

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

“IGNACIO CHÁVEZ”



*INCIDENCIA DE ARRITMIAS VENTRICULARES EN INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO EN RELACIÓN CON LA ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN.*

TESIS DE TITULACIÓN

PARA OBTENER EL GRADO DE

CARDIOLOGÍA CLÍNICA

PRESENTA:

Dr. José Fernando Sánchez Tamariz

Residente de Cardiología.

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

Dr. José Fernando Guadalajara Boo.

ASESOR DE TESIS

Dr. Héctor González Pacheco.

México D.F.

Julio de 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

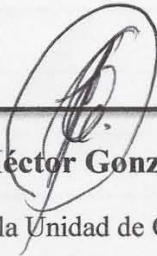
AUTORIZACIÓN



Dr. José Fernando Guadalajara Boo

Director de enseñanza

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



Dr. Héctor González Pacheco

Subjefe de la Unidad de Cuidados Coronarios

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS.....	2
RESUMEN.....	3
1. INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES.....	4
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
3. JUSTIFICACIÓN.	13
4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	14
5. HIPÓTESIS.....	15
6. OBJETIVOS.....	16
6.1 Objetivo general.....	16
6.2 Objetivos secundarios.....	16
7. MATERIAL Y MÉTODOS.....	17
7.1 Selección de pacientes.....	17
7.2 Tamaño de la muestra.....	17
7.3 Variables de estudio.	18
7.4 Análisis estadístico.....	19
8. RESULTADOS.....	20
9. DISCUSIÓN.....	27
10. CONCLUSIONES.....	28
BIBLIOGRAFÍA.....	29

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por permitirme llegar a donde estoy y darme una familia que me enseñó el amor y la dedicación.

A MI MADRE.

Por sacrificar su persona misma para darme las oportunidades y herramientas para mi desarrollo, todo a través del amor y la comprensión.

A MI HERMANA.

Por ser siempre modelo de responsabilidad, lucha y esfuerzo.

RESUMEN.

Introducción. En América Latina, las enfermedades del aparato circulatorio representan aproximadamente 20 % del total de las defunciones, el porcentaje más alto entre las causas principales de defunción en todos los países de la región; en ese grupo, la cardiopatía isquémica y la enfermedad vascular cerebral son las más importantes. La fibrilación ventricular (FV) durante la fase aguda del infarto se define convencionalmente como la fibrilación ventricular que no esté precedida por signos o síntomas de insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico. Se produce en más del 10% de los pacientes durante la primera hora de dolor de pecho relacionado con infarto del miocardio. FV es más causa frecuente de muerte relacionada con el infarto. Se ha investigado el papel del tiempo de isquemia en la presencia de arritmias ventriculares sin embargo no se ha investigado si la estrategia de reperfusión en relación con esta complicación.

Métodos. Se realizó un estudio descriptivo en el Instituto Nacional de Cardiología con pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST que tuvieron una estrategia de reperfusión entre julio de 2005 y junio de 2014. La muestra se obtuvo por conveniencia y consta de pacientes consecutivos que tuvieron terapia de reperfusión, ya sea trombolisis o intervención coronaria percutánea. Se hicieron dos grupos (trombolisis Vs angioplastia coronaria) y se analizó la presencia de arritmias ventriculares de acuerdo con la estrategia de reperfusión empleada.

Resultados. Un total de 1675 pacientes con diagnóstico de infarto del miocardio con elevación del segmento ST que tuvieron terapia de reperfusión, 382 (22%) con trombolisis y 1293 (78%) con ACTP. Al analizar por grupos no se encontró diferencia estadísticamente significativa en relación con la presencia de arritmias ventriculares, sin embargo en el subgrupo de trombolisis en infartos de localización inferior si se encontró diferencia con respecto a los que pasaron a angioplastia coronaria.

Conclusión. Este estudio demuestra que, comparando la estrategia de reperfusión, no existe diferencia significativa, sin embargo en el subgrupo de infartos inferiores se observó que existe mayor presencia de arritmias ventriculares en los pacientes que fueron a trombolisis.

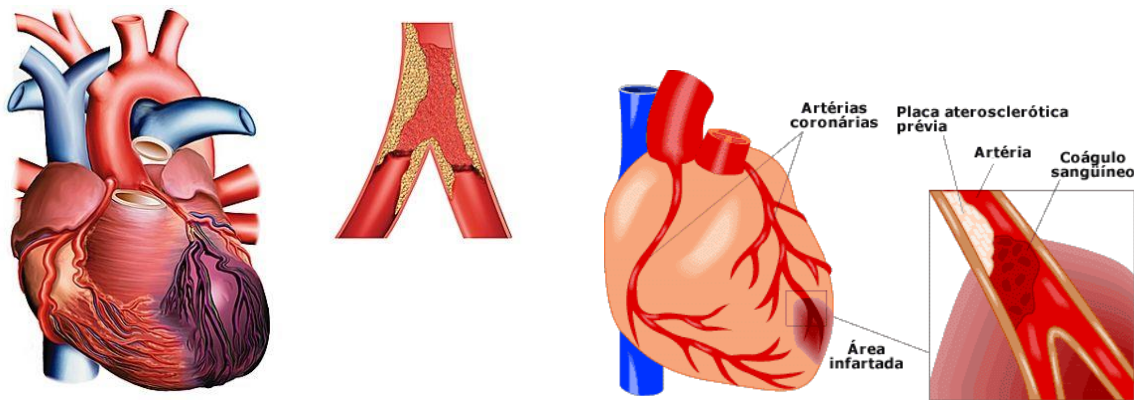
1. INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES.

Según las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud en 2002 murieron 57 millones de personas en el mundo y la primera causa de mortalidad fue la cardiopatía isquémica con 7.2 millones de muertes, equivalentes a 12.6 % del total de ese año. En América Latina, las enfermedades del aparato circulatorio representan aproximadamente 20 % del total de las defunciones, el porcentaje más alto entre las causas principales de defunción en todos los países de la región; en ese grupo, la cardiopatía isquémica y la enfermedad vascular cerebral son las más importantes. A pesar de los impresionantes adelantos logrados durante los últimos 30 años en su diagnóstico y tratamiento, la cardiopatía isquémica sigue siendo el principal problema de salud pública en países industrializados y en vías de desarrollo (1).

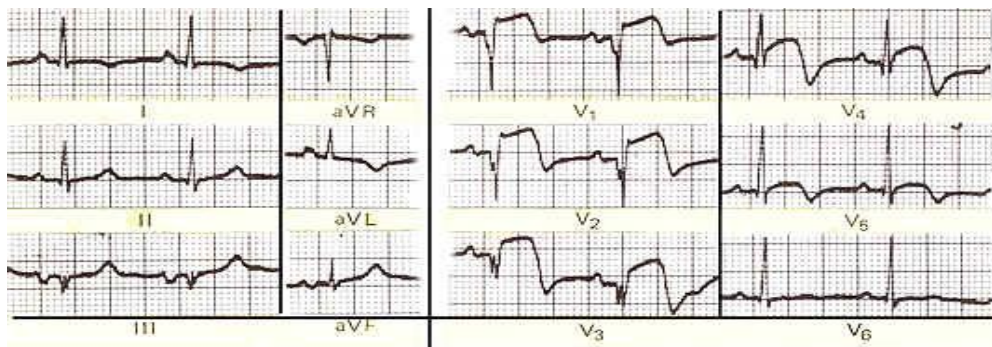
La cardiopatía isquémica condiciona un costo económico muy alto para los sistemas de salud del mundo y México no es la excepción, ya que en los últimos años es la segunda causa de mortalidad en la población adulta en nuestro país y en la década pasada ocupó el primer lugar. Este incremento de la mortalidad por cardiopatía isquémica podría estar relacionado a la transición epidemiológica que vive nuestro país, caracterizada por una gradual sustitución de las muertes por causas transmisibles hacia un patrón donde prevalecen las enfermedades crónico-degenerativas y cardiovasculares. (1)

Desde el punto de vista patológico, el IM se define como la necrosis de miocitos secundaria a isquemia prolongada. Durante esta situación se detecta un aumento y/o descenso de biomarcadores cardíacos, preferentemente troponinas, con al menos un valor que supera el

percentil 99 del límite mayor de referencia, junto a la evidencia de isquemia miocárdica, reconocida a través de alguna de las siguientes condiciones: síntomas de isquemia, alteraciones electrocardiográficas compatibles con isquemia, desarrollo de ondas Q patológicas, evidencias imagenológicas de pérdida reciente de miocardio viable, o la presencia de nuevas alteraciones regionales de la contractilidad parietal. En resumen, la definición universal con cinco tipos de infarto se basa en la elevación de troponinas asociada a síntomas isquémicos, alteraciones electrocardiográficas típicas, o evidencia de pérdida de miocardio viable. (3,4)



El infarto tipo I se refiere encuentra en relación con rotura de placa, erosión o fisura o disección, con trombo intraluminal en una o más arterias, causando disminución de flujo o embolización distal con posterior necrosis. El paciente puede tener de base enfermedad coronaria severa, pero en ocasiones no tiene lesiones previas o tiene lesiones no obstructivas (5).

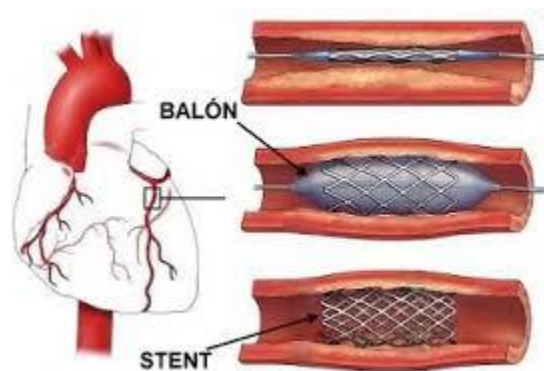


La mortalidad del infarto del miocardio con elevación del segmento ST está influenciada por muchos factores, entre ellos: edad, clase Killip, tiempo de retardo para el tratamiento, modo de tratamiento, antecedentes de infarto de miocardio previo, diabetes mellitus, insuficiencia renal, número de arterias coronarias enfermas, fracción de expulsión y el tratamiento coadyuvante. La mortalidad intrahospitalaria de pacientes no seleccionados en los registros nacionales de países europeos varía entre el 6% y el 14%. Varios estudios recientes han puesto de manifiesto una disminución de la mortalidad aguda y a largo plazo después de un infarto del miocardio, en paralelo con un mayor uso de la terapia de reperfusión primaria la intervención coronaria percutánea (ICP primaria), terapia antitrombótica y prevención secundaria, sin embargo, la mortalidad sigue siendo considerable, con aproximadamente 12% de los pacientes muertos dentro de 6 meses, pero con mayores tasas de mortalidad en pacientes de alto riesgo. (2,6-8)

El diagnóstico oportuno del infarto del miocardio es clave para un manejo exitoso. La monitorización del electrocardiograma (ECG) debe iniciarse tan pronto como sea posible en todos los pacientes con sospecha infarto para detectar arritmias potencialmente mortales y permitir que la desfibrilación inmediata si está indicado. Un ECG de 12 derivaciones debe obtener e interpretar lo más pronto posible en el primer contacto con el médico. Incluso en una etapa temprana, el ECG es rara vez normal. Por lo general, la elevación del segmento ST en el infarto agudo de miocardio, medido en el punto J, debería encontrarse en dos derivaciones contiguas y ser $\geq 0,25$ mV en los hombres menores de 40 años, $\geq 0,2$ mV en los hombres mayores de 40 años, o $\geq 0,15$ mV en las mujeres en las derivaciones V2-V3 y / o $\geq 0,1$ mV en otras derivaciones en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI) o bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) (7).

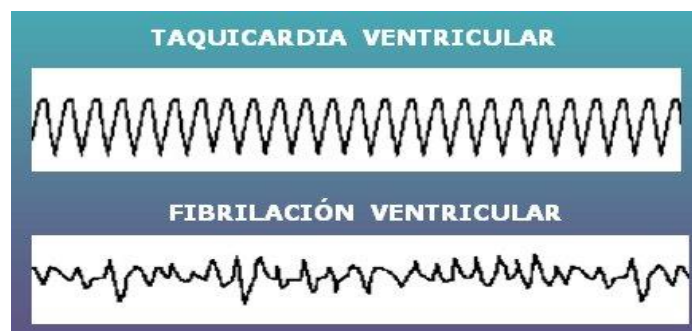
Para los pacientes con la presentación clínica de infarto del miocardio con 12 horas de inicio de los síntomas y con elevación persistente del segmento ST o nuevo o presuntamente nuevo BRIHH, PCI o reperfusión farmacológica se debe realizar lo más pronto posible. Hay acuerdo general en que la terapia de reperfusión debe ser considerada si hay evidencia clínica y / o electrocardiográfica de la isquemia en curso, aun cuando, de acuerdo con el paciente, los síntomas hayan comenzado >12 horas antes o cuando el inicio exacto de los síntomas no es claro. (2)

Aproximadamente el 50% de los pacientes con SICA CEST tienen enfermedad significativa en múltiples vasos. Sólo la arteria relacionada con el infarto se debe tratar durante la intervención inicial. No hay evidencia actual para apoyar intervención de otras lesiones no relacionadas con el infarto, la única excepción, cuando está justificado PCI en varios vasos durante SICA CEST, son en pacientes con shock cardiogénico en presencia de estenosis múltiples, verdaderamente críticas ($\geq 90\%$ de diámetro) o lesiones inestables (signos angiográficos de posibles trombos o ruptura de la placa), y si hay isquemia persistente después de la ICP de la supuesta lesión causante. (2, 3)



La fibrinólisis es una estrategia de reperfusión importante, sobre todo en aquellos entornos en los que la ICP primaria no se puede ofrecer a los pacientes dentro de los plazos recomendados. El beneficio de la terapia fibrinolítica en pacientes con infarto del miocardio está bien establecida: 146 en comparación con placebo, se evitan aproximadamente 30 muertes tempranas por cada 1000 pacientes tratados dentro de las 6 horas después de la aparición de los síntomas. En general, el mayor beneficio absoluto se observa entre los pacientes con el riesgo más alto, a pesar de que el beneficio proporcional puede ser similar. El beneficio también se observa en las personas mayores: en un subgrupo de 3.300 pacientes mayores de 75 años que presentan dentro de las 12 horas de inicio de los síntomas y, ya sea con elevación del segmento ST o BRIHH, las tasas de mortalidad se redujeron significativamente por terapia fibrinolítica. (2, 7-9)

La fibrilación ventricular (FV) durante la fase aguda del infarto se define convencionalmente como la fibrilación ventricular que no esté precedida por signos o síntomas de insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico. Se produce en más del 10% de los pacientes durante la primera hora de dolor de pecho relacionado con infarto del miocardio. FV es más causa frecuente de muerte relacionada con el infarto, ya que a menudo se produce antes de la vigilancia. Los factores de riesgo para esta complicación aún son bien esclarecidos. (7)



Los factores que fueron de manera inconsistentes asociados con FV incluyen la edad más joven, género masculino, fumar, ausencia de antecedentes de diabetes, concentración baja de potasio sérico y localización inferior. Otros factores estudiados previamente podrían haber sido no significativos debido a la falta de potencia estadística. Tales factores incluyen la historia de angina, infarto de miocardio previo, antecedentes de hipertensión arterial, la frecuencia cardíaca y la presión arterial antes de FV, y del intervalo QTc. (8).

Historia previa de infarto del miocardio y la historia de la hipertensión no se han asociado con FV. Cinco estudios de cohortes informaron sobre la relación entre la historia de hipertensión y FV (8243 con y 14124 sin antecedentes de hipertensión). Ningún estudio individual describió una asociación significativa. Agrupando los datos de estos cinco estudios indicaron homogeneidad (prueba de heterogeneidad: $\chi^2 = 5,62$; cuatro grados de libertad, $P = 0,23$) y tuvo un OR general de 0,98 (IC del 95%: 0,82 a 1,17, $P = 0,81$). Siete estudios de cohorte informaron sobre la relación entre la historia de IAM y FV (4061 con y 11 767 sin antecedentes de IAM). Los OR individuales variaron entre 0,77 y 1,34. Ningún estudio describió una significativa relación entre los antecedentes de IAM y PVF. Agrupando los datos de estos siete estudios indicaron no heterogeneidad y tuvieron un OR de 1.06 (IC 95% 0.88-1.28, $P=0.51$). (9)

La reperfusión temprana en el SICA CEST aumenta recuperación miocárdica, reduce el tamaño del infarto y transmuralidad, preserva la función ventricular, y confiere una reducción de todas las causas mortalidad. La reperfusión disminuye el riesgo de arritmias ventriculares (AV) tanto de manera temprana como tardía después del infarto de miocardio. La muerte súbita cardíaca por taquicardia ventricular por reentrada representa el 50% de

toda la mortalidad después del infarto del miocardio. La inducibilidad de VT en el estudio electrofisiológico cardiaco es predictivo de AV espontáneas después de MI en pacientes con alteración de la función ventricular. En modelos animales, la duración de la oclusión coronaria influye en el tamaño, transmuralidad, y la geometría de la cicatriz del infarto y la posterior inestabilidad eléctrica, independiente de rescate miocárdico y función ventricular. En los humanos, la trombolisis temprana reduce la prevalencia de espontánea e inducible AV en la fase aguda después de un infarto, independiente de recuperación miocárdica (4, 5). Francone y cols mostró que la reperfusión tardía se asoció con una mayor obstrucción microvascular, mayor tamaño del infarto, mayor transmuralidad infarto, y extensión mediante resonancia magnética cardiaca. Bello y cols demostraron que la masa del infarto, la superficie y la heterogeneidad del tejido se correlaciona con la inducibilidad de TV. (6)

En un estudio de casos y controles retrospectivo, se encontró que la presencia de repolarización precoz (RP) en un ECG se asocia con mayor prevalencia de AVs en la evolución de STEMI, incluso después del ajuste de tamaño de infarto de miocardio o de fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. Además, se encontró que los casos eran más propensos para exhibir RP en derivaciones inferiores y anteriores, además de muescas y la elevación del punto J. Este estudio sugiere que la RP puede ser un marcador potencialmente útil de un mayor riesgo de AVs en el establecimiento de un desencadenante agudo como SICA CEST. Este estudio intentó controlar varias variables que se han asociado con aumento del riesgo de AVs incluyendo el género, la edad, y el tamaño del infarto (basado en enzimas cardíacas). Varias características iniciales que han sido asociado con un mayor riesgo de fibrilación ventricular o TV después de SICA CEST incluyendo la localización del infarto, presión arterial sistólica, uso de betabloqueador no lo hizo variar

significativamente entre casos y controles. A pesar de ajustar diferencias importantes en este análisis, como FVEI y niveles de creatina quinasa MB, se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la RP y AVs (12,13).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Las enfermedades cardiovasculares figuran entre las primeras causas de morbimortalidad en cualquier serie. En nuestro país es la segunda causa de mortalidad en la población adulta. Del amplio espectro de las enfermedades cardiovasculares los síndromes coronarios agudos y los síndromes aórticos agudos representan la forma de presentación de mayor urgencia y gravedad. De los síndromes coronarios agudos, el SICA CEST es el que conlleva mayor riesgo de mortalidad en caso de no recibir terapia de reperfusión. Existen diversas complicaciones que se presentan en el contexto del SICA CEST, a pesar del tratamiento oportuno, estas se dividen en alteraciones hemodinámicas y complicaciones cardíacas propiamente. Dentro de las alteraciones hemodinámicas se encuentran los trastornos del ritmo entre los cuales se pueden enumerar fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardias supraventriculares, extrasistolia ventricular, taquicardia ventricular y la forma más grave, la fibrilación ventricular, ya que de no yugularla, llevara irremediablemente a la muerte del enfermo. (2,10).

3. JUSTIFICACIÓN

De todos los pacientes que fallecen como consecuencia de un infarto agudo del miocardio, se estima que alrededor del 50% de ellos es por una arritmia ventricular, sin embargo no se cuenta con el dato exacto ya que muchos fallecen de manera súbita antes de ser monitorizados. Hasta el momento se han implementado diversas maniobras con el fin de identificar esta complicación de manera oportuna. Asimismo se han realizado diversos estudios con el fin de identificar los factores de riesgo para arritmias ventriculares. Como se comentó previamente, se ha asociado con diversos antecedentes de manera no consistente. El metaanálisis realizado por Gheeraert en 2006 donde se analizaron 21 estudios con un total de 57158 pacientes con infarto agudo del miocardio de los cuales 2316 presentaron taquicardia ventricular primaria. En esta revisión solo se encontró la elevación del segmento ST y el tiempo de inicio de los síntomas como factores de riesgo para presentar arritmias ventriculares. En el estudio de Kumar en 2011, se estudió el efecto del tiempo de reperfusión en la taquicardia ventricular inducible y espontánea después de un SICA CEST, se encontró que la reperfusión retrasada (>5 horas de inicio de los síntomas) incrementa 6 veces el riesgo de taquicardia ventricular inducible, que a su vez fue el predictor más fuerte para el desarrollo de arritmias ventriculares espontáneas. Actualmente no se conoce la incidencia de arritmias ventriculares en infarto del miocardio con elevación del segmento ST en relación con la estrategia de reperfusión empleada.

4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿CUÁL ES LA INCIDENCIA DE ARRITMIAS VENTRICULARES EN INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN RELACIÓN CON LA ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA?

5. HIPÓTESIS.

5.1 Hipótesis nula

No existe relación entre la incidencia de arritmias ventriculares y la estrategia de reperfusión.

5.2 Hipótesis alterna.

Existe relación entre la incidencia de arritmias ventriculares y la estrategia de reperfusión.

6. OBJETIVOS.

6.1 Objetivo general.

- Conocer la incidencia de arritmias ventriculares en infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST en relación con la estrategia de reperfusión en el instituto nacional de cardiología.

6.2 Objetivos secundarios.

- Conocer la proporción de la estrategia de reperfusión utilizada en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.
- Conocer los factores asociados a la presencia de arritmias ventriculares en el contexto de pacientes con infarto agudo del miocardio que tuvieron terapia de reperfusión.
- Conocer el tiempo de isquemia promedio en los pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.

7. MATERIAL Y MÉTODOS.

Se trata de un estudio descriptivo, observacional, retrolectivo, transversal. Se realizó en el Instituto Nacional de Cardiología con pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST que tuvieron una estrategia de reperfusión entre julio de 2005 y junio de 2014.

7.1 SELECCIÓN DE PACIENTES.

7.1.1 Criterios de inclusión.

- Mayores de 18 años.
- Pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio que tuvieron terapia de reperfusión primaria en el Instituto Nacional de Cardiología.

7.1.2 Criterios de exclusión.

- Pacientes con expediente incompleto.
- Pacientes en los cuales no sea posible determinar el tiempo de isquemia.

7.2 TAMAÑO DE LA MUESTRA.

La muestra se obtuvo por conveniencia y consta de pacientes consecutivos que tuvieron terapia de reperfusión, ya sea trombolisis o intervención coronaria percutánea.

7.3 VARIABLES DE ESTUDIO.

Variable.	Definición Operacional.	Tipo.
Dislipidemia.	Colesterol HDL <35mg/dl o colesterol LDL >130mg/dl.	Cualitativa Nominal.
Índice de masa corporal.	Medida de asociación entre peso y talla de un individuo para conocer su estado nutricional.	Cualitativa Ordinal.
Hipertensión arterial sistémica.	Presión arterial sistólica > 140mmHg o presión arterial diastólica > 90mmHg.	Cualitativa nominal.
Creatinina	Cantidad de creatinina sérica medida mediante análisis de química sanguínea.	Cuantitativa discreta.
Diabetes mellitus.	Niveles séricos de glucosa >126mg/dl en dos determinaciones, o hemoglobina glucosilada > 7%.	Cualitativa nominal.
Tiempo de isquemia.	Horas a partir del inicio de los síntomas hasta el momento de la reperfusión.	Cuantitativa discreta.
Potasio	Cantidad de potasio sérico medido mediante análisis de química sanguínea.	Cuantitativa discreta.
Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.	Porcentaje del volumen telediastólico expulsado durante la sístole.	Cuantitativa continua.
Arritmias ventriculares.	Fibrilación ventricular y/o taquicardia ventricular en el electrocardiograma de 12 derivaciones.	Cualitativa Ordinal.

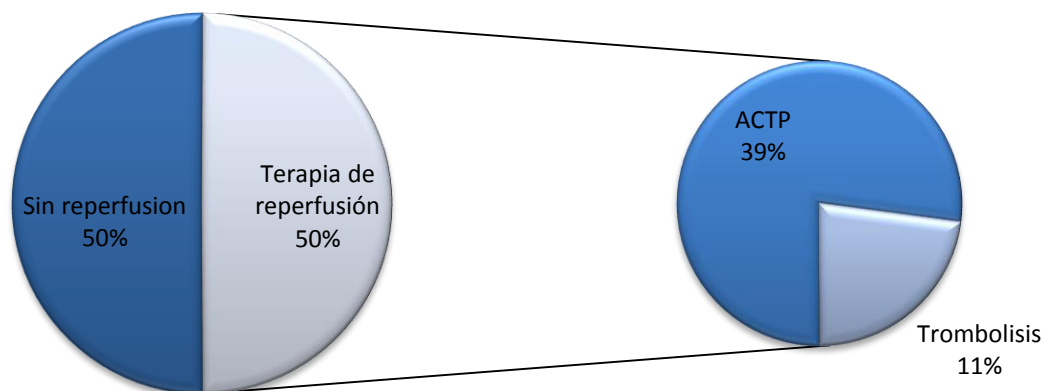
7.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Las variables continuas serán expresadas en medias \pm SD o en medianas con un mínimo y un máximo, de acuerdo a su distribución, y las variables categóricas como porcentaje. La diferencia entre los grupos fue examinada por significancia estadística a través del uso de t-student. La prueba de Levene se utilizó para examinar si las variaciones demográficas de los grupos comparados eran similares, con base en los resultados de esta prueba, las variaciones fueron empleadas para el cálculo de los valores de P. La Chi-cuadrada de Pearson con corrección de Yates o la prueba exacta de Fisher (cuando fue apropiado) se emplearon para comparar variables categóricas. SICA CEST fue definido como una nueva elevación del segmento ST medido de la línea isoeletrica al punto J en dos derivaciones contiguas con puntos de corte $>0.2\text{mV}$ en hombres y 0.15mV en mujeres en derivaciones V2 y V3, o de 0.1mV en el resto de derivaciones en el ECG de 12 derivaciones; y un incremento de biomarcadores de daño miocárdico mayor al percentil 99 con respecto al límite de referencia. La fracción de expulsión del ventrículo izquierdo fue evaluada mediante ecocardiografía bidimensional mientras el paciente se encontraba hospitalizado. La presencia de AVs fue definido como la presencia de taquicardia ventricular y/o fibrilación ventricular en el ECG de 12 derivaciones.

8. RESULTADOS.

De un total de 3361 pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados coronarios del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez con el diagnóstico de SICA CEST, 1675 tuvieron terapia de reperfusión, 382 (11%) con trombolisis y 1293 (39%) con ACTP.

SICA CEST

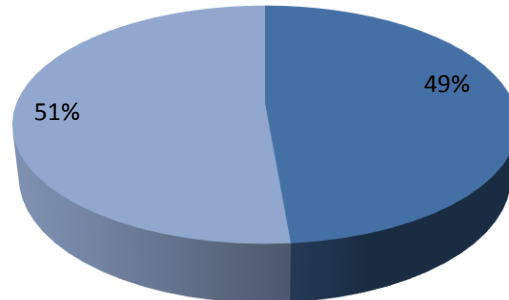


Del total de pacientes con diagnóstico de SICA CEST, el 50% no tuvieron terapia de reperfusión, ya que se encontraron fuera de ventana terapéutica y no ameritaron angioplastia primaria, o aquellos que fueron catalogados como angioplastia de urgencia.

En cuanto a la localización del infarto, se presentaron un total de 629 (48.65%) infartos anteriores y 664 (51.35%) infartos inferiores en el grupo de ACTP, mientras que en el grupo de trombolisis 252 (66%) fueron de localización anterior y 130 (34%) de localización inferior.

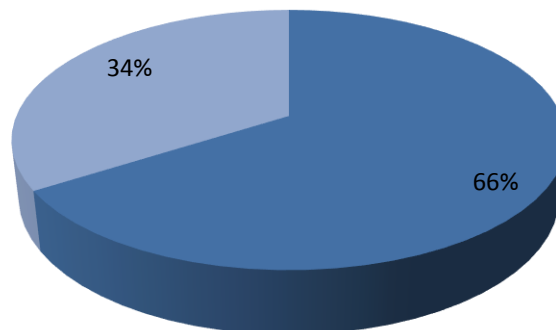
SICA CEST ACTP

■ Anterior ■ Inferior



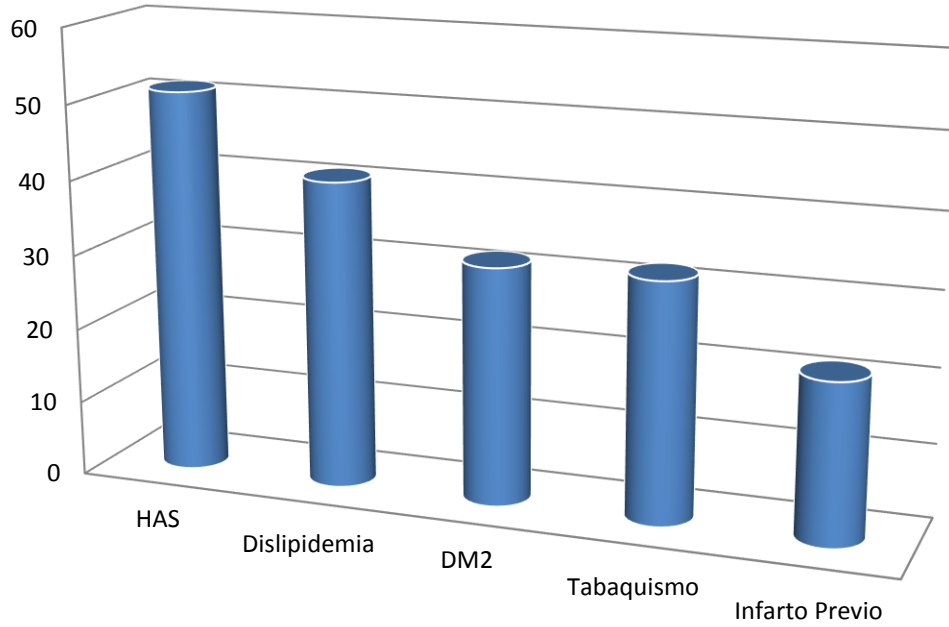
SICA CEST TROMBOLISIS

■ Anterior ■ Inferior

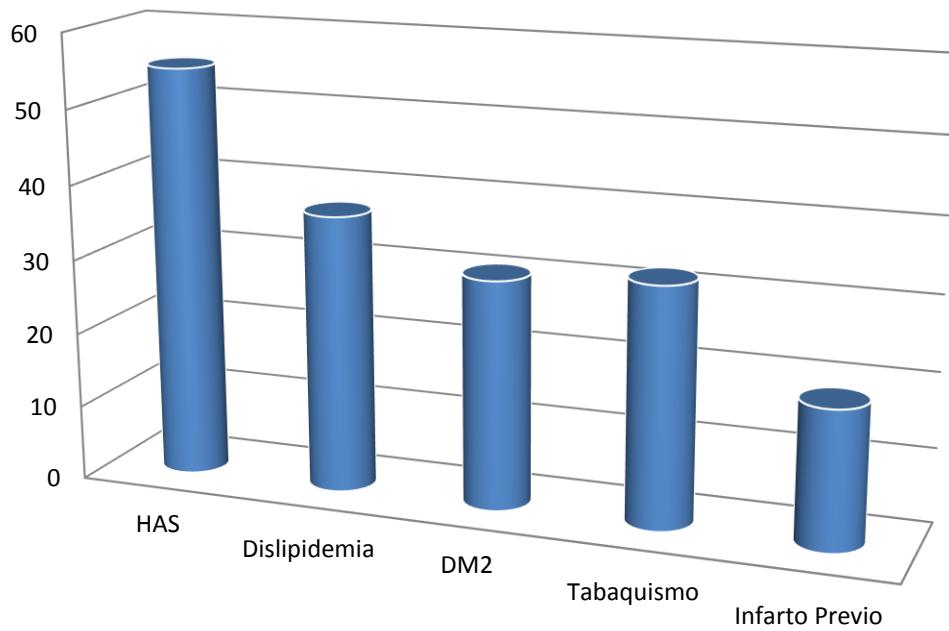


Dentro las variables demográficas del grupo de ACTP se encontró mayor prevalencia en género masculino con 1104 pacientes (85.8%) y solo 188 (14.2%) fueron mujeres. En el grupo de trombolisis se encontró prevalencia similar con 323 (84.5%) hombres y 59(15.5%) mujeres. La variable categórica más frecuente en ambos grupos fue la hipertensión arterial alcanzando un 51.3% del grupo de ACTP y 55% en el grupo de trombolisis.

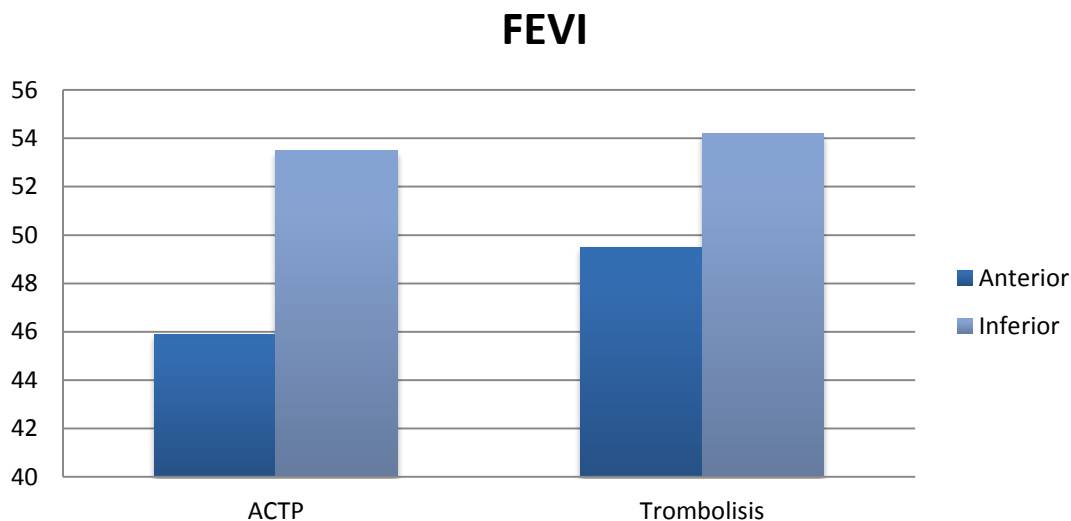
Factores de Riesgo Grupo ACTP



Factores de Riesgo Grupo TROMBOLISIS



La fracción de expulsión del ventrículo izquierdo se comportó de manera similar en ambos grupos, con valores discretamente mayores en localización inferior aunque sin alcanzar significancia estadística (P=0.4).



El tiempo de isquemia en el grupo de ACTP fue en promedio de 4:40hrs con error estándar de la media de 0:11, mientras que en el grupo de trombolisis la media fue de 3:51 con error estándar de la media de 0:17. Y cuando se dividió por grupos se observó que el 76.8% fue reperfundido dentro de las primeras 6 horas.

TIEMPO DE ISQUEMIA

ACTP

LOCALIZACIÓN	N	Media	Error Std media
Anteriores	663	4:53	0:10
Inferiores	628	4:28	0:11

En el grupo de trombolisis el promedio de tiempo de isquemia fue de 3:50 con un error estándar de la media de 0:20. En el análisis por subgrupos se observó que el 82.2% de los pacientes fueron trombolizados dentro de las primeras 6 horas, y solo 17.8% con más de 6 horas.

TIEMPO DE ISQUEMIA

Trombolisis

LOCALIZACIÓN	N	Media	Error Std media
Anteriores	129	3:44	0:16
Inferiores	252	3:56	0:24

SICA CEST

ACTP

VARIABLE	ANTERIOR	INFERIOR
Total	629 (48.65%)	664 (51.35%)
Genero		
Hombre	573 (44.3%)	531 (41%)
Mujer	90 (7%)	98 (7.6%)
Edad	58.54 ±12.15	58.61 ± 12.12
Tabaquismo	227 (17.5%)	188 (14.5%)
Dislipidemia	266 (20.51%)	265 (20.49%)
IMC	27.14 ±3.9	27.29 ± 10.7
HAS	340 (26.3%)	323 (25%)
IC(ingreso)	24 (1.8%)	22 (1.7%)
Creatinina	1.08 ±0.02	1.2 ± 0.16
Dm2	224 (17.3%)	186 (14.4%)
Infarto previo	141 (10.9%)	138 (10.6%)
Tiempo de isquemia		
<6 horas	522 (40.37%)	471 (36.43%)
>6 horas	162 (12.53%)	138 (10.67%)
Potasio	4.35 ± 0.20	4.17 ±0.02
FEVI	45.9 ±10.75	53.5 ±22.7

SICA CEST
TROMBOLISIS

VARIABLE	ANTERIOR	INFERIOR
Total	130 (34%)	252 (66%)
Genero		
Hombre	105 (80.8%)	218 (86.5%)
Mujer	25 (19.2%)	34 (13.5%)
Edad	58.8 ±10.1	57.6 ±10.9
Tabaquismo	42 (11%)	80 (21%)
Dislipidemia	47 (12.3%)	95 (24.8%)
IMC	27.64 ±4.01	27.92 ±3.9
HAS	74 (19.4%)	136 (35.6%)
IC(ingreso)	1 (0.2%)	4 (1%)
Creatinina	1.03 ± 0.41	1.12 ± 0.71
Dm2	47 (12.3%)	70 (18.3%)
Infarto previo	26 (6.8%)	45 (11.8%)
Tiempo de isquemia		
<6 horas	166 (43.5%)	148 (38.7%)
>6 horas	38 (10%)	30 (7.8%)
Potasio	4.06 ± 0.45	4.1 ± 0.56
FEVI	49.51 ± 10.5	54.22 ± 7.9

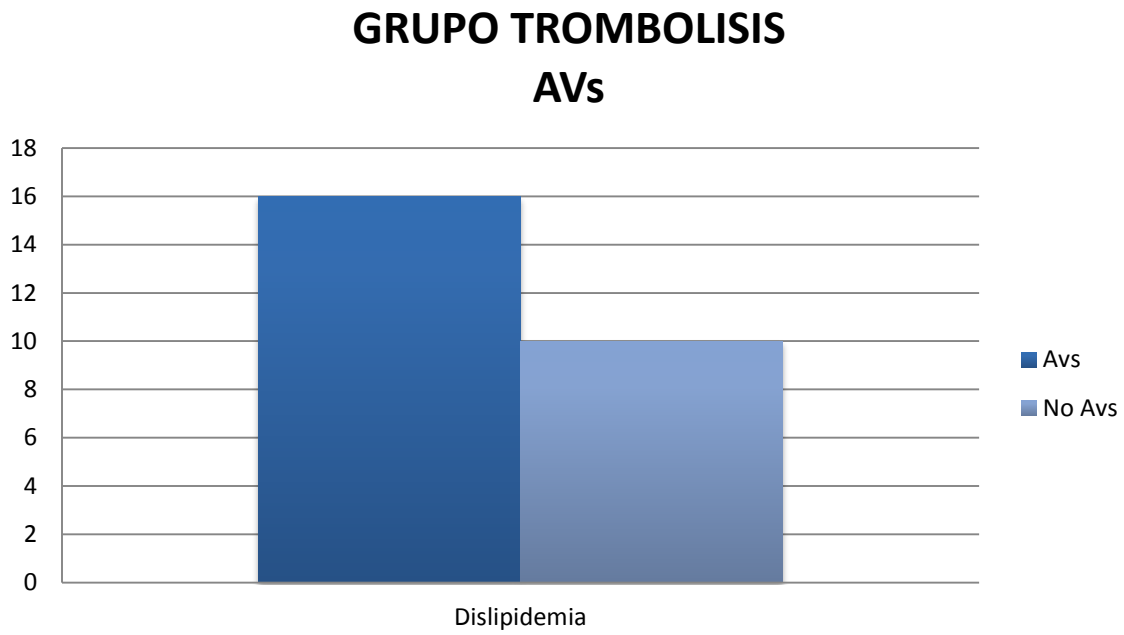
En cuanto a la presencia de arritmias ventriculares no se encontró diferencia significativa cuando se relacionó con estrategia de reperfusión (ACTP:9.6% Vs Trombolisis:6.8%), sin embargo en el análisis por subgrupos se observó diferencia estadística significativa en el grupo de trombolisis con infarto de localización inferior.

SICA CEST

AVs

	ANTERIOR	INFERIOR	P
TROMBOLISIS	4 (3.1%)	22 (8.7%)	0.038
ACTP	65 (9.8%)	59 (9.4%)	0.803

Dentro del grupo de trombolisis se observó que dentro de las variables consideradas, la que confirió un riesgo mayor fue la dislipidemia con un OR de 2.92 (IC 95%:1.28 – 6.62)



9. DISCUSIÓN.

El presente estudio analizaron 1675 pacientes que tuvieron infarto del miocardio con elevación del segmento ST que tuvieron terapia de reperfusión. Al compararse el grupo de trombolisis contra el grupo de angioplastia primaria no se observó diferencia en cuanto a la presencia de arritmias ventriculares. Sin embargo en el análisis por subgrupos se encontró significancia estadística en los infartos inferiores que fueron trombolizados. Y dentro de este subgrupo se encontró que el antecedente de dislipidemia confiere un riesgo de casi 3 veces más de presentar arritmias ventriculares. El tiempo de isquemia no resulto ser significativo en nuestra población a diferencia de lo encontrado por Kurmar en 128 pacientes, aunque en ese estudio se realizó estudio electrofisiológico con la intención de desencadenar las arritmias, además solo se incluyeron los pacientes con FEVI <40%, y que pasaron a angioplastia primaria. En el metaanálisis realizado por Gheeraert en 2006, se encontró de la misma manera que las variables que se asociaron a fibrilación ventricular primaria fueron elevación del segmento ST y el tiempo de isquemia. Hasta el momento no se había relacionado la presencia de arritmias ventriculares con la estrategia de reperfusión empleada. En cuanto a las limitaciones del estudio, no se contemplaron variables electrocardiográficas dado que muchos electrocardiogramas se deterioraron con el paso de tiempo (por ser impresos en papel termosensible), por lo que no fue posible su análisis.

El presente estudio podrá servir como generador de hipótesis, para el desarrollo de estudios controlados aleatorizados en un futuro.

10.CONCLUSIONES.

Existen múltiples variables que influyen en el desarrollo de arritmias ventriculares en el contexto de infarto del miocardio con elevación del segmento ST. Este estudio demuestra que, comparando la estrategia de reperfusión, no existe diferencia significativa, sin embargo en el subgrupo de infartos inferiores se observó que existe mayor presencia de arritmias ventriculares en los pacientes que fueron a trombolisis.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Juan Jesús Sánchez-Barriga Mortalidad por cardiopatía isquémica Gac Méd Méx 2009; 145: 375-382.
2. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation EurheartJ (2012) 33, 2569–2619.
3. Roy M John et al. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. Lancet 2012; 380: 1520–29.
4. De Luca G, van't Hof AWJ, de Boer MJ, et al. Time-to-treatment significantly affects the extent of ST-segment resolution and myocardial blush in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. Eur Heart J 2004;25:1009 –1013.
5. Richards DA, Byth K, Ross DL, Uther JB. What is the best predictor of spontaneous ventricular tachycardia and sudden death after myocardial infarction? Circulation 1991;83:756–763.
6. Kersschot IE, Brugada P, Ramentol M, et al. Effects of early reperfusion in acute myocardial infarction on arrhythmias induced by programmed stimulation: a prospective, randomized study. J Am Coll Cardiol 1986;7:1234 –1242.
7. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. Circulation 1998;98:2334–2351

8. Ruiz-Bailen M, Aguayo D, Ruiz-Navarro S, Issa-Khozouz Z, Reina-Toral A, Diaz-Castellanos MA, Rodriguez-Garcia JJ, Torres-Ruiz JM, Cardenas- Cruz A, Camacho-Victor A. Ventricular fibrillation in acute myocardial infarction in Spanish patients: results of the ARIAM database. *Crit Care Med* 2003;31:2144–2151.
9. Thompson CA, Yarzebski J, Goldberg RJ, Lessard D, Gore JM, Dalen JE. Changes over time in the incidence and case-fatality rates of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction: perspectives.
10. Haugaa et al. Subacute Strain Analysis Predicts Arrhythmias After MI *JACC*., 2013; 6; 41 – 50.
11. Daan kromhout. N-3 fatty acids and ventricular arrhythmia. *Diabetes care* 34:2515–2520, 2011.
12. Konstantinos A. Gatzoulis. Ventricular Arrhythmias: From the Electrophysiology Laboratory to Clinical Practice *Hellenic J Cardiol* 2011; 52: 525-535.
13. J T Bigger, The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation*. 1984; 69:250-258.