



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.  
SECRETARÍA DE SALUD**

**“SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS  
INTENSIVOS CORONARIOS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
COMPARADO CON LOS REGISTROS NACIONALES DE SÍNDROMES  
CORONARIOS AGUDOS I Y II.”**

**TESIS DE POSGRADO**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
CARDIÓLOGO CLÍNICO**

**PRESENTA:  
DRA. MARÍA DEL ROCÍO LOZANO PÉREZ**

**TUTOR:  
DR. LUIS ALCOGER DÍAZ BARREIRO**



**MÉXICO D.F**

**JUNIO 2011**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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. Luis Alcocer Días Barreiro  
Asesor de Tesis  
Profesor titular del Curso Universitario de especialización en Cardiología.

---

Dra. María del Rocío Lozano Pérez  
Autora.

**“SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
CORONARIOS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO COMPARADO CON LOS  
REGISTROS NACIONALES DE SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS I Y II.”**

## ÍNDICE

DEDICATORIAS.....	5
INTRODUCCIÓN.....	6
MARCO TEORICO.....	7
PACIENTES Y MÉTODOS.....	16
RESULTADOS.....	20
DISCUSIÓN.....	38
CONCLUSIONES.....	41
BIBLIOGRAFÍA.....	42

## DEDICATORIAS

DR ALCOCER Y DRA AVILA

A mis maestros a quienes agradezco sus enseñanzas y el compartir día a día sus conocimientos y experiencia.

DR MACIEL

Mi maestro y guía en la Cardiología, gracias por transmitirnos el gusto con el que ve día a día a los pacientes, por todos los conocimientos que nos comparte sin ningún recelo y por hacer de lo más difícil algo fácil.

MIS MAESTROS

Por su eterna paciencia y amor a la enseñanza.

MAMA Y PAPA

Por darme su amor incondicional, gracias por su compañía y apoyo en todo momento. Gracias por darme la bendición de la vida.

LUPITA

Por tu paciencia y cariño.

MARCIO

Por estar siempre a mi lado, por tu apoyo y compañía espiritual en mis momentos de angustia y vela.

GABY

Por ayudarme en momentos difíciles y recordarme que la amistad no depende de la distancia y se hace más fuerte con el tiempo.

FAMILIA, AMIGOS Y COMPAÑEROS

Porque cada uno de ustedes forma una parte importante de mi y de mis éxitos.

## INTRODUCCIÓN.-

El Hospital General de México es un hospital de 3er nivel que cuenta con características únicas como lo son el que se atiende a personas sin seguridad social y con recursos económicos limitados. A pesar de esto consideramos que nuestra población es reflejo de lo que ocurre en la población general en la Republica Mexicana, por lo tanto al comparar los resultados de este estudio con los Registros Nacionales de Síndromes Coronarios Agudos esperamos obtener datos similares.

En la actualidad no se cuenta con estadísticas que hablen de las características clínicas, abordajes terapéuticos y evolución hospitalaria de los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios en el Hospital General de México (HGM). Existen registros nacionales de síndromes coronarios agudos (RENASICA) a nivel nacional que buscan crear uniformidad de criterios en estos estudios el HGM ha participado en forma limitada, por lo que es importante reconocer la problemática local para saber si estos registros también son representativos de la población que atendemos diariamente.

Los Registros Nacionales nos pueden ayudar a entender si los conocimientos que derivan de estudios clínicos se aplican apropiadamente y si los resultados se reproducen en la práctica clínica diaria, al realizar una comparación con los RENASICA podremos analizar nuestras deficiencias en comparación con lo que ocurre en el resto del país y trabajar para mejorarlas.

Nuestros objetivos fueron estimar estadísticas de las características clínicas, de presentación del síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios (UCIC) del Hospital General de México.

Describir el abordaje terapéutico y la evolución de los pacientes con síndrome coronario en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Hospital General de México.

Comparar los datos obtenidos de las características clínicas, la terapéutica y evolución de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos coronarios del Hospital General de México con diagnóstico de síndrome coronario agudo, con los datos obtenidos en los Registros Nacionales de Síndromes coronarios agudos (RENASICA I y II)

## MARCO TEORICO.

### ANTECEDENTES Y EPIDEMIOLOGIA

Las enfermedades cardiovasculares representan una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad general tanto en el mundo, como en México.<sup>1</sup>

Actualmente sabemos que casi la mitad de las muertes por enfermedades crónicas se producen en personas de menos de 70 años y una cuarta parte de esas defunciones se dan en personas de menos de 60 años<sup>2</sup>.

En los países de ingresos bajos y medios, los adultos mayores son especialmente vulnerables a las enfermedades crónicas no transmisibles. En estos países las personas tienden a desarrollar enfermedades a edades más tempranas, sufrirlas durante más tiempo y a menudo con complicaciones prevenibles y fallecer antes que en los países de altos ingresos. Es decir, se calcula que las enfermedades cardiovasculares reducen la expectativa de vida 7 años<sup>1</sup>.

Según estadísticas del INEGI en el 2009 las enfermedades isquémicas del corazón y el infarto agudo del miocardio fueron causa de 118 mil muertes, ocupa la primera causa de mortalidad general, esto sin considerar las complicaciones de las enfermedades crónicas y metabólicas en su mayoría representada por la diabetes mellitus cuya mortalidad es originada principalmente por complicaciones cardiovasculares y que fueron responsables de 85 mil muertes más<sup>2</sup>.

Numerosos intentos por estratificar el riesgo de los sujetos con síndromes coronarios agudos han sido desarrollados a nivel mundial. Entre los elementos para hacerlo se incluyen: la edad, el grado de depresión del segmento ST, la presencia de troponinas T o I elevadas, las enzimas cardíacas incrementadas, la disfunción ventricular, el antecedente de enfermedad coronaria, la diabetes, la hipertensión y el documentar trombos en las arterias coronarias en los estudios angiográficos durante el episodio agudo<sup>3</sup>.

Con la finalidad de conocer las características de la atención contemporánea, en enfermos con SICA con y sin elevación del segmento ST en la República mexicana se han realizado dos estudios nombrados registro nacional de síndromes coronarios agudos I y II, que actualmente son los representantes más fidedignos de la estadística del síndrome coronario agudo en México<sup>3</sup>.

El primer estudio RENASICA se realizó de enero de 1998 a septiembre del 2001 con un total de 4253 pacientes, el segundo estudio RENASICA II se realizó de diciembre del 2002 a noviembre del 2003 capturándose un total de 8098 pacientes<sup>3-4</sup>.

### FACTORES DE RIESGO CARDIOVASACULAR

Estudios prospectivos confirman de manera casi universal asociaciones entre grados de actividad física y reducción de los porcentajes de morbilidad cardiovascular y mortalidad por todas las causas<sup>5</sup>. En la Women's Health Initiative, la marcha rápida de 30 minutos 5 veces por semana produjo una reducción del 30% de todos los episodios vasculares en un periodo de 3.5 años. 1 de cada 3 estadounidenses reconoce no dedicar parte alguna de su tiempo libre a algún tipo de actividad física. El ejercicio se asocia con reducción



media de la presión arterial sistólica de 5 mmHg<sup>6</sup>. Tradicionalmente se considera que el ejercicio sólo ejerce efectos modestos sobre las concentraciones de colesterol total y LDL, la mejoría de la concentración de colesterol HDL y las reducciones de los triglicéridos son constantes y datos más recientes indican un aumento en el tamaño medio de las partículas LDL sin cambios de las concentraciones plasmáticas de estas lipoproteínas<sup>7</sup>. Mejora además la sensibilidad a la insulina y el control de la glucemia, favorece el descenso de proteína C reactiva y mejora el funcionamiento del endotelio coronario<sup>8</sup>.

El ejercicio físico regular reduce la demanda de oxígeno por el miocardio y aumenta la capacidad de ejercicio<sup>9</sup>.

Tanto el estrés mental como la depresión predisponen al incremento del riesgo vascular y deben ser considerados factores de riesgo modificables. La estimulación adrenérgica asociada al estrés mental puede aumentar las demandas de oxígeno del miocardio y agravar la isquemia miocárdica. El estrés mental puede producir vasoconstricción coronaria, sobre todo en las arterias ateroscleróticas y por lo tanto puede influir también sobre el aporte de oxígeno al miocardio. Estudios recientes confirman la relación entre estrés mental y disfunción plaquetaria y endotelial<sup>10</sup>.

Por otra parte la depresión clínica es un fuerte factor de predicción de cardiopatía isquémica. En un metaanálisis de 11 estudios se encontró que las personas que sufrían depresión presentaron un riesgo significativamente mayor de desarrollar coronariopatías durante el seguimiento. Aunque la depresión se asocia a una mayor prevalencia de hipertensión, tabaquismo y falta de actividad física. Los pacientes deprimidos tienen también una mayor actividad plaquetaria, concentraciones elevadas de PCR y disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca<sup>11</sup>.

Sigue en discusión si la obesidad es, por sí misma un verdadero factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular o si su impacto sobre este riesgo depende solo de sus mutuas relaciones con la intolerancia a la glucosa, la resistencia a la insulina, la hipertensión, la inactividad física o la dislipidemia. Desde un punto de vista epidemiológico la obesidad se asocia a un elevado riesgo vascular<sup>12</sup>. En México la proporción de los adultos mexicanos que registra sobrepeso y obesidad llegó al 70% en el 2006 según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (Ensanut) 2006<sup>13</sup>.

En la National Health and Nutrition Examination Survey el 28.7% de las personas investigadas tenían una presión arterial superior a 140/90 mmHg, o admitieron tomar algún medicamento antihipertensivo. Se encontró mayor prevalencia con la edad, llegando a ser de más del 65% en mayores de 60 años y tendió a ser más prevalente en mujeres que en varones.

Está bien documentado que la hipertensión arterial sistémica se asocia con incremento en el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular. En el Framingham Heart Study presiones arteriales altas-normales (presión arterial sistólica 130-139 mmHg y diastólica 80-89 mmHg) se asociaron en un aumento en el riesgo de enfermedad cardiovascular, y este fue el doble que con cifras bajas<sup>14</sup>.

La naturaleza de este incremento en riesgo es multifactorial e incluye estrechamiento de las arterias coronarias, alteraciones estructurales por remodelación y activación plaquetaria<sup>15</sup>. La hipertensión arterial resulta en una hipertrofia cardíaca que puede

resultar en falta de capacidad del corazón para abastecer las demandas de gasto cardiaco normal. Esto ocasiona deficiencias en la reserva coronaria que a su vez pueden incrementar la isquemia. Las reducciones de la presión arterial de tan solo 4 a 5 mmHg producen grandes disminuciones, clínicamente significativas, del riesgo de accidente cerebrovascular, de la mortalidad vascular, de la ICC y de la cardiopatía isquémica global<sup>16</sup>. En México según la ENSANUT la prevalencia de hipertensión arterial en la población de 20 años o más resultó de 30.8 por ciento. En las mujeres, el porcentaje obtenido por diagnóstico médico previo fue mayor (18.7%) que el mismo tipo de diagnóstico realizado en los hombres (11.4%). Más de 50% de los hombres a partir de los 60 años presenta hipertensión arterial, mientras que, en las mujeres, la afección se presenta en casi 60% para el mismo periodo de edad<sup>13</sup>.

Algunos estudios importantes observacionales subrayan la importancia de la concentración de colesterol en los adultos jóvenes en relación con el riesgo cardiovascular a largo plazo. Existen pruebas sustanciales según las cuales, la carga de riesgo de enfermedad cardiovascular comienza en los primeros años de la vida adulta<sup>17</sup>. En México según ENSANUT la prevalencia general de hipercolesterolemia es de 26.5%, con 28.8% correspondiente a mujeres y 22.7% a hombres<sup>13</sup>.

Los niveles elevados de las concentraciones del colesterol ligado a las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) y de los triglicéridos (TG), así como las concentraciones reducidas del colesterol ligado a las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL), se relacionan con la incidencia de eventos vasculares coronario<sup>18</sup>. Una disminución de los niveles de colesterol HDL plasmáticos se correlaciona de forma constante con el desarrollo o existencia de una enfermedad coronaria. Las concentraciones de triglicéridos y HDL varían de forma inversa<sup>5</sup>. Existe evidencia de que la población mexicana tiene predisposición genética para diversas formas primarias de dislipidemia y diabetes<sup>19</sup>. La población adulta mexicana tiene niveles más bajos de c-HDL, que es explicable por la influencia genética, la dieta, el tabaquismo y el sedentarismo. En nuestra población, el fenotipo más frecuente fue la hipoalfalipoproteinemia normotriglicéridémica, caracterizada por niveles de c-HDL < 40 mg/dL y triglicéridos < 150 mg/dL<sup>20</sup>. Incrementos en los niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL) continúa siendo la mayor contribución para enfermedad aterosclerosa y eventos isquémicos coronarios.

La proporción de pacientes con diabetes que sufren episodios cardiovasculares futuros es de 1 a 8 veces superior a la de las personas no diabéticas de raza y edad semejantes<sup>21</sup>. Los diabéticos presentan porcentajes sustancialmente mayores de complicaciones ateroscleróticas, tanto en situaciones de prevención primaria como tras las intervenciones coronarias. Además de las anomalías metabólicas sistémicas, la hiperglucemia provoca acumulación de productos de desecho de glucación avanzada que se asocia a lesiones vasculares<sup>22</sup>. En los pacientes diabéticos existen importantes alteraciones de la función endotelial y vascular lisa, aumento aparente de la adherencia de los leucocitos al endotelio vascular<sup>23</sup>. En los pacientes con diabetes no dependiente de la insulina la microalbuminuria es un factor de predicción de la mortalidad, tanto cardiovascular como por otras causas<sup>24</sup>.

Se han propuesto muchas definiciones para el síndrome metabólico en la adoptada por el National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel<sup>25</sup>, se exigen al menos tres de los 5 criterios siguientes 1) circunferencia de la cintura mayor de 102 en varones y de 88 en mujeres. 2) concentraciones séricas de triglicéridos de al menos 150 mg/dl. 3) colesterol HDL inferior a 40 mg/dl. 4) presión arterial inferior de 130/85 mmHg y 5)

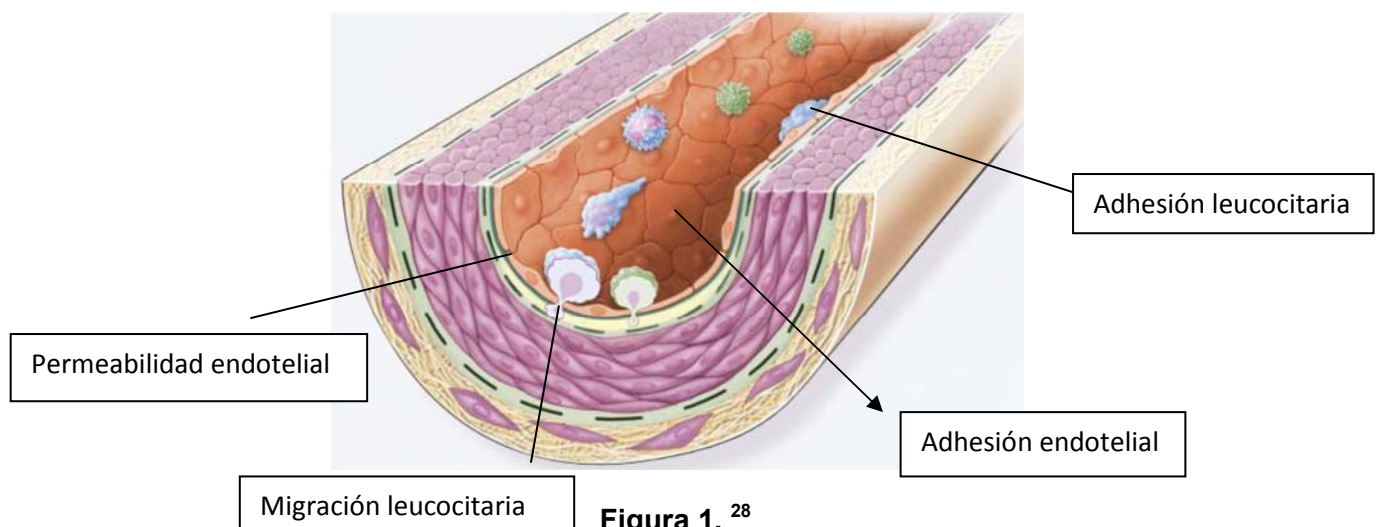
glucemia de al menos 110 mg/dl. En el Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study, se observó que la mortalidad coronaria, cardiovascular y por todas las causas era notablemente elevada en los pacientes con síndrome metabólico. En México se considera el punto de corte para circunferencia de cintura (>80 cm), mientras que en los hombres (>90 cm) <sup>13</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

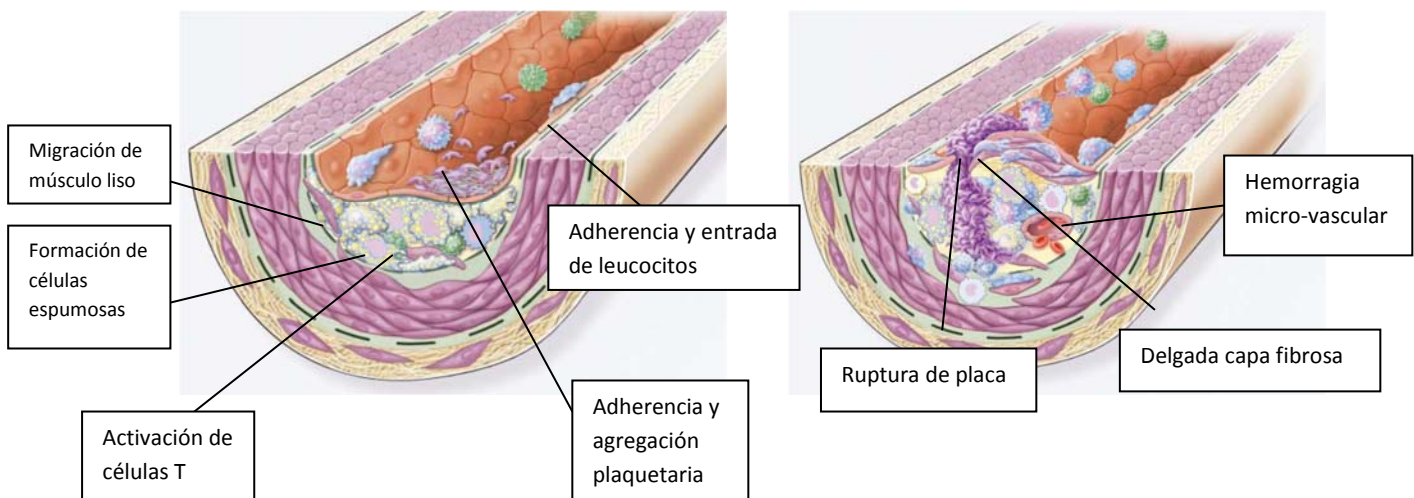
Anteriormente se definía a la aterosclerosis como una enfermedad debida a la acumulación de lípidos, en la actualidad se sabe que la patogenia de la aterosclerosis implica lesión endotelial e inflamación <sup>26-27</sup>.

Los cambios tempranos que preceden a la formación de lesiones de aterosclerosis tiene lugar en el endotelio y se conoce como disfunción endotelial. Los cambios que aparecen de forma temprana en la aterosclerosis incluyen:( Figura 1)

1. Incremento en la permeabilidad endotelial a lipoproteínas y a otros contenidos plasmáticos que son mediados por óxido nítrico, prostaglandinas, factores de crecimiento derivados de plaquetas, angiotensina II y endotelina.
2. La regulación a la alta de leucocitos, moléculas de adhesión, incluidas L selectina e integrinas
3. Migración de moléculas de adhesión endotelial que incluyen E selectina, P selectina y molécula de adhesión intracelular 1
4. Migración de leucocitos mediado por lipoproteínas de baja densidad, proteína quimiotáctica de monocitos, IL 8, factor de crecimiento plaquetario, factor estimulador de colona de macrófagos <sup>29</sup>.



La formación de la estría grasa es la primera fase de la aterogénica, implica la llegada de leucocitos por expresión de molécula de adherencia en la células endoteliales, efecto que a su vez se debe a citocinas inflamatorias tales como la interleucina 1 y el factor de necrosis tumoral alfa. La emigración posterior de las células inflamatorias hacia el espacio subendotelial requiere una quimiotaxis controlada por quimosinas inducidas por las citocinas primarias. Las células mononucleares de este infiltrado inicial y las células vasculares intrínsecas liberan a continuación factores de crecimiento que estimulan la proliferación de las células musculares lisas y facilitan la progresión de la placa. Las complicaciones trombóticas de ésta suelen depender de su rotura física, por lo general asociada a signos de inflamación tanto local como sistémica. A su vez otras citocinas proinflamatorias, tales como el ligando CD 40, pueden inducir la expresión de factores hésticos y fomentar la formación del trombo. Además las citocinas proinflamatorias primarias inducen la expresión de citocinas mensajeras que, como la IL-6, puede viajar desde los focos locales de inflamación al hígado, donde desencadenan una modificación del programa de la síntesis proteínica característica de la respuesta de fase aguda.<sup>30</sup> (FIGURA 2 y 3)



**Figura 2** <sup>28</sup>

**Figura 3** <sup>28</sup>

Lo anterior ocasiona reducción aguda en el flujo sanguíneo coronario produce la disminución en aporte de oxígeno resultando en el desarrollo de un Síndrome Coronario Agudo.

### SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Los síndromes coronarios agudos incluyen una variedad de escenarios clínicos que van desde la angina inestable y el infarto sin elevación del segmento ST hasta el infarto con elevación del segmento ST.<sup>31</sup>

La fisura o rotura de la placa coronaria es el suceso inicial del IM agudo. La fisiopatología de ICESST y la del IAM sin elevación del ST son similares y esto explica que los SICAS se superpongan sustancialmente.<sup>32</sup>

Un estudio realizado en el 2007 redefinió el IM agudo como la detección de un aumento o un descenso de los biomarcadores cardíacos, estando al menos uno de ellos por arriba del percentil 99 del límite de referencia superior.

Se realizó una clasificación clínica de los diferentes tipos de infarto:

Clasificación clínica de los diferentes tipos de infartos de miocardio	
Tipo 1	IM agudo espontaneo relacionado con la isquemia por una rotura o disección de una placa en una arteria coronaria.
Tipo 2	IM agudo debido a isquemia causada por un aumento de la demanda de oxígeno o una disminución del aporte de oxígeno.
Tipo 3	Muerte súbita de origen cardiaco con síntomas de isquemia, nueva elevación del segmento ST o bloqueo de la rama izquierda con trombo coronario.
Tipo 4 <sup>a</sup>	IM agudo asociado a intervención coronaria
Tipo 4b	IM agudo asociado a trombosis del stent
Tipo 5	IM agudo asociado a injerto de revascularización coronaria.

IM, infarto de miocardio. Adaptada de Thygesen K, ALpert JS, White HD. Universal definiton of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2007; 50:2173-2175.

El síntoma pivote es un dolor opresivo, retroesternal que puede irradiarse al cuello, al dorso o a ambos brazos. Generalmente no disminuye con el reposo, con la administración de analgésicos comunes o inclusive con nitratos. Con frecuencia se asocia con diaforesis, náuseas, debilidad y temor de una muerte inminente. Aumenta de intensidad conforme transcurren los minutos. Hasta en 12% de los pacientes con IAM no se formula el diagnóstico clínico, ya que los síntomas no son característicos. A la EF la presencia de taquicardia, estertores crepitantes, taquipnea y un tercer ruido cardiaco traduce disfunción ventricular izquierda significativa. En pacientes que presentan un daño grave del ventrículo izquierdo (más del 40%) se manifiesta como colapso circulatorio. Las manifestaciones electrocardiográficas tempranas del infarto con elevación del segmento ST consiste en aumento del voltaje en onda T, elevación del segmento ST, las ondas T se vuelven invertidas y las ondas Q pueden o no existir. En el infarto sin elevación del segmento ST pueden haber cambios inespecíficos del segmento ST y de la onda T, pero muestran lesión subendocardica, solo el 20% hacen onda Q. Los marcadores séricos en el infarto del miocardio tenemos que la Mioglobina se libera tempranamente después del IAM y sus niveles aumentan y disminuyen en las primeras 6 horas, es poco especifica. Las troponinas son más específicas del miocardio y permite un diagnóstico más adecuado de daño miocárdico, permanecen elevadas por 15 días. La CPK y la isoenzima MB son de utilidad para la confirmación de IAM, MB se libera dentro de las primeras horas, alcanzando su máxima concentración entre 12 y 24 horas con duración total de 1 a 3 días<sup>33</sup>.

La distinción entre los pacientes con angina inestable e infarto sin elevación del segmento ST se hace por la presencia de concentraciones séricas elevadas de biomarcadores cardiacos, por lo cual hay que realizar determinaciones seriadas de estos en los pacientes que acuden con síndrome coronario agudo<sup>33</sup>.

## ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Las escalas de riesgo son una herramienta clínica que puede ayudar al médico a manejar en forma más segura al paciente, usando múltiples factores de riesgo independientes, promoviendo a una más efectiva estratificación de riesgo para tomar una decisión terapéutica. El *score* de riesgo podría definirse como un algoritmo o regla de predicción clínica, que ayuda al médico a interpretar la información disponible, obtenida ya sea de la experiencia personal o colectiva previa y de la extensa bibliografía <sup>34</sup>.

Del *score* de riesgo de TIMI Podemos decir que incorpora datos clínicos rutinarios, los cuales están disponibles al momento de la presentación del paciente. Puede ser calculado fácilmente al lado del paciente por cualquier médico. Permite además, decidir la utilización de drogas de mayor costo, como así también de procedimientos invasivos en forma temprana, ya que al valorar en forma efectiva el riesgo del paciente podemos tomar una correcta conducta terapéutica <sup>35</sup>.

Fue validado en otros estudios, con poblaciones seleccionadas, como así también en registros, con una modesta capacidad de discriminación.

Como desventajas se puede mencionar: La procedencia del *score*, es que su origen es de un estudio de población seleccionada y no de una muestra representativa de la población general con SCASEST <sup>35</sup>.

El *score* de GRACE es un registro multinacional, que incluye pacientes con SCA con y sin supradesnivel del segmento ST, y cuyo objetivo es demostrar que en la práctica médica diaria, no siempre se realiza medicina basada en la evidencia <sup>36</sup>.

A través de un análisis de regresión logística múltiple, realizaron un modelo de predicción para muerte intrahospitalaria en 11.380 pacientes, el cual fue validado en una cohorte prospectiva de 3972 pacientes, así como también en 12.142 pacientes del GUSTO IIb. Los factores de riesgo independientes encontrados son 8: resucitación cardíaca, desnivel del segmento ST; clase Killip, edad por cada 10 años encima de 30, elevación inicial de marcadores cardíacos; presión sistólica, frecuencia cardíaca; y creatinina. Este modelo demostró una excelente capacidad de discriminación para muerte intrahospitalaria, si el paciente se presenta con IAM con elevación del ST, sin elevación del ST o AI <sup>36</sup>. El *score* de Grace tiene un buen nivel de discriminación para predecir muerte e infarto recurrente a un mes y un año.

## TRATAMIENTO.

Las guías ACC/AHA hacen énfasis en el acceso precoz a la evaluación médica y a la evaluación inicial de riesgo. El uso de modelos de estratificación de riesgo TIMI o Grace pueden resultar útiles en la ayuda de toma de decisiones <sup>37</sup>.

### a) Tratamiento médico.

La aspirina acetila de manera irreversible la ciclooxigenasa. La ciclooxigenasa transforma el ácido araquidónico en la prostaglandinas G<sub>2</sub>, por la prostaciclina sintentaza o transformada a tromboxano A<sub>2</sub> por la tromboxano sintetaza. Los niveles plasmáticos de aspirina se detectan después de 20 a 30 minutos de haberla administrado por vía oral

masticada y se consigue inhibir las plaquetas en aproximadamente 60 minutos. El estudio ISIS 2 que incluyó 17187 pacientes con IAM los cuales recibieron estreptoquinasa y asa o no recibieron ninguna de las dos. Después de cinco semanas se observó que los pacientes que recibieron ASA tuvieron reducción de 20% de mortalidad <sup>38</sup>.

Las tienopiridinas constituyen un grupo de profármacos cuyos metabolitos activos se unen de modo covalente a los residuos de cisteína del receptor P2Y<sub>12</sub>, de las plaquetas para inhibir la interacción con el ADP. Este proceso impide la activación y la agregación plaquetaria de manera irreversible. Estudios CLARITY –TIMI 28 se administró el clopidogrel asociado a aspirina, terapia fibrinolítica y heparina, fueron llevados a coronariografía entre 48 y 192 hrs después de ser aleatorizados. Los pacientes recibieron dosis de carga de clopidogrel de 300 mg seguidos de 75 mg al día, en el grupo que recibió clopidogrel hubo menos incidencia de isquemia y mejor tasa de permeabilidad del vaso <sup>35</sup>.

Las heparinas de bajo peso molecular son fragmentos de la heparina no fraccionada, tienen peso molecular de 4 mil a 6 mil. Tiene mayor biodisponibilidad y vida media plasmática más larga. En el estudio EXTRACT TIMI 25 se comparó con dos terapias antitrombinas, heparina no fraccionada contra heparina de bajo peso molecular en infartos con elevación del segmento ST sometidos a terapia fibrinolítica. Los pacientes recibieron heparina no fraccionada por 48 hrs y enoxaparina hasta que fueran dado de alta o por 8 días como máximo. El uso de enoxaparina se asoció con disminución de muerte y reinfarto <sup>39</sup>.

El empleo de beta bloqueadores en el marco de un infarto agudo del miocardio ha demostrado ser seguro y de gran utilidad. Disminuyen la frecuencia cardíaca y la presión arterial, se reduce el consumo de oxígeno por el miocardio y en principio, se limita el tamaño del infarto. El bloqueador beta es uno de los primeros fármacos que demostraron limitación del tamaño del infarto en la era prefibrinólisis así lo demostraron Norris y el estudio MILIS (Multicenter Investigation of the Limitation of Infarct Size) <sup>40</sup>.

La inhibición del sistema renina angiotensina se debe iniciar inmediatamente después del infarto ya que con este se disminuye el proceso de remodelación ventricular disminuyendo la incidencia de insuficiencia cardíaca y mortalidad. Los estudios ISIS-4 y GISSI-3 refirieron una reducción significativa cuando se administró captopril y lisinopril, respectivamente, aunque pequeña de la mortalidad cuando se administraron IECAS a partir de las 24 hrs del IAM. El estudio AIRE mostró una reducción de la mortalidad en 23% mediante la administración precoz de ramipril en casos de IAM con insuficiencia cardíaca <sup>41</sup>.

El uso de HMG-CoA reductasa (estatinas) en la fase temprana de los síndrome coronario agudo cada vez es más frecuente. Los efectos positivos tales como estabilización de la placa haciéndose menos susceptible de romperse, disminución del proceso inflamatorio con disminución de la proteína C reactiva, disminución de la formación de trombos, incrementa fibrinólisis e inhibe la reactividad y agregación plaquetaria así como mejora la función endotelial <sup>42</sup>.

Las guías de la ACC/AHA sugieren el inicio del tratamiento con beta bloqueadores y IECAS durante las primeras 24 hrs si no existen contraindicaciones. Deberá administrarse aspirina y clopidogrel dosis de carga y posteriormente dosis diarias a menos que exista una contraindicación mayor. El tratamiento anticoagulante debería añadirse al tratamiento

antiagregante tan pronto como sea posible tras su llegada con heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada deberá iniciarse. Así mismo se debe iniciar manejo con estatinas a su ingreso, ya que es bien sabido que reduce tanto las lipoproteínas aterogénicas como la morbilidad y mortalidad cardiovascular. En los pacientes con angina inestable o infarto sin elevación del segmento ST que serán sometidos a coronariografía se sugiere un inhibidor de la GP IIb/IIIa <sup>37-43</sup>.

#### b) Tratamiento fibrinolítico

La terapia de reperfusión farmacológica con agentes trombolíticos/fibrinolíticos es el método disponible en la gran mayoría de instituciones. Estudios con estos fármacos han evidenciado una reducción significativa de 30 a 40% de mortalidad intrahospitalaria en pacientes tratados con trombólisis intravenosa <sup>44</sup>. Sin embargo este método tiene sus limitaciones como lo demostró el estudio TIMI 3, el que demostró falta de reperfusión coronaria completa en 25% de los pacientes tratados, evidencia de reoclusión en el 6 a 16% y la incidencia media de hemorragia intracraneal en el 0.5%. Los mejores resultados se obtienen cuando se administran en las primeras horas. Lo más importante en la terapia con fibrinólisis, es administrarlos lo antes posible, sin importar cual, de tal forma que la verdadera ganancia de músculo cardíaco y de vidas está en reducir los tiempos de administración del mismo: El tiempo llamada-aguja debe ser menor de 60 minutos y el puerta aguja no más de 30 minutos <sup>35</sup>.

A pesar del efecto probado de la terapia fibrinolítica en la reducción de mortalidad en pacientes con sospecha de IAM este tratamiento continúa utilizándose en bajas proporciones (35%) o administrándose tardíamente. En varios estudios como el PRIAMHO solo se administraron en el 41.8%, en el GESIR -5 35.3%, en el INCICH el 14% recibe fibrinólisis <sup>35</sup>.

En el infarto con elevación del segmento ST si no existe contraindicaciones el tratamiento fibrinolítico debería administrarse a los pacientes con IAMST con síntomas que hayan iniciado las 12 horas previas y con elevación superior a 0.1mV en dos derivaciones contiguas, o con BRIHH presumiblemente nuevo <sup>37-43</sup>.

#### c) Intervención Coronaria Percutánea.

De los pacientes que sufren un infarto agudo del miocardio (IAM). 25-35% morirá antes de recibir tratamiento médico y la causa más frecuente es fibrilación ventricular. En el National Registry of Myocardial Infarction la tasa de mortalidad intrahospitalaria fue de 5.7% en los pacientes que recibieron terapia de reperfusión comparada con 14.8% en aquellos pacientes que eran candidatos pero no la recibieron <sup>45</sup>.

En un metaanálisis más reciente que incluyó 23 estudios aleatorizados, controlados que compararon la intervención coronaria percutánea contra la terapia fibrinolítica la tasa de muerte a las 4 a 6 semanas después del tratamiento fue significativamente menor en los pacientes que recibieron intervención percutánea primaria: 7 contra 9% en aquellos con fibrinólisis. También las tasas de reinfarcto y evento vascular cerebral fueron menores <sup>46</sup>.

Las guías actuales apoyan el uso de estrategia invasiva temprana (estrategia invasiva temprana intrahospitalaria seguida de revascularización se es apropiada) a pacientes con riesgo moderado a alto <sup>43</sup>.



## PACIENTES Y MÉTODOS

### PACIENTES

Pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Hospital General de México con diagnóstico de síndrome coronario agudo en el periodo de tiempo comprendido de enero del 2009 a diciembre del 2010.

### CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Diagnóstico de síndrome coronario agudo.

Pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Hospital General de México.

### CRITERIOS DE EXCLUSION

Falta de expediente por depuración.

Se recabaron las siguientes variables:

Diagnóstico: IAM con elevación del segmento ST y su localización, IAM sin elevación del segmento ST y angina inestable

Factores de riesgo cardiovascular: edad, sexo, antecedente de cardiopatía isquémica, tabaquismo, consumo de drogas, sedentarismo, dislipidemia, sobrepeso y obesidad, menopausia, hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus.

Presentación clínica: síntomas previos, tiempo de inicio de síntomas, tipo de dolor, KK, TIMI, Grace, complicaciones y días de estancia hospitalaria.

Análisis de laboratorios: glucosa, colesterol, triglicéridos, HDL, LDL al ingreso y egreso del Hospital.

Tratamiento de reperfusión ya sea fibrinólisis o angioplastia.

Tratamiento médico recibido al ingreso y egreso hospitalario (ácido acetil salicílico, clopidogrel, heparina de bajo peso molecular, Betabloqueador, Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y estatinas).

### ANÁLISIS

1. Se construyó una base de datos en SPSS
2. Se hicieron los análisis bivariados procedentes de las variables.
3. Se realizó comparación entre los datos obtenidos en el Hospital General de México, y los registros nacionales de síndromes coronarios agudos RENASICA.

### DEFINICION DE VARIABLES

IAM con elevación del ST.- Forma parte del síndrome coronario agudo, término que agrupa a un amplio espectro de cuadros de dolor torácico de origen isquémico, cambios electrocardiográficos y enzimáticos, las características de los cambios electrocardiográficos son: elevación del segmento ST de reciente aparición mayor de 2 mm de V1-V3 y mayor de 1 mm en otras derivaciones y este no se modifica con la administración de nitroglicerina <sup>47</sup>.

IAM sin elevación del ST.- Forma parte del síndrome coronario agudo, en su definición incluye dolor torácico de origen isquémico, cambios electrocardiográficos que pueden ser: elevación transitoria del ST, la aparición de de nuevas ondas t invertida de ramas simétricas o depresión del segmento ST y elevación enzimática <sup>5</sup>.

Angina inestable.- La distinción entre AI e IAM SEST radica en la presencia de marcadores séricos de necrosis <sup>48</sup>.

Edad.- Años cumplidos al momento del ingreso.

Sexo.- Condición orgánica masculina o femenina.

Sedentarismo.- Definido como la falta de actividad física.

Tabaquismo.- Consumo de más de 100 cigarrillos en la vida de una persona <sup>13</sup>.

Dislipidemia.- Desorden del metabolismo de las lipoproteínas, incluida la deficiencia o sobre producción, que se puede manifestar con elevación de triglicéridos, colesterol total o de la LDL (lipoproteínas de baja densidad) y reducción en las lipoproteínas de alta densidad.

Sobrepeso y obesidad.- Según la OMS el sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud.

El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. IMC superior a 25 indica sobrepeso y mayor a 30 obesidad.

Menopausia.- Se define como el periodo de declinación fisiológica natural de la función ovárica. La edad normal de la menopausia en EUA varía entre los 48 y 55 años como promedio 51.5 años.

Hipertensión arterial sistémica.- Se definió según el séptimo reporte como cifras de presión arterial sistólica mayores o iguales a 140 mmHg y diastólicas mayores o iguales a 90 mmHg. Se clasifica en Estadio 1 cuando la presión sistólica es de 140-159 mmHg y la presión diastólica es de 90 a 99 mmHg y en Estadio 2 cuando la presión sistólica es mayor o igual a 160 mmHg y la presión diastólica mayor o igual a 100 mmHg. <sup>49</sup>

Diabetes Mellitus.- Se define el diagnóstico de Diabetes Mellitus como glucosa en ayunas mayor de 126 mg/dl o mayor de 200 en una toma ocasional junto con sintomatología, o glucosa mayor de 200 después de una carga de 75 mg de glucosa en 400 ml de agua o Hb Glic mayor o igual a 6.5% <sup>50</sup>.

Síntomas previos.- Presencia de síntomas de las mismas características 2 meses antes del ingreso.

Tiempo de inicio de síntomas.- Tiempo que transcurrió desde el inicio de los síntomas hasta que recibe atención médica.

Dolor típico.- Dolor opresivo retroesternal a menudo se asocia a irradiación hacia el hombro izquierdo, cuello o brazo, aumenta de intensidad en pocos minutos, puede comenzar al hacer ejercicio o por estrés pero con mas frecuencia sin factores precipitantes.<sup>5</sup>

Dolor atípico.- Toda manifestación clínica que no cumple con características del dolor típico.

KK.- Clasificación de Killip-Kimball:

- 1.- Sin estertores ni S3 clase I, mortalidad 6%.
- 2.- Estertores S3 o elevación de presión venosa sistémica, clase 17% de mortalidad.
- 3.- Edema pulmonar, clase III, mortalidad 38%
- 4.- Choque carcinogénico, clase IV, mortalidad 81%.<sup>51</sup>

TIMI.- Por sus cifras en ingles (thrombolysis in myocardial infarction) Escala de riesgo de mortalidad para IAM con y sin elevación del ST.<sup>34</sup>

Escala de riesgo TIMI para angina inestable e IAM sin elevación del ST			
Variables	Puntos	Total puntos	Mortalidad (%)
Edad ≥65 años	1	0-1	4,7
Al menos 3 factores de riesgo para EAC	1	2	8,3
Estenosis coronaria previa ≥50%	1	3	13,2
Desnivel del ST en ECG inicial	1	4	19,9
Al menos 2 eventos anginosos en 24 hr previas	1	5	26,2
Aspirina en los 7 días previos	1	6-7	40,9
Biomarcadores elevados	1		
Escala de riesgo TIMI para infarto con elevación del ST			
Variables	Puntos	Total puntos	Mortalidad (%)
Edad 65-74 / ≥75	2 / 3	0	0,8
PAS <100 mmHg	3	1	1,6
FC >100/min	2	2	2,2
Killip Kimball II-IV	2	3	4,4
Infarto anterior o BRIHH	1	4	7,3
DM y/o HAS y/o angina	1	5	12,4
Peso <67 Kg	1	6	16,1
Tiempo hasta inicio de tx >4 h	1	7	23,4
		8	26,8
		>8	35,9

GRACE.- Escala de riesgo que toma como variables edad, presión arterial sistólica, Killip-Kimball, frecuencia cardíaca, creatinina, paro al ingreso, marcadores enzimáticos altos y supradesnivel del segmento ST.

Puntuación total menor de 96 puntos mortalidad a 30 días 3.1% y mortalidad a 12 meses 4.2%.

Puntuación de 96-112 mortalidad a 30 días de 5.3% y a 12 meses 9.6%.

Puntuación de 113-133 mortalidad a 30 días de 5.9% y a 12 meses 11.9%

Puntuación mayor 133 mortalidad a 30 días de 11.2% y a 12 meses 27.2%. <sup>36</sup>

Complicaciones.- Dentro de complicaciones se consideraron los siguientes rubros:

- a) Complicaciones mecánicas.- ruptura de pared libre, ruptura septal y insuficiencia mitral.
- b) Arritmias y alteraciones en la conducción.- taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, bloqueo AV de primer, segundo y tercer grado.
- c) Choque carcinogénico, pericarditis y angina postinfarto.

## RESULTADOS

Se realizó un estudio descriptivo, donde se comparó los datos obtenidos en los pacientes con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Hospital General de México con los Registros Nacionales de Síndromes Coronarios agudos I y II.

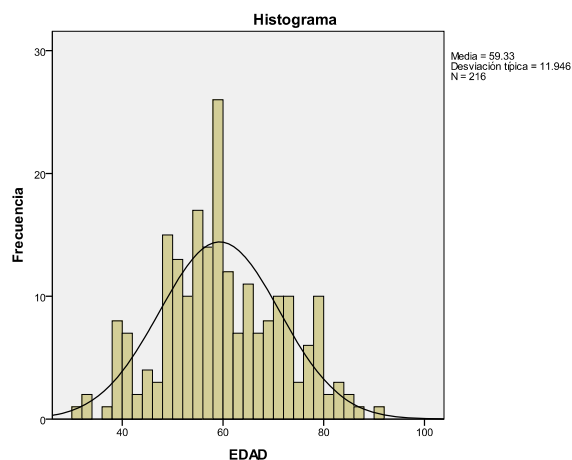
La Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Hospital General de México tuvo un registro de 239 pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo en el periodo de tiempo comprendido de 1ro de enero del 2009 al 31 de diciembre 2010.

Se recabó el número de expediente y nombre de los 239 pacientes registrados en la bitácora de ingresos de la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios con diagnóstico de síndrome coronario agudo. Se excluyeron 23 pacientes por no contar con expediente por depuración. Finalmente se incluyeron 216 pacientes y se realizó la revisión de los expedientes en el archivo clínico de la unidad 503 de cardiología.

De los 216 pacientes incluidos en el estudio 158 (73%) fueron hombres y 58 mujeres (21%). De las 58 mujeres solo 1 tenía como antecedente el consumo de anticonceptivos orales. El (91.3%) eran postmenopausicas.

Se realizó una curva de distribución de edades, la cual tuvo distribución normal, una edad media de 59.3 años, mediana 55.5, moda 59, con edad mínima de presentación de 31 años y máxima de 91 años.

Figura I Distribución de edades.



Se estudió la frecuencia de diferentes factores de riesgo cardiovascular y se encontraron los siguientes datos:

La frecuencia de tabaquismo en hombres fue de 70.3% de en comparación con el 31% de mujeres esta diferencia es estadísticamente significativa.

La frecuencia de hipertensión arterial sistémica fue de 46.2% de los hombres y en el 79.3 % de las mujeres, esta diferencia fue estadísticamente significativa.

En cuanto a obesidad y sobrepeso se encontró una frecuencia del 76.2 % de hombres y en un 78% de mujeres, esta diferencia no fue estadísticamente significativa. No existieron diferencias por sexo en tabaquismo, dislipidemia, DM e hipertensión arterial sistémica.

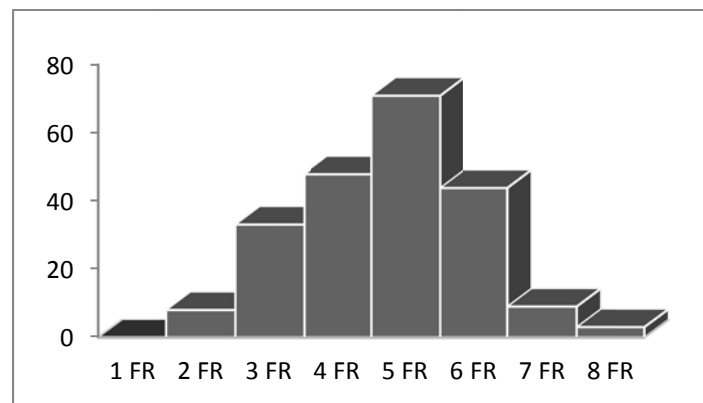
Tabla I Factores de riesgo cardiovascular distribuidos por género.

	hombres		Mujeres		P
	n	%	N	%	
<b>Tabaquismo</b>	111	70.3	18	31	0.002
<b>Dislipidemia</b>	46	29.1	21	36.2	NS
<b>DM</b>	63	39.9	34	58.6	NS
<b>HAS</b>	73	46.2	46	79.3	0.0006
<b>sobrepeso</b>	58	41.7	20	40	NS
<b>obesidad</b>	48	34.5	19	38	NS
<b>SP/ obesidad *</b>	106	76.2	39	78	NS

\*Se combinaron sobrepeso y obesidad con fines comparativos con RENASICA.

Ningún paciente tuvo solo un factor de riesgo cardiovascular, 3.7% (8) con 2 factores de riesgo, 15.2% (33) con 3 factores de riesgo, 22.2% (48) con 4 factores de riesgo, 32.8% (71) con 5 factores de riesgo, 20.3% (44) 6 factores de riesgo, 4.1% (9) 7 factores de riesgo y 1.3% (3) 8 factores de riesgo. 60% de los pacientes tenían más de 5 factores de riesgo cardiovascular a su ingreso.

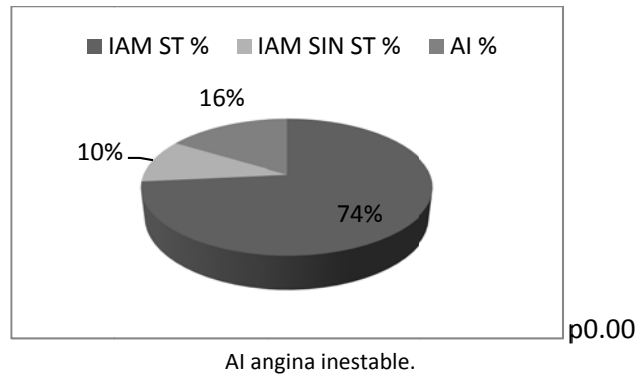
Figura II Distribución de Factores de Riesgo Cardiovascular.



FR.- Factor de riesgo

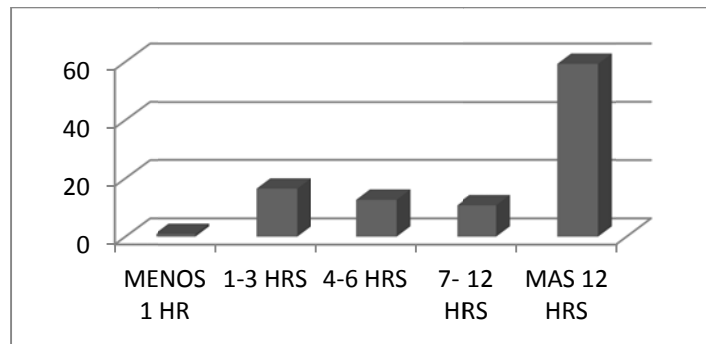
El 74% de los pacientes hospitalizados por Síndrome Coronario agudo fue del tipo Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, 10% infarto sin elevación del segmento ST y 16% angina inestable, se presentaron más SICA con elevación del ST que anginas inestables e infartos sin elevación del segmento ST y esta diferencia fue estadísticamente significativa.

Figura III Distribución de angina inestable, infarto sin elevación del segmento ST y de Infarto con elevación del segmento ST.



42.6% (92) pacientes refirieron síntomas días previos a su ingreso. Al momento del ingreso hospitalario el 59.3% tenía más de 12 horas de evolución, 10.7% de 7 a 12 horas, 12.6% entre 4 y 6 horas, 16.4% entre 1 y 3 horas y solo el .9% menos de una hora.

Figura IV Tiempo de evolución del dolor al momento del ingreso.



A su ingreso 61% de pacientes no tenían cifras de colesterol mayores de 200 mg/dl, a su egreso esta cifra se incrementó hasta el 83.5%.

El colesterol HDL se encontró menor de 40 mg/dl en la mayoría de pacientes desde el ingreso hasta el egreso hospitalario.

Con respecto al colesterol LDL se encontró que más del 50% de la población con SICA que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Hospital General de México tiene niveles de LDL menores de 130 mg/dl, a su egreso más del 50% tenía niveles de colesterol LDL menores a 100 mg/dl. La hipertrigliceridemia tuvo una frecuencia del 55.6% al ingreso.

Tabla II Colesterol, Triglicéridos, HDL, LDL y Glucosa a su ingreso y a su egreso del Hospital General de México.

	Ingreso		egreso	
	N	%	N	%
<b>COL TOTAL</b>				
menos 200 mg/dl	132	61.1	146	83.4
mas 200 mg/dl	75	34.7	29	16.6
<b>TRIGLICERIDOS</b>				
menos 150 mg/dl	86	39.8	102	59.3
más de 150 mg/dl	120	55.6	70	40.7
<b>HDL</b>				
Normal	44	20.4	16	9.9
bajo *	148	68.5	145	90.1
<b>LDL</b>				
0-79 mg/dl	29	13.4	64	41
71-100 mg/dl	46	20.8	29	18.6
101-130 mg/dl	47	21.8	34	21.8
131-160 mg/dl	37	17.1	18	11.5
mas 160 mg/dl	33	15.3	11	7.1

\*en mujeres el valor de HDL normal se tomó arriba de 40 y en hombres arriba de 45 mg/dl

Fue más frecuente el diagnóstico de infarto agudo con elevación del segmento ST en hombres (78.5%) que en mujeres (60.3%), esta diferencia fue estadísticamente significativa.

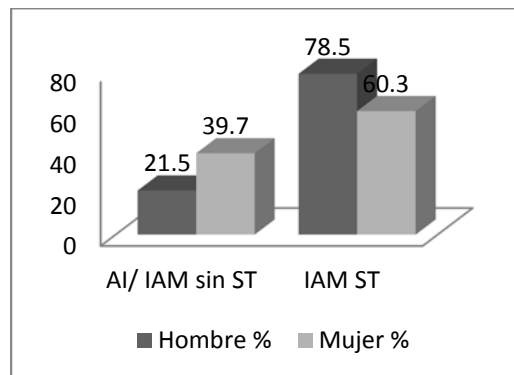
Tabla III. Diagnóstico en hombres y mujeres de Angina Inestable e infarto con elevación del segmento ST

	Hombres		Mujer		P H-M
	n	%	n	%	
<b>AI/ IAM sin ST</b>	34	21.5	23	39.7	NS
<b>IAM ST</b>	124	78.5	35	60.3	0.02

La frecuencia de angina inestable e infarto sin elevación del ST en mujeres fue del 39.7% y del 21.5% en hombres, a pesar de esta diferencia porcentual la prueba estadística reveló que esta diferencia no fue significativa.

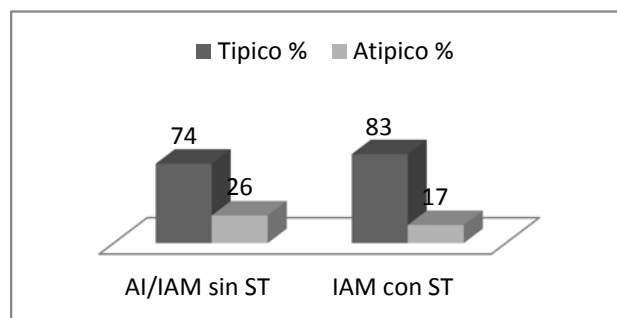


Figura V proporción de hombres y mujeres con diagnostico de AI e infarto con elevación del segmento ST



El dolor fue típico en el 74% de los pacientes con angina inestable e infarto sin elevación del segmento ST y atípico en el 26%. La presentación del dolor en el infarto con elevación del segmento ST mostró porcentajes similares, fue típico en el 83% de pacientes y atípico en el 17%. La presentación típica del dolor fue la forma de presentación más frecuente.

Figura VI Tipo de dolor en relación al diagnostico de angina inestable o IAM con elevación del ST.



La frecuencia de dolor típico en mujeres con infarto con elevación del segmento ST fue del 77.1, mientras que en hombres fue del 84.7, en cuanto al dolor atípico en pacientes con IAM con elevación del segmento ST fue 22.9 en mujeres y 26.5 en hombres, ninguna de estas comparaciones mostró diferencias significativas.

Tabla IV Tipo de dolor en relación con sexo en los pacientes con IAM con elevación del ST

IAM con ST									
Típico					Atípico				
M n	M %	H n	H %	p	M n	M %	H n	H %	p
27	77.1	105	84.7	NS	8	22.9	19	15.3	NS

Respecto a tipo de dolor en el infarto sin elevación del segmento ST se encontró que las mujeres presentaron dolor típico el 73.9 % de las veces y los hombres en un 73.5%. Ambos grupos mostraron proporciones muy semejantes en cuanto a la presentación del dolor.

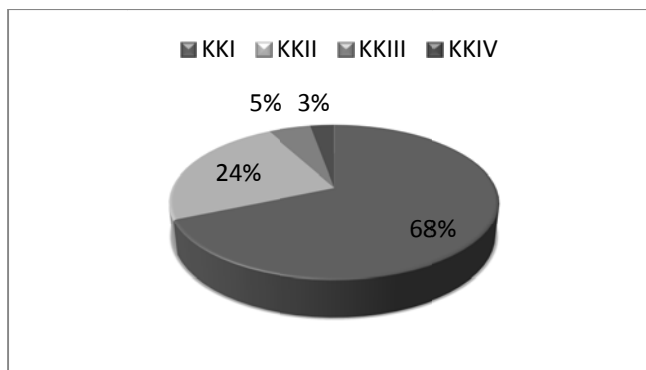
Tabla V Tipo de dolor en relación con sexo en los pacientes con IAM sin elevación del ST y angina inestable.

IAM sin ST Y AI									
Típico					Atípico				
M n	M %	H n	H %	p	M n	M %	H n	H %	p
17	73.9	25	73.5	NS	6	26.1	9	26.5	NS

Mn número de mujeres M% mujeres porcentaje, Hn número de hombres H% hombres porcentaje.

Debido a la importancia pronóstica de la disfunción ventricular se consideró la clasificación de Killip Kimball a su ingreso, se encontró que el 68% de los pacientes ingresaron en KK I con mortalidad 6%, el 24% en KK II con mortalidad de 17% y finalmente el 5% y 3% en KK III y IV con mortalidad de 38 y 81% respectivamente. Cabe desatacar que si bien la mayoría de pacientes ingresó sin datos de disfunción ventricular un 32% tuvieron algún grado de disfunción ventricular a su ingreso.

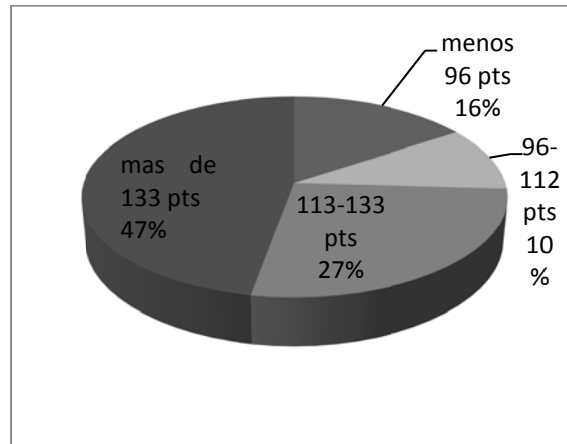
Figura VII Clasificación de Killip Kimball a su ingreso a la UCIC del HGM.



Así mismo se utilizó el score de Grace para predicción de riesgo de mortalidad intrahospitalaria, se encontró que el 47% tuvo más de 133 puntos, lo que sugiere mortalidad a 30 días de 11.2% y del 27.2% a 12 meses, 27% presentó puntajes entre 113 y 133 con mortalidad a 30 días de 5.9% y a 12 meses de 11.9 %, el 10% presentó puntaje entre 96 y 112 puntos con mortalidad a 30 días de 5.3% y de 9.6% a 12 meses y finalmente el 16% tuvo menos de 96 puntos con mortalidad a 30 días de 3.1% y a 12 meses de 4.2%

Más del 70% de la población a su ingreso tenían más de 113 puntos en la escala de Grace, lo que coloca a más de la mitad de nuestros pacientes en una categoría de mediano a alto riesgo.

Figura VIII Puntuación de la población general para la escala de Grace



Se calculó la puntuación del score de TIMI en cada uno de los pacientes y se realizó la comparación por sexo.

Se encontró que en las mujeres con angina inestable e infarto sin elevación del segmento ST el 60.7% tuvieron un score de TIMI por arriba de 4, el 39.1% obtuvo 4 puntos con mortalidad a 14 días de 19.9%, el 13% TIMI de 5 puntos con mortalidad a 14 días de 26.6% y el 8.6% 6 a 7 puntos con mortalidad a 14 días de 40.9%

En los hombres se encontró que el 61.6% de hombres tuvieron menos de 3 puntos en la escala de TIMI, 11.7% de cero a un punto con mortalidad a 14 días de 4.7, 23.5% 2 puntos con mortalidad a 14 días de 8.3% y 26.4% mortalidad de 13.2% a 14 días.

Tabla VI Puntuación de TIMI para las anginas inestables a su ingreso a la UCIC del Hospital General de México.

	AI/ IAM sin ST				p M-H
	Mujeres		Hombres		
	n	%	n	%	
<b>TIMI 1</b>	1	4.3	4	11.7	
<b>TIMI 2</b>	3	13	8	23.5	
<b>TIMI 3</b>	5	21.7	9	26.4	
<b>TIMI 4</b>	9	39.1	8	23.5	
<b>TIMI 5</b>	3	13	3	8.8	
<b>TIMI 6</b>	2	8.6	2	5.8	

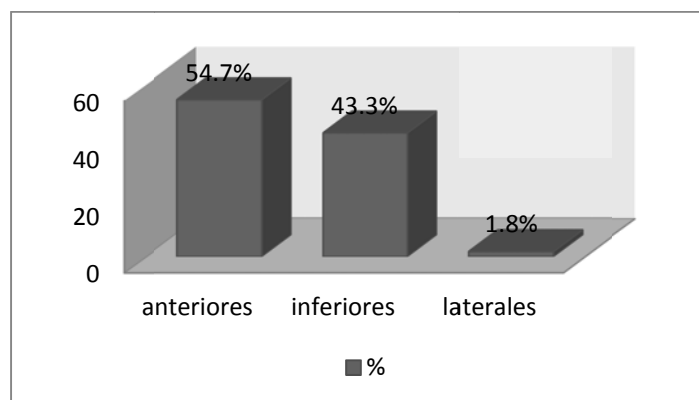
En cuanto a la puntuación de TIMI en los infartos con elevación del segmento ST se encontró que el 4% de hombres ingresaron con un punto de TIMI con mortalidad de 1.6%, la proporción más grande de varones tuvieron 3 puntos en escala de TIMI un total de 24.2% y las mujeres representaron el 14.3% con mortalidad de 4.4%, mientras que la proporción más grande de mujeres que fue del 20% tenían 8 puntos con una mortalidad del 26.8%. Lo anterior sugiere que las mujeres ingresan con puntajes de más alto riesgo que los hombres.

Tabla VII Puntuación de TIMI para Infartos con elevación del segmento ST al ingreso a la UCIC del Hospital General de México.

IAM con ST					
Mujeres			Hombres		p M-H
	n	%	n	%	
<b>TIMI 1</b>	0	0	5	4	
<b>TIMI 2</b>	5	14.3	24	19.4	NS
<b>TIMI 3</b>	5	14.3	30	24.2	NS
<b>TIMI 4</b>	6	17.1	12	9.7	
<b>TIMI 5</b>	3	8.6	21	16.9	
<b>TIMI 6</b>	6	17.1	9	7.3	
<b>TIMI 7</b>	2	5.7	13	10.5	
<b>TIMI 8</b>	7	20	3	2.4	
<b>TIMI 9</b>	1	2.9	7	5.6	

Los infartos con elevación del segmento ST fueron clasificados por su localización y encontramos que la localización más afectada fue la anterior con un porcentaje de 54.7%, seguida por los infartos inferiores donde se integraron postero-inferiores, inferolaterales e inferiores con extensión al VD este porcentaje fue del 43.3%, y únicamente fueron 1.8% laterales.

Figura IX Localización de los infartos con elevación del segmento ST.



El tratamiento con ASA fue el más administrado con una proporción que se eleva a más del 90% a su ingreso, Seguido por el manejo con heparinas de bajo peso molecular que represento el 72.4%, de los medicamentos estudiados el administrado en menor proporción a su ingreso fue el beta bloqueador en una proporción de 59.2%

Al egreso de nuevamente el ASA fue el medicamento mas prescrito en un 86.6%, seguido por las estatinas que representaron el 82.4%.

Tabla VIII tratamiento médico al ingreso y egreso hospitalario.

Medicamentos	Ingreso		Egreso	
	%	N	%	N
ASA	92.5	175	86.6	187
IECAS	66.6	126	77.3	167
HBPM	72.4	137		
BB	57.1	108	80.6	174
Clopidogrel	59.2	112	71.8	155
Estatinas	69.8	132	82.4	178

ASA ácido acetil salisílico, IECAS inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, HBPM heparina de bajo peso molecular, BB beta bloqueador.

Se administró fibrinolítico al 25% de la población total, la principal contraindicación fue que se encontraban fuera de ventana trombolítica a su ingreso. El 85% de los pacientes trombolizados fueron varones y el 14% fueron mujeres. Lo que sugiere que se tromboliza en menor proporción a las mujeres (p .00007).

Únicamente el 12.5% de los pacientes fueron trombolizados con menos de 2 horas de evolución.

Tabla IX Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la administración del trombolítico

	HGM %	n
menos 2 hrs	12.5	7
2-4 hrs	30.4	17
4-6 hrs	26.8	15
mas 6 hrs	30.4	17

EL 48.2% de los pacientes recibieron trombolisis con estreptoquinasa, no se obtuvieron datos de 3 pacientes. No existieron diferencias estadísticamente significativas al comparar medicamento utilizado para trombolisis con sexo.

Tabla X Medicamentos utilizados para trombolisis.

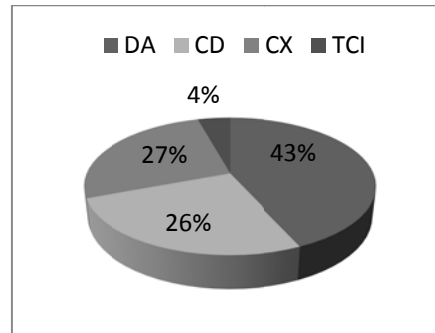
	N	%
ALT	25	48.6
EST	27	48.2
TNK	1	1.7

ALT alteplase, EST estreptoquinasa, TNK tecnetepase.

Del 75% (160) que ingresaron con IAM con elevación del segmento ST, el 44.3% (71) llegaron en ventana para tratamiento trombolítico, y se trombolizó a 56 pacientes que corresponde al 79% de la población potencialmente trombolizable.

Se sometieron a cateterismo cardiaco un total de 107 pacientes, que corresponden al 49.5%. Se encontró que la descendente anterior fue el vaso más afectado presentándose lesión en un 43% de los pacientes sometidos a cateterismo cardiaco.

Figura X lesiones encontradas en el cateterismo cardiaco.



DA descendente anterior, CD coronaria derecha, CX circunfleja, TCI tronco de la coronaria izquierda.

Debido a la divergencia en el manejo según el número de lesiones se decidió clasificar a los pacientes con lesiones de 1 ó 2 vasos que podrían ser sometidos a angioplastia y pacientes con lesiones del tronco de la coronaria izquierda o más de 2 vasos cuyo manejo es quirúrgico, se encontró que la mayoría de pacientes a los que se les realizó cateterismo tuvieron lesión de 1 o 2 vasos.

Tabla VIII proporción de pacientes con lesiones en 1 o 2 vasos y pacientes con lesión en el TCI o más de dos vasos.

	n	%
<b>1 o 2 vasos</b>	72	67
<b>TCI o + de 2 vasos</b>	35	33

TCI tronco de la coronaria izquierda.

La complicación documentada de forma más frecuente fue el choque cardiogénico en el 6% (13), seguido de la angina postinfarto que representó el 5% (11).

Durante el cateterismo cardiaco, 1.5% (4) presentaron alguna complicación, un paciente presentó disección de la coronaria, 2 fenómeno de no Reflow y uno hematoma inguinal posterior a la punción.

1.3% de los pacientes presentaron complicaciones mecánicas del tipo insuficiencia mitral, ruptura de la pared libre y ruptura del septum interventricular.

Tabla IX Complicaciones registradas del SICA en la UCIC del Hospital General de México.

	N	%
<b>Choque cardiogénico</b>	13	6
<b>Angina postinfarto</b>	11	5
<b>Complicación del ctt</b>	4	1.8
<b>Sangrado</b>	3	1.3
<b>Pericarditis</b>	4	1.8
<b>Complicaciones mecánicas</b>	3	1.3

Ctt cateterismo

La alteración del sistema de conducción más frecuente fue el BAV de tercer grado que se presentó en el 7.4% (16) de los pacientes con SICA, de los cuales 75% (12) tenían el diagnóstico de infarto con elevación del segmento ST y 25% (4) angina inestable. Después de esta la taquicardia supraventricular en el 5.5% de los pacientes.

Tabla X Alteraciones en el sistema de conducción.

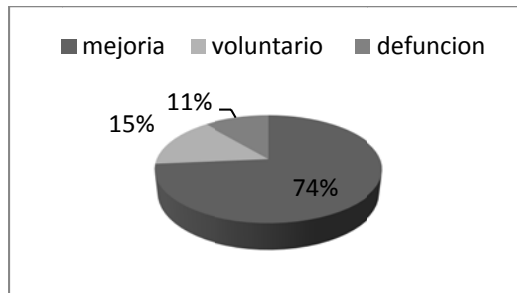
	n	%
<b>BRIHH</b>	7	3.2
<b>BRDHH</b>	4	1.8
<b>BAV 1 GDO</b>	1	0.46
<b>BAV 2 GDO</b>	1	0.46
<b>BAV 3 GDO</b>	16	7.4
<b>BBF</b>	2	0.92
<b>TSV</b>	8	3.7
<b>TV</b>	12	5.5
<b>FV</b>	2	0.92

BRIHH bloqueo de rama izquierda del haz de his, BRDHH bloqueo de rama derecha del haz de his, BAV bloqueo aurículo ventricular, BBF bloqueo bifasicular, TSV taquicardia supraventricular, TV taquicardia ventricular, FV fibrilación ventricular.

En cuanto a los días de estancia hospitalaria variaron de un mínimo de 1 día a un máximo de 53 días con media de 10.3. El motivo de egreso fue por mejoría en el 74% de los pacientes, por defunción en el 11% y 15% fueron egresos voluntarios. De los 24 pacientes egresados por defunción 22 (91.6%) tenían como diagnóstico infarto con elevación del segmento ST y 2 (8.3%) infarto sin elevación del segmento ST, no se documentaron defunciones por angina inestable.

Del total de defunciones 8 (33.3%) fueron mujeres y 16 (66.6%) hombres, sin embargo no fue esta diferencia estadísticamente significativa.

Figura XI Motivo de egreso hospitalario



**Hospital General de México VS RENASICA y RENASICA II.**

Se realizó una comparación entre los datos obtenidos en este estudio y los Registros Nacionales de síndromes coronarios agudos I y II encontrando los siguientes datos.

En el hospital General de México la edad mínima de presentación del IAM fue de 31 años, mientras que en el RENASICA I fue de 18 años y en el RENASICA II fue de 21 años respectivamente.

En el Hospital General de México el 67.7 % de este estudio eran menores de 60 años, en el RENASICA reportan que la mayor parte de los pacientes se encontraron en la sexta década de la vida.

Tabla XI comparación entre rango de edades y edad promedio de los tres estudios.

	RANGO DE EDADES (años)	EDAD PROMEDIO (años)
<b>Hospital General México</b>	31-91	59
<b>RENASICA</b>	18-101	53
<b>RENASICA II</b>	21-100	72

Se realizó la comparación entre los factores de riesgo de los 3 estudios, encontramos que no existieron diferencias estadísticamente significativas al comparar la presentación de diabetes mellitus y tabaquismo en el HGM con el RENASICA I Y RENASICA II.

En cambio se encontraron diferencias significativas al comparar la prevalencia de hipertensión arterial sistémica y dislipidemia el Hospital General de México y RENASICA I no así cuando se comparo nuestro estudio con el RENASICA II.

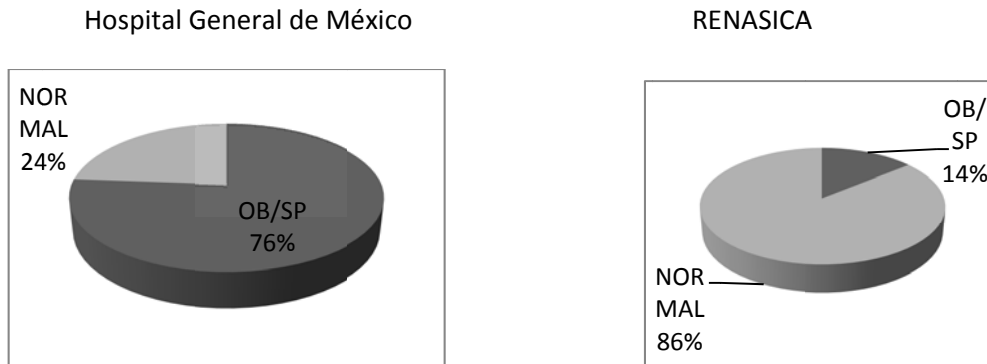
Tabla XII. Factores de riesgo cardiovascular.

	HGM. %	RENASICA %	RENASICA II %	pHGM-RI	pHGM-RII
<b>Tabaquismo</b>	59.7	60	64	NS	NS
<b>DM</b>	44.9	50	42	NS	NS
<b>HAS</b>	55.1	46	55	.008	NS
<b>Dislipidemia</b>	31	50.1	27	.000	NS



El IMC se comparó con el primer RENASICA, ya que el segundo no lo mencionaba, se encontró que mientras que en el Hospital General de México el 76% de los pacientes con SICA tenía sobrepeso u obesidad únicamente el 14% de los pacientes en el RENASICA lo tenían. Esta diferencia fue estadísticamente significativa.

Figura XII Comparación entre obesidad/sobrepeso y peso normal en el Hospital General de México y en el estudio RENASICA I.



OB/SP obesidad y sobrepeso. (p0.00004)

Se encontró que los pacientes que ingresaron al hospital General de México 41.3% tenían IMC entre 25 y 29 en comparación con el 10% del primer RENASICA, esta diferencia fue estadísticamente significativa.

En el HGM 32.3% de los pacientes tenían IMC entre 30 y 39 en comparación con tan solo 1.9% en el primer RENASICA.

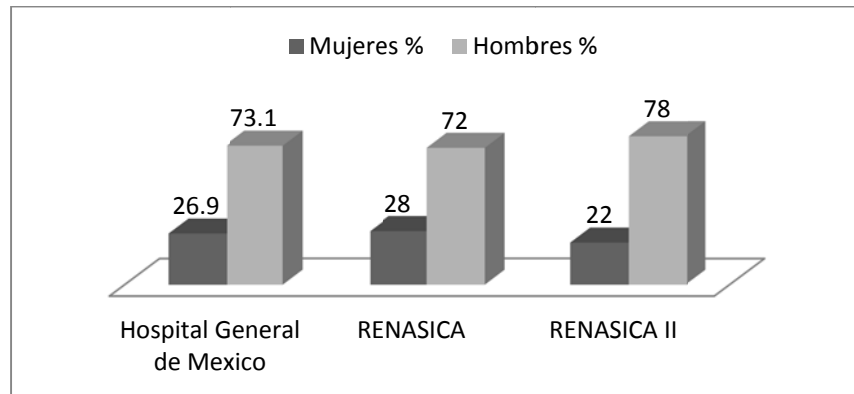
Las proporciones fueron similares en los pacientes con obesidad extrema siendo del 3.2% en el HGM y del 2.2 en el RENASICA.

TABLA XIII Comparación del IMC a su ingreso entre Hospital General de México y el primer estudio RENASICA.

IMC	RENASICA		HGM		P R-HGM
	n	%	n	%	
<b>25-29</b>	447	10	78	41.3	0.000
<b>30-39</b>	82	1.9	61	32.3	0.000
<b>40 O MAS</b>	93	2.2	6	3.2	NS

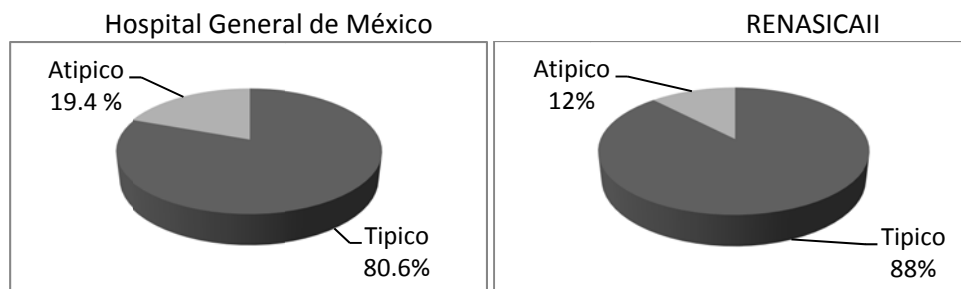
En los tres estudios se presentó el SICA en mayor proporción en hombres que en mujeres.

Figura XIII Presentación de infarto en mujeres y hombres en el Hospital General de México comparado con RENASICA y RENASICA II



El modo de presentación del dolor fue típico en el 80.6% de los pacientes en el HGM y en el 88% en el RENASICA II, siendo el dolor típico el más común en ambos estudios, al hacer la comparación se encontró que esta diferencia era estadísticamente significativa ( $p < 0.0009$ ), no existieron datos para hacer comparación con el primer RENASICA.

Figura XIV comparación entre HGM y RENASICA II del modo de presentación del dolor típico o atípico



Con respecto a la clasificación de Killip y Kimball a su ingreso se realizó comparación de los datos obtenidos en el HGM y el RENASICA I, encontramos que en el 68.5% de los pacientes en el HGM ingreso en KK I en comparación con el 86.8% de pacientes del primer RENASICA, esta diferencia fue estadísticamente significativa, lo que sugiere que a pesar de que en ambos estudios la mayor proporción de pacientes ingreso en KK I fue mayor la proporción de pacientes que ingresa en KKI en el RENASICA que a nuestro hospital. Al HGM ingresaron 23.6% de pacientes en KK II y 8.3 % en el RENASICA I, esta diferencia fue estadísticamente significativa, lo que sugiere que es mayor la proporción de pacientes que ingresan en KK II a nuestro Hospital.

TABLA XIV Comparación entre el HGM y RENASICA I de la clasificación de Killip y Kimball a su ingreso

	RENASICA I	HGM	P R-HGM
<b>KKI</b>	86.8	68.5	0.000
<b>KK II</b>	8.3	23.6	0.000
<b>KK III</b>	3.2	5.1	NS
<b>KK IV</b>	1.8	2.8	NS

KK Killip y Kimball

Al comparar el porcentaje de presentación de angina inestable e infarto con elevación del segmento ST se encontró que en el Hospital General de México se presentó AI/IAM sin ST en el 26.4% de los pacientes, en el RENASICA I en el 43.7% y en el RENASICA II en el 65.2%, al realizar la comparación de este estudio con el RENASICA I y RENASICA II se encontró que esta diferencia fue estadísticamente significativa, lo que sugiere que en a la UCIC del Hospital General de México ingresan en menor proporción anginas inestables e infartos con elevación del segmento ST que en el RENASICA I y II. El infarto con elevación del segmento ST fue el diagnostico de ingreso a la UCIC más frecuente, se presentó en el 73.6% de los casos mientras que en el RENASICA I fue de 56.3% y en el RENASICA II de 34.8% .

Tabla XV comparación en la distribución de angina inestable e infarto con elevación del ST en los 3 estudios.

	HGM	RENASICA I	RENASICA II	P HGM-RI	P HGM-R2
<b>AI/IAM sin ST</b>	26.4	43.7	65.2	0.000	0.000
<b>IAM con ST</b>	73.6	56.3	34.8	0.000	0.000

En proporción el ácido acetil salicílico fue el medicamento más administrado en los 3 estudios, el Hospital General de México fue el que lo preescribió en mayor proporción (92.5%), al realizar la comparación con el 89% del RENASICA II se encontró que esta diferencia no fue estadísticamente significativa, sin embargo al comparar los resultados del HGM con el primer RENASICA 69.6% se encontró que las diferencias fueron significativas.

En el HGM se administraron IECAS en el 66.6% de los casos en el RENASICA II en el 59%, esta diferencia fue estadísticamente significativa, lo que sugiere que los pacientes del HGM reciben en mayor proporción inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. No contamos con datos para realizar la comparación con el RENASICA I.

Se realizó comparación con Betabloqueador, Clopidogrel y Estatinas y encontramos que los 3 medicamentos se prescriben en mayor proporción en el Hospital General de México en comparación con los datos encontrados en el RENASICA II, no se contaron con datos para realizar la comparación con RENASICA I.

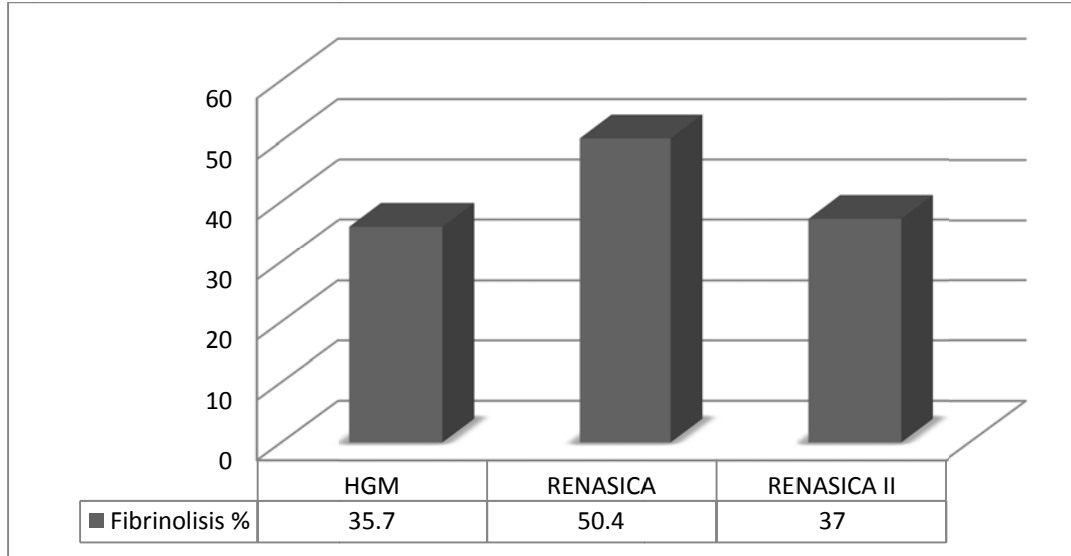
Tabla XVI Comparación en el tratamiento inicial.

	RENASICA II	HGM	RENASICA	P HGM-RII	P HGM-RI
ASA	89	92.5	69.6	NS	0.000
IECAS	59	66.6		0.02	
HBPM	45	72.4	63.6	0.000	0.01
Betabloqueador	44	57.1		0.0001	
Clopidogrel	44	59.2		0.0000	
Estatinas	13	69.8		0.0000	

ASA ácido acetil salicílico, IECAS inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, HBPM heparina de bajo peso molecular.

Se beneficiaron del tratamiento trombolítico 35.7% de los pacientes en el Hospital General de México, 50.4% en el RENASICA I y 37% en el RENASICA II.

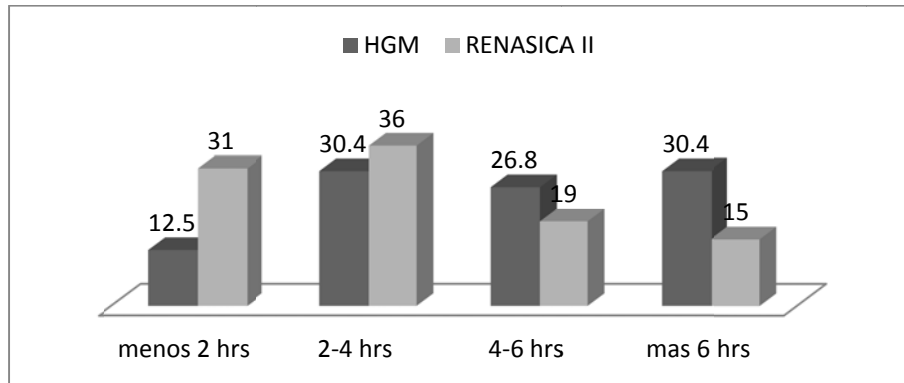
Figura XV Pacientes con infarto agudo con elevación del segmento ST que se beneficiaron del tratamiento fibrinolítico.



Comparamos el tiempo de inicio de los síntomas y el inicio de la trombolisis en el Hospital General de México y en el RENASICA II, ya que no se contó con los datos del primer RENASICA. Encontramos datos alarmantes, el 12.5% de los pacientes fueron trombolizados con retraso de 2 horas en el Hospital General de México mientras que el 31% lo hizo en el RENASICA II, diferencia estadísticamente significativa (p) 30.4% de los pacientes en el HGM se trombolizó con un retraso de 2-4 horas en el Hospital General de México y el 36% en el RENASICA II, esta diferencia no fue estadísticamente significativa.

El restante 57% en el Hospital General de México se trombolizó con un retraso de más de 4 horas en comparación con el restante 34% del RENASICA II.

Figura XVI tiempo de inicio de los síntomas y trombolisis.



A pesar de que ambos estudios RENASICA incluyeron hospitales privados se encontró que la mayor proporción de pacientes se siguen trombolizando con estreptoquinasa.

TABLA XVII trombolíticos utilizados en los 3 estudio.

	HGM	RENASICA	RENASICA II
<b>EST</b>	48.2	53.9	82
<b>ALT</b>	44.6		17
<b>rt PA</b>		46.1	

ALT alteplase, EST estreptoquinas.

En el Hospital General de México ingresaron a exploración angiográfica el 49.5% del total de pacientes ingresados a la UCIC, en el RENASICA I el 58% y en el RENASICA II el 51.8%, al comparar estos resultados encontramos que existió diferencia estadísticamente significativa entre el Hospital General de México y el RENASICA I diferencia que sugiere que fue menor el porcentaje de pacientes que ingresó exploración angiográfica en nuestro hospital que en el primer RENASICA, esta diferencia no fue estadísticamente significativa cuando se realizó la comparación con el RENASICA II.

TABLA XVIII Pacientes sometidos a cateterismo cardiaco en los tres estudios.

HGM		RENASICA I		RENASICA II		p HGM- RI	p HGM-RII
%	n	%	n	%	n		
49.5	107	58	2448	51.8	4200	NS (0.08)	NS

La arteria más afectada fue la Descendente anterior, en el HGM se presentó lesión en la DA en el 42.5%, en el RENASICA I en el 60% y en el RENASICA II en el 56%, en el Hospital General de México la segunda arteria más afectada fue la circunfleja, en RENASICA I y II fue la coronaria derecha.

Tabla XIX arterias coronarias más afectadas.

	DA %	CD %	CX %	TCI %	IN C %
<b>HGM</b>	42.5	25.5	26.06	4.2	
<b>RENASICA I</b>	60	49	44	9	3
<b>RENASICA II</b>	56	21	20	2	1

DA descendente anterior, CD coronaria derecha, CX circunfleja, IN C injerto coronario

Comparamos las complicaciones encontradas en el Hospital General de México con el RENASICA I y RENASICA II. La complicación más frecuente fue la insuficiencia cardiaca congestiva en el HGM y en el RENASICA II, en tanto que la complicación más frecuente en el RENASICA I fue la angina postinfarto seguida de la insuficiencia cardiaca congestiva.

En el Hospital General de México el BAVA fue la segunda complicación orden de frecuencia se presentó en 7.4%, en el RENASICA I 4.5% fue la sexta complicación de ocho estudiadas y en el RENASICA II 3.6% fue la tercera.

La pericarditis y las complicaciones mecánicas se presentaron en proporciones muy similares en los tres estudios. La pericarditis se presentó en 1.8% en el HGM, en 1.8% en RENASICA I y en 1.3% en RENASICA II. Las complicaciones mecánicas se presentaron en 1.3% en el HGM, en 1.9% en RENASICA I y en 1.7% RENASICA II.

Tabla XX Complicaciones durante estancia hospitalaria en los 3 estudios.

	RENASICA I		RENASICA II		HGM	
	N	%	N	%	n	%
<b>ANGINA PI</b>	737	17			11	5
<b>ICC</b>	315	7.4	505	6.2	18	8.3
<b>CH C</b>	266	6.2	288	3.5	13	6
<b>E P</b>	274	6.4	368	4.5	2	0.9
<b>Pericarditis</b>	77	1.8	102	1.3	4	1.8
<b>TV o FV</b>	227	5.3	141	1.7	14	6.4
<b>C M</b>	85	1.9	140	1.7	3	1.3
<b>BAVA</b>	190	4.5	299	3.6	16	7.4
<b>TSV</b>	104	2.4	228	2.8	8	3.7

PI:postinfarto, ICC insuficiencia cardiaca congestiva, CHC choque cardiogénico, EP edema pulmonar, TV o FV taquicardia ventricular o fibrilación ventricular, CM complicaciones mecánicas, BAVA bloqueo auriculo ventricular, TSV taquicardia supraventricular.

Tanto en el Hospital General de México como en el RENASICA II la mayoría de defunciones se presentó en paciente con diagnóstico de IAM con elevación del segmento ST.

En el Hospital General de México la mortalidad fue del 11%, en tanto que en el estudio RENASICA II fue de 7.3%, esta diferencia es estadísticamente significativa con p de 0.05.

## DISCUSIÓN

Al igual que en la literatura mundial se encontró que el sexo masculino ingresa en mayor proporción que la mujer a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Hospital General de México con diagnóstico de síndrome coronario agudo. Cabe mencionar que al Hospital General de México ingresan más mujeres que hombres.

En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular se encontró que las mujeres tienen mayor prevalencia que el hombre de hipertensión arterial sistémica esto último concuerda con la literatura revisada.

En el Hospital General de México se encontró que el 60% de la población estudiada era consumidora de tabaco y tal como sugirió la OMS en el 2003 y ENSANUT en el 2006 es un hábito que sigue predominando en el sexo masculino.

En el Hospital General de México el 60% de los pacientes tienen 5 o más factores de riesgo al momento del ingreso, lo anterior sugiere que en términos generales los pacientes que ingresan a nuestra Unidad de Cuidados Intensivos son pacientes con riesgo alto de SICA, esto debe ser considerado por el médico de primer contacto para no retrasar la interconsulta a cardiología a pesar de que la forma de presentación sea atípica.

El 60% de los pacientes que ingresaron con SICA tenían más de 12 horas de evolución del dolor al momento del ingreso, lo cual deja a más de la mitad de la población fuera de ventana para tratamiento de reperfusión. Es importante en este momento hacer mención que en los SICAS sin elevación del ST el 74% tuvo dolor típico y el 83% de los pacientes con IAM con elevación del ST, lo anterior sugiere que es de vital importancia educar a la población para poder identificar datos de alarma y busquen atención médica de manera más oportuna.

Llama la atención que de los síndromes coronarios agudos el infarto con elevación del segmento ST fue el diagnóstico más prevalente en nuestra población, ya que en la literatura mundial se documenta a la angina inestable como el diagnóstico más prevalente. Esto es atribuible a un sesgo de selección pues en nuestro hospital los pacientes ingresan por urgencias no especializadas y probablemente los pacientes con dolor pero sin cambios electrocardiográficos ni enzimáticos son egresados sin valoración cardiológica o son derivados a otros servicios.

La mayoría de la población estudiada ingreso sin datos de falla ventricular a la UCIC del Hospital General de México, sin embargo el 24% que no es despreciable ingresó en KK II. Encontramos que al realizar el score de riesgo GRACE más del 70% de la población que ingresamos se encuentra por lo menos con riesgo intermedio y tiene mortalidad a 30 días de 5.9% y a 12 meses de 11.9%, esto podría explicar que nuestra mortalidad fue discretamente más elevada que en los registros nacionales de SICAs. Al calcular el score TIMI las mujeres tuvieron puntajes más altos para SICA con y sin elevación ST. A pesar de esto la mortalidad entre hombres y mujeres no mostró diferencia significativa.

La mayoría de pacientes que ingreso a cateterismo 67% tenía lesión de 1 o 2 vasos, lo cual sugiere que son lesiones que podrían ser trabajadas por intervencionismo, lo anterior nos habla de lo importante que sería contar con angioplastia primaria en nuestra unidad ya que se podría ofrecer tratamiento de reperusión al 60% de la población que ingresa con más de 12 horas de evolución y ya no son candidatos a fibrinólisis.

Si bien no existieron diferencias entre la edad de presentación en promedio, si se observó que el rango de edad empieza a mayor edad en el Hospital General de México, esto pudiese sugerir una diferencia sociocultural de las poblaciones, en nuestro estudio los dos pacientes de menor edad que tuvieron el diagnostico de SICA tenían antecedentes de consumo de cocaína. Sin embargo también se puede deber a la diferencia en tiempos que existe entre este estudio y el RENASICA I y II.

Al hacer la comparación de factores de riesgo en los 3 estudios únicamente se encontraron diferencias significativas entre la presentación de HAS y dislipidemia entre el RENASICA I y el Hospital General de México, esta diferencia parece ser de etiología temporal, ya que en el RENASICA II ya no existe esta diferencia. La prevalencia de obesidad y sobrepeso fue muy significativa al realizar la comparación entre RENASICA I y HGM, sin embargo debemos recordar que la prevalencia de obesidad se ha incrementado de forma alarmante en los últimos años y desafortunadamente no contamos con el dato en el RENASICA II, así que no podemos descartar que esta diferencia también sea secundaria a la diferencia en tiempos.

En cuanto al tratamiento coadyuvante el Hospital General de México fue el que mostro mejores porcentajes sin embargo cabe mencionar que el RENASICA II mostró mejoría con respecto al RENASICA I, estos hallazgos pueden explicarse por la diferencia de educación médica a través del tiempo. Recordando que estos tres estudios se realizaron en épocas diferentes. También pudiese estar relacionado con que nuestros pacientes adquieren su medicamento y no nos encontramos atentos a la existencia del medicamento en la Unidad.

El porcentaje de pacientes sometidos a cateterismo cardiaco es similar en el Hospital General de México que en los dos estudios RENASICA, será propósito de otro estudio ver si el porcentaje de angioplastias es similar.

En el Hospital General de México el tratamiento fibrinolítico se realizó con estreptoquinasa y alteplasa en similares proporciones. En el RENASICA I y en el RENASICA II la mayor parte de la población se trombolizó con estreptoquinasa. Es probable que en la actualidad este dato haya cambiado con la incorporación de TNK al Seguro Social.

El tratamiento trombolítico se llevo a cabo en similares proporciones en el RENASICA II y en el Hospital General de México no así en el RENASICA I donde la proporción fue de 50.4%, tal vez esta diferencia sea por un incremento en la angioplastia primaria, se debe mencionar es que el RENASICA II es más reciente que el RENASICA I y esto lo hace un poco más comparable con los datos obtenidos en nuestro estudio.

Existieron diferencias significativas con el tiempo de inicio de dolor y la administración del tratamiento. Al igual que en la literatura mundial en el Hospital General de México se tromboliza en menor proporción a la mujer.



A pesar de todo, las complicaciones mecánicas y eléctricas fueron similares en los 3 estudios.

Si bien existió mayor mortalidad en el HGM con respecto a los estudios RENASICA esta diferencia es razonable considerando el sesgo de admisión, la mayor prevalencia en factores de riesgo en nuestra población y la mayor prevalencia de infarto con elevación del segmento ST que por si mismo sabemos que tiene mayor mortalidad.

## CONCLUSIONES.

En términos generales los datos obtenidos en el Hospital General de México coinciden con lo reportado en la literatura mundial.

Es necesario realizar estrategias para la valoración temprana del paciente con dolor torácico en Urgencias con la finalidad de agilizar el manejo y traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios.

A pesar de las limitaciones económicas del Hospital General de México superamos a los Registros Nacionales de Síndromes Coronarios Agudos en la administración de manejo coadyuvante, tomando en consideración la diferencia de tiempo entre los tres estudios.

Tenemos proporciones semejantes de administración de tratamiento fibrinolítico con el RENASICA II sin embargo es importante mejorar los tiempos de retraso en su administración, educando a la población para identificar signos de alarma y buscar alternativas para agilizar el tiempo entre el ingreso a urgencias y la administración del tratamiento.

La proporción de pacientes que ingresan a angiografía coronaria es comparable con los dos Registros Nacionales de Síndromes Coronarios Agudos, desafortunadamente no contamos con angioplastia primaria, la cual mejoraría el pronóstico de nuestros pacientes y a la larga reduciría costos en complicaciones.

## BIBLIOGRAFÍA.

- 1) Óscar Velázquez Monroy, Miguel Ángel Méndez Bello, Abel Pavía, Morbilidad y mortalidad de la enfermedad isquémica del corazón y cerebrovascular en México. Arch. Cardiol. Méx. 2005;77 n.1 ene./mar.
- 2) [http://www.inegi.org.mx/lib/olap/general\\_ver4/MDXQueryDatos.asp?#Regreso&c=11144](http://www.inegi.org.mx/lib/olap/general_ver4/MDXQueryDatos.asp?#Regreso&c=11144)
- 3) Carlos Martínez Sánchez, Tomás Sánchez Ugarte, Hernán Navarrete Alarcón, et al: El registro nacional de los síndromes isquémicos coronarios agudos. Arch. Cardiol. Méx. 2002; V.72 n.2 oct./dic.
- 4) Armando García-Castillo,\* Carlos Jerjes-Sánchez,\* Pedro Martínez Bermúdez, et al: RENASICA Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. Arch Cardio. Méx. 2005; V 75 Supl. 1/Enero-Marzo:S6-S19
- 5) Zipes, Libby, Bonow, Branwald et al Branwald Tratado de Cardiología, Elsevier Saunders. España. 7 ma edición 2006; cap 36, 47 y 48.
- 6) Whelton SP, Chin A, Xin X, He J: Effect of aerobic exercise on blood pressure: A metaanalysis of randomized, controlled trials. Ann Intern Med 2002; 136 (7):493-503
- 7) Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD et al: Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. N Engl J Med; 2002; 347:1483-1492
- 8) Ford ES: Does exercise reduce inflammation? Physical activity and C-reactive protein among US adult Epidemiology 2002 13; (5) 561-568.
- 9) Thompson PD, Buchner D, Pina Il et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: Circulation 2003; 107:3109-3116.
- 10) Ghiadoni L, Donald AE, Cropley M, et al: Mental stress induces transient endothelial dysfunction in humans. Circulation 2000 102: 2473-2478.
- 11) Wulsin LE, Singal BM: Do depressive symptoms increase the risk for the onset of coronary disease? A systematic quantitative review. Psychosom Med 2003 65:201-210.
- 12) Rexrode KM, Karey Hennekens CH et al, Abdominal adiposity and coronary heart disease in women JAMA 1998; 280 (21)1843-1848.
- 13) Encuesta nacional de salud y nutrición 2006. Instituto Nacional de Salud Pública. Cuernavaca Morelos 2006.
- 14) Vasan RS, Larson MG et al: Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. N Engl J Med 2001 345:1291-1227
- 15) Safar ME. Systolic blood pressure, pulse pressure and arterial stiffness as cardiovascular risk factors. Curr Opin Nephrol Hypertens. 200;10: 257-261.
- 16) Mehler PS, Coll JR, Estacio R, et al: Intensive blood pressure control reduces the risk of cardiovascular events in patients with peripheral arterial disease and type 2 diabetes. Circulation 2003 107:753-756
- 17) Stamler J, Daviglius ML, Garside DB, et al Relationship of baseline serum cholesterol levels in 3 large cohorts of younger men to long term coronary, cardiovascular, and all cause mortality and longevity. JAMA 2000 284: (3) 311-318.
- 18) Criqui MH, Heiss G, Cohn R, Cowan LD; Suchindran CM; Bangdiwala S; et al. Plasma triglyceride level and mortality from coronary heart disease. N Engl J Med 1993; 328:1220-1225.
- 19) Barquera S, Flores M, Olaiz-Fernández G, Monterrubio E, Villalpando S, González C, et al. Dyslipidemias and obesity in México. Salud Publica Mex 2007;49(Suppl 3):S338-S347.

- 20) Windler E, Schöffauer M, Zyriax BC. The significance of low HDL-cholesterol levels in an ageing society at increased risk for cardiovascular disease. *Diab Vasc Dis Res* 2000; 47(2):136-142.
- 21) Howard BV, Rodriguez BL et al: Prevention Conference VI: Diabetes and cardiovascular disease: Writing Group I: Epidemiology. *Circulation* 2002 105:e132-e137.
- 22) Wutier JL, Guillausseau PJ: Diabetes, advanced glycation endproducts and vascular disease, *Vsc Med* 1998 V 3: n 2 131-137.
- 23) Eckel RH, Wassef M, Chait A, et al: Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: Pathogenesis of atherosclerosis in diabetes. *Circulation* 2002 105: e138-e143.
- 24) Valmadrid CT, Klein BE: The risk of cardiovascular disease mortality associated with microalbuminuria and gross proteinuria in persons with older-onset diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2000 160: (8) 1093-1100.
- 25) Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adult. *JAMA* 285:2486, 2001.
- 26) Libby P: Inflammation in atherosclerosis. *Nature* 2002; 420(6917):868–874.
- 27) Libby P, Theroux P. Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation* 2005; 111(25):3481–3488.
- 28) Russell Ross Ph D: Atherosclerosis an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999 340:2; 115-126.
- 29) Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW et al: Markers of inflammation and cardiovascular disease: Application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003 107: 499-511.
- 30) Buffon A, Biasucci LM, Liuzzo G, et al Widespread coronary inflammation in unstable angina. *N Engl J Med* 2002 347:5-12.
- 31) D Hasdai, S Behar, L Wallentin et al, A prospective Survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and Mediterranean basin. *European Heart Journal* 2002 23, 1190–1201
- 32) Brian P. Griffin, MD, Eric J. Topol: *Manual de Medicina Cardiovascular*, Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, 3ra edición España 2010, pp 1- 29.
- 33) Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50; 2173-2175.
- 34) Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G y col. The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000; 284: 835-842.
- 35) Carlos Rodolfo Martínez Sánchez, Héctor González Pacheco, Jesús O. Martínez: *Urgencias Cardiovasculares, Tópicos Selectos*. Ed Intersistemas, segunda edición, México. 2011. p133-134.
- 36) Steg PG, Dabbous OH, Feldman LJ, Cohen-Solal A, Aumont MC, López-Sendón J et al. Determinants and prognostic impact of heart failure complicating acute coronary syndromes. Observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Circulation*. 2004; 109 : 494-499.
- 37) Antman Elliot M, FACC, FAHA, Co-Chair\*†; Mary Hand, MSPH, RN Guidelines for the management of patients with ST elevation myocardial infarction: a report of the ACC/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines *Circulation*. 2008;117: 296-329.

- 38) ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group: Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17181 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2 *Lancet* 2:349.1988.
- 39) Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, et al. Enoxaparin Versus Unfractionated Heparin with Fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 354: 1477-1488.
- 40) Norris R, Clarke ED, Sammel NL, et al. Protective effect of propranolol in threatened myocardial infarction. *Lancet* 1978; 2:207-209.
- 41) The AIRE Study Investigators. Effects of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet*. 1993; 342: 821-828
- 42) Spin JM, Vagelos RH. Early use of statins in acute coronary syndromes. *Curr, Cardiol Rep* . 2002;4:289-297
- 43) Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey, et al. Guidelines for the management of patients with unstable angina/non- ST-elevation myocardial infarction: a report of the ACC/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines *J Am Coll Cardiol* 2007;50:e151– e157.
- 44) Natarajan M. Management of myocardial infarction: Looking beyond efficacy. *J Am Coll Cardiol*; 2000; 35: 380-381
- 45) Rogers WJ, Canto Jg, Lambrew CT et al. Temporal trends in the treatment of over 1.5 millions patients with myocardial infarction in the US from 1990 through 1999. The National Registry of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 36; 2056-2063
- 46) Keeley EC, Boura JA, Grines CL Primary angioplasty vs intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361: 13-20.
- 47) Morrison , LJ Verbeek, PR, McDonald, AC, et al: Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA* 2000; 283: 286.
- 48) 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; 335:1342-1349.
- 49) National Institutes of Health National Heart, Lung, and Blood Institute National High Blood Pressure Education Program Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. 2004.
- 50) American Diabetes Association. Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2005, 28 (Suppl 1): S37-S42
- 51) 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 Oct;20(4):457-464