



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**  
**ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**UNIDAD ACADÉMICA**

**H. G. Z. No. 32, GUASAVE, SINALOA**

**“PREVALENCIA DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN  
PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE URGENCIAS DE  
HGZ No. 32, GUASAVE SINALOA”**

**PRESENTA:**

**DR. JACINTO ARMANDO CHACON ORTIZ**

**Guasave, Sinaloa, Octubre, 2010.**



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.



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

DIRECCION DE PRESTACIONES MÉDICAS  
UNIDAD DE EDUCACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

**Dictamen de Autorizado**

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 2501

FECHA 28/06/2010

**Estimado Dr. Chacón Ortiz Jacinto Armando.**

**P R E S E N T E.**

Tengo el agrado de notificarle que, el protocolo de investigación en salud presentado por usted, cuyo título es :

PREVALENCIA DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGZ. No. 32, GUASAVE, SIN..

Fue sometido a consideración del Comité Local de Investigación en Salud, quien de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores consideraron que cumple con la calidad de metodológica y los requerimientos de ética médica y de investigación vigente, por lo que el dictamen emitido fue de: A U T O R I Z A D O.

Habiéndose asignado el siguiente número de registro institucional.

<b>No. de Registro</b>
<b>R-2009-2501-114</b>

Atentamente.

  
DR. CECILIO W. OEST. DAVILA  
JEFE DELEG. DE PREST. MEDICAS



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACIÓN ESTATAL EN SINALOA  
HOSPITAL GENERAL DE ZONA CMF N°32  
DEPTO. EDUCACION EN SALUD

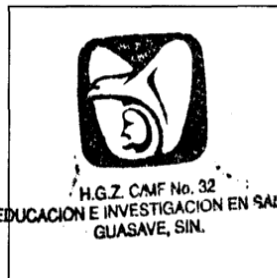
Guasave, Sin., a 21 de Enero del 2011

**DR. PELAYO VILAR PUIG.**

Jefe de la División de Estudios de Posgrado.  
Facultad de Medicina  
Universidad Nacional Autónoma de México.  
Presente:

#### LIBERACION DE TESIS

Por medio de la presente me permito **certificar** la tesis de el Dr. **CHACON ORTIZ JACINTO ARMANDO**, que lleva como titulo: **PREVALENCIA DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGZ No.32, GUASAVE, SINALOA.** Dicho trabajo cumplió con los requisitos establecidos para poder presentar el Examen Final de la Especialidad de Medicina de Urgencias, fue realizada por el alumno, es original y cubre los requisitos para proceder a la diplomación de la especialidad.



ATENTAMENTE

  
Dra: Paula Flores Flores  
Asesor de Tesis

  
Dra: López Armenta Alma Lorena  
Jefe Depto. Educación en Salud



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACIÓN ESTATAL EN SINALOA  
HOSPITAL GENERAL DE ZONA C/MF N°32  
DEPTO. EDUCACION EN SALUD

"2011, AÑO DEL TURISMO EN MEXICO"

### CONSTANCIA DE EXAMEN DE GRADO DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS

En el Aula Audiovisual del Departamento de Educación en Salud del Hospital General de Zona Con Med. Fam. No. 32, siendo las 8.30 horas del 22 de Febrero del año dos mil once, se presentó el C. **CHACON ORTIZ JACINTO ARMANDO**, a fin de sustentar su réplica oral del trabajo de tesis denominado "Prevalencia de Infarto Agudo al Miocardio en pacientes que acuden al Servicio de Urgencias del H. G. Z. C/M. F. No.32, Guasave, Sin." Para obtener el **Grado de Especialidad en Medicina de Urgencias.**

El dictamen del jurado es:           APROBADO          

Se extiende el presente a petición del interesado a los veintidós días del mes de Febrero del año dos mil once.

#### JURADO

CARGO	NOMBRE	FIRMA
PRESIDENTE	DR. RIVERA SALDIVAR GUSTAVO	
SECRETARIO	DRA. CHAVEZ ROJAS CHANTAL	
PRIMER VOCAL	DR. LINDORO LOPEZ ADRIAN	
SEGUNDO VOCAL	DR. ACOSTA HUITRON ALEX	
TERCER VOCAL	DR. LOPEZ ARMENTA JULIO CESAR	
SUPLENTE	DRA. CERVANTES ROSAS CARMEN LORENA	

Atentamente  
"SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL"  
H.G.Z.C/M.F.No. 32, a 22 de Febrero del 2011.

**DRA. SONIA ROSARIO LOPEZ LEAL**  
Profesor Titular

**“PREVALENCIA DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN PACIENTES QUE  
ACUDEN AL SERVICIO DE URGENCIAS DE HGZ No. 32, GUASAVE SINALOA”**

Trabajo que para obtener el Diploma de Especialista en  
Medicina de Urgencias

PRESENTA:

DR. JACINTO ARMANDO CHACON ORTIZ

AUTORIZACIONES:

**DR. FRANCISCO DAVID TRUJILLO GALVÁN**

COORDINADOR DE TRABAJOS MÉDICOS

**DR. ENRIQUE ROMERO ROMERO**

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD

**“PREVALENCIA DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN  
PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE URGENCIAS DE  
HGZ No. 32, GUASAVE SINALOA”**

Trabajo que para obtener el Diploma de Especialidad en Medicina de Urgencias

PRESENTA:

**DR. JACINTO ARMANDO CHACON ORTIZ**

AUTORIZACIONES:

**DRA. SONIA ROSARIO LÓPEZ LEAL**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN  
EN MEDICINA DE URGENCIAS

**DRA. ALMA LORENA LÓPEZ ARMENTA**

JEFE DEL DEPARTAMENTO CLÍNICO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA

**DRA. PAULA FLORES FLORES**

ASESOR DE TESIS Y COORDINADOR  
DELEGACIONAL DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA

**LIC EN ENF. NINFA ELENES MONTOYA**

ASESOR METODOLÓGICO

## **AGRADECIMIENTO**

- Al IMSS y a la UNAM por darme la oportunidad de haber realizado este curso de especialización en medicina de urgencias.
  
- A todos los médicos especialistas y enfermería adscritos al HGZ No. 32 y un agradecimiento especial al DR. THOMAS, DR. ACOSTA Y A LA DRA. SONIA LÓPEZ ASESORA TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA DE URGENCIAS. Por su gran apoyo incondicional.
  
- A la Lic. en Enfermería Ninfa Elenes Montoya por su apoyo en la asesoría metodológica durante la realización de mi trabajo de investigación.
  
- A Dios, a mi familia, Papá y Hermanos.
  
- -A mis tres hermosas hijas Elia Juliana, Mónica Cristabel, Julissa Marbella que me alentaban día con día a que siguiera adelante y a Mi Esposa Elia por su apoyo, confianza e impulso en este proyecto de mi vida.



# ÍNDICE

	PÁG.
<b>CAPÍTULO I</b>	
INTRODUCCIÓN.....	10
1. MARCO TEÓRICO.....	13
▪ ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	13
▪ EPIDEMIOLOGÍA.....	14
▪ FISIOPATOLOGÍA.....	17
2. FACTORES DE RIESGO.....	21
▪ TABACO.....	23
▪ HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	23
▪ HIPERLIPIDEMIA.....	24
3. ANTECEDENTES FAMILIARES.....	25
▪ DIABETES.....	26
▪ OBESIDAD.....	27
4. SIGNOS Y SÍNTOMAS.....	28
5. DIAGNÓSTICO.....	30
6. TRATAMIENTO.....	35
7. COMPLICACIONES.....	41

	PÁG.
8. RECOMENDACIONES.....	42
9. ESTUDIOS REALIZADOS.....	43
10. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	46
11. JUSTIFICACIÓN.....	48
12. OBJETIVOS.....	50
 <b>CAPÍTULO II</b>	
METODOLOGÍA.....	51
13. RECURSOS.....	53
14. DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	53
15. DISEÑO ESTADÍSTICO.....	56
 <b>CAPÍTULO III</b>	
RESULTADOS .....	57
16. DISCUSIÓN.....	66
17. CONCLUSIONES.....	68
18. ANEXOS:.....	69
19. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	72
20. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	73

# CAPÍTULO I

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares constituyen hoy la primera causa de muerte, siendo las más representativas la cardiopatía isquémica y el infarto agudo de miocardio (IAM). (1)

El infarto agudo del miocardio (IAM) aporta más del 80 % de los casos de enfermedad cardíaca isquémica y es la de mayor letalidad. En Cuba desde hace más de 20 años, las enfermedades del corazón son la primera causa de muerte. En particular las defunciones por IAM representan alrededor del 15 % de las que ocurren en el país. (2)

La cardiopatía isquémica es una de las principales causas de muerte a nivel mundial siendo la obesidad, los malos hábitos alimentarios, el stress y el hábito de fumar los principales factores de riesgo para aquella afección. La misma se concibe como aquella situación en la que una limitación orgánica o funcional del flujo coronario, se constituye en obstáculo al abastecimiento de sangre hacia regiones del tejido cardíaco dependiente de la irrigación del vaso afectado. (3)

Las dos formas de cardiopatía isquémica más representativas son: Angina de Pecho e Infarto Agudo del Miocardio.(3) La primera de estas afecciones mencionadas es un cuadro clínico caracterizado por el malestar o disconfort del pecho que se acompaña de sensación de muerte inminente que se presenta al caminar o con posterioridad a comidas copiosas y que se alivia con el reposo. Por otra parte, esta se clasifica en angina de esfuerzo y angina en reposo en dependencia del momento

de su aparición. (3) Se define como Infarto Agudo del Miocardio a la necrosis miocárdica aguda de origen isquémico, secundaria generalmente a la oclusión trombótica de una arteria coronaria. El dolor es el síntoma dominante en la mayoría de los casos, sus características son similares en cuanto a calidad, localización e irradiación al de la angina, no obstante suele ser más intenso y prolongado, no responde a la nitroglicerina y se acompaña de manifestaciones vegetativas. (4)

El Infarto Agudo del Miocardio (IAM) forma parte del síndrome coronario agudo (SCA), término que agrupa un amplio espectro de cuadros de dolor torácico de origen isquémico, los que según variables electrocardiográficas y/o bioquímicas se han clasificado en condiciones que van desde la angina inestable y el IAM sin elevación del segmento ST, hasta el IAM con supradesnivel de este segmento (SDST) y la muerte súbita. La aparición de un SCA es secundaria a la erosión o rotura de una placa aterosclerótica. (5)

En un estudio de investigación realizado en Caldas Colombia la incidencia de IAM ha aumentado en las mujeres, presentándose un aumento en la mortalidad precoz y siendo más frecuente en las personas de sexo femenino mayor de 64 años y sexo masculino mayor de 59 años. (6)

Múltiples estudios han demostrado que el pronóstico del paciente infartado está influenciado por el manejo inicial recibido en el departamento de emergencias, lo cual contribuye a disminuir la mortalidad hospitalaria y mejorar las expectativas de vida de los pacientes. (7)

Este estudio de investigación será descriptivo, prospectivo, y observacional, y pretende demostrar el número de casos de pacientes que acuden al servicio de urgencias con infarto agudo al miocardio; y las variables a estudiar serán: sexo,

edad, diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo, dislipidemia, obesidad, sedentarismo, antecedentes familiares de coronariopatía, tipo de infarto, terapia utilizada y complicaciones del infarto.

# 1. MARCO TEÓRICO

## **Definición:**

El infarto agudo al miocardio (IAM) es el término utilizado para describir los cambios necróticos agudos del miocardio debido a la privación de forma repentina y catastrófica del aporte sanguíneo coronario durante un período de tiempo suficiente, resultado casi siempre de una oclusión coronaria aguda (trombosis, hemorragia subíntima, o rotura de placa de ateroma). Muchos pacientes con ataques cardiacos agudos mueren en el transcurso de las primeras dos horas después de la iniciación de los síntomas, siendo difícil en estos casos demostrar los cambios estructurales de la necrosis aguda del miocardio pues las técnicas anatomopatológicas disponibles, no son capaces de descubrir los cambios más tempranos del infarto; siendo en estos casos la muerte consecuencia de arritmia grave por cambios electrofisiológicos precoces que llevan a la muerte súbita. (8)

## **ANTECEDENTES HISTÓRICOS**

El infarto agudo al miocardio (IAM) fue una enfermedad infrecuente hasta fines del 1900. A partir de esa época cobra mayor importancia dentro de las causas de muerte poblacional, debido a un aumento de la expectativa de vida de la población y al mayor sedenterarismo que acompaña a la modernización.

De todos los esfuerzos realizados en aquella época por encontrar un origen causal para el IAM, el de mayor impacto fue el trabajo del doctor James B. Herrick, quien en 1912 fue el primero en asociar la obstrucción de las arterias coronarias con

la enfermedad cardiovascular (EVC). Seis años después, logra introducir el electrocardiograma (ECG) en el diagnóstico del IAM, al establecer cambios repetitivos en el ECG de perros, a los cuales se les ligaba las arterias coronarias.

Antiguamente se creía que el desarrollo de la ECV no era modificable, gracias al estudio Framingham iniciado en el año 1948, se determinó la existencia de factores de riesgo modificables en esta patología. Este estudio se realizó en una población cerrada tomando de los 4260 habitantes de la ciudad de Massachusetts, los cuales fueron encuestados y seguidos por treinta años. Se determinó que los principales factores de riesgo para la ECV correspondían a dislipidemia, HTA, tabaco, DM, sedentarismo, sobrepeso y gota. Fue tal el impacto de este estudio, que la incidencia de ECV cayó en un 50% entre 1969 y 1994. En la década de los 60 hubo un importante aporte a la terapia del IAM, con la introducción de las unidades coronarias, las cuales permitieron la detección y manejo de las complicaciones precoces del infarto. Por último, a fines de la década de los 70, se agregan casi en forma paralela, dos nuevos aportes a la terapia del IAM: la trombolisis y la angioplastia coronaria percutánea. (9)

## **EPIDEMIOLOGÍA**

La patología coronaria alcanza actualmente proporciones epidémicas; según cifras de la Organización Mundial de la Salud (OMS), esta patología es responsable de un tercio de las muertes en varones entre 45 y 54 años de edad y de la muerte de 4 de cada 10 varones en todos los grupos de edades. (8)

En Cuba esto se comporta de forma similar siendo esta la causa de muerte número 1 en la población activa.

La creación de Unidades Coronarias ha contribuido a disminuir el índice de mortalidad hospitalaria pero con poca influencia en la mortalidad global, pues el 60 % de las muertes por IMA son precoces y ocurren fuera del hospital, de ahí el desarrollo de unidades coronarias móviles en todo el mundo incluido nuestro país para acortar el tiempo entre el inicio de los síntomas y la instauración de un tratamiento precoz y especializado de esta patología. (8)

La cardiopatía isquémica es una de las principales causas de muerte a nivel mundial siendo la obesidad, los malos hábitos alimentarios, el stress y el hábito de fumar los principales factores de riesgo para aquella afección. La misma se concibe como aquella situación en la que una limitación orgánica o funcional del flujo coronario, se constituye en obstáculo al abastecimiento de sangre hacia regiones del tejido cardíaco dependiente de la irrigación del vaso afectado. (4)

Han sido numerosos los trabajos previos sobre la epidemiología del IAM. La mayoría presentan una amplia gama de resultados y porcentajes relacionados con los factores de riesgo y la mortalidad. (10)

Respecto a la edad, algunos estudios presentan edades promedio semejantes a la derivada de nuestro análisis. Sin embargo, cuando estos analizan la variable por sexo, observan como el desarrollo del infarto se produce a edades más tempranas en pacientes del sexo masculino (11-14). En estos, el evento cardiovascular se presenta entre los 50 y 60 años, mientras que en las mujeres lo hace alrededor de los 65 años de edad. En nuestro análisis, los hombres presentaron una edad promedio semejante a la de las mujeres.

La proporción de pacientes que desarrollaron un IAM es mayor en los hombres que en las mujeres; lo anterior concuerda con los resultados obtenidos de otros



análisis similares, en los cuales la razón hombre/ mujer es aproximadamente de 2 a 1. (11,13, 16) Inclusive, algunos registros indican razones mayores a la antes descritas. (12, 14, 15)

Es importante averiguar en el Hospital de Caldas ESE, Manizales, Colombia, la incidencia de mortalidad intrahospitalaria causada por esta enfermedad, por ser un centro de referencia a escala regional, complementando estudios anteriores realizados en este mismo centro.

La cardiopatía isquémica es la consecuencia de la obstrucción del flujo sanguíneo de las arterias coronarias debido a la aterosclerosis y sus complicaciones y de la isquemia subsiguiente del miocardio. En los países occidentales este proceso empieza hacia la segunda década de la vida con la formación de las estrías grasas bajo la íntima de las grandes arterias. La aterosclerosis es un proceso generalizado, que puede manifestarse asimismo en el cerebro o en las extremidades inferiores y que progresa de forma clínicamente silente hasta la cuarta década de la vida en el hombre y unos diez años más tarde en la mujer. Es una enfermedad grave por cuanto los primeros síntomas son a menudo letales. Las manifestaciones clínicas pueden ser agudas como la muerte súbita y la isquemia aguda, generalmente asociada a las complicaciones trombóticas de la arteriosclerosis. La isquemia aguda puede conducir al infarto de miocardio. En una proporción considerable de casos, el infarto pasa clínicamente desapercibido. En otras ocasiones, a pesar de la presencia de dolor típico, no existe evidencia de infarto. En tales casos, la supervivencia a medio plazo se halla también reducida, por lo que será igualmente necesario adoptar medidas activas de prevención secundaria. La manifestación crónica más frecuente de la isquemia miocárdica es la angina estable de esfuerzo o dolor o malestar

pasajero desencadenado por el aumento del trabajo cardíaco, al mismo tiempo la isquemia crónica puede conducir, particularmente en el anciano, a la insuficiencia cardíaca. (17)

La incidencia de Infarto Agudo de Miocardio varía ampliamente de unas comunidades a otras, oscilando entre el 0,8 y el 7,5 por 1.000 habitantes y por año; existe un claro predominio entre los varones y su mayor incidencia se presenta entre los 55 y los 65 años. El infarto de miocardio es, además, la manifestación inicial de la enfermedad en alrededor de la mitad de los pacientes coronarios. No sólo es una enfermedad frecuente, sino altamente letal, cuya mortalidad durante la fase aguda se ha estimado entre el 20 y el 50%.

Constituye uno de los diagnósticos más comunes en los enfermos hospitalizados de los países industrializados. En los Estados Unidos se producen cerca de 1.1 millones de Infartos cada año. Su tasa de mortalidad se aproxima al 30%, y la mitad de las muertes ocurren antes de llegar al hospital. La tasa de mortalidad se ha reducido después del ingreso en un 30% en los últimos dos decenios, pero aproximadamente 1 de 25 enfermos que sobreviven al ingreso inicial fallece durante el año siguiente. La supervivencia se reduce notablemente en los pacientes mayores de 75 años, cuya mortalidad alcanza el 20% luego de un mes y 30% un año después del infarto. (18)

## **FISIOPATOLOGÍA**

Las dos formas de cardiopatía isquémica más representativas son: Angina de Pecho e Infarto Agudo del Miocardio. La primera de estas afecciones mencionadas es un cuadro clínico caracterizado por el malestar o disconfort del pecho que se

acompaña de sensación de muerte inminente que se presenta al caminar o con posterioridad a comidas copiosas y que se alivia con el reposo. Por otra parte, esta se clasifica en angina de esfuerzo y angina en reposo en dependencia del momento de su aparición. Se define como Infarto Agudo del Miocardio a la necrosis miocárdica aguda de origen isquémico, secundaria generalmente a la oclusión trombótica de una arteria coronaria. El dolor es el síntoma dominante en la mayoría de los casos, sus características son similares en cuanto a calidad, localización e irradiación al de la angina, no obstante suele ser más intenso y prolongado, no responde a la nitroglicerina y se acompaña de manifestaciones vegetativas. (17)

La aterosclerosis es una enfermedad vascular que afecta a la capa íntima de las arterias de mediano y gran calibre. Se caracteriza por la acumulación de material lipídico y elementos celulares, sobre todo macrófagos y células musculares lisas (CML) en la capa íntima de las arterias. La hipótesis vigente sobre el origen de la aterosclerosis considera que es una respuesta inflamatoria especializada a diferentes formas de lesión de la pared. El carácter crónico del proceso inflamatorio conduce a la formación de placas que en fases avanzadas pueden ocluir las arterias.

La acumulación de lipoproteínas plasmáticas, especialmente lipoproteínas de baja densidad (LDL), parece ser uno de los primeros fenómenos en el desarrollo de lesiones ateroscleróticas. Las LDL retenidas en la pared sufren procesos de oxidación (LDLox) y generan productos con actividad quimiotáctica para los monocitos circulantes y las CML. Los monocitos son atraídos hacia la pared de los vasos, atraviesan el endotelio y una vez en la íntima se diferencian a macrófagos donde captan LDLox. La captación de LDLox se produce a través de los receptores scavenger. Receptores que no están sometidos a regulación, de modo que los

macrófagos se cargan enormemente de lípidos y se convierten en células espumosas. La acumulación de células espumosas en la íntima produce las estrías grasas, lesión más incipiente de la clasificación de la American Heart Association que divide las lesiones ateroscleróticas en VIII fases o estadios. (19)

En la aterogénesis intervienen múltiples factores de crecimiento, citoquinas y otras sustancias producidas por las células endoteliales, CML, macrófagos y linfocitos T, que regulan la respuesta inflamatoria y la proliferación celular. El resultado de la interacción de estos factores es una respuesta fibroproliferativa que hace evolucionar la estría grasa a placa aterosclerótica más compleja. En esta evolución juega un papel clave la proliferación de las CML y la acumulación de proteínas de matriz extracelular que éstas sintetizan y segregan. El tejido conectivo sintetizado por las CML forma una cubierta fibrosa, que en las lesiones avanzadas recubre al resto de componentes de la placa. Los síndromes coronarios agudos parecen estar más relacionados con la ruptura de las placas que con su progresión gradual hasta la oclusión completa de las arterias. La ruptura o ulceración de las placas provoca la formación de trombos que pueden dar origen a complicaciones clínicas o bien contribuir al crecimiento de la placa de forma asintomática. La estabilidad de las placas depende del grosor y composición de su cubierta fibrosa, formada fundamentalmente por proteínas de matriz extracelular y sintetizadas por las CML (colágeno tipo I y III, elastina y proteoglicanos). (17) Al producirse la rotura de una placa aterosclerótica se exponen al flujo sanguíneo los elementos constituyentes que inducen la agregación plaquetaria y la formación de trombos. Muchos agonistas plaquetarios parecen actuar a través de la hidrólisis de los componentes

fosfatidilinositol de la membrana de la plaqueta por la fosfolipasa C, movilizando calcio libre desde el sistema tubular denso de las plaquetas. (17, 18, 19, 20)

La lesión histológica fundamental en el infarto de miocardio es la necrosis isquémica, ausente en la angina de pecho debido a que, en ésta, por la menor duración e intensidad de la isquemia, no se llega a la muerte celular. Tras la necrosis se producen la eliminación del tejido necrótico y la organización y cicatrización del infarto. (17, 21)

Al principio, las lesiones son exclusivamente microscópicas y consisten en una ondulación de las fibras musculares; a las 6 horas se observan edema, depósito de grasa en los miocitos y extravasación de hematíes; a las 24 horas hay fragmentación e hialinización de las fibras musculares, con pérdida de la estriación normal y eosinofilia (necrosis por coagulación). En los infartos en los que se produce la reperfusión miocárdica aparece un tipo de necrosis consistente en bandas eosinófilas transversales en las fibras musculares cardíacas lesionadas, producidas por la hipercontracción de las miofibrillas (necrosis en bandas de contracción). Simultáneamente se inicia una reacción inflamatoria con un infiltrado leucocitario que persiste 2-3 semanas. Al comienzo de la segunda semana la zona es invadida desde la periferia por capilares y tejido conjuntivo; la producción de colágeno convierte el tejido de granulación en una cicatriz fibrosa en el término de 6 a 8 semanas. (21)

El infarto provoca cambios en la arquitectura del ventrículo que influyen en la función ventricular residual. Estos cambios se denominan remodelado ventricular e incluyen la expansión de la zona necrótica y la hipertrofia y dilatación de la zona normal. La expansión y el adelgazamiento del área necrótica se inician en las primeras horas y se deben al deslizamiento y realineación de los miocitos; el grado

de expansión depende directamente del tamaño del infarto y, por ello, se observa con mayor frecuencia en los infartos transmurales extensos, especialmente los de localización anterior. La expansión puede favorecer la rotura cardiaca y la formación de un aneurisma ventricular, una complicación que ocurre en el 8-20% de los infartos. El aumento de la tensión que se produce en la pared normal del ventrículo como consecuencia de la expansión, estimula la hipertrofia y dilatación del tejido sano, conduciendo al remodelado y a la disfunción ventricular. (21)

El infarto puede abarcar todo el espesor de la pared, en cuyo caso se denomina transmural, o bien limitarse al tercio o a la mitad interna de ella, lo que se conoce como infarto subendocárdico o no transmural. La necrosis afecta, prácticamente en todos los casos, el ventrículo izquierdo, aunque puede extenderse al ventrículo derecho o a las aurículas; su tamaño oscila entre unos centímetros y el 50% o más de la masa ventricular. (21)

## **2. FACTORES DE RIESGO**

Los factores de riesgo bien establecidos de la cardiopatía isquémica son el colesterol total sérico, la hipertensión arterial, el consumo de cigarrillos y la diabetes. Se los denomina actualmente factores de riesgo clásicos. La edad y el sexo no son factores de riesgo sino características de riesgo. Las modificaciones en la concepción patogénica de la aterosclerosis, junto con la nueva generación de estudios epidemiológicos han conducido a la identificación de nuevos factores de riesgo y a la separación entre los factores de riesgo aterogénicos y los trombogénicos, a un mejor entendimiento entre las fases aguda y crónica de la

oclusión vascular y a los nuevos conceptos de estabilización y regresión de la placa. (17)

Durante la segunda mitad del presente siglo se han multiplicado las tecnologías cada vez más sofisticadas y caras de diagnóstico cardíaco y procedimientos terapéuticos, pero los recursos son limitados, mucho más en países en vías de desarrollo como el nuestro, y en los subdesarrollados, por lo que los médicos tenemos que aprender a usar de modo racional la tecnología y prescribir tratamientos con una relación costo-efectiva satisfactoria para el paciente y para el país. No hay dudas de que si se lograra disminuir la incidencia de la enfermedad coronaria modificando los factores de riesgo que incrementan su aparición en la población, el efecto sobre la mortalidad sería mayor y disminuirían los costos por diagnóstico y terapéuticos invasivos y complejas. Según el estudio Framingham la mejoría en el perfil de estos factores de riesgo puede contribuir a una disminución importante de hasta el 60 % en la mortalidad por enfermedades cardíacas.

En Finlandia, Vartiainen y otros pudieron comprobarlo en un estudio de intervención y seguimiento durante 20 años de una población a la cual se le modificaron solo 3 factores principales: hipercolesterolemia, hipertensión arterial (HTA) y hábito de fumar.

Visto así la historia natural de la cardiopatía isquémica (CI) pudiera modificarse aun en ausencia de nuevos descubrimientos, simplemente por la divulgación de los ya existentes. (21)

## **TABACO**

Múltiples estudios epidemiológicos longitudinales han demostrado claramente que el consumo de cigarrillos aumenta el riesgo de cáncer bronco-pulmonar, enfermedad vascular periférica, infarto de miocardio y muerte súbita. Dicho riesgo guarda relación con el número de cigarrillos, la duración del hábito y el tipo de tabaco, siendo inferior en los fumadores de pipa o cigarros. Cuando se abandona el hábito tabáquico, el riesgo de muerte coronaria decrece en un 50% al cabo de 2 años y se aproxima al de los no fumadores al cabo de 10 años. El efecto beneficioso del abandono del tabaco se ha observado tanto en población sana como en enfermos coronarios. El tabaco aumenta el riesgo coronario mediante la producción de dos efectos principales: aterogénicos (lesión endotelial, disminución del colesterol HDL, activación plaquetar y liberación de ácidos grasos libres) y trombogénicos (activación plaquetar, aumento del fibrinógeno, liberación de tromboxano y disminución de la producción de prostaciclina). Además, el tabaco contribuye a la isquemia del miocardio al desequilibrar la disponibilidad de oxígeno, mediante la activación simpaticoadrenal, la vasoconstricción y la producción de carboxihemoglobina debida al monóxido de carbono. El tabaco interactúa de forma fuertemente multiplicativa con otros factores de riesgo como la hipertensión arterial, la diabetes y el colesterol sérico. En particular, en la mujer premenopáusica consumidora de anticonceptivos orales, el consumo de cigarrillos aumenta considerablemente el riesgo de infarto. (17)

## **HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

La presión arterial, tanto la sistólica como la diastólica, aumenta el riesgo de infarto de miocardio, de accidente vascular cerebral, así como de insuficiencia



cardiaca congestiva e insuficiencia renal. El riesgo aumenta de forma continua a lo largo del rango de presiones. Una gran parte de las lesiones endoteliales se produce en puntos de bifurcación arterial. La hipertensión agrava el estrés hemodinámico de estos puntos produciendo lesión endotelial y activación plaquetar y favoreciendo la permeabilidad a los lípidos. Además la hipertrofia ventricular izquierda secundaria a la hipertensión aumenta marcadamente el riesgo de isquemia miocárdica. (19)

Las pruebas obtenidas en estudios clínicos realizados a partir de los años setenta confirman que el tratamiento farmacológico de la hipertensión puede reducir el riesgo de insuficiencia cardiaca, no así el de la enfermedad coronaria. Esto podría derivar del hecho de la alteración del perfil de los lípidos provocados por los antihipertensivos, especialmente los betabloqueantes y diuréticos tiazídicos. Sin embargo estudios realizados con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina establecen que su administración puede reducir el riesgo de episodios coronarios. (19)

## **HIPERLIPIDEMIA**

Existe una alta relación entre el colesterol sérico y la incidencia de cardiopatía coronaria tanto en los estudios epidemiológicos como en los estudios experimentales que demuestran la posibilidad de provocar aterosclerosis en algunas especies animales al aumentar el contenido en grasa saturada de la dieta. La relación es directa entre el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) e inversa con el colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (HDL). Esta correlación está presente tanto en poblaciones de alta como las de baja incidencia. No existen poblaciones humanas donde la arteriosclerosis sea un problema masivo de salud

donde los niveles medios de colesterol sérico de la población no sean también elevados. Sin embargo, poblaciones como la francesa presentan niveles de colesterol relativamente elevados pero una baja incidencia de cardiopatía isquémica (paradoja francesa). Hasta el momento actual se considera, pues, que el colesterol es una causa necesaria pero no suficiente para la arteriosclerosis. Por otro lado, existe una buena correlación entre la ingesta de ácidos grasos saturados en la dieta y la concentración de colesterol sérico y la incidencia y mortalidad coronarios. La reducción de la proporción de grasas saturadas de la dieta aparece, pues, aconsejable en los individuos con cifras de colesterol superiores a 200 mg/dL.

Algunas enfermedades que cursan con una alteración de los lípidos se acompañan de una incidencia elevada de aterosclerosis, como sucede en la hipercolesterolemia familiar o, en menor grado, en el mixedema. (19)

Los tres factores de riesgo clásicos contribuyen de forma independiente y sinérgica al riesgo de presentar enfermedad coronaria; el aumento moderado de dos o tres de estos factores supone un riesgo similar al de una hipercolesterolemia o una hipertensión arterial grave. En la práctica clínica diaria son más frecuentes los aumentos moderados, y debe actuarse sobre todos ellos si se desea prevenir las manifestaciones clínicas de la aterosclerosis. El objetivo debe ser pues la disminución del riesgo global cardiovascular, y no la reducción aislada de cifras. (19)

### **3. ANTECEDENTES FAMILIARES**

La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en ciertas familias, cuyos miembros son afectados incluso durante la juventud. Los factores genéticos y

familiares pueden actuar a través de otros factores de riesgo: hiperlipemia familiar, diabetes, incidencia familiar de hipertensión arterial. No obstante, es posible que exista una predisposición hereditaria independiente de estos factores. (19)

## **DIABETES**

La incidencia de enfermedad coronaria y de vasculopatía periférica se halla elevada en los diabéticos y en los pacientes con intolerancia a la glucosa. En las mujeres, la diabetes triplica la incidencia de cardiopatía coronaria e iguala su riesgo al de los varones no diabéticos. La diabetes produce una elevación de los lípidos sanguíneos y una mayor concentración de glucosaminoglucanos en la íntima arterial. La hiperglucemia contribuye de forma independiente al riesgo, y sus efectos se suman a los de los otros factores de riesgo, lo que obliga a corregirlos con energía, especialmente la hipertensión arterial, en cualquier paciente diabético. (17)

Como se menciona antes en la diabetes tipo 2 hay un aumento de los lípidos, dicha elevación tiene una estrecha relación con la elevación del riesgo cardiovascular que se conoce como dislipidemia diabética. Este padecimiento coloca al paciente en la misma categoría de riesgo a la que pertenecen a los que tienen una enfermedad aterosclerótica establecida. Por tanto, las normas recientes promulgadas por la American Diabetes Association recomiendan un tratamiento intensivo para reducir las cifras de lípidos en los diabéticos, recomendación respaldada por los resultados de los últimos estudios clínicos efectuados. Estas normas establecen como meta un nivel de colesterol LDL de 2.6 mmol/L (100mg/dL) para los pacientes diabéticos. (19)

## **OBESIDAD**

Aunque la asociación entre obesidad y enfermedad coronaria parece clara, se duda de que el exceso de peso constituya un factor de riesgo independiente. Probablemente, este aumento del riesgo se explique a través de los otros factores, como la hipertensión y la dislipidemia, que a menudo acompañan al exceso de peso. Todo ello no niega la importancia de corregir la obesidad en los pacientes coronarios. (17)

Se considera que la obesidad indica un exceso de grasa corporal. Índices de masa corporal (IMC) superiores a 30 se asocian con un aumento considerable de la mortalidad. En España, casi un 14% de la población es obesa. Esta situación implica subsidiariamente un riesgo elevado de padecer hipertensión, cardiopatía coronaria, diabetes mellitus y trastornos gastrointestinales y osteoarticulares. En estas mismas circunstancias es mayor el riesgo de cáncer de vesícula biliar, mama (en mujeres posmenopáusicas) y útero en las mujeres obesas y próstata en los hombres obesos. (21)

Los estudios de observación efectuados durante decenios confirman el exceso de riesgo coronario en los varones, en comparación con las mujeres premenopáusicas. Tras la menopausia, el riesgo coronario femenino se acelera. Una parte de la aparente protección de que goza la mujer premenopáusica se debe a que sus niveles de colesterol HDL son relativamente más elevados que los de los varones. Tras la menopausia estos valores disminuyen, al tiempo que aumenta el riesgo coronario. Muchos estudios indican que el tratamiento sustitutivo con estrógenos reduce el riesgo coronario, pero; en el varón produce un exceso

de mortalidad, probablemente por el aumento de las complicaciones tromboembólicas. (19)

#### **4. SIGNOS Y SÍNTOMAS**

El más característico es el dolor intenso, repentino, de naturaleza opresiva, constrictiva o quemante, localizado típicamente en la región retroesternal y con irradiación a ambos hombros o brazos, cuello mandíbula, dientes, barbilla, antebrazos, dedos y área ínter escapular; aparece generalmente en reposo, dura más de 30 minutos y no se alivia con nitroglicerina. En ocasiones el dolor es epigástrico, en pared anterior del tórax, puede no ser tan intenso o incluso faltar, se acompaña de náuseas, vómitos sudoración profusa, astenia marcada y sensación de muerte inminente. (8)

#### **CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**

1. Historia clínica de dolor precordial y sintomatología sugestiva de IMA: dolor opresivo, constrictivo o un tipo indefinible de molestia, variable en intensidad. Este dolor localizado principalmente en precordio puede irradiarse a miembros superiores, lado izquierdo, cuello, maxilar inferior y en ocasiones no se irradia, con una evolución mayor de 30 minutos y síntomas asociados como náuseas, vómito, disnea, diaforesis o frialdad.
2. Cambios electrocardiográficos: aparición de ondas Q nuevas, supradesnivel del segmento ST en dos o más derivaciones adyacentes y onda T que indique IMA.

### 3. Cambios característicos de las enzimas séricas: elevación transitoria de CPK MB. (22)

Exploración física: La mayoría de los enfermos se encuentran angustiados y agitados, y tratan sin éxito de aliviar su dolor moviéndose en la cama, modificando la postura y estirándose. Es frecuente observar palidez junto con sudoración y frialdad en los miembros. La combinación de dolor torácico retroesternal de más de 30 minutos de duración y sudoración es un fuerte argumento a favor de un infarto agudo del miocardio.

Una cuarta parte de paciente con infarto de la pared anterior sufren manifestaciones de hiperactividad simpática (taquicardia y/o hipertensión) y hasta la mitad de los que padecen un infarto de la pared inferior tienen hiperactividad parasimpática (bradicardia y/o hipotensión) en la primera hora del episodio. (23)

Los signos físicos de disfunción ventricular comprenden, en orden de frecuencia decreciente, un cuarto (S4) y tercer (S3) tono, la disminución en la intensidad de los tonos cardiacos y, en los casos más graves, el desdoblamiento paradójico del segundo tono. Generalmente, el pulso carotideo disminuye de intensidad, debido al menor volumen sistólico. (23)

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Procesos cardiovasculares: Angina inestable.

- Embolismo pulmonar agudo
- Aneurisma disecante de la aorta.
- Pericarditis aguda.

Procesos respiratorios: Neumotórax espontáneo.

Procesos digestivos: Úlcera péptica perforada.

- Rotura esofágica.
- Pancreatitis aguda.
- Cólico biliar.
- Hernia hiatal.
- Esofagitis.

## **5. DIAGNÓSTICO**

### **ELECTROCARDIOGRAMA**

Diagnóstico de infarto. El patrón característico evoluciona en cuatro fases: a) en la fase hiperaguda, coincidente con el comienzo de los síntomas, se produce una elevación del segmento ST-T en las derivaciones que miran al infarto; b) en la fase aguda, a los cambios del segmento ST-T se añade la aparición de ondas Q o la disminución de la amplitud de la onda R; c) en la fase subaguda el segmento ST comienza a descender, la onda T se invierte y las ondas Q adquieren su carácter definitivo (duración > 0,04 segundos y amplitud > 30 % de la onda R acompañante), y d) en la fase crónica, los cambios del segmento ST-T se han normalizado y el único estigma del infarto es la onda Q de necrosis (o la ausencia de onda R), que en ocasiones (infarto inferior pequeño) puede desaparecer al cabo de meses o años. El único criterio de infarto es la aparición de nuevas ondas Q de necrosis; sin embargo, su especificidad no es total (80 %), ya que faltan en el 50 % de los infartos y suelen aparecer a las 8-12 horas del comienzo de los síntomas, pudiéndose retrasar hasta

24-48 horas. Debido a la precocidad que exigen los tratamientos de reperfusión, en la práctica se admite el diagnóstico de infarto si existe dolor precordial sugestivo de isquemia miocárdica de más de 30 min de duración, acompañado de nueva (o presumiblemente nueva) elevación del segmento ST ( $> 0,10$  mV, medido 0,02 segundos después del punto J) en 2 derivaciones o más, que no revierte con la administración de nitroglicerina. El patrón electrocardiográfico más frecuente del infarto sin onda Q consiste en el descenso persistente del segmento ST y es indistinguible del que se observa en otras situaciones, como la angina inestable solo con confirmación enzimática. Algunas circunstancias, como el bloqueo de rama izquierda y la presencia de ritmo de marcapasos sin latidos espontáneos, enmascaran los signos electrocardiográficos de infarto y hacen muy difícil o imposible su diagnóstico y localización por este método. En estos casos, las alteraciones evidentes del segmento ST o del complejo QRS en comparación con trazados previos ayudan al diagnóstico, que debe ser confirmado por otras técnicas. (24)

Cronológicamente en el seno del infarto de cualquier localización aparecen tres signos electrocardiográficos específicos:

- ISQUEMIA: El primer signo consiste en la aparición de ondas T isquémicas. Estas son de mayor voltaje, con aspecto picudo, simétricas respecto a sí mismas y pueden ser deflexiones tanto positivas como negativas dependiendo de la localización de la isquemia.
- LESIÓN: La corriente de lesión miocárdica (que sucede a la isquemia) se traduce en la desviación del segmento ST hacia arriba o hacia abajo.



- **NECROSIS:** Se habla de necrosis miocárdica cuando aparece una onda Q patológica. Son sus características una duración mayor de 0.04 segundos y profundidad de al menos el 25% del voltaje de la onda R siguiente.

**Tabla 1.** Modificación de las derivaciones del ECG según la localización del infarto.

<b>LOCALIZACIÓN</b>	<b>DERIVACIONES</b>
Septal	V <sub>1</sub> y V <sub>6</sub>
Apical	V <sub>3</sub> y V <sub>4</sub>
Anteroseptal	V <sub>1</sub> - V <sub>4</sub>
Lateral bajo	V <sub>5</sub> y V <sub>6</sub>
Lateral alto	DI y aVL
Anterior	V <sub>4</sub> y V <sub>5</sub>
Anterior extenso	DI, aVL, V <sub>1</sub> - V <sub>6</sub>
Interior	DII, DIII y aVF
posterior	V <sub>1</sub> y V <sub>2</sub>
No transmural (sin Q)	Descenso del ST Disminución del voltaje en R

Una situación que no se registra en un ECG convencional es el caso del Infarto del Ventrículo Derecho. Para su detección se debe recurrir a la realización de las derivaciones precordiales derechas: V3R y V4R. La colocación de estas derivaciones se realiza simétricamente a V3 y V4 respecto de la línea medioesternal. En caso de existir afectación del ventrículo derecho se observará supradesnivelación del

segmento ST en ambas; el dato más específico es observar dicha alteración en V4R. Debido a la posición de los electrodos, el complejo QRS normal en estas derivaciones consta de un complejo QS. Por tanto, no se observará aparición de onda Q en ellas, aunque si puede aparecer en V1, V2 y V3. Es excepcional que exista afectación del ventrículo derecho aislada. (24)

En presencia de bloqueo de rama izquierda es casi imposible detectar una necrosis miocárdica por medio del ECG. Existen dos datos altamente sugestivos de IAM:

1. Aparición de onda Q inicial en V6, ya que en el bloqueo nunca aparece esta onda. Este dato sugiere infarto septal.
2. Aparición de S empastada y de duración mayor de 0.03-0.05 segundo en V6. Sugiere necrosis de la pared libre del ventrículo izquierdo, tanto más si se acompaña de onda T negativa y simétrica.

La evolución cronológica del electrocardiograma de un individuo que haya sufrido un infarto de miocardio puede dividirse en tres fases:

- A. INFARTO AGUDO: Predominan los cambios de fase aguda, elevación del segmento ST que unido a la onda T forman una onda monofásica.
- B. INFARTO SUBAGUDO: Fase de regresión. Desaparecen los signos de lesión, predominando los de necrosis e isquemia. El segmento ST vuelve a la normalidad. Aparece onda de necrosis y persiste la onda T negativa.
- C. INFARTO ANTIGUO: La onda Q patológica se hace persistente. Es el signo indeleble de cicatriz miocárdica. (24)

Datos de laboratorio: Las pruebas de laboratorio que confirman el diagnóstico del infarto de miocardio se pueden clasificar en cuatro grupos: a) el electrocardiograma (ECG), b) los marcadores cardíacos séricos, c) las técnicas de imagen cardíaca y d) los índices inespecíficos de necrosis e inflamación tisulares.

Marcadores cardíacos séricos.- Algunas proteínas, se liberan a la sangre en grandes cantidades a partir del músculo cardíaco necrosado después del infarto de miocardio. La velocidad con que se liberan algunas proteínas concretas difiere según su localización intracelular y peso molecular, así como según el flujo sanguíneo local y linfático. El patrón cronológico de liberación de las proteínas tiene importancia diagnóstica, aunque las estrategias modernas de perfusión urgente obligan a tomar la decisión (basada fundamentalmente en la combinación de los datos clínicos y ECG antes de conocer los datos séricos del laboratorio central:

- Creatinfosfocinasa (CPK).- se eleva en las primeras 4 a 8 horas y generalmente se normaliza a las 48-72 horas. Un inconveniente importante de la medición de la CPK total es su falta de especificidad para el infarto de miocardio, ya que también se eleva ante un traumatismo del músculo esquelético (inyección intramuscular).
- La isoenzima MB de la CPK posee una ventaja sobre la CPK total, ya que no se detectan concentraciones significativas en el tejido extra cardíaco y, por consiguiente, es mucho más específica, aunque es conveniente que el médico efectúe una serie de mediciones en las primeras 24 horas.
- La liberación de CPK-MB por el músculo esquelético sigue típicamente un patrón en meseta, mientras que el infarto de miocardio se asocia a un

incremento de la CPK-MB que alcanza un volumen aproximadamente a las 20 horas del comienzo de la obstrucción coronaria. Una vez liberada a la circulación, la forma miocárdica de la CPK -MB (CPK-MB2) es atacada por la enzima carboxipeptidasa, que escinde un residuo lisina del extremo carboxilo para dar lugar a una isoforma (CPK-MB1) con una movilidad electroforetica distinta. Una relación CPKMB2: CPK-MB1 > 1.5 indica un infarto de miocardio con una gran sensibilidad, sobre todo si han transcurrido 4 a 6 horas, desde la obstrucción coronaria. (24)

- Troponina T especifica del corazón (cTnT) y la Troponina especifica del corazón (cTnI). Dado que cTnT y cTnI no se detectan en condiciones normales en la sangre de los sujetos sanos, pero pueden aumentar hasta niveles más de 20 veces superiores al valor limite después de un infarto de miocardio, la medición de cTnT o cTnI tienen utilidad diagnostica. Pueden mantenerse elevados durante 7 a 10 días después del infarto.
- La Mioglobina es liberada a la sangre pocas horas del infarto del miocardio, pero carece de especificidad cardiaca y se excreta rápidamente en orina, por lo que sus niveles sanguíneos se normalizan en un plazo de 24 horas desde el comienzo del infarto. (24)

## **6. TRATAMIENTO**

Coincidiendo con la llegada del enfermo a la unidad coronaria debe monitorizarse continuamente una derivación electrocardiográfica con clara identificación positiva de la actividad auricular y ventricular. Si no se ha efectuado con anterioridad, hay que realizar un ECG completo (incluyendo las derivaciones V3

R-V4 R) y se deben extraer muestras para la determinación de enzimas (CK, CK-MB) y de otros parámetros generales (estudio de la coagulación, hemograma, glucemia, creatinina plasmática e ionograma). A lo largo de los primeros 2-3 días, el ECG debe repetirse diariamente y siempre que se detecten arritmias o se sospeche isquemia. Las determinaciones de CK y CK-MB se repiten cada 8 horas durante el primer día y cada 24 horas en los 3 días siguientes. En pacientes ingresados tardíamente deben determinarse la LDH total y las isoenzimas al ingreso, a las 48 y a las 72 horas. Debe disponerse lo antes posible de una radiografía de tórax, que se realizará sin trasladar al enfermo. Durante la fase aguda, el tratamiento del infarto no complicado se dirige a limitar de su tamaño, reducir el dolor e iniciar la profilaxis con medidas que favorezcan la supervivencia y la capacidad funcional a corto o largo plazo. (25)

## **REPERFUSIÓN MIOCÁRDICA CON FIBRINOLÍTICOS**

Efectividad de la fibrinólisis: El factor tiempo es el determinante principal de la eficacia de la fibrinólisis: el beneficio es máximo si se aplica en la primera hora tras comenzar el dolor y sigue siendo significativo durante las primeras 6 horas. Durante las 6-12 horas primeras, la fibrinólisis reduce ligeramente la mortalidad, pero a partir de las 12 horas es ineficaz y potencialmente deletérea de riesgo hemorrágico). (25)

Elección y dosificación de fibrinolíticos. Los fibrinolíticos más utilizados son la estreptocinasa, el activador tisular del plasminógeno (rt-PA), el complejo estreptocinasa-plasminógeno acilado (APSAC) y la urocinasa.

La estreptocinasa (utilizada en Cuba) es una proteína bacteriana (antigénica) que, al unirse al plasminógeno, cataliza la conversión del plasminógeno circulante en plasmina; la dosis total es de 1.500.000 UI en perfusión intravenosa durante 60 min.

Complicaciones. Suele aparecer hipotensión y bradicardia que exigen tratamiento (fluidoterapia o atropina) en cerca del 7% de los casos. Las reacciones alérgicas genuinas son raras (0,09-0,3%). Las complicaciones hemorrágicas, aparecen hasta en el 20% de los casos y son graves en menos del 5 % (necesidad de transfusión, localización cerebral o motivo de muerte). El sangrado más grave es el cerebral que se observa en el 0,5-1% de los casos y es letal en el 50%; es más frecuente en ancianos, mujeres e hipertensos. La incidencia de fibrilación ventricular posttrombólisis es hasta 2 veces superior en comparación con el placebo. La fibrinólisis se asocia a menudo a otras arritmias de reperfusión (extrasístoles frecuentes o en salvas, ritmo idioventricular) que no suelen tener trascendencia clínica. (25)

## **TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO COADYUVANTE A LA FIBRINÓLISIS**

La base racional para el tratamiento antitrombótico posttrombólisis estriba en el riesgo de reoclusión, se utiliza el ácido acetilsalicílico y la heparina sódica.

## **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO GENERAL**

Oxígeno: La administración de oxígeno debe restringirse a las primeras 24 horas y puede efectuarse a bajas dosis mediante máscara facial (24%) o tubos nasales (2 l /min).

Analgésicos: Los analgésicos de uso común son los opiáceos, aunque pueden producir efectos indeseables sistémicos (náuseas y vómitos, depresión respiratoria y estreñimiento) y cardiocirculatorio (hipotensión por dilatación venoarteriolar y bradicardia por efecto vagal). Se administra la morfina por vía IV lenta en la dosis

antes mencionada. Administración cautelosa en ancianos y está contraindicada si existen antecedentes de hipersensibilidad o de disfunción ventilatoria grave. La meperidina es menos potente y tiene efecto vagolítico (incremento de la frecuencia sinusal y aceleración de la conducción nodal) suele resultar muy útil si hay hipotensión, bradicardia sinusal, defectos de la conducción AV o enfermedad respiratoria grave. Dosis antes mencionada.

Sedantes: Controlar la ansiedad a menudo requiere ansiolíticos (diazepam, 5 mg 2-4 veces al día por vía oral, o lorazepam, 0,5-2 mg 2-4 veces al día por vía oral. En ancianos, los ansiolíticos pueden inducir agitación o depresión, siendo preferible la utilización de lorazepam a dosis bajas (0,5 mg 2-3 veces al día) o haloperidol (10-20 gotas, 2-4 veces al día).

Atropina: Aun en ausencia de complicaciones la atropina puede ser necesaria en las siguientes circunstancias;

- a) Infarto inferior con bradicardia e hipotensión transitoria inicial.
- b) Bradicardia secundaria a una serie de fármacos de uso frecuente (morfina, estreptocinasa, APSAC).

La dosis recomendable es de 0,6 mg por vía intravenosa, que pueden repetirse cada 5 min sin superar una dosis total de 2 mg.

Nitroglicerina: Aumenta el flujo colateral y reduce la carga ventricular por dilatación venoarteriolar, con la consiguiente disminución del consumo miocárdico de oxígeno. Efectiva por vía sublingual, transdérmica, e intravenosa, con un bolo inicial de 15 µg seguido de infusión a 5-10 µg/min que pueden aumentarse cada 5-10 min sin exceder los 200 µg/min (riesgo de colapso circulatorio grave). La dosis óptima es la que reduce la PAS el 10% en normotensos y un 30 % en hipertensos y oscila entre

0; 2 y 2  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . Si la PAS es menor de 90 mm Hg, está contraindicada; la utilización profiláctica de nitroglicerina en el infarto no complicado no ha aportado beneficio clínico alguno, por lo que sólo está indicada para el tratamiento de la hipertensión arterial (en infusión intravenosa continua) y del dolor. La nitroglicerina sublingual debe ser siempre la primera medida analgésica en el infarto. (25)

## **TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO**

Aunque existen otros antiagregantes efectivos, el mejor conocido en el infarto es el ácido acetilsalicílico ya se ha mencionado su beneficio asociado a la trombólisis. La efectividad de su administración aislada es también muy alta: al cabo del primer mes reduce en un 25% la mortalidad, en un 50% la incidencia de reinfarto y en un 45% la tasa de accidente cerebrovascular no hemorrágico. El ácido acetilsalicílico es, por lo tanto, de uso obligado en los pacientes que han sufrido un infarto, excepto contraindicación formal. Su efectividad es máxima durante las primeras 6 horas, por lo que debe administrarse muy precozmente, recurriendo a la vía intravenosa en caso de vómitos o náuseas durante la fase hiperaguda. (25)

El margen de dosificación es muy amplio: es eficaz a partir de 80 mg/día, siendo la dosis más común de 200-350 mg/día. La utilidad de la heparina como tratamiento asociado a los trombolíticos ya se ha considerado. Fuera del contexto de la trombólisis, suele realizarse anticoagulación con heparina si hay un riesgo elevado de embolización sistémica (infarto anterior extenso, infarto con evidencia ecocardiográfica de trombo intracavitario). Cuando no está indicada la anticoagulación plena es razonable prevenir la trombosis venosa durante la fase de



inmovilización, especialmente en casos de alto riesgo (anciano, obeso, con varices o con antecedentes previos de embolia o insuficiencia cardiaca).

Ello se consigue añadiendo al ácido acetilsalicílico heparina cálcica por vía subcutánea (5.000 UI cada 8-12 horas) o heparina de bajo peso molecular subcutánea (2.000-3.000 UI anti-Xa cada 24 horas). (25)

## **TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO**

Pueden ser evacuados de la unidad coronaria a los 3-4 días en ausencia de complicaciones, la estancia en la sala de hospitalización convencional se prolonga 6-15 días postinfarto.

Actividad física: En las primeras 48 horas se requiere reposo en cama durante la mayor parte del día, pero a partir de las 12 horas debe realizarse profilaxis antitrombosis venosa (postura antiestasis, movilización pasiva y ejercicios de la musculatura gemelar), y a partir del primer día los pacientes deben sentarse en un sillón durante períodos cada vez más largos (15-120 min 2-3 veces al día).

Después de las primeras 48-72 horas deben programarse deambulaciones progresivamente más largas.

Dieta: Durante los primeros 4 días del infarto la dieta debe ser hipocalórica, en toma frecuente y poco cuantiosa. La inmovilización inicial hace del estreñimiento una circunstancia habitual del infarto que puede resultar adversa, porque provoca ansiedad. Si no es suficiente una dieta rica en residuos, pueden añadirse laxantes formadores de volumen (salvado) u osmóticos (sulfocianato de sodio, 200 mg 1-2 veces al día). Los laxantes que aumentan el peristaltismo deben evitarse. (25)

## 7. COMPLICACIONES

- Alteraciones del ritmo cardíaco.
- Arritmias ventriculares
- Arritmias supraventriculares.
- Bradicardia y trastornos de la conducción.
- Insuficiencia cardíaca.
- Hipotensión por hipovolemia.
- Congestión pulmonar grave aislada.
- Congestión pulmonar con hipoperfusión sistémica grave o shock cardiogénico.
- Rotura cardíaca.
- Rotura de la pared libre ventricular.
- Perforación septal y rotura de músculo papilar.
- Aneurisma ventricular.

### Complicaciones isquémicas:

- Angina postinfarto.
- Extensión del infarto
- Embolia arterial y trombosis venosa
- Pericarditis
- Síndrome postinfarto o de Dressler (25)

## 8. RECOMENDACIONES

Los pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio (IAM) tienen un riesgo cardiovascular elevado, por lo que es primordial la aplicación de medidas de prevención secundaria. En estos pacientes, es necesario evaluar cuidadosamente el conjunto de los factores de riesgo cardiovascular. De manera prioritaria, convencer al paciente fumador que deje el tabaco, (26) evitar el sedentarismo, garantizar el tratamiento adecuado de la diabetes y la hipertensión arterial, y corregir la hipercolesterolemia y la obesidad. Si no hay contraindicaciones, todos los pacientes que han sufrido un infarto deberían recibir ácido acetilsalicílico (AAS) (27), un bloqueador  $\beta$ -adrenérgico (28) y un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)(29); los IECA(30) y las estatinas (31) también son efectivos en la prevención secundaria de la cardiopatía isquémica.

A pesar de estar claramente establecido que la modificación de los factores de riesgo y la aplicación de ciertos tratamientos farmacológicos previenen la aparición de nuevos acontecimientos coronarios y la mortalidad de causa cardiovascular, diversos estudios realizados en otros países muestran que los resultados de la investigación en terapéutica cardiovascular se traducen de manera parcial a la práctica clínica habitual (32). Este uso insuficiente de los recursos terapéuticos podría deberse a infrautilización de los medicamentos indicados a causa de hábitos de prescripción inapropiados o a problemas de acceso a los medicamentos. (33)

## 9. ESTUDIOS REALIZADOS

En un estudio realizado en la Unidad de Cuidados intensivos de Emergencias del hospital universitario General Calixto García. La Habana Cuba con el propósito de caracterizar el infarto agudo del miocardio en la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes del hospital universitario "Calixto García" desarrollamos un estudio descriptivo longitudinal con los pacientes que ingresaron con ese diagnóstico en el período comprendido entre Julio y Diciembre del 2005. La muestra estudiada fue de 101 casos, se les realizó revisión de las historias clínicas, constituyendo las principales variables: las demográficas, los factores de riesgo coronario, la localización del infarto y sus complicaciones más frecuentes, así como la aplicación del tratamiento trombolítico. Para el procesamiento estadístico utilizamos el método porcentual aritmético. Se concluye que la edad promedio fue de 65.7 años, predominó el sexo masculino, y la localización inferior. Los factores de riesgo más comunes fueron la hipertensión arterial y el tabaquismo; las arritmias y la disfunción ventricular constituyeron las complicaciones más frecuentes. La principal causa de no aplicación de la trombolisis fue la inestabilidad hemodinámica. (34)

En un estudio realizado por el Departamento de Medicina Crítica, Hospital ABC Ciudad de México. Material Y Métodos: se incluyó a los pacientes con IAM y AP. Se calculo un puntaje de severidad, tomando en cuenta la clasificación de Killip y Kimball y las complicaciones, se analizara la morbi-mortalidad a 30 días 6 meses y un año.

Resultados: Se presentan 50 pacientes, 43 hombres (86%), con promedio de edad de 60.5 años, 17 p. (34%) tenían angina previa, el tiempo de retraso hasta el

inicio del AP fue de 2.3 +- 4.2 días, si se excluye a los pacientes con más de 1 día de retraso (22 p., 44%) el tiempo medio de retraso fue de 5.5 +-3 hrs. 14 pacientes (28%) recibieron trombolisis, 7 con estreptokinasa (3 de en forma intracoronaria) y 7 con RTPA, la localización más frecuente del IAM fue inferior (23p, 46%), se realizaron 56 AP , en 43 de ellas, (76%) se colocó STENT el sitio más común de AP fue la arteria descendente anterior, (DA) (24 p, 42% La mortalidad fue de 4p. (8%), al comparar los grupos de sobrevivientes y no sobrevivientes los factores asociados con mortalidad fueron: edad y grado de severidad, si se eliminan del análisis los que tuvieron retraso mayor de un día existe diferencia significativa entre los grupos 15hrs.+6.9 para los sobrevivientes vs 6.1+-7.8 (p=0.04).

Conclusiones: Existe una tendencia al retraso de la reperfusión con AP. Por un tiempo de ingreso-balón prolongado. El mayor beneficio de la AP, como en cualquier otro método de reperfusión es en las primeras horas. (35)

En el hospital de Santa Sofía de Manizales en Colombia, se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en un periodo de tiempo comprendido entre junio de 2000 y junio del 2003 en los pacientes que ingresaron a la UCI, con diagnóstico de IAM. Se analizaron 333 pacientes con 350 eventos 65% hombres y 34% mujeres con promedio de edad 36.6 años y una estancia en la unidad de 4 días dentro de los factores de riesgo predominan Dislipidemia 65%, Hipertensión 54%, Tabaquismo 49%, DM 22%, elevación del segmento ST se observó en el 63% de los cuales 55% recibió terapia de repercusión la mortalidad global fue de 16% en las primeras 96%. Las conclusiones fueron que los factores de riesgo como dislipidemia, hipertensión y tabaquismo pueden ser potencialmente manejables con cambios de los estilos de

vida y terapia farmacológica, para evitar los altos costos que genera un evento coronario agudo en su estudio y tratamiento. (36)

En 1993 se constituyó en Chile el grupo de estudio multicéntrico del infarto del miocardio ingresados a hospitales chilenos. El propósito de esta comunicación es analizar los cambios en la mortalidad por IAM en nuestro medio observados en los 2 primeros periodos de registro (1993-1995 y 1997- 1998) y su relación con factores determinantes de mortalidad y manejo terapéutico.

Para ello se conformó una red que abarca 37 hospitales y de cuya configuración ya se ha dado cuenta en diversas comunicaciones previas.

Este trabajo confirma una reducción significativa de la mortalidad por infarto del miocardio en los hospitales chilenos de acuerdo a los datos del registro GEMI en 2 periodos sucesivos. Esta tendencia se mantiene de acuerdo a observaciones preliminares del registro en un tercer periodo, los resultados confirmaron tendencia creciente de reducción de mortalidad por IAM reportada en registros de EE.UU. y de Europa en la última década. (37)

La incidencia por infarto de miocardio en España es baja y la mortalidad está disminuyendo en las últimas décadas. Hemos analizado las tendencias en las tasas de mortalidad, incidencia y ataque, y en la letalidad a 28 días por infarto de miocardio entre 1990 y 1999 en la población de 35 a 74 años de Girona. Métodos. Se incluyeron todos los casos de infarto de miocardio de Girona clasificados según el algoritmo MONICA. Se calcularon las tasas de ataque, incidencia y mortalidad, y la letalidad, así como el porcentaje de cambio anual en cada uno de los indicadores durante el período analizado.

## Resultados.

La tasa anual media de ataque fue de 258 (intervalo de confianza [IC] del 95%, 249-267) y 55 (IC del 95%, 51-59) por 100.000 habitantes para varones y mujeres, respectivamente, y la de mortalidad de 99 (IC del 95%, 93-104) por 100.000 en varones y de 25 (IC del 95%, 22-28) por 100.000 en mujeres. Las tasas de ataque, incidencia y recurrencia disminuyeron significativamente en varones de 35 a 64 años durante el período 1990-1999, pero no en los de 65 a 74 años ni en las mujeres. Conclusiones. La incidencia y la mortalidad por IAM fueron bajas en la población de 35 a 64 años, y mejoraron en los varones de 35 a 64 años durante el período 1990-1999, pero no en los de 65 a 74 años, lo que indica que la combinación de prevención primaria y secundaria ha retrasado la edad de aparición del infarto de miocardio o de las recurrencias. Las tasas en mujeres fueron inferiores y no cambiaron durante el período estudiado. (38)

## **10. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La cardiopatía isquémica es una de las principales causas de muerte a nivel mundial siendo la obesidad, los malos hábitos alimentarios, el stress y el hábito de fumar los principales factores de riesgo para aquella afección. La misma se concibe como aquella situación en la que una limitación orgánica o funcional del flujo coronario, se constituye en obstáculo al abastecimiento de sangre hacia regiones del tejido cardíaco dependiente de la irrigación del vaso afectado. (3)

En Estados Unidos aproximadamente 11 millones de personas padecen cardiopatía isquémica.

En América Latina, 31% de todas las muertes y aproximadamente la mitad de las relacionadas con enfermedades no transmisibles en el año 2000 se debieron a enfermedades cardiovasculares y se estima que estas continuarán siendo la principal causa de muerte en nuestra Región en las próximas décadas. Sin embargo, la información sobre los diversos factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares y su prevalencia en diferentes poblaciones en América Latina es escasa e incompleta. (3)

El infarto agudo del miocardio (IAM) constituye una de las enfermedades más frecuentes y de elevada mortalidad en los servicios de urgencias, así como de discapacidad que afecta a la población en edad productiva, con relación 3:1 hombre-mujer. Después de los 60 años, la enfermedad cardíaca coronaria es la primera causa de morbi-mortalidad entre las mujeres.

En México tiene una tasa de mortalidad que ha ido en ascenso en los últimos 30 años, actualmente la cardiopatía isquémica (CI) constituye la principal causa de defunción en las mujeres, aun por arriba de la cifra que ocupan todos los tipos de cáncer juntos; representa, en consecuencia, un gran problema de salud pública.

En 1995 el IAM produjo 21% de todas las muertes en México y 65% de las muertes atribuidas en Estados Unidos. (39)

Por considerar al infarto agudo al miocardio un problema de salud pública de mucha importancia me planteo la siguiente interrogante ¿Cuál es la prevalencia de infarto agudo al miocardio en los pacientes que acuden al servicio de urgencias de la clínica Hospital General de zona Guasave, Sinaloa?



## 11. JUSTIFICACIÓN

En los países más desarrollados las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de morbilidad y mortalidad. En los países menos desarrollados, la transición demográfica está dando lugar a patrones de morbimortalidad cada día más parecidos a los de los desarrollados. En estos últimos la prevalencia de los principales factores de riesgo (hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes y consumo de tabaco) aumenta rápidamente. En América Latina se calcula que en el 2020 siete de cada diez muertes se deberán a enfermedades no transmisibles y que la cardiopatía coronaria será la principal causa. La enfermedad isquémica del miocardio y sus complicaciones causan el mayor número de muertes en México (40). Más del 50% de las personas afectadas fallecen antes de llegar al hospital. Son muchos los factores que pueden romper el equilibrio entre aporte y demanda de oxígeno en el miocardio, desequilibrio que puede ocasionar isquemia o infarto, pero la causa más comunes, con mucho, la aterosclerosis de las coronarias epicárdicas, que da lugar a la llamada enfermedad de las arterias coronarias. Es un trastorno ocasionado por factores múltiples, y las investigaciones epidemiológicas han identificado siete causas principales: edad, sexo masculino, antecedentes familiares, tabaquismo, hipertensión, hipercolesterolemia y diabetes mellitus. (41)

Las enfermedades crónicas no transmisibles representan la mitad de la carga mundial de morbilidad y mortalidad. El envejecimiento de la población y los cambios en la distribución de factores de riesgo han elevado en muchos países la incidencia de estas enfermedades. (42)

En Costa Rica, el aumento en la esperanza de vida de las últimas décadas ha implicado un crecimiento paulatino de la población mayor de 65 años. Esto, conlleva a un mayor número de personas expuestas al riesgo de padecer este tipo de enfermedades. (43)

En los últimos años, las enfermedades cardiovasculares han constituido la primera causa de muerte en el país (44). Dentro de este grupo, el IAM representa la primera causa (45). Conscientes de esta problemática, las autoridades de salud del país decidieron, en 2003, incluir al IAM como una enfermedad sujeta a vigilancia epidemiológica. (46)

Como consecuencia de esto, ese mismo año se creó un registro hospitalario para esta enfermedad, que empezó a desarrollarse a partir de septiembre, en el Hospital Calderón Guardia. El objetivo principal de este registro fue generar información oportuna para la toma de decisiones en los ámbitos de prevención y atención del paciente. El 30 de septiembre de 2004 se cumplió un año de haber entrado en vigencia este sistema de vigilancia epidemiológica. (46)

La enfermedad isquémica del miocardio y sus complicaciones causan el mayor número de muertes en México (47). Más del 50% de las personas afectadas fallecen antes de llegar al hospital. Son muchos los factores que pueden romper el equilibrio entre aporte y demanda de oxígeno en el miocardio, desequilibrio que puede ocasionar isquemia o infarto, pero la causa más común es, con mucho, la aterosclerosis de las coronarias epicárdicas, que da lugar a la llamada enfermedad de las arterias coronarias.

Es un trastorno ocasionado por factores múltiples, y las investigaciones epidemiológicas han identificado siete causas principales: edad, sexo masculino,

antecedentes familiares, tabaquismo, hipertensión, hipercolesterolemia y diabetes mellitus. (48)

Considero importante realizar esta investigación para conocer la prevalencia de casos de infarto agudo al miocardio en pacientes que acuden al servicio de urgencias en nuestra unidad ya que no se han realizado estudios acerca de esta problemática y considero necesarios para plantear estrategias que ayuden a prevenir esta enfermedad, con el apoyo de un grupo multidisciplinario conformado por trabajadoras sociales, médicos y nutriólogos.

## **12. OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

- Determinar la prevalencia de pacientes con infarto agudo al miocardio que acuden al servicio de urgencias de la HGZ No. 32 de Guasave, Sinaloa.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Registrar la edad y sexo de los pacientes con infarto agudo al miocardio que acuden al servicio de urgencias del HGZ No. 32 Guasave, Sinaloa.
- Describir los factores de riesgo de los pacientes (diabetes, hipertensión, tabaquismo, dislipidemia, obesidad, sedentarismo, antecedentes familiares de coronariopatía).
- Identificar el tipo de infarto que se presenta.
- Registrar la terapia utilizada.
- Identificar las complicaciones que se presentan (presencia o no de hemorragias a cualquier nivel y/o arritmias, hipotensión, bloqueos cardíacos, insuficiencia cardíaca, mecánicas, etc).

## **CAPÍTULO II**

### **METODOLOGÍA**

#### **TIPO DE ESTUDIO:**

Observacional, descriptivo, transversal y ambispectivo.

#### **POBLACIÓN DE ESTUDIO:**

Pacientes que acudan al servicio de urgencia con IAM mayores de 30 años.

#### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Pacientes de ambos sexos, mayores de 30 años, que acudan al servicio de urgencias y que presenten diagnóstico de IAM.

#### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

Pacientes que no deseen participar.

#### **ELIMINACIÓN:**

Registros incompletos.

#### **ESTUDIO REALIZADO:**

01 de Marzo del 2009 al 01 de Febrero del 2010.

#### **UNIDAD ÚLTIMA DE MUESTREO:**

Pacientes con IAM.

**TAMAÑO DE LA MUESTRA:**

Dependerá del número de pacientes que ingresen a los servicios de Urgencias y/o Medicina Interna con diagnóstico de IAM.

**DESCRIPCIÓN DEL MÉTODO:**

Se tomaron los casos según ocurrencia a los servicios de Urgencias y Medicina interna del HGZ No. 32 del IMSS en Guasave, Sinaloa, que cuenten con diagnóstico de IAM, previo consentimiento informado a su ingreso a la unidad. Para la recolección de los datos se utilizó la hoja de registro realizada por el autor del estudio. Con la revisión de los expedientes clínicos. La información se procesó en una PC por el software EPI-INFO y los resultados se analizaron de acuerdo al método estadístico descriptivo.

## 13. RECURSOS

### MATERIALES

Papel

Hojas

Lápiz

Pluma

Borrador

Hoja de registro de datos

Computadora (paquetes  
computacionales)

Windows, Excel, Word)

Copiadora

USB

### HUMANOS

Entrevistador (médico)

Capturista

Asesor estadístico

## 14. DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Las variables a evaluar son: sexo, edad, diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo, dislipidemia, obesidad, sedentarismo, antecedente familiar de coronariopatía, tipo de infarto, terapia utilizada y complicaciones del IAM.

<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICIÓN</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>
SEXO	Condiciones físicas que determinan al ser humano como hombre o mujer	Nominal
EDAD	Años cumplidos desde la fecha de nacimiento hasta la fecha de la entrevista	Intervalo
DIABETES MELLITUS	Cifras de glucemia en ayuno mayor de 127 mg/dl en 2 tomas subsecuentes.	Nominal
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	Presión obtenida con el sujeto de estudio en posición sentada, cuantificada mediante utilización de un esfigmomanómetro aerobio y estetoscopio, en el brazo derecho, con reposo previo de 10 minutos. TA +140/90	Numérica
TABAQUISMO	Consumidor diario o no de cigarros	Nominal
DISLIPIDEMIA	Alteración en la concentración de lípidos sanguíneos en niveles que involucran un riesgo para la salud. Colesterol >200mg/dl. Triglicéridos >150mg/dl	Nominal
OBESIDAD	Cuando el Índice corporal sea > 27 en mujeres y >28 en hombres.	Nominal

<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICIÓN</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>
SEDENTARISMO	Modo de vida o comportamiento caracterizado por la carencia de agitación o movimiento.	Cualitativo
ANTECEDENTE FAMILIAR DE CORONARIOPATIAS	Registro de enfermedades presentes y pasadas de una persona y la de sus padres, hermanos, hijos y otros miembros de la familia.	Nominal
TIPO DE INFARTO	Localización electrocardiográfica de IAM (diafragmático, anterior, inferior, lateral, etc.).	Nominal
TERAPIA UTILIZADA	Terapia basada en la administración de un medicamento IV. En este caso fibrinolítica.	Nominal
COMPLICACIONES DE IAM	Presencia o no de hemorragias a cualquier nivel y/o arritmias, hipotensión, bloqueos cardiacos, insuficiencia cardiaca, mecánicas, etc.	Nominal
CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE KILLIP-KIMBALL	Clase IV.- choque cardiogénico. Clase III.- edema agudo de pulmón.	Ordinal



## 15. DISEÑO ESTADÍSTICO

1. Muestreo no probabilístico a conveniencia.
2. Análisis estadístico: estadística descriptiva: frecuencia y porcentaje para variables nominales y ordinales.

Para variables cuantitativas: Medidas de tendencia central y de dispersión.

Intervalo de confianza del 99% (IC99%) y  $P < 0.05$ .

La representación se realizó en cuadros, gráficas de pastel y de barras de acuerdo al tipo de variable.

## **CAPÍTULO III**

### **RESULTADOS DEL ESTUDIO**

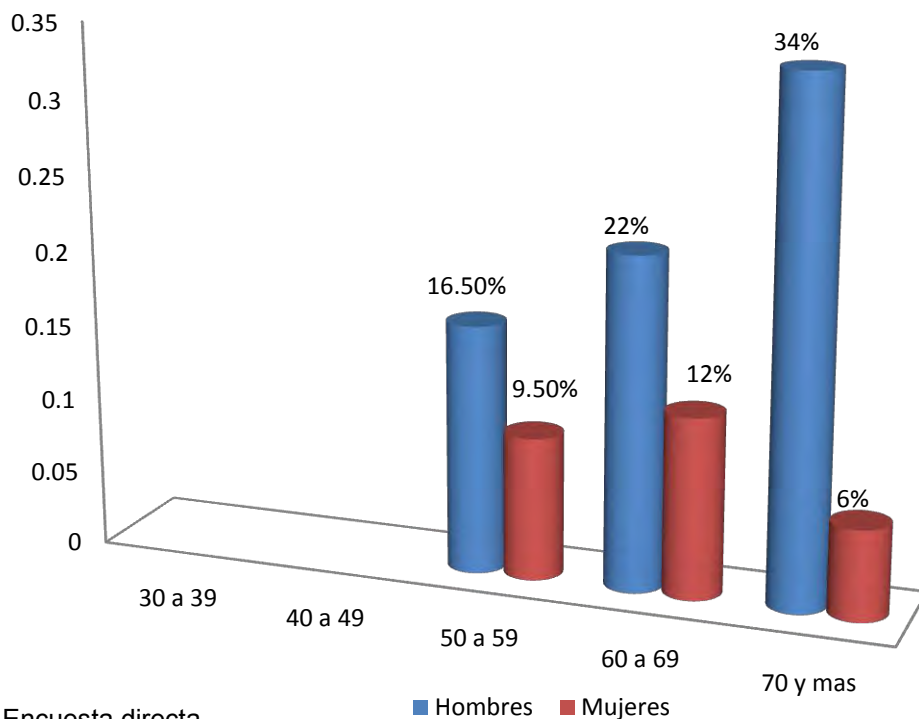
Dicho estudio fue realizado en el HGZ No. 32 de Guasave Sinaloa. Con fecha del 01 de marzo 2009 hasta febrero de 2010. Tomándose los casos según ocurrencia e ingreso a servicio de urgencias.

La muestra de estudio quedó constituida por los 67 pacientes ingresados con diagnóstico final de infarto agudo del miocardio. Con una metodología de estudio; observacional descriptivo y transversal.

Las variables de estudio fueron edad, sexo, factores de riesgo coronario (modificables y no modificables) tipos de infartos, clasificación Killip-Kimball, terapia utilizada y sus complicaciones, información obtenidas del expediente del paciente, así como sistemas paralelos de información.

## GRÁFICA #1

### DISTRIBUCIÓN DE EDAD DE LOS PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO



Fuente: Encuesta directa.

En la grafica anterior se observa predominancia con un 73% al sexo masculino, equivalente a 49 pacientes y un 27% al sexo femenino equivalente a 18 pacientes.

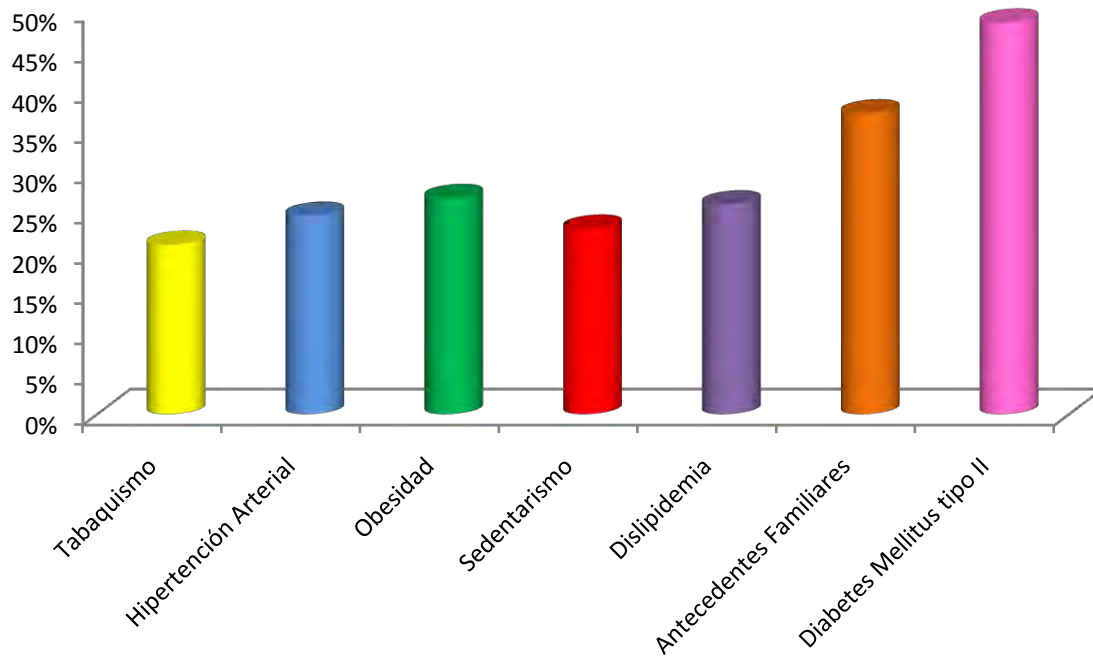
Referente a los grupos sin distinción al sexo: el primer lugar lo ocupo el grupo mayor de 70 años; con 27 pacientes, equivalente a un 40%, en donde 23 son hombres y 4 son mujeres.

El segundo lugar lo ocupo el grupo de 60 a 69 años; con 23 pacientes, equivalente a un 34%, en donde 15 son hombres y 8 son mujeres.

El tercer lugar lo ocupo el grupo de 50 a 59 años con 17 pacientes equivalente a un 26%, en donde 11 son hombres y 6 son mujeres.

## GRÁFICA #2

### FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

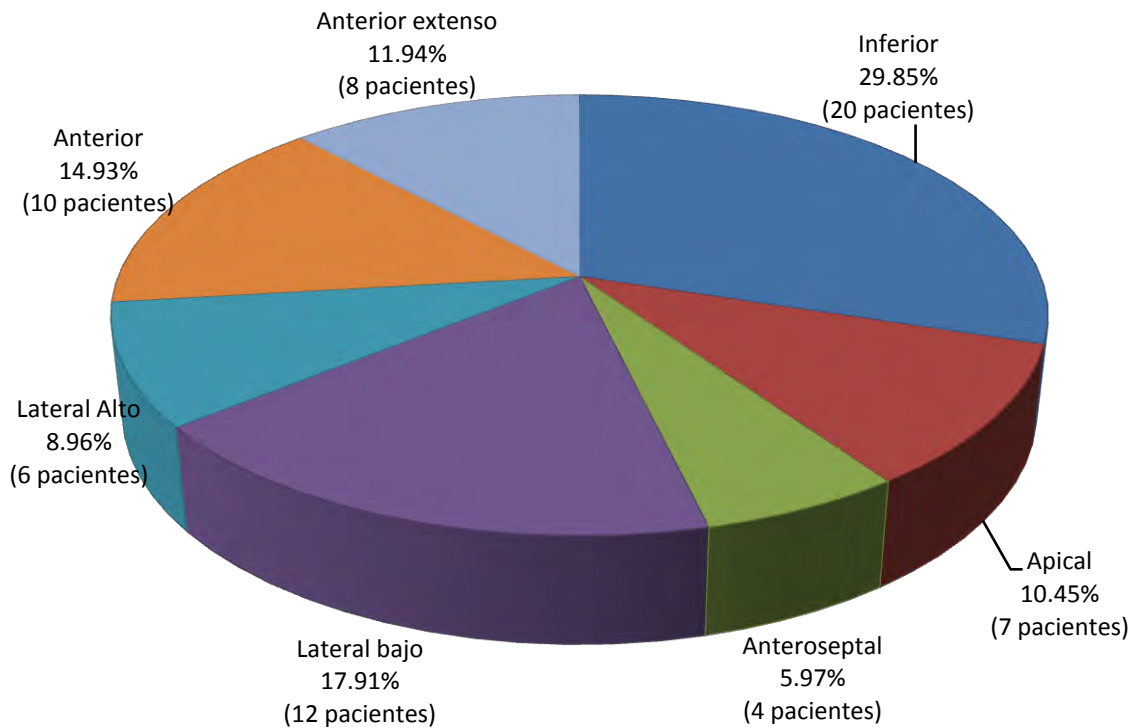


Fuente: Encuesta directa.

Dentro de los factores de riesgo en este estudio predominó la Diabetes Mellitus tipo 2 con 47.7%, antecedentes de cardiopatía isquémica familiar con 37.3%, obesidad exógena 26.8%, dislipidemias 25.3%, hipertensión arterial 24.6% sedentarismo 23%, tabaquismo 21%.

### GRÁFICA #3

#### FRECUENCIA Y LOCALIZACIÓN DEL TIPO DE INFARTO

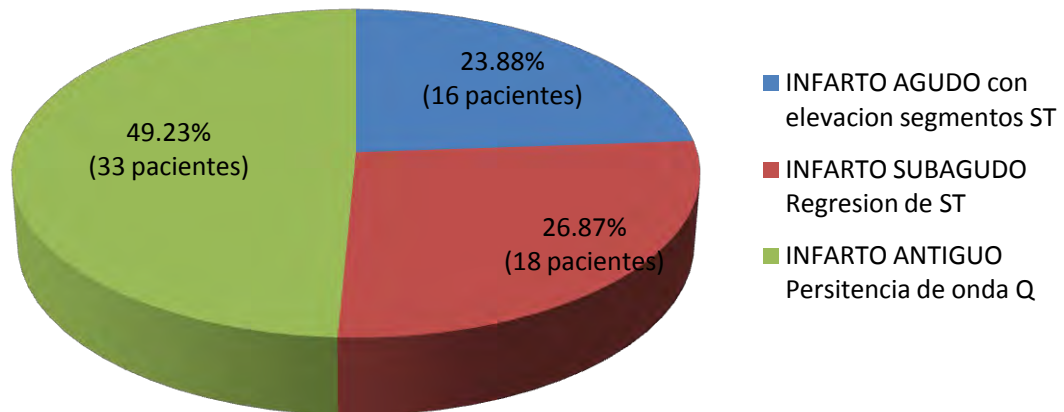


Fuente: Encuesta directa.

Dentro de los infartos de localización topográfica más frecuentes son: con un 29.85% de los pacientes en la cara inferior, con un 17.91% cara lateral baja y el 14.93% cara anterior.

#### GRÁFICA #4

### ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LOS PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

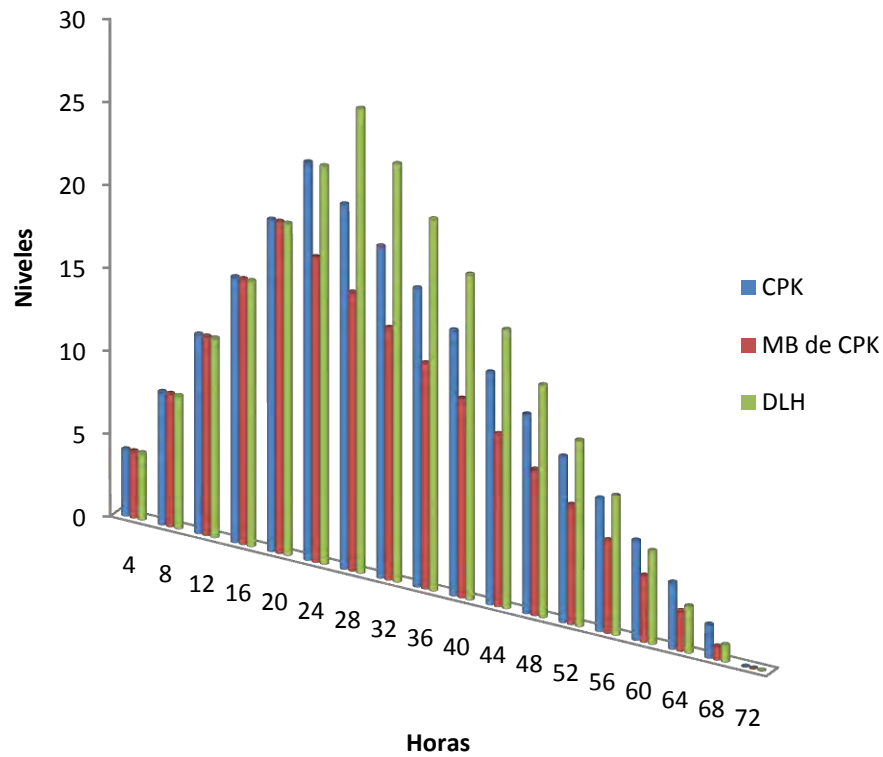


Fuente: Encuesta directa.

Electrocardiográficamente el 23.88% presentaron un infarto agudo con elevación del segmento ST, el 26.87% presentaron infarto subagudo con regresión del segmento ST, y el 49.25% con infarto antiguo y persistencia de honda Q.

## GRÁFICA #5

### MARCADORES CARDIACOS ENZIMÁTICAS DE CONFIRMACIÓN DIAGNOSTICA EN LOS PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

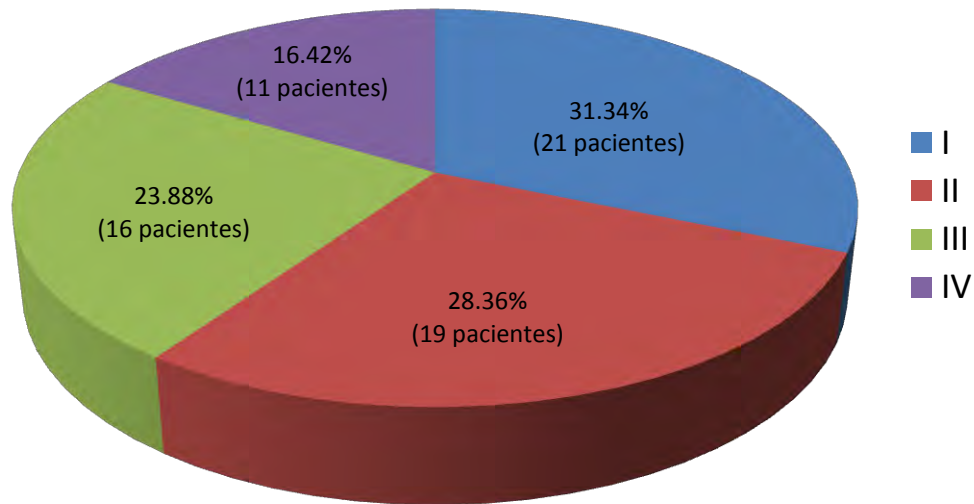


Fuente: Encuesta directa.

Dentro de los marcadores cardíacos séricos se encontró que durante las primeras horas del cuadro sindromático, el 100% mostraron elevación de la encima CPK, CPK MB, DHL con sus máximas a las 24 horas, con normalización en las 72 horas y en la troponina T no es practicada en el hospital.

## GRÁFICA #6

### CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE KILLIP Y KIMBALL EN LOS PACIENTES CON INFARTO DE AGUDO DE MIOCARDIO



Fuente: Encuesta directa.

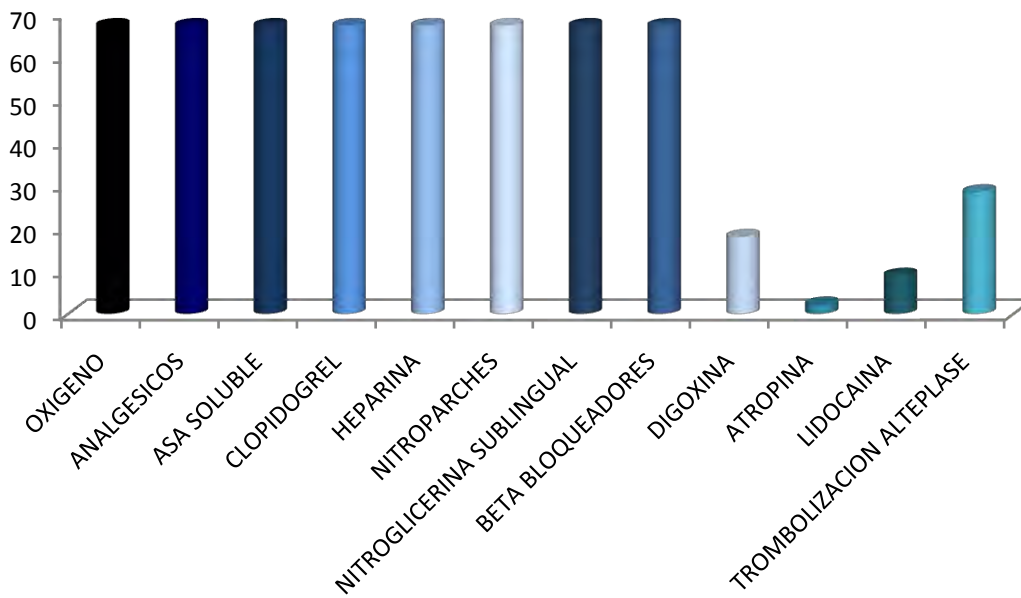
Dentro de la clasificación funcional de Killip y Kimball. El 31.34% como primer lugar fue la clase I, segundo lugar 28.36% clase II, tercer lugar con 23.88% clase III, y en cuarto lugar con 16.42% clase IV. (48)

Clasificación de Killip-Kimball	
Clase I	Insuficiencia no congestiva
Clase II	Estertores basales bilaterales
Clase III	Edema agudo Pulmón
Clase IV	Choque cardiogénico



## GRÁFICA #7

### FRECUENCIA DE LA TERAPIA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

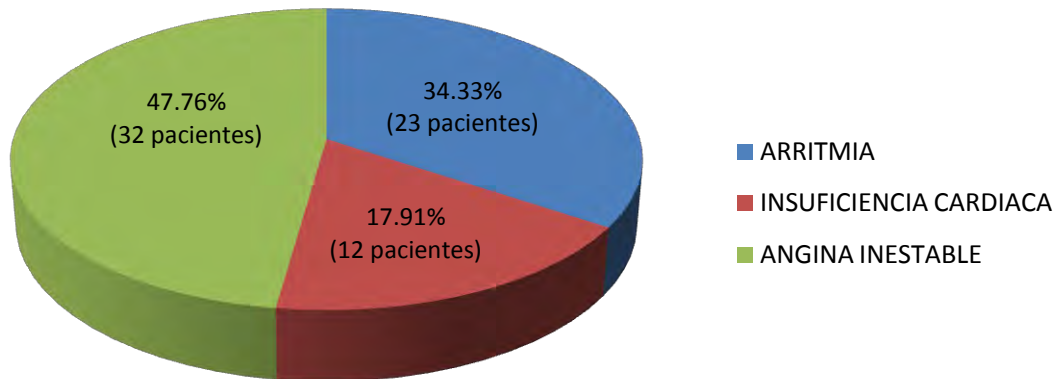


Fuente: Encuesta directa.

La terapia utilizada, el 100% de los pacientes recibieron soporte de oxígeno, así como ministración de analgésicos, ácido acetilsalicílico de 300 mgrs, clopidogrel 300MG, fueron heparinizados con enoxaparina, nitroparche, nitroglicerina sublingual, beta bloqueadores. El 17.9% digoxina, el 2.2% atropina, el 8.9% lidocaína, el 28.3 % se trombolizaron.

## GRÁFICA #8

### COMPLICACIONES DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO



Fuente: Encuesta directa.

Las complicaciones que presentaron los pacientes durante su tratamiento fue que el 47.76% presentaron angina de pecho inestable, el 34.33% presentaron arritmias cardíacas, y el 17.91% insuficiencia cardíaca.

## 16. DISCUSIÓN

La patología coronaria alcanza actualmente proporciones epidémicas según cifras de la Organización Mundial de la Salud (OMS), esta patología es responsable de un un tercio de las muertes en varones entre 45 y 54 años de edad y de la muerte de 4 de cada 10 varones en todos los grupos de edades.

En Cuba esto se comporta de forma similar siendo esta la causa de muerte número uno en la población activa.

La creación de Unidades Coronarias ha contribuido a disminuir el índice de mortalidad hospitalaria pero con poca influencia, es la mortalidad global pues el 60% de las muertes por IAM son precoces y ocurren fuera del hospital, de ahí el desarrollo de unidades coronarias móviles en todo el mundo incluido nuestro país para cortar el tiempo entre el inicio de los síntomas y la instauración de un tratamiento precoz y especializado de esta patología.

En el presente estudio obtuvimos 67 pacientes que ingresaron al servicio de urgencias con diagnóstico de IAM, con una prevalencia de 2.4% mayores de 30 años donde predominó el sexo masculino con 73% y 26.9% el sexo femenino, este se comparó con un estudio que se realizó en Cuba por el Dr. Quiroz, Dr. Valdés, Dr. Hernández, los cuales reportan un 75% en hombres 24.8% mujeres. Comparada esta prevalencia con otros estudio realizado en España que reporta 2.8%(55).

El grupo mayormente afectado fue más de 70 años con el 40%, segundo el 60 a 69 años con el 34%, 50 a 59 años el 26% comparado con otro estudio realizado en el Hospital Dr. Jose R. Vidal Argentina donde reporta más de 70 años con 7.14%, 60 a 69 años con 28.57%, y 50 a 59 años con el 44.64%.

Entre los factores de riesgo lo ocupó en primer lugar Diabetes Mellitus 2 con 47.7%, segundo antecedente de cardiopatía isquémica familiar, con 37.3%, tercero obesidad exógena con 26.8, comparado con un estudio del Hospital Dr. José R. Vidal de Argentina reporta Diabetes mellitus 2 con 39%, obesidad con el 57.14%.

Por la clasificación funcional de Killip y Kimball, como primer lugar clase I con el 31.34%, segundo clase II con el 28.36%, tercero clase III con 23.88%, cuarto clase IV 16.42% comparado con un estudio realizado en el Hospital Calderos Guardia Costarrica donde reporta clase I 71.7%, clase II 10.2%, clase III 5-5%, clase IV 3.9%. (49).

El infarto agudo del miocardio (IMA), es sin dudas, un problema de salud de relevancia, por su alta incidencia, prevalencia y mortalidad sobre todo si no se establece un diagnóstico médico durante las primeras horas. En la actualidad es la enfermedad más frecuente en los países desarrollados y subdesarrollados y ocupa un lugar importantísimo entre las causas de muerte debido a los factores antes mencionados sumadas a otras variantes no mencionados alcohol y drogas y propiamente dicho el municipio de Guasave no podía ser la excepción. El infarto agudo del miocardio es una de las principales causas de hospitalización, Debido al papel protagónico de sus complicaciones y teniendo en cuenta que no existían estudios hasta la fecha sobre el comportamiento del infarto agudo del miocardio en el contexto de la misión del hospital, el autor realizó esta investigación como precedente de los pacientes tratados con diagnóstico de infarto agudo del miocardio y se llegó a la conclusión, que limitar los factores de riesgo en los pacientes es de suma importancia ya que son concomitantes de relevancia para padecer dicho problema.

## **17. CONCLUSIONES**

La prevalencia de IAM es de 2.4 % en una población de 27.000 pacientes que se atendieron en el periodo 01 de marzo 2009 al 01 de febrero del 2010 en el servicio de urgencias y medicina interna del HGZ Núm.32, Guasave Sinaloa.

## **18. ANEXOS**

### **Anexo No.1**

#### **FICHA DE IDENTIFICACIÓN Y VARIABLES A ESTUDIAR**

##### **HOJA DE REGISTRO DE DATOS:**

EDAD:

SEXO:

##### **FACTORES DE RIESGO:**

DM ( )

HTA ( )

TABAQUISMO ( )

DISLIPIDEMIA ( )

OBESIDAD ( )

SEDENTERARISMO ( )

ANTECEDENTES FAMILIARES DE CORONARIOPATIAS ( )

TIPOS DE INFARTO ( )

TERAPIA UTILIZADA ( )

COMPLICACIONES DEL IAM ( )

**Anexo No.2**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**HGZ No 32 GUASAVE, SINALOA**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN DE  
PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA**

Lugar y fecha. \_\_\_\_\_

Por medio del presente acepto participar en el proyecto de investigación titulado:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Registrado ante el comité Local de Investigación Médica con el número\_\_\_\_\_. Se me ha explicado que mi participación consistirá en:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes: \_\_\_\_\_

El investigador principal se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como responder a cualquier pregunta y aclara cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevaron a cabo, los riesgos, beneficio o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo del instituto.

El investigador principal me ha dado seguridad de que no se identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de éste estudio y que de los datos relacionados con mi privacidad serán manejados de forma confidencial.

También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esto pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del paciente

Nombre, matricula, firma del investigador

---

---

Testigo

Testigo

---

---



## 19. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

<b>ACTIVIDADES</b>	<b>TIEMPO</b>
Elaboración protocolo	2009-2010
	3/12
Evaluación por el comité local de investigación del HGR No.1	2/12
Resolución de datos	6/12
Análisis de los datos	1/12
Realizar informe final	1/12

## 20. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reyes I, Escobar N, Álvarez N. Mortalidad con infarto agudo de miocardio en una unidad de cuidados intermedios. *Rev. Cubana Med.* 1997; 36: 112-1,162.
2. Castaño O, Molina DIG, Vargas J. Evolución de la mortalidad del IMA durante 17 años en el Hospital de Caldas, *Rev. Colomb Cardiol*, 1994; 6: 233-237.
3. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes: parts 1 y 2. *N Engl J Med*, 1992; 326:242-250, 310-318.
4. Armstrong A, Duncan B, Oliver MF. Natural history of acute heart attacks: a community study. *Br Heart J* 1972; 34:67-80.
5. Kauffmann R. Utilidad de los bloqueadores de los receptores plaquetarios IIbIIIa en Síndromes Coronarios Agudos, *Rev. Chilena de Cardiol*; Vol21 N°1 2002; 37-44.
6. Quintero C. Infarto al Miocardio análisis de 97 casos. *Rev. Med Oriente* 1993, 4. 16-20.
7. Castaño O, Molina DIG, Vargas J. Evolución de la mortalidad del IMA durante 17 años en el Hospital de Caldas. *Rev. Colomb Cardiol* 1994; 6: 233-237.
8. Guarde E. Yovanovich J, Chamorro H. Prieto JC, Corbalán R, Pautas para el manejo intrahospitalario de el infarto agudo al miocardio. *Rev. Chil. Cardiol.* Vol. 20 2001; No 1:52-66.
9. Overview of the management of suspected myocardial infarction. Reeder G.S., Kennedy H.S., Rosenson R.S. *UpToDate* v9.1, 2001.1 Fuster V,

- Badimon L, Badimon JJ. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes: parts 1 y 2. *N Engl J Med*, 1992; 326:242-250, 310-318.
10. Bedoya T, Diez D, Loaiza J, Valencia J, Vergel M, Castaño O et al. Estudio descriptivo sobre infarto agudo al miocardio en el Hospital de Cladas, 1996-2002. *Colomb Med* 2004; 35: 127-131.
  11. Comité de Cardiopatía Isquémica de la Federación Argentina de Cardiología. Registro Nacional de Infarto Agudo al Miocardio de la Federación Argentina de Cardiología. *Rev. Fed Arg Cardiol* 2004; 33: 127-131.
  12. Corbalán R, Nazzari C, Eggers G, Bartolucci J, Prieto J, Alcaíno M et al. Resultados del primer registro chileno de angina inestable: características clínicas, perfil de riesgo y tratamiento. *Rev. Med Chile* 2004; 132: 125-143.
  13. Manzo E, Castro M. Epidemiología del infarto agudo al miocardio en la unidad de terapia intensiva. *Rev. Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2002; 16: 113-118.
  14. Bosch X, Verbal F, López E, Miranda F, Bórquez E, Bethencourt A et al. Diferencias en el tratamiento y la evolución clínica de los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST en función del servicio clínico de ingreso. *Rev. Esp. Cardiol* 2004; 57: 283-290.
  15. Bosch X, Pérez J, Ferrer E, Ortiz J, Pérez J, Heras M et al. Perfil clínico, tratamiento y pronóstico de los pacientes con infarto agudo al miocardio no ingresado en una unidad coronaria: utilidad de una unidad de cuidados intermedios como lugar de ingreso inicial. *Rev. Esp. Cardiol* 2003; 56: 262-270.

16. Marrugat J, Sala J, Ribalta A. Sanz F. Supervivencia a 10 años de una cohorte de 736 pacientes con un primer infarto de miocardio. ¿Diferencias entre sexos? Rev. Esp Cardiol 1991; 44: 297-305.
17. L. Badimón Maestro, S. Sans Menéndez, A. Curós Abadal. Aterosclerosis Coronaria. En CD ROM Principios de Medicina Interna de Farreras, Rozman. 14a Edición. Ediciones Harcourt, S. A. Velázquez, 24, 5º Dcha. 28001 Madrid. España. 2000.
18. Elliot M. animan, Eugene Braunwald. Infarto Agudo de Miocardio. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 15a edición. Madrid. McGraw-Hill Interamericana de España; 2002. p.1629- 8.2.
19. Peter Libby. Prevención y Tratamiento de la Aterosclerosis. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 15a edición. Madrid. McGraw-Hill Interamericana de España; 2002. p.1624-1628.
20. William F. Ganong. Equilibrio Energético, Metabolismo y Nutrición. En: Fisiología Médica. 13ava edición. México. Editorial el Manual Moderno; 1992. p. 28.
21. L. Serra Majem, J. Salas Salvadó, R. Trallero Casañas, G. Vázquez Mata, A. J. Pérez de la Cruz. Nutrición. En CD ROM Principios de Medicina Interna de Farreras, Rozman. 14a Edición. Ediciones Harcourt, S. A. Velázquez, 24, 5.º Dcha. 28001 Madrid. España. 2000
22. Packham C, Gray D, Weston C, et al. Changing the diagnostic criteria for myocardial infarction in patients with a suspected heart attack affects the measurement of 30 day mortality but no long term survival. Heart 2002; 88: 337-342.

23. Harrison TR. Principios de Medicina Interna 14a edicion. 1998. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. Pp 1543-1573.
24. Bayon F.J. Alegria E.E. Bosch G.X., Cabades O.A., Iglesias G.I., Jiménez N.J. Malpartida de T.F., Sanz R.G., en nombre del grupo de trabajo ad hoc de la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias de la Sociedad Española de Cardiología. Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo Para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. Rev Esp. Cardiol 2002; 55(2):143:54.
25. Bochoeyer A, Mauro V, Charas KA y col. Evolución de Shock Cardiogénico y Estrategias de reperfusión en el Infarto Agudo del Miocardio en la República Argentina. Revista Argentina de Cardiología. 1998, 66: 114 (abstr).
26. Daly LE, Mulcahy R, Graham IM, Hickey N. Long term effect on mortality of stopping smoking after unstable angina and myocardial infarction. BMJ 1983; 287: 324-6.
27. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ. 2002; 324: 71-86.
28. Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. Beta Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. BMJ. 1999; 318:1730-7.
29. Drug and Therapeutics Bulletin. Vol 38 N° 3 March 2000.
30. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study

- Investigators. N Engl J Med. 2000; 342:145-53.
31. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2002 Julio 6; 360:7-22.
  32. Martínez M, Agusti A, Arnau J.M, Vidal X, Laporte JR. Trends of prescribing patterns for the secondary prevention of myocardial infarction over a 13-year period. Eur J Clin Pharmacol. 1998; 54:203-8.
  33. Donald A, Technology transfer. The problem with “trickle down” theory. BMJ 1999; 282: 1322.
  34. Gomiz Hernández R, Céspedes Lantigua L, Castañar Herrera J. F. Infarto agudo del miocardio. Temas de Medicina General Integral. Vol. II. Cap. 19 (546-550) La Habana, 2001.
  35. Bowers T, O'Neill W.W., Grines C Effect of Reperfusion on Biventricular Function and Survival after Right Ventricular Infarction New Eng J Med.
  36. Castaño O, Ramírez OL. Infarto agudo del miocardio: morbimortalidad. Nueva clasificación del infarto subendocárdico. Medicina de Caldas 1985; 5: 196.
  37. Guarda E, Yoranovic J, Chamorro H, Prieto JC, Corbalán R. Pautas para el manejo intrahospitalario del infarto agudo del miocardio. Rev. Chil Cardiol 2001; 20:1: 52-66.
  38. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakanjas AM, Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates and case fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. Circulation. 1994; 90:583-612.

39. Sanz-Romero G, Cavadés-O'Callaghan A, Fernández-Palomeque C, López-Bescás L, Martín-Huerta E, Pajarón.
40. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation* 2001; 104: 2746-53.
41. Kmietowicz Z. WHO warns of heart disease threat to developing world. *BMJ* 2002; 325: 853.
42. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la salud del mundo 2003: Forjemos el futuro. Ginebra: Organización mundial de la salud; 2003:3-22.
43. Proyecto Estado de la Nación en Desarrollo Humano Sostenible. Estado de la Nación en Desarrollo Humano Sostenible: Octavo Informe. San José, C,R: Proyecto Estado de la Nación; 2002:83-85.
44. Ministerio de Salud. Análisis sectorial de salud. San José, CR: Ministerio de Salud; 2002; 70-82.
45. Resello M, Guzmán S. Mortalidad por infarto agudo de miocardio: distribución geográfica y lugar de ocurrencia. Costa Rica, 1970- 2002 *Rev. Costarric Cardiol* 2003; 5:25-29.
46. Ministerio de Salud. Reglamento de organización y funcionamiento del sistema nacional de vigilancia de la salud: Decreto Ejecutivo No 30945-S. *Diario La Gaceta* No 18. Costa Rica, 2003: 2-4.
47. Secretaría de Salud. México: Salud 2002.
48. Tintinalli JE, Ruiz E, Krome R. Medicina de Urgencias. American College of Emergency Physicians. 4a edición. 1997. pags. 397-432. Mc Graw Hill Interamericana.

49. Rev. Cubana Cardiol Cir. Cardiovasc. 2010;16(3):276.83.
50. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina. N 200- Abril 2010.- Bosch X, Alfonso F, Bermejo J. Diabetes y enfermedad cardiovascular. Una mirada hacia la nueva epidemia del siglo XXI. Rev. Esp. Cardiol. 2002; 55:525-7.
51. Casanegra P, Corvalán R, Morchant E, Rodríguez J, Pichard A, Pumarino R et al. Coronariografía selectiva. Rev. Médica Chile 1972; 100: 937-43.
52. Venezuela, Ministerio de Salud y desarrollo social. Indicadora básica de salud en Venezuela. Caracas: MSDS; 2001.
53. Castro Iglesias D. Castro Iglesias M, Pérez Gonzales PA, Rodríguez Hernández N. Rev. Cubana Investigación Biom. 2004; 11(6): 10-15
54. Rosella M. Guzman; S. Mortalidad por IAM, distribución geográfica y lugar de ocurrencia. Costa Rica 1970-2002. Rev- Costarrica cardial 2003 5:25-29.
55. Rev. Española cardiología 2002:55:337-46, Unidad de Lípidos y Epidemiología cardiovascular. Instituto Municipal de Investigacion Medica Barcelona.