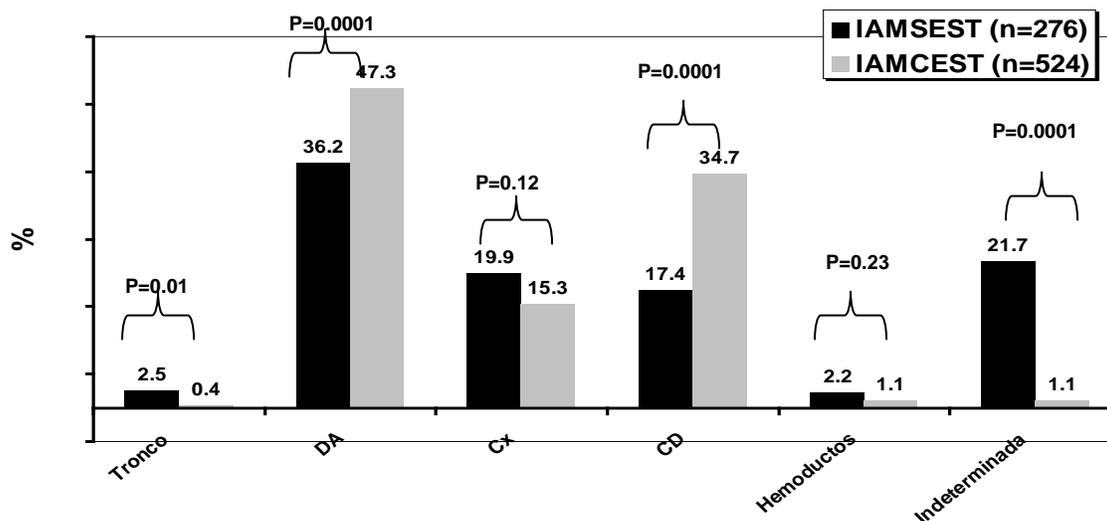
Se realizó cirugía de revascularización coronaria a 36 pacientes, sin mostrar diferencia significativa en ambos grupos (4% IAMSEST vs. 3% IAMCEST; $p= 0.32\%$). [Tabla 4].

Los eventos isquémicos recurrentes (reinfarto 5.2%, angina 11.8% vs. 2.7%, 6%; $p= 0.02$) fueron mayores en el IAMSEST; La presencia de bloqueo AV de segundo y tercer grado (5.5% vs. 1.2%; $p= 0.001$), insuficiencia cardiaca (11.4% vs. 5.9%; $p=0.002$), arritmias ventriculares (10.7% vs. 5.7% $p= 0.002$), sangrado mayor (1.5% vs. 0.9% $p= 0.02$), choque cardiogénico (9.1% vs. 1.9%; $p= 0.0001$) y la

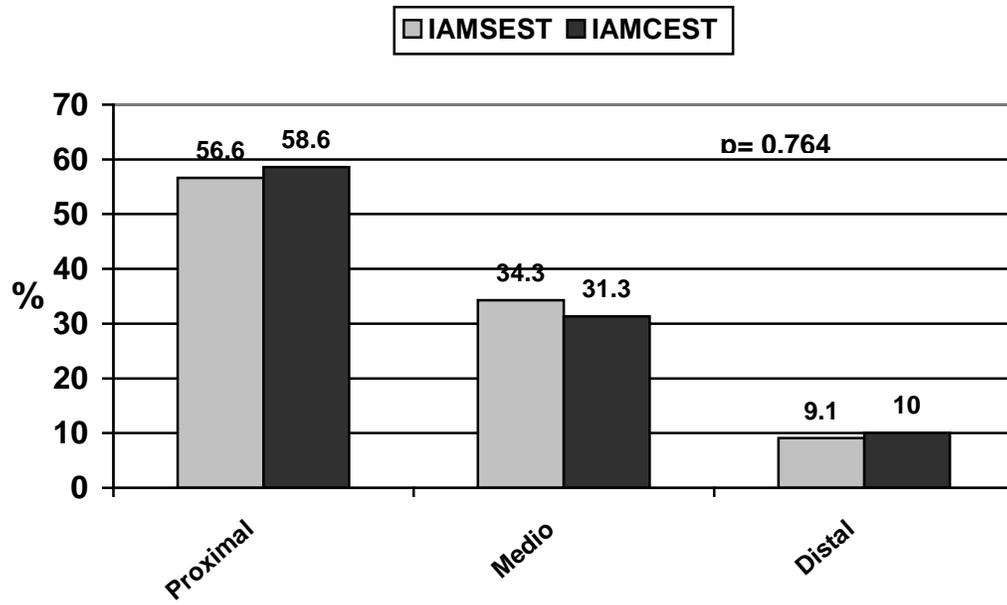
mortalidad hospitalaria fue mayor en el grupo IAMCEST (11.8% vs. 5.2%; $p=0.0001$). [Tabla 4].

<i>Variable</i>	<i>IAMSEST (n=423)</i>	<i>IAMCEST (n=672)</i>	<i>Valor p</i>
Reinfarto	22 (5.2%)	18 (2.7%)	0.02
Angina Recurrente	50 (11.8%)	40 (6.0%)	0.001
Bloqueo de 2do y 3er grado	5 (1.2%)	37 (5.5%)	0.001
ICC	25 (5.9%)	37 (11.4%)	0.002
Insuficiencia renal aguda	21 (5%)	40 (6%)	0.32
Choque Cardiogénico	8 (1.9%)	61 (9.1%)	0.0001
TV/FV	24 (5.7%)	71 (10.7%)	0.002
Sangrado mayor	4 (0.9%)	10 (1.5%)	0.02
Cirugía de revascularización	16 (4.0%)	20 (3.0%)	0.32
Mortalidad intra-hospitalaria	22 (5.2%)	79 (11.8%)	0.0001

Tabla 4. Desenlace intra-hospitalario



Grafica 2. Arteria Responsable del Infarto en 800 pacientes con Coronariografía



Grafica 3. Sitio en la arteria responsable del síndrome coronario agudo.

DISCUSIÓN

Los síndromes coronarios agudos, se refieren a un conjunto de enfermedades que ocurren secundarios a isquemia miocárdica, engloban una serie de síntomas clínicos, hallazgos electrocardiográficos, fisiopatológicos, bioquímicos, angiográficos, que distinguen entre las diferentes presentaciones clínicas, estas diferencias evaluadas desde el ingreso del paciente, hace que los abordajes y tratamiento inicial, hasta los eventos adversos finales intra-hospitalarios se encuentren diferentes.

Se ha encontrado en múltiples registros, a nivel mundial así como en nuestro país, a la cardiopatía isquémica como la primera causa de muerte. El aspecto clínico evaluado en este estudio aborda 2 entidades clínicas, distinguiéndose, en primer lugar por los hallazgos electrocardiográficos, presentando o no elevación del segmento ST, así mismo : infarto del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) y el infarto del miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST). El promedio de la edad estudiada fue de 62 años para el IAMSEST y 59 para el IAMCEST, la cual es prácticamente reportada en la literatura, el sexo masculino es el más frecuente en más de tres cuartas partes para ambos grupos, como ha sido documentado en la mayoría de los registros, se ha propuesto un factor protector hormonal, a favor del sexo femenino, ya que la frecuencia se iguala en edades posmenopáusicas.

Los factores de riesgo coronario reconocidos por en el estudio Framingham Herat Study, así como el estudio RENASICA II consideraron a la hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, tabaquismo, dislipidemia, así como la homocisteínemia, como indicadores que conllevan a un alto riesgo cardiovascular el desarrollo de enfermedad arterial coronaria.

En nuestro grupo de estudio se encontró que los factores de riesgo cardiovascular presentes fueron similares con los informados en la literatura, los

pacientes con IAMCEST son más jóvenes, presentaron con mayor frecuencia: en primer lugar, hipertensión arterial sistémica en un 49.3%, seguido de dislipidemia 39.2%, tabaquismo 34.5%, diabetes mellitus 32.1%, la mayoría debutó con un primer evento coronario, por lo tanto, tienen mayor tejido miocárdico en riesgo, mientras los pacientes con IAMSEST la morbilidad observada fué hipertensión arterial sistémica en un 63.4%, dislipidemia en 52%, diabetes mellitus 37.4%; además de los factores antes mencionados, se encontró que en la mitad de esta población, cursó con un infarto del miocardio previo en un 49.4%, así como ACTP previa 24.6%, y cirugía de revascularización previa en un 12.1%, insuficiencia cardíaca previa en el 6.4%, por lo que se consideraron portadores de mayor morbilidad cardíaca y no cardíaca, aun así, el daño miocárdico en riesgo al ingreso, es menor.

El tiempo de retraso para la terapia de reperfusión, no tuvo diferencia significativa, se ha establecido como el tiempo ideal menor a 30 minutos, a los pacientes con tratamiento con trombolisis y menor a 90 minutos aquellos sometidos a angioplastía (5).

La localización más frecuente observada en este estudio en los pacientes con IAMCEST corresponde al infarto anterior, tal como se ha reportado en la literatura. (5,8), y esto fué comprobado angiográficamente, ya que la arteria responsable del infarto, en su mayoría, fue la descendente anterior en su porción proximal, seguido de la coronaria derecha, y la circunfleja para este grupo. Esto no es de sorprenderse ya que se ha observado en más del 90% de los pacientes con un IAMCEST, una oclusión completa de la arteria responsable del infarto (descendente anterior) en su porción proximal, además se encuentra con mayor frecuencia enfermedad de 1 solo vaso en un 40.5%; mismo que se asoció a oclusión del vaso por un trombo, ya que en el 42.9% presentó un trombo intracoronario; en la literatura se ha descrito usualmente que el trombo es más rico en fibrina y totalmente oclusivo (34). Por el contrario, en la mayoría de los pacientes con IAMSEST no se pudo localizar el sitio o la arteria responsable del

infarto, esto se puede ser explicado ya que el trombo es generalmente rico en plaquetas y ocluye parcialmente o intermitentemente al vaso; en los estudios se han descrito los hallazgos angiograficos realizados en el seguimiento de los pacientes con IAMSEST demostrando que la arteria relacionada con el infarto no se encuentra ocluida hasta en el 60 al 85% de los casos (25,27), otras características encontradas para este grupo fue la enfermedad de trivascular que se presentó en el 47.1%, así también circulación colateral en un 23.4% de los pacientes de éste grupo; características angiográficas que las hacen significativamente diferentes, como se ha evaluado en éste y otros estudios (8). Se ha demostrado que la mayoría de los pacientes con episodios recurrentes de infarto habrá repetido los episodios de IAMCEST o IAMSEST pero no ambos, proponiendo la predilección de algunos pacientes para repetir los episodios de un trombo oclusivo y otros por presentar nuevamente un trombo no oclusivo. (65)

El manejo de los síndromes coronarios agudos, según las guías de manejo una vez establecido el diagnostico recomiendan iniciar terapia con reperfusión dentro de las primeras 12 horas, para disminuir los eventos adversos mayores.

La terapia con fibrinolíticos esta usualmente indicada en aquellos pacientes en la fase temprana del infarto y que no tienen contraindicaciones para el uso de estos fármacos, se recomienda iniciar dentro de la primer hora de iniciado el síntoma, ya que la mortalidad disminuye hasta un 18% a los 30 días, además reduce el tamaño del infarto, preserva la función ventricular. Dentro de los primeros 90 minutos el índice de efectividad es del 75%, sin embargo el beneficio se acorta significativamente cada hora de retraso (7); como complicaciones se encuentran la necesidad de transfusión en el 5% y es asociado a hemorragia cerebral en el 1% de los pacientes (5).

Con la angioplastía coronaria transluminal percutánea primaria las tasas de permeabilidad son mayores del 90%, con pocas contraindicaciones, este modo de reperfusión ha mostrado la disminución de la mortalidad, el reinfarto no fatal y la

hemorragia cerebral, comparada con la terapia fibrinolítica. Se prefiere se realice en un tiempo puerta balón menor a 90 minutos, la eficacia disminuye si el tiempo de reperfusión se incrementa

Se prefiere una terapéutica invasiva en aquellos quines se consideran de alto riesgo, si el tiempo puerta balón puede realizarse dentro de 90 minutos, con alguna contraindicación para la fibrinólisis, con diagnostico es incierto, por otra parte la terapia con fibrinolítico es el método de reperfusión más utilizado por las facilidades y la accesibilidad, en los centros donde se no realiza ACTP primaria. El nuestro trabajo se realizó terapia de reperfusión a un 56.8% de los pacientes con IAMCEST, y sólo a un 2.4% de aquellos que presentaron IAMSEST. En nuestro Instituto, por ser un hospital de tercer nivel y referencia, además de contar con un programa de angioplastía las 24 horas del día, el método de reperfusión mas utilizado para los pacientes candidatos a reperfusión fue ACTP primaria, para ambos grupos; un 76.6% para los pacientes con IAMCEST, y un 90% para los que presentaron IAMSEST, la terapia con trombolisis se realizó en un 23.4% en los pacientes con IAMCEST versus el 1 % de los que tuvieron IAMSEST. Nos encontramos un porcentaje de pacientes quienes de inicio no recibieron terapia de reperfusión esto fue secundario a que, en general, el paciente acudió en forma tardía, por lo que se consideró fuera de ventana terapéutica para la administración de tratamiento de reperfusión por algún método.

Como consecuencia clínica los pacientes con IAMSEST son poco tratados con terapia de reperfusión, esta diferencia de manejo se justifica, por ejemplo, con la terapia con trombolisis donde no se ha demostrado beneficio sobre el tratamiento convencional (64), la razón de la falla es relacionado con el hecho de que la arteria responsable usualmente presenta un trombo no oclusivo (64); sin embargo se observa con un peor pronostico para los pacientes con infarto del miocardio con elevación del segmento ST, dentro de la estancia intrahospitalaria, en comparación con aquellos con IAMSEST. Así mismo en los meta-análisis se ha encontrado que

el pronóstico a largo plazo es similar en ambos grupos, por lo que se debería conducir a un tratamiento más agresivo de prevención secundaria (8,64).

La Cirugía de revascularización coronaria como primera estrategia de reperfusión es poco necesitada, y se considera apropiada en aquellos pacientes con adecuada anatomía, quienes no son candidatos a fibrinólisis o ACTP primaria, la CRVC de urgencia también se indica en pacientes con ACTP fallida e isquemia recurrente, o inestabilidad hemodinámica, alguna complicación mecánica, o choque cardiogénico, con enfermedad de tronco de la artera coronaria izquierda, enfermedad de 2 o 3 vasos, y en aquellos con arritmias graves. Finalmente las guías para CRVC programan en forma electiva a pacientes con infarto sin diferentes factores de riesgo, en comparación con otros pacientes, incluyéndose isquemia inducida por el estrés en pacientes con enfermedad de tronco o de 2 o tres vasos, particularmente en aquellos con disfunción ventricular. En nuestro estudio se realizó en el 4% de los pacientes con IAMSEST y el 3% en aquellos con IAMCEST, sin diferencia significativa.

En cuanto a la presentación de complicaciones el choque cardiogénico se presenta del 15 a 25% de los pacientes con infarto, con una mortalidad relacionada del 15 al 40%, la severidad de la defunción ventricular es proporcional a la extensión del daño miocárdico, En nuestro estudio se presentó en un 9.1% menor de los estudios internacionales, representando aun así una complicación importante del IAMCEST; y una defunción tardía no relacionada antes de los 30 días.

La taquicardia ventricular se define con una frecuencia mayor de 100 latidos por minuto, sostenida si es mayor a 30 segundos, y no sostenida si es menor a éste tiempo, ocurre mas frecuentemente dentro de las primeras 48 horas de iniciado el síntoma, se ha encontrado que la presencia dentro de las primeras horas indican un peor pronostico intra-hospitalario y a largo plazo, y la fibrilación ventricular se puede presentar hasta después de las 48 horas de iniciados los

síntomas, en conjunto se han asociado con mayor mortalidad por lo que su detección y corrección deberá ser inmediata. El grupo IAMCEST presentó 10.7%, casi el doble en comparación con lo presentado en el IAMSEST, 5.7%, considerándose como factor de riesgo en la mortalidad.

Eventos isquémicos recurrentes: la angina postinfarto se ha descrito hasta en un 23 a 60% de los pacientes, y es mayor en aquellos con tratamiento con fibrinólisis comparados con ACTP primaria, se asocia a un incremento en la incidencia de muerte súbita. Los pacientes con IAMSEST presentaron mayormente estas complicaciones con reinfarto del 5.2% y angina recurrente en un 11.8%, menor a lo reportado.

La mortalidad intrahospitalaria de los pacientes con IAMCEST fue del 11.8%, la insuficiencia cardíaca, el choque cardiogénico, arritmias ventriculares, sangrado mayor; se presentaron con mayor frecuencia, por lo de la mortalidad hospitalaria, fue asociado a esta serie de eventos que por si solos han demostrado elevar la mortalidad en este tipo de patología. (61-63), comparados con el 5.6% en aquellos con IAMSEST, donde la frecuencia eventos isquémicos recurrentes fue mayor.

CONCLUSIONES

1. Los pacientes con IAMSEST tienen un perfil de mayor riesgo por la comorbilidad asociada (tabaquismo, dislipidemia, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, insuficiencia renal, infarto del miocardio previo, angioplastia previa, insuficiencia cardiaca y cirugía de revascularización previa) que los pacientes con IAMCEST.
2. La enfermedad coronaria en los pacientes IAMSEST es más extensa, con mayor frecuencia en los eventos isquémicos como angina recurrente y reinfarto, por lo que hubo necesidad de realizar procedimientos intervencionistas de Urgencia.
3. La localización del infarto en la región anterior y la arteria descendente anterior como arteria responsable del evento isquémico fue mayor en el IAMCEST; en los pacientes con IAMSEST, en su mayoría, no se pudo determinar la localización o la arteria responsable del infarto.
4. La mortalidad, los eventos adversos finales como trastornos de la conducción, insuficiencia cardiaca, arritmias, choque cardiogénico, sangrado mayor y mortalidad intra-hospitalaria, se presentó con mayor frecuencia en el grupo de pacientes con infarto del miocardio con elevación del segmento ST.

RECOMENDACIONES

Debido a ser éste un estudio de tipo descriptivo, es necesario realizar estudios de tipo prospectivo que corroboren los hallazgos encontrados.

BIBLIOGRAFIA

1. RENASICA. Por el Grupo Cooperativo RENASICA. El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA II), Sociedad Mexicana de Cardiología. Arch Cardiol Mex 2002; 72: S45-S64.
2. GUADALAJARA José Fernando. Cardiología. Sexta edición. Mendez editores. 2006
3. Thom T, Haase N, Rosamond W, Howard VJ, Rumsfeld J, Manolio T, Zheng Z-J, Flegal K, O'Donnell C, Kittner S, Lloyd-Jones D, Goff DC Jr, Hong Y, Adams R, Friday G, Furie K, Gorelick P, Kissela B, Marler J, Meigs J, Roger V, Sidney S, Sorlie P, Steinberger J, Wasserthiel-Smoller S, Wilson M, Wolf P, Members of the Statistics Committee and Stroke Statistics. Heart disease and stroke statistics—2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation (2006) 113:e85–e151.
4. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. Eur Heart J (1997) 18:1231–1248.
5. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). 2004.
6. Chockalingam A, Balaguer-Vintro I, Achutti A, de Luna AB, Chalmers J, Farinara E, Lauzon R, Martin I, Papp JG, Postiglione A, Reddy KS, Tse TF. The World Heart Federation's white book: impending global pandemic of cardiovascular diseases: challenges and opportunities for the prevention and control of cardiovascular diseases in developing countries and economies in transition. Can J Cardiol (2000) 16:227–229.

7. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* (2000) 36:959–969.
8. Goodman SG, Steg PG, Eagle KA, Fox KA, Lopez-Sendon J, Montalescot G, Budaj A, Kannel BM, Gore JM, Allegro J, Granger CB, Gurfinkel EP. The diagnostic and prognostic impact of the redefinition of acute myocardial infarction: lessons from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am Heart J* (2006) 151:654–660.
9. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, Van De Werf F, Avezum A, Goodman SG, Flather MD, Fox KA. Predictors of hospital mortality in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Arch Intern Med* (2003) 163:2345–2353.
10. Goldberg RJ, Currie K, White K, Brieger D, Steg PG, Goodman SG, Dabbous O, Fox KA, Gore JM. Six-month outcomes in a multinational registry of patients hospitalized with an acute coronary syndrome [the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE)]. *Am J Cardiol* (2004) 93:288–293.
11. Murray HM, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: global burden of disease study. *Lancet* 1997; 349: 1498–1504.
12. Wang K, et al: ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 349:2128.
13. Otto LA, Aufderheide TP: Evaluation of ST segment elevation criteria for the prehospital electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 1994; 23:17.
14. Brady WJ, et al: Reciprocal ST segment depression: Impact on the electrocardiographic diagnosis of ST segment elevation acute myocardial infarction. *Am J Emerg Med* 2002; 20:35.

15. Doevendans PA, et al: Electrocardiographic diagnosis of reperfusion during fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995; 75:1206.
16. Matetzky S, et al: Significance of ST segment elevations in posterior chest leads (V7 to V9) in patients with acute inferior myocardial infarction: Application for fibrinolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:506.
17. GRACE Investigators. Rationale and design of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) project: a multinational registry of patients hospitalized with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2001; 141: 190–199.
18. Eagle KA, Lim MJ, Pieper KS, et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month post discharge death in an international registry. *JAMA* 2004; 291: 2727–2733.
19. Fox KA, Goodman SG, Klein W, et al. Management of acute coronary syndromes. Variations on practice and outcome; findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 2002; 23:1177–1189.
20. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J* 2002; 23: 1190–1201.
21. LIPID investigators. Prevention of cardiovascular events death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *N Engl J Med* (1998) 339:1349–1357.
22. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, Hochman JS, Krumholz HM, Kushner FG, Lamas GA, Mullany CJ, Ornato JP, Pearle DL, Sloan MA, Smith SC Jr: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction – executive summary. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 671–719.

23. Levi F; Lucchini F; Negri E; La Vecchia C. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world. *Heart* 2002 Aug;88(2):119-24.
24. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1366–74.
25. Cupples LA; Gagnon DR; Wong ND; Ostfeld AM; Kannel WB. Preexisting cardiovascular conditions and long-term prognosis after initial myocardial infarction: the Framingham Study. *Am Heart J* 1993 Mar;125(3):863-72.
26. Lerner DJ; Kannel WB . Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. *Am Heart J* 1986 Feb;111(2):383-90.
27. U s 19. Wong, GC, Morrow, DA, Murphy, S, et al. Elevations in troponin T and I are associated with abnormal tissue level perfusion: a TACTICS-TIMI 18 substudy. *Treat Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy-Thrombolysis in Myocardial Infarction*. *Circulation* 2002; 106:202
28. Alpert JS, Thygesen K, Antman EM, et al. Myocardial infarction redefined – a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000; 21: 1502–1513.
29. Montalescot G, Dallongeville J, Van Belle E, et al. STEMI and NSTEMI: are they so different? 1 year outcomes in acute myocardial infarction as defined by the ESC/ACC definition (the OPERA registry). *Eur Heart J* 2007; 28:1409–1417.
30. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999; 281: 707–713.

31. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, et al. Mortality rates in patients with ST-elevation vs non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. *Eur Heart J* 2005; 26: 18–26.
32. Bavry AA, Kumbhani DJ, Rassi AN, et al. Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: A metaanalysis of contemporary randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 2006 2006/10/3; 48: 1319–1325.
33. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92: 657–671.
34. Falk E. Unstable angina with fatal outcome: dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death. Autopsy evidence of recurrent mural thrombosis with peripheral embolization culminating in vascular occlusion. *Circulation* 1985; 71: 699–708.
35. Davies MJ, Thomas AC, Knapman PA, et al. Intramyocardial platelet aggregation in patients with unstable angina suffering sudden ischemic cardiac death. *Circulation* 1986; 73: 418–427.
36. Kudenchuk PJ; Maynard C; Cobb LA; Wirkus M; Martin JS; Kennedy JW; Weaver WD. Utility of the prehospital electrocardiogram in diagnosing acute coronary syndromes: the Myocardial Infarction Triage and Intervention (MITI) Project. *J Am Coll Cardiol* 1998 Jul;32(1):17-27
37. Savonitto S, Cohen MG, Politi A, et al. Extent of ST-segment depression and cardiac events in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2005;26:2106–13.
38. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342–9.
39. Fernandez-Ortiz A, Badimon JJ, Falk E, et al. Characterization of the relative thrombogenicity of atherosclerotic plaque components: implications for consequences of plaque rupture. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1562–9.
40. van der Wal AC, Becker AE, van der Loos CM, et al. Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by

an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. *Circulation* 1994;89:36–44.

41. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000; 284:835–42.
42. Kerensky RA, Wade M, Deedwania P, et al. Revisiting the culprit lesion in non-Q-wave myocardial infarction. Results from the VANQWISH trial angiographic core laboratory. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1456–63.
43. Killip T, 3rd, Kimball, JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967; 20:457.
44. Elliot M. Antman, MD., David A Morrow, MD., MPH, Eugene Braunwald, MD., for the Extract- TIMI 25 Investigators: Enoxaparin versus Unfractionated heparin with Fibrinolysis for ST- Elevation Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2006; 354: 14477-1488.
45. U. Khot, Moliterno, Lincoff, M. Khot, and Topol and Mr Jia; Prognostic Importance of Physical Examination for Heart Failure in Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes *JAMA*. 2003;290:2174-2181
46. Hoffmann S, Tenbrook, Wolf M, et al. A meytanalysis of randomized controlled trial comparing coronary artery bypass graft with percutaneous transluminal coronary angioplasty.
47. Wallentin L, Lagerqvist B, Husted S, et al. FRISC II investigators. Outcome at 1 year after an invasive compared with a non-invasive strategy in unstable coronary-artery disease: the FRISC II invasive randomized trial. *Lancet* 2000; 356:9–16.
48. Alberti KG; Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998 Jul;15(7):539-53.
49. Robert M. Schainfeld, Management of Peripheral Arterial Disease and Intermittent Claudication. *J Am Board Fam Pract* 14(6):443-45, 2001

50. Caplan, LR. Caplan's stroke, a clinical approach, 3rd ed, Butterworth-Heinemann, Boston 2000; p.17.
51. Nitschke M, Meier M, Steinhoff J. Acute and chronic renal insufficiency. Diagnostics and practical implications. Med Klin (Munich). 2008 Jul 15;103(7):500-13.
52. Bolton WK, Kliger AS. Chronic renal insufficiency: current understandings and their implications. Am J Kidney Dis. 2000 Dec;36(6 Suppl 3):S4-12.
53. Fabbri L, Pauwels RA, Hurd SS; Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: GOLD Executive Summary updated 2003. COPD. 2004 Apr;1(1):105-41; discussion 103-4.
54. Guadalajara JF: Entendiendo la insuficiencia cardiaca. Arch Cardiol Mex 2006; 76: 431-447.
55. Joint National Committee VII and European Society of Hypertension/European Society of Cardiology guidelines for evaluating and treating hypertension: a two-way road? Mancina G - *J Am Soc Nephrol* - 01-MAR-2005; 16 Suppl 1: S74-7
56. Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions: The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005 26: 804-847.
57. J. Dawn, Hanna N. Ahmed, Helen A. Vlachos, Faith Selzer, and David O. Williams. Comparison of Outcome in Patients With ST-Elevation Versus Non-ST-Elevation Acute Myocardial Infarction Treated With Percutaneous Coronary Intervention (from the National Heart, Lung, and Blood Institute Dynamic Registry. Am J Cardiol 2007; 100:190–195.
58. David A. Cox, et. al, for the CADILLAC Investigators. Comparative Early and Late Outcomes After Primary Percutaneous Coronary Intervention in ST-Segment Elevation and Non-ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction (from the CADILLAC Trial). Am J Cardiol 2006; 98:331–337
59. Larry A. Allen, Christopher J. O'Donnell, Carlos A. Camargo, Jr, Robert P. Giugliano, and Donald M. Lloyd-Jones. Comparison of long-term mortality

- across the spectrum of acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2006;151:1072-8.
60. Furman MI, Dauerman HL, Goldberg RJ, Yarzebski J, Lessard D, Gore JM. Twenty-two year (1975 to 1997) trends in the incidence, in-hospital and long-term case fatality rates from initial Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction: a multi-hospital, community-wide perspective. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1571–1580.
61. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, Col J, McKinlay SM, LeJemtel TH. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1999;341:625–634.
62. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, Cohen M, Grines CL, Goodman S, Kereiakes DJ, Langer A, Mahaffey KW, Nessel CC, et al. Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. *JAMA* 2004;292:45–54.
63. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy with Percutaneous Coronary Intervention (ASSENT-4 PCI) Investigators. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006;367:569–578.
64. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI IIIB trial. Thrombolysis in Myocardial Ischemia. *Circulation* 1994; 89: 1545-1556.
65. Rott, D, Weiss A, Chajeck-Shaul T, Leibowitz D. ST deviation patterns in recurrent myocardial infarctions. *Am J cardiol* 2006; 98: 10-13.

66. Chuquiure VE. Consideraciones fisiopatológicas actuales del choque cardiogénico asociado a los síndromes isquémicos coronarios. Arch Cardiol Mex 2006; 76:S2, 176-181.
67. Martínez RJ. Estratificación de riesgo cardiovascular. Arch Cardio Mex, 2006; S2: 176-181
68. Hochmann JS. Sleeper LA, et al for the SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. JAMA 2001; 285: 190-2