



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

Evaluación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo a un año en pacientes con Infarto agudo de Miocardio sometidos a Angioplastía coronaria y colocación de stent en el Hospital Juárez de México

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DEL CURSO
DE ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGIA
PRESENTA
DR. ARMANDO JUAREZ VALDES

DIRECTOR DE TESIS:

DR. LUIS MANUEL LOPEZ GOMEZ

Profesor titular de la UNAM del Curso de Alta Especialidad de Ecocardiografía en el Hospital Juárez de México

ASESOR:

DR. MARIANO ESQUIVEL CRUZ

Profesor titular de la UNAM del Curso de Cardiología en el Hospital Juárez de México.

ASESOR:

DR. EDUARDO URUCHURTU CHAVARIN

Profesor titular de la UNAM del Curso de Cardiología en el Hospital Juárez de México.

México, DF. 8 de Agosto del 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.

El presente trabajo se llevo a cabo en los servicios de Ecocardiografía y Hemodinámica del Departamento de Cardiología del Hospital Juárez de México.

AUTORIZACION DE TESIS

DR LUIS DELGADO REYES
JEFE DIVISION DE ENSEÑANZA

DR ISMAEL HERNANDEZ SANTAMARIA
JEFE DE LA DIVISION DE MEDICINA CRITICA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE CARDIOLOGIA

DR. LUIS MANUEL LOPEZ GOMEZ
ASESOR DE TESIS

FOLIO DE REGISTRO DE PROTOCOLO: HJM1512-8.04.29-R

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por darme la vida, mi familia y por guiar mis pasos en cada momento.

A MIS PADRES:

Armando y Rebeca quienes me han inculcado valores que siempre me ayudan a salir adelante.

Lupita por estar a nuestro lado apoyandonos siempre.

A MIS HERMANOS:

Eumir, Pepe por su amistad, cariño y confianza.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO:

Por permitirnos desarrollarnos como profesionistas comprometidos.

AL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO:

Por ser centro de enseñanza, servicio, humanismo y tradición.

A MIS MAESTROS:

Por transmitirnos su experiencia y conocimientos, ser nuestros guías en el ejercicio de la cardiología. Para ellos mi admiración y respeto.

A LOS ENFERMOS DEL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO:

Por brindarnos su confianza y su vida en situaciones difíciles, recordándonos siempre la fragilidad humana y el poder de la conciencia.

De manera especial al **DR. ISMAEL HERNANDEZ SANTAMARIA** quien ha sido ejemplo de academia, trabajo, dedicación, respeto y amistad. Gracias por permitirme formarme como cardiólogo.

AL DR. LUIS M. LOPEZ GOMEZ, DR. MARIANO ESQUIVEL CRUZ, DR. EDUARDO URUCHURTU CHAVARIN, DR. VICTOR HUGO RAMOS:

Por su apoyo incondicional, por la confianza y asesoría en la realización de este trabajo.

Introducción	6
Marco teórico	6
Planteamiento del problema	8
Justificación	8
Hipótesis	9
Objetivos	9
Materiales y métodos	9
Resultados	12
Discusión	16
Conclusiones	16
Gráfica 1. Factores de riesgo	12
Gráfica 02. RELACION STENTS VS. ARTERIA AFECTADA	12
Gráfica 3. RELACION DE GLUCOSA AL INGRESO Y AL AÑO	13
Tablas 1. FRACCION DE EXPULSION	14
Tablas 2. MODIFICACION DE LA FEVI INGRESO-UN AÑO DE ACUERDO AL ANTECEDENTE DE DM	14
Tabla 3. FEVI AL INGRESO POR NIVEL DE GLUCOSA	15
Tabla 4. NUMERO DE FACTORES DE RIESGO Y FEVI AL INGRESO	15
Bibliografía	17

INTRODUCCION

La cardiopatía isquémica a pasado a ser a través de los años una de las principales causas de muerte a nivel mundial estando muy íntimamente relacionada con el estilo de vida y el nivel socioeconómico, siendo de mayor prevalencia en países desarrollados. (1)

En Estados Unidos, casi 1 500 000 pacientes sufren un infarto agudo de miocardio (IAM) cada año, y cerca de la cuarta parte de todas las muertes se deben a un infarto agudo del miocardio. Más del 60% de las muertes ligadas a infarto de miocardio ocurren en la primera hora del suceso y se atribuyen a arritmias, y casi siempre a una fibrilación ventricular. Cerca de 500 000 pacientes con IAM se internan en un hospital cada año en Estados Unidos y, por lo menos un número igual de pacientes se interna por sospecha de ese tipo de infarto. La mortalidad durante la hospitalización y al año de un infarto son cercanas al 10% en casa caso. Sin embargo, existe una gran variación en cuanto al pronóstico dependiendo de los factores de riesgo. En Estados Unidos, el costo económico anual de la enfermedad coronaria supera los 100 000 millones de dólares. Casi la mitad de esta cifra se relaciona con el infarto miocárdico y su prevención y tratamiento (1). En nuestro país se encuentra dentro de las 5 principales causas de atención hospitalaria. (2, 9)

MARCO TEORICO

La aterosclerosis es una enfermedad generalizada que se caracteriza por la formación de ateromas en la pared de las arterias de tamaño grande o intermedio. En el desarrollo de las placas de ateroma contribuyen los siguientes procesos: acumulación de macrófagos y linfocitos, proliferación de las células musculares lisas, formación y acumulación de colágeno, fibras elásticas y en general tejido fibroso y por último, depósito intracelular y extracelular de lípidos. Esta lesión puede potenciarse por la presencia de hipercolesterolemia, hipertensión o sustancias irritantes como las derivadas del tabaco, la lesión provoca un aumento en la permeabilidad frente a los lípidos y la adherencia al endotelio de monocitos que emigran al subendotelio donde se transforman en macrófagos que acumulan lípidos en su interior y adquieren aspecto de células espumosas. Esta constituye la lesión inicial de la aterosclerosis, denominada estría grasa y puede observarse ya en la primera década de la vida. La lesión contiene además fibras musculares lisas con lípidos en su interior y linfocitos T (1, 10). La liberación de ciertas sustancias tóxicas por los macrófagos puede producir una lesión más grave del endotelio, lo que favorece la adherencia plaquetaria; macrófagos y plaquetas liberan además factores de crecimiento, que promueven la proliferación y migración de las células musculares lisas desde la media y la formación de una lesión más avanzada que se denomina placa fibrosa. La placa fibrosa es también una lesión excéntrica de la íntima que puede protruir hacia la luz del vaso y reducirla está cubierta por una capa fibrosa constituida por células musculares lisas y una matriz de colágeno. Por debajo, la composición de la placa es variable, con mayor o menor participación de lípidos, células musculares, macrófagos y un núcleo de material necrótico constituido por restos celulares, lípidos, cristales de colesterol y calcio. (1, 10) La cubierta de las placas con alto contenido lipídico tiene la tendencia a figurarse, denominándose entonces placa complicada, que facilita la adherencia plaquetaria y la trombosis. Dependiendo del grado de figuración, la trombosis puede ocluir total o sólo parcialmente la luz del vaso originando un cuadro coronario agudo; en este último caso, el trombo se organiza e incorpora a la placa, creciendo ésta y aumentando el grado de estenosis que puede llegar a la formación de un infarto del miocardio que implica la muerte celular con áreas de necrosis de células miocárdicas.(4)

Los factores de riesgo son aquellas situaciones clínicas, hereditarias, ambientales o emocionales que aumenta la probabilidad de que éste padezca la enfermedad y han sido bien correlacionadas con una entidad determinada (en este caso la cardiopatía isquémica). Los más importantes, además de la edad y el sexo, son el tabaco, la hipertensión arterial y la dislipidemia. (4, 5, 6). La incidencia de cardiopatía isquémica aumenta con la edad, siendo máxima entre los 50 y los 65 años y excepcional antes de los 35. Afecta en mayor grado el sexo masculino, es 10 veces más frecuente en los varones que en las mujeres; entre los 45 y los 60 años, y en edades superiores tiende a igualarse. La menopausia y el uso de anticonceptivos orales aumentan el riesgo de enfermedad coronaria; estos últimos, que tienden a elevar la presión arterial y las lipoproteínas séricas, han demostrado una fuerte interacción con otros factores de riesgo, en particular el tabaco. (3, 4, 5, 7).

La incidencia de enfermedad coronaria se halla elevada en los diabéticos. Esta enfermedad determina una elevación de los lípidos sanguíneos y una mayor concentración de glucosaminoglicanos en la íntima arterial. En cuanto al sedentarismo es un factor de riesgo coronario independiente.

Además de los ya mencionados, han descrito otros muchos factores cuya asociación con la enfermedad coronaria no se ha confirmado o es todavía motivo de discusión. Así, se ha señalado que la hiperuricemia, consumo de azúcar refinado, alcohol y el café.

Infarto de miocardio. Con este término se designa la necrosis miocárdica aguda de origen isquémico, secundaria generalmente a la oclusión trombótica de una arteria coronaria. En la mayoría de los pacientes, el primer ECG registra una combinación de los signos de isquemia y lesión. Con frecuencia aparecen ya ondas Q, que se hacen más evidentes en los trazados posteriores, excepto en una pequeña proporción de pacientes (6%) en los que el ECG llega a ser normal. El infarto de miocardio ocasiona diversas alteraciones humorales, como leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG). No obstante, desde el punto de vista diagnóstico, sólo tiene importancia el aumento en la actividad sérica de ciertas enzimas, liberadas al torrente circulatorio como consecuencia de la necrosis. En la práctica se determinan tres de ellas, la CK, la transaminasa glutámico-oxalacética (ASAT) y la láctico- deshidrogenasa (LDH. La más precoz es la CK (6-8 h), intermedia la ASAT (8-12 h) y más tardía la LDH (24- 48 h). Los valores de las dos primeras se normalizan al cabo de 3-4 días, mientras que la LDH permanece elevada entre 8 y 14 días. En la actualidad se cuentan con exámenes portátiles de enzimas más específicas como mioglobina y troponina T e I que llegan a ser positivas en las primeras 4 hrs.(1, 14)

La *Coronariografía* mediante la opacificación del ventrículo izquierdo y de las arterias coronarias con ayuda de un medio de contraste radio-opaco a los rayos X , permite el análisis de la función ventricular (que es un gran determinante de morbimortalidad a 6 meses) y de calidad de vida) y el conocimiento del grado y la extensión de las lesiones coronarias, con lo cual permite observar objetivamente el grado de obstrucción del árbol arterial coronario las cuales para considerarse significativas deben de obstruir mas del 50% de la luz de la arteria , teniendo un apartado especial la arteria descendente anterior la cual se considera como significativa cuando se obstruye mas del 40%. (1, 14, 18)

El ecocardiograma nos permite evaluar la fracción de expulsión, la contractilidad del VI, determinando zonas de hipomovilidad y características morfológicas de sus componentes internos. La fracción de expulsión la cual esta de la mano con la calidad de vida y mortalidad. (11,12,15,16,17). Con el cálculo de la fracción de expulsión se obtiene una apreciación del grado de compromiso funcional del ventrículo izquierdo, estando esta relacionada generalmente con las características funcionales del paciente, la cual podemos estadificar con ayuda de la clasificación de la disnea de la New York Heart Asociation (NYHA) la cual describe 4 estadios funcionales limitados por disnea:

Grado I: Actividad ordinaria sin síntomas

Grado II: Actividad ordinaria causa síntomas

Grado III: Actividad inferior a la ordinaria produce síntomas

Grado IV: presenta disnea al menor esfuerzo o en reposo

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A nivel mundial se ha estimado que la frecuencia de infarto agudo del miocardio se asocia con factores de riesgo mayores y de los cuales se ha observado que la diabetes mellitus causa mayor presentación de lesiones aterosclerosas debido a su relación con inflamación endotelial y dismetabolía. En nuestro hospital se atiende pacientes con infarto agudo del miocardio en los que de acuerdo a la indicación del AHA/ACC son llevados a coronariografía diagnóstica y realización de angioplastia a la lesión culpable del infarto. La Angioplastia primaria con colocación de stent permite la apertura de la arteria responsable del infarto y con esto la posibilidad de limitar la zona infartada y recuperar tejido miocárdico en riesgo, de tal manera que esta herramienta terapéutica ofrece al individuo la posibilidad de reincorporarse como una persona productiva a la sociedad.

Ante este perfil nos planteamos la siguiente pregunta

¿Cuál es la evolución que presentan los pacientes del Hospital Juárez de México sometidos a intervencionismo coronario con Angioplastia y colocación de stent a un año?

JUSTIFICACION

El estado funcional de un sujeto es directamente proporcional a las capacidades para desempeñar actividades cotidianas o laborales. En los pacientes infartados el estado funcional y el pronóstico de morbi-mortalidad se evalúa en base a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Esta se ve afectada en el infarto agudo del miocardio, disminuyendo por debajo de su valor normal y confiriéndole al paciente mal pronóstico de morbi-mortalidad. Los pacientes infartados tienen un riesgo de reinfarto y mortalidad a 30 días conferido por el TIMI score. La angioplastia con colocación de stent en la arteria culpable, ofrece la posibilidad de mantener abrir la arteria culpable del infarto, reestablecer el riego sanguíneo y con esto limitar la zona infartado o recuperar tejido en riesgo.

HIPOTESIS.

La función ventricular es un dato de evaluación del estado funcional cardiaco. Posterior a la Angioplastia y colocación de stent se restablece el riego sanguíneo, repercutiendo directamente sobre la zona infartada y el tejido circundante en riesgo, disminuyendo la remodelación y la apoptosis. De tal manera que la fracción de expulsión deberá mejorar posterior a la Angioplastia, y de esta manera el pronóstico de morbi-mortalidad y el estado funcional en los pacientes infartados.

Objetivo general:

- 1 Determinar fracción de eyección del ventrículo izquierdo, a un año, en pacientes con infarto agudo del Miocardio sometidos a angioplastia coronaria y colocación de stent en el Hospital Juárez de México.

Objetivos específicos:

1. Evaluar si la Diabetes mellitus es un factor de riesgo que se asocia a una menor fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en pacientes con infarto agudo del Miocardio sometidos a angioplastia coronaria y colocación de stent en el Hospital Juárez de México.
2. Evaluar si la hiperglucemia por arriba de 126 mgdl es un factor de riesgo que se asocia a una menor fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en pacientes con infarto agudo del Miocardio sometidos a angioplastia coronaria y colocación de stent en el Hospital Juárez de México.

TIPO DE ESTUDIO:

Observacional, transversal y prospectivo.

UNIVERSO DE ESTUDIO:

Todos los pacientes ingresados al hospital Juárez de México con cardiopatía isquémica del tipo SICA con o sin elevación del segmento ST-T que sean sometidos a Intervencionismo coronario percutáneo y colocación de stent, en el periodo comprendido de septiembre 2006 a Noviembre 2006

MATERIALES Y METODOS:

Se seleccionó un total de 82 pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio, de los cuales solo 20 cumplieron los criterios de inclusión.

Se incluyeron pacientes con antecedente de angioplastia a cualquier vaso coronario, ya que en estos pacientes la revascularización fue incompleta, ocurrió progresión de la enfermedad o reestenosis en los segmentos tratados mediante angioplastia, condicionando finalmente obstrucción angiográfica.

Los pacientes se estratificaron prospectivamente por edad, sexo, y factores de riesgo coronario; en todos se llevara un registro de datos de la siguiente manera:

A su ingreso a hospitalización

1. Se recopilaron los principales antecedentes denominados factores de riesgo cardiovascular mayores y menores.

Al ingreso y dentro de las primeras 48 horas de inicio del cuadro clínico.

1. Toma de electrocardiograma, laboratorios (biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, enzimas cardiacas, tiempos de coagulación) y radiografía tele de tórax.
2. Registro de la angioplastia, el número de vasos afectados y aquellos en cuyas lesiones hayan sido susceptibles a colocación de stent.
3. Realización ecocardiograma transtorácico y evaluar fracción de eyección del ventrículo izquierdo, diámetro tele diastólico del VI, alteraciones de la movilidad

Al año:

1. Se cito al paciente para realizar nuevo ecocardiograma transtorácico y evaluar fracción de eyección del ventrículo izquierdo, diámetro tele diastólico del VI, alteraciones de la movilidad.
2. registrar aquellos eventos en los que se incluyan eventos cardiacos adversos mayores (MACE) a un año

CRITERIOS DE INCLUSION

1. Pacientes mayores de 14 años y menores de 85 años con diagnóstico de Infarto agudo del miocardio y sometidos a intervencionismo coronario bajo los lineamientos del AHA y ACC 2004-2005.
2. Historia clínica completa en todos los pacientes, con énfasis en factores de riesgo coronario.
3. Pacientes que cuenten con coronariografía y ecocardiograma realizadas en este hospital.

CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Pacientes con contraindicación para coronariografía.
2. Pacientes con enfermedad significativa del tronco de la coronaria izquierda.
3. Pacientes con enfermedad sistémica grave no coronaria, incluyendo insuficiencia renal crónica en estadios avanzados y coagulopatía.
4. Pacientes en los que se espera incumplimiento en el seguimiento.
5. Pacientes sin realización de biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, enzimas cardíacas y tiempos de coagulación.

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLES DEPENDIENTES

Fracción de eyección del Ventrículo izquierdo:

Representa la relación entre el volumen latido y el volumen tele diastólico del ventrículo izquierdo, sus valores normales varían entre 50 y 70%. Se estima por método de simpson

Eventos cardiacos adversos mayores (MACE)

VARIABLE INDEPENDIENTE:

Edad. Variable universal, años cumplidos a la fecha del procedimiento quirúrgico.

Sexo. Variable universal

Tabaquismo. Antecedente de tabaquismo en cualquier momento de la vida con un consumo mínimo de 1 año.

Diabetes mellitus. Diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 o tipo 2 de acuerdo a los criterios de la OMS; en cualquier momento de la vida.

Hipertensión arterial esencial. Diagnóstico de hipertensión arterial sistémica esencial de acuerdo a los criterios del JNC 7; en cualquier momento de la vida.

Dislipidemia. Diagnóstico de dislipidemia de acuerdo a los criterios del NCEP (Third Report of the National Cholesterol Education Program) y ATP III (Adult Treatment Panel); en cualquier momento de la vida.

Hiperuricemia. Niveles de ácido úrico superiores a 8 mg/100 mL en hombres y 6 mg/100 mL en mujeres en cualquier momento de la vida.

ANALISIS DEL ESTUDIO

El diseño experimental se realizo por análisis variado por t- students.

RESULTADOS

ANALISIS DE DATOS

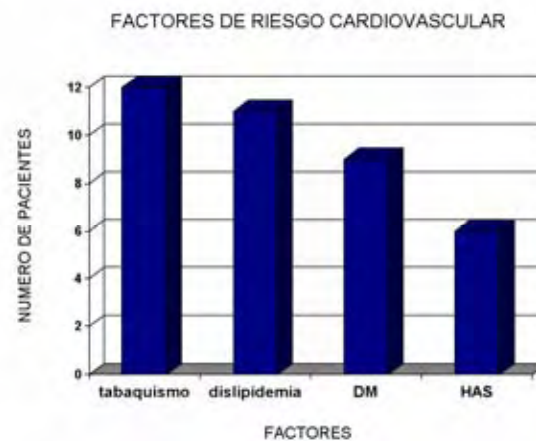
ESTADISTICA DESCRIPTIVA

Descripción de la muestra

Durante el periodo comprendido entre septiembre 2006 a Noviembre 2006 se incluyeron 82 pacientes con el diagnóstico de Infarto Agudo al miocardio de los cuales 20 (24.4%) fueron llevados a intervencionismo coronario percutáneo y colocación de Stent en la arteria responsable del infarto.

Variables Demográficas

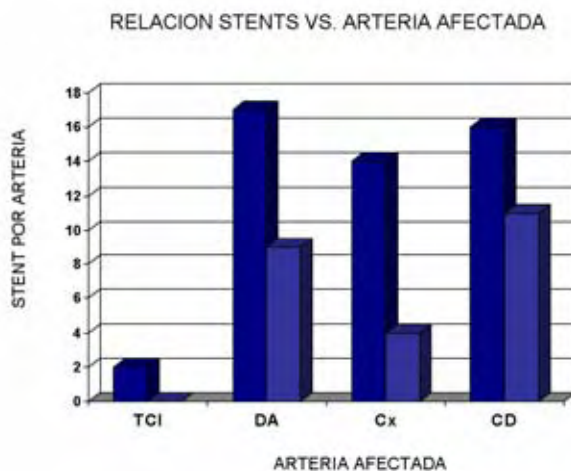
Dos de los pacientes correspondieron al sexo femenino (10%), el rango de edad de los 20 pacientes fue de 43 a 72 años (Media = 56.21 \square = 9.19)



Gráfica 1. Factores de riesgo

Factores de Riesgo

De los factores analizados 19 pacientes (95%) contaron con al menos un factor de riesgo el mas común correspondió a tabaquismo y dislipidemia (Ver. Gráfica 01),



Gráfica 02. RELACION STENTS VS. ARTERIA AFECTADA

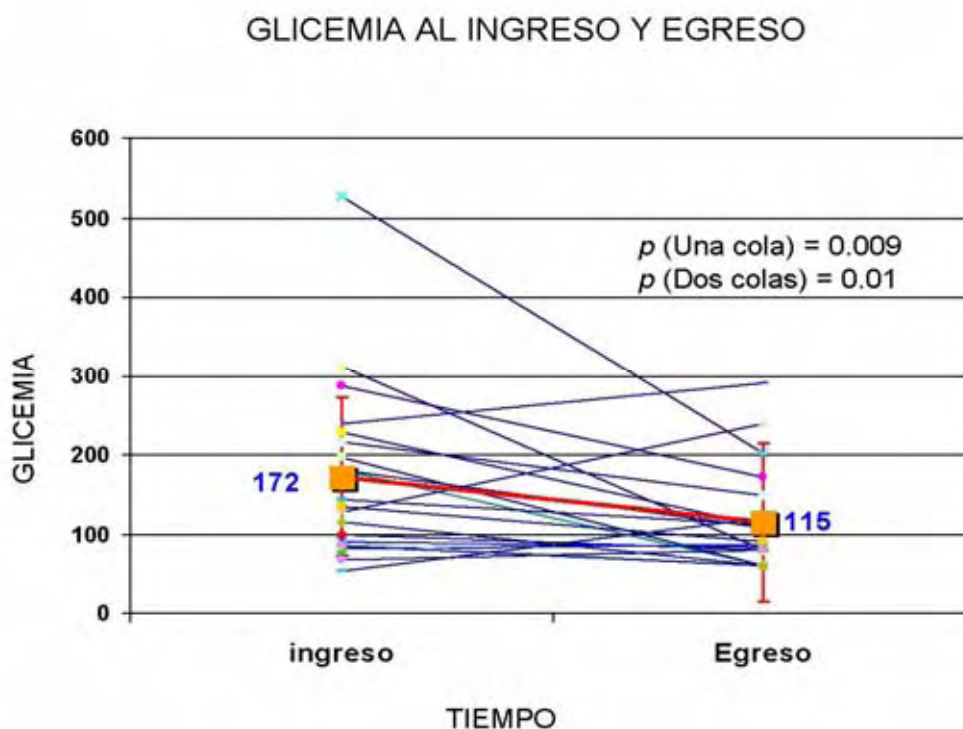
Relación stents vs. Arteria afectada

El vaso mas afectado fue la Descendente Anterior, sin embargo la arteria que requirió mayor numero de stents fue la coronaria derecha como se aprecia en la Grafica 02.

Glicemia en la población

Once pacientes (55%) presentaron niveles de glucosa por arriba de 126 mgdl. al momento de su ingreso. En promedio la glicemia fue de 172.45

al ingreso y 117.00 al egreso lo cual fue altamente significativo (Grafica 03)



Gráfica 3. RELACION DE GLUCOSA AL INGRESO Y AL AÑO

ANALISIS DE LA FRACCION DE EXPULSION PRE Y POST INTERVENCIONISMO CORONARIO

Al ingreso la Fracción de Expulsión de los pacientes fue, en promedio de 45.25%, mientras que al egreso no vario de forma significativa con media de 46.00% ($p = 0.3$ una cola; $p = 0.6$) (Tabla 01)

Tampoco hubo diferencia entre la FEVI pre y postcateterismo de los pacientes con diabetes como factor de riesgo, con modificación de menos de 2 % independientemente del antecedente (Tabla 02)

Otro factor que no significativo fue la relación entre hiperglicemia al ingreso y FEVI menor que los pacientes con normo glucemia (Tabla 03)

Para una cola, la presencia de 2.5 o mas factores de riesgo se acompaño de menores índices de FEVI al ingreso que en aquellos pacientes con 1.5 o menos factores. (Tabla 04)

Tabla 01

FRACCION DE EXPULSION

	<i>AL INGRESO</i>	<i>AL EGRESO</i>
Media	45.25	46
Varianza	102.0921053	73.68421053
Observaciones	20	20
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	19	
Estadístico t	-0.453407393	
P(T<=t) una cola	0.327695585	
Valor crítico de t (una cola)	1.729132792	
P(T<=t) dos colas	0.655391171	
Valor crítico de t (dos colas)	2.09302405	

Tabla 02

MODIFICACION DE LA FEVI INGRESO- UN AÑO DE ACUERDO AL ANTECEDENTE DE DM

	<i>DIABETICOS</i>	<i>NO DIABETICOS</i>
Media	-0.272727273	2
Varianza	75.01818182	33
Observaciones	11	9
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	17	
Estadístico t	-0.701830139	
P(T<=t) una cola	0.246141354	
Valor crítico de t (una cola)	1.739606716	
P(T<=t) dos colas	0.492282709	
Valor crítico de t (dos colas)	2.109815559	

Tabla 03		
FEVI AL INGRESO POR NIVEL DE GLUCOSA		
	<i>MENOS DE 126 MG-DL</i>	<i>MAS DE 126 MG-DL</i>
Media	43	46.75
Varianza	167.7142857	63.47727273
Observaciones	8	12
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	11	
Estadístico t	-0.731868481	
P(T<=t) una cola	0.239775707	
Valor crítico de t (una cola)	1.795884814	
P(T<=t) dos colas	0.479551415	
Valor crítico de t (dos colas)	2.200985159	

Tabla 04		
NUMERO DE FACTORES DE RIESGO Y FEVI AL INGRESO		
	<i>FEVI BAJA</i>	<i>FEVI ALTA</i>
Media	2.5	1.5
Varianza	1	1.42857143
Observaciones	12	8
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	13	
Estadístico t	1.95401684	
P(T<=t) una cola	0.03627847	
Valor crítico de t (una cola)	1.77093338	
P(T<=t) dos colas	0.07255695	
Valor crítico de t (dos colas)	2.16036865	

CONCLUSIONES.

1. El sexo masculino fue el predominante en esta población.
2. La edad promedio fue de 56 años
3. La arteria mas frecuentemente afectada fue la descendente anterior
4. la arteria que con mas frecuencia amerito colocación de stent fue la Coronaria Derecha.
5. El factor de riesgo mas comúnmente encontrado fue el tabaquismo, seguido de la dislipidemia.
6. Los pacientes con menor número de Factores de Riesgo cardiovascular se asociaron con una mejor Fracción de expulsión al ingreso.
7. No hubo diferencias significativas entre la FE al año.
8. No hubo diferencias significativas entre la FE de los pacientes diabéticos de los no diabéticos.
9. No hubo diferencias significativas entre la FE de los pacientes con glucosas superiores a 126 mgdl al año.

DISCUSION.

La oclusión de una arteria epicárdica es bien reconocida como el sustrato fisiopatológico de un infarto agudo del miocardio. Es incuestionable que la reperfusión puede ocurrir espontáneamente o por acción de fármacos. (14,19). Si se logra abrir la arteria culpable, se aprecian mejores resultados a largo plazo. (27). Desde que se vieron estos resultados, el entusiasmo por abrir toda arteria responsable del infarto fue en aumento, como una característica de la práctica clínica. (21). A pesar del soporte científico, todavía sigue siendo una recomendación Class 2b en las guías de intervencionismo de la ACC/AHA. (23). Se menciona que el proceso agudo inflamatorio, el remodelado estructural y la apoptosis contribuyen en la recuperación y restauración del VI después de un infarto, las cuales pueden ser modificadas por medio de la apertura de la arteria culpable, en un periodo de 12 hrs. de iniciados los síntomas. (27). Se ha reportado en el estudio OAT que la apertura de arteria culpable de 3-28 días posterior al infarto, puede ser de alto riesgo en pacientes estables. (24, 25). El estudio TOSCA-2 sin embargo ha demostrado la reducción de la dilatación y crecimiento en el grupo de pacientes llevados a cateterismo, sin embargo la FE en este grupo no reporto modificaciones significativas. (20). En este estudio se pretendió evaluar a los pacientes con infarto agudo del miocardio que fueron sometidos a coronariografía y angioplastia coronaria, apoyados en los estudios de arteria abierta, midiendo la fracción de expulsión posterior a la colocación de stent, al evaluar la función a un año, no hubo evidencia significativa de mejoría, sin embargo se aprecia que los pacientes con menores factores de riesgo, tienen fracción de expulsión conservada aun después del evento. Se deberá documentar en estudios posteriores la indicación precisa para la realización de Intervencionismo y el tiempo de realización posterior a la trombolisis para evaluar mejor esta variable. De la misma forma se pretende evaluar a la población en estudio a 2 años, ya que después de un año la remodelación cardíaca es mejor valorada.

BIBLIOGRAFIA

1. Branwald "Tratado de Cardiología" 7ª Ed España Editorial Elsevier 2006; 939-958
2. INEGI. CAUSAS DE MORBIMORTALIDAD 2007.
3. Donald M. Lloyd-J. Meter WF. Wilson "Framingham Risk Score and Prediction of lifetime Risk For Coronary Heart Disease". (Am J Cardiol 2004;94:20-24).
4. Matthew T. R, Abdul Halaba R., , Rajendra H "Documented traditional cardiovascular risk factors and mortality in non-ST segment elevation myocardial infarction." (Am J Cardiol 2007;153:507-14.)
5. Vega G., Martínez S., Jiménez P. A. "Efecto de los Factores de riesgo cardiovascular sobre la morbimortalidad a largo plazo después de un infarto agudo del miocardio." Rev Esp Cardiol. 2007;60(7):703-13.
6. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NECP)Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High bloodCholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) JAMA 285:2486, 2001.
7. Chobanian AV et al: The Seventh Report of the joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of high Blood Pressure. NIH Publication No. 03-5233, 2003.
8. L. R. V. "Epidemiology of Myocardial Infarction." Med Clin N Am 91 (2007) 537-552
9. García C A. Jerjes S C, Martínez B. P "RENASICA II Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos". Archivos de Cardiología de México. Año 75, Vol. 75SUPL.1 ENERO-MARZO 2005.
10. allen P , Burke, Renu, Virmani. Pathophysiology of acute myocardial infarction. Med Clin N Am 91 (2007) 553-572
11. Hasdai D., Behar S., Wallentin L, Danchin N., Gitt Ak., Boersa E., Et al: A PROSPECTIVE SURVER OF THE CHARACTERISTICS, TREATMENTS AND OUTCOMES OF PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROMES IN EUROPE AND THE MEDITERRANEAN BASIN. (Euro Heart Survey of ACS). Eur Heart 2002; 23: 1190-1201.
12. Norris RM, Barnaby PF, Brandt PWT, Geary GG, Whitlock RML, Wild CJ, et al: PROGNOSIS AFTER RECOVERY FROM FIRST ACUT E MYOCARDIAL INFARCTION: DETERMINANTS OF REINFARCTION AND SUDDEN DEATH. Am J cardiol 1984; 53: 408-413.
13. Krumholz et al. ACC/AHA Clinical Performance Measures for Adults With ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. JACC Jan 2006. 47;1::236-65
14. Antman E., Hand M., Armstrong P., Bates E., Green L, Halasyamani L. 2007 Focused Update of the ACC/AHA. 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction JACC Jan 2008. 51;2
15. Pilote L, Silberberg J, Lisbona R, Sniderman A.: PROGNOSIS IN PATIENTS WITH LOW LEFT VENTRICULAR EJECTION FRACTION AFTER MYOCARDIAL INFARCTION. Circulation 1989; 80: 1.636-1.641.
16. Moller JE, Egstrup K, Kober L, Poulsen SH, Nyvad O.: PROGNOSTIC IMPORTANCE OF SYSTOLIC AND DIASTOLIC FUNCTION AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. Am Heart J. 2003; 145:147-153.
17. Roberto M. Lang, Michelle Bierig, Richard B Devereux, et al.: RECOMENDATIONS FOR CHAMBER QUANTIFICATION: A REPORT

- FROM THE AMERICAN SOCIETY OF ECHOCARDIOGRAPHY'S GUIDELINES. *J Am Echocardiogr* 2005;18:1440-1463.
18. Spencer B. King, III, Sidney C. Smith, Jr, John W. Hirshfeld, Jr, Alice K. Jacobs, et al. 2007 Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines *Circulation*. 2008;117.
 19. Thygesen K., Alpert J., White H.: Universal Definition of Myocardial Infarction *Circulation*. 2007;116
 20. Dzavík V., Buller C., Lamas G., Rankin J., Mancini J, Cantor W. Randomized Trial of Percutaneous Coronary Intervention for Subacute Infarct-Related Coronary Artery Occlusion to Achieve Long-Term Patency and Improve Ventricular Function. The Total Occlusion Study of Canada (TOSCA)-2 Trial. *Circulation*. 2006;114: 2449-2457.
 21. Sadanandan S, Buller C, Menon V, Dzavik V, Terrin M, Thompson B, Lamas G, Hochman JS. The late open artery hypothesis—a decade later. *Am Heart J* 2001;142:411-421
 22. St. John Sutton MG, Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction, pathophysiology and therapy. *Circulation* 2000;101: 2981-2988.
 23. Silber S, Albertsson P, Aviles FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, Jorgensen E, Marco J, Nordrehaug JE, Ruzyllo W, Urban P, Stone GW, Wijns W. 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.
 24. Occluded Artery Trial Research Group. Design and methodology of the Occluded Artery Trial (OAT). *Am Heart J* 2005;150:627-642.
 25. Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, Dzavik V, Reynolds HR, Abramsky SJ, Forman S, Ruzyllo W, Maggioni AP, White HD, Sadowski Z, Carvalho AC, Rankin JM, Renkin JP, Steg PG, Mascette AM, Sopko G, Pfisterer ME, Leor J, Fridrich V, Mark DB, Knatterud GL, for the Occluded Artery Trial Investigators. Coronary Intervention for Persistent Occlusion after Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2006;355:2395-2407.
 26. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams KR, Stevens SE, Uren NG, de Belder A, Davis J, Pitt M, Banning A, Baumbach A, Shiu MF, Schofield P, Dawkins KD, Henderson RA, Oldroyd KG, Wilcox R. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005;353:2758-2768.
 27. Stone GW, Cox D, Garcia E, Brodie BR, Morice M-C, Griffin J, Mattos L, Lansky AJ, O'Neill WW, Grines CL. Normal flow (TIMI-3) before mechanical reperfusion therapy is an independent determinant of survival in acute myocardial infarction. *Circulation* 2001;104:636-641.