



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"DR. IGNACIO CHÁVEZ"

COMPORTAMIENTO DEL SINDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST EN EL PACIENTE JOVEN EN LA EPOCA CONTEMPORANEA.

2008-2013

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA
ESPECIALIDAD DE CARDIOLOGÍA
P R E S E N T A

DRA. CLAUDIA CAROLINA CAJAS MORALES

TUTOR DE LA TESIS:

Dr. JORGE KURI ALFARO

Médico adscrito de Consulta externa de Cardiología del
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

México D.F. Agosto 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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"

TESIS DE TITULACIÓN DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA
"COMPORTAMIENTO DEL SINDROME CORONARIO AGUDO CON
ELEVACION DEL SEGMENTO ST EN EL PACIENTE JOVEN EN LA EPOCA
CONTEMPORANEA."
PERIODO 2008-2013

ASESOR:

Una firma manuscrita en tinta azul sobre una línea horizontal.

Dr. Jorge Kuri Alfaro
Médico adscrito al departamento de Consulta externa del
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

Una firma manuscrita en tinta azul sobre una línea horizontal.

Dr. José Fernando Guadalajara Boo.
Director de Enseñanza
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

TESISTA:

Una firma manuscrita en tinta azul sobre una línea horizontal.

Dra. Claudia Carolina Cajas Morales

I. AGRADECIMIENTOS:

A Dios y a la Virgen que son mi fortaleza y mi guía, porque de su mano he recorrido este camino y sé que sin su presencia en mi vida este sueño no habría sido posible.

A mis Padres: Por su inmenso amor, porque con esfuerzo y dedicación formaron 2 hijos que los aman entrañablemente. Porque me enseñaron a luchar por un ideal y que lo difícil no es caer, sino levantarse y seguir adelante.

A Mi Esposo: Que es mi inspiración, porque mis sueños son sus sueños y sus logros son mis logros. Porque somos y seremos siempre uno solo.

A Mi Hermano: De quien estoy orgullosa, porque siempre ha sido un ejemplo para mí, digno de mi admiración.

A Mi Prima Elena Yasmina: Que ha sido mi cómplice y consejera, y me ha brindado su apoyo incondicional.

Al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez: Porque nos acogió en sus aulas y nos permitió engrandecernos no sólo como Cardiólogos, sino como personas.

Al Maestro, Dr. José Fernando Guadalajara: Por la dedicación y el amor a la enseñanza de la Cardiología, porque ha hecho de nosotros excelentes cardiólogos, clínicos y humanos, y porque sé que todo lo que nos enseñó, será nuestro tesoro.

A mi maestro el Dr. Kury: Todo mi respeto y admiración, por enriquecerme con sus extensos conocimientos y haberme formado como cardióloga, porque de él aprendí a realizar una excelente exploración física y a integrar complejos diagnósticos con tan solo explorar al paciente.

Al Gobierno de México porque me abrió las puertas de este país y me otorgó una beca, que me ha permitido cumplir con mi sueño de estudiar cardiología.

COMPORTAMIENTO DEL SINDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST EN EL PACIENTE JOVEN EN LA EPOCA CONTEMPORANEA

PERIODO 2008-2013

Introducción y Justificación: La OMS ha estimado que en el 2020 la mortalidad por enfermedad coronaria habrá aumentado a 11.1 millones en el mundo; se ha visto que la proporción de Infarto del miocardio en el adulto joven, está en constante cambio, actualmente la literatura reporta una prevalencia hasta del 10%. Aún se desconocen muchas cosas en relación al entorno del síndrome coronario en el paciente joven, es por ello que nace la inquietud de realizar la presente investigación.

Objetivos: Evaluar el comportamiento del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, en dos grupos etareos: ≤ 40 años (grupo A) y $>$ de 40 años (grupo B), y establecer si existe diferencia entre ambos grupos.

Material y métodos: Todos los pacientes ingresados a la Unidad Coronaria del Instituto con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación de segmento ST en el periodo 2008 al 2013.

Resultados: Se registraron 3094 ingresos por síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST; de los cuales el 5.7% (174 pacientes) corresponden al grupo A, y 94.3% (2920) al grupo B. Dentro de los factores de riesgo identificamos: en el grupo A mayor prevalencia de tabaquismo (55.2% frente a 35% $p < 0,0001$), y dislipidemia con un HDL bajo (31mg/dl frente a 40mg/dl $P < 0,0001$); y en el grupo B mayor prevalencia de hipertensión arterial (52.8% frente 15.5% $P < 0.001$), y Diabetes Mellitus tipo 2 (36.8% frente 16.7% $P < 0.001$), lo cual fue estadísticamente significativo. En cuanto a la presentación clínica los adultos jóvenes presentaron angina típica, con infarto del miocardio no complicado, Killip Kimball I (84% frente 68% $P < 0,0001$), y riesgo TIMI bajo (84.5% frente 58,9% $P < 0.001$).

Conclusiones: El infarto agudo de miocardio en el paciente joven ha dejado de ser infrecuente. Los factores de riesgo son los mismos de la cardiopatía isquémica por aterosclerosis coronaria, con una alta prevalencia de tabaquismo y dislipidemia.

Palabras clave: Infarto de miocardio. Adulto Joven. Factor de riesgo.

II. SUMMARY:

Introduction and Objectives: To evaluate the behavior of acute coronary syndrome with ST segment elevation in two age groups: ≤ 40 (group A) and > 40 years (group B), and whether there are differences in risk factors, presentation, time delay, reperfusion therapy and etiology of coronary events between the two groups.

Patients and methods: We studied risk factors, clinical features, diagnostic and therapeutic strategies for patients admitted to the Coronary Care Unit of the National Institute of Cardiology Ignacio Chavez with acute myocardial infarction with ST-segment elevation in the period 2008 to 2013

Results: 3094 admissions for acute coronary syndrome with ST segment elevation over the course of 6 years, of which 5.7% (174 patients) corresponds to patients group A were recorded, which equates to 29 young patients per year. Among the risk factors identified in the group of younger patients (group A) there is a higher prevalence of smoking (55.2% vs 35% $p < 0.0001$), and dyslipidemia with low HDL (31mg/dl versus 40mg / dl $P < 0.0001$) and in the group of patients older than 40 years (group B), we found a history of hypertension (52.8% vs. 15.5%) which was statistically significant ($P < 0.001$), the same way there is a higher prevalence of diabetes mellitus type 2 in group B (16.7% vs. 36.8% $P < 0.001$). In terms of clinical presentation, young adults were presented with typical angina mostly; usually with uncomplicated infarction in Killip Kimball I (84% vs 68% $P < 0.0001$), with low TIMI risk (84.5% vs. 58.9% $P < 0.001$), which was statistically significant.

Conclusions: Acute myocardial infarction in a young patient is no longer uncommon. Risk factors are very similar to conventional coronary heart disease and atherosclerosis, among which highlights a high prevalence of smoking and dyslipidemia.

Keywords: Myocardial infarction, Young Adult, Risk factor.

III. ABREVIATURAS:

AHA: American Heart Association

IM: Infarto agudo de miocardio

IMEST: Infarto con elevación del segmento ST

IMSEST: Infarto sin elevación del segmento ST

ACTP: Angioplastia coronaria transluminal percutánea

EKG: Electrocardiograma

Eco: Ecocardiograma

IMC: Índice de masa Corporal

TCI: Tronco de la coronaria izquierda

DA: Descendente anterior

Cx: Circunfleja

CD: Coronaria derecha

KK: Killip Kimball

HAS: Hipertensión Arterial Sistémica

PAS: Presión Arterial sistólica

PAD: Presión Arterial Diastólica

FC: Frecuencia cardiaca

Grupo A: Adultos \leq 40 años

Grupo B: Adultos $>$ 40 años

INDICE

Agradecimientos	I
Resumen	II
Abreviaturas	III
Marco Teórico	1
Planteamiento del Problema	8
Justificación	9
Pregunta de Investigación	11
Hipótesis	12
Objetivos	13
Material y métodos	14
Resultados	18
*Cuadros	22
*Graficas	29
Discusión	33
Conclusiones	37
Bibliografía	38

IV. MARCO TEÓRICO

COMPORTAMIENTO DEL SINDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST EN EL ADULTO JOVEN.

CARDIOPATIA ISQUEMICA

El miocardio es un tejido eminentemente aeróbico, y requiere para su funcionamiento suficiente oxígeno, que le permita obtener fosfatos de alta energía provenientes de la fosforilación oxidativa realizada en las mitocondrias. ¹ Ello asegura un aporte energético suficiente para realizar una función contráctil continua. Cuando la cantidad de oxígeno que llega al miocardio es insuficiente para mantener los requerimientos de la respiración mitocondrial se inhibe la producción aeróbica de fosfatos de alta energía (ATP), obteniéndose por la vía anaeróbica, que da lugar a la producción aumentada de lactato dentro del tejido, lo que provoca que el miocardio consecuentemente sufra reducción de su función contráctil, y si la isquemia es completa y prolongada en el tiempo dará lugar a necrosis miocárdica. ²

La principal causa de enfermedad arterial coronaria es la aterosclerosis coronaria, que no es más que el engrosamiento focal de la capa íntima, constituido por depósitos de grasa y capas de fibras de colágeno, con atrofia de la capa media y que, en ocasiones, circunscribe zonas de necrosis. La aterosclerosis es un proceso que esta mediado por disfunción endotelial, inflamación y trombosis, que genera la oclusión progresiva de las arterias por placas de ateroma, la rotura de la placa, que finalmente expone sustancias nocivas que pueden producir un trombo extenso en la arteria coronaria relacionada con el infarto, y generar un síndrome coronario, que provocará una serie de alteraciones electroquímicas que determinarán la elevación del segmento ST demostradas en el electrocardiograma. ²

El diagnóstico clínico de IM precisa una evaluación integral de la anamnesis, el estudio electrocardiográfico, y algunos parámetros bioquímicos. La Organización Mundial de la Salud y la American Heart Association

exigen la presencia de al menos dos de los siguientes criterios para establecer el diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo: dolor precordial característico, elevación del segmento ST \geq 1mm en dos derivaciones contiguas que correspondan al territorio de una arteria, y/o aumento de los marcadores bioquímicos.³

A pesar de los avances en el diagnóstico y el tratamiento, el IMEST sigue siendo un importante problema de salud pública en el mundo industrializado y está aumentando en los países en desarrollo, como el nuestro. En EE. UU. 1 millón de pacientes al año sufren un infarto del miocardio.⁴

La incidencia de IM se incrementa a partir de la 4ta década de la vida, es más frecuente en los hombres que en mujeres; y en la raza negra independientemente de la edad. La incidencia de IM en los países en vías de desarrollo se está acercando a la de los países industrializados.⁴

La organización mundial de la salud ha estimado que en el 2020 la mortalidad anual por enfermedad coronaria habrá aumentado de 7.6 millones actualmente a 11.1 millones en todo el mundo, sin quedar exentos de esta estimación los pacientes más jóvenes, quienes se consideraban fuera del grupo en riesgo en publicaciones previas, asociándose los pocos casos documentados a otras causas distintas a aterosclerosis.⁵ Sin embargo algunos estudios han demostrado la presencia de aterosclerosis temprana o acelerada en este grupo de pacientes jóvenes, lo que explica la presencia de placas de ateroma en la población joven.^{6,7,9}

Casi todos los infartos se deben a aterosclerosis coronaria, con trombosis añadida, sin embargo existen formas no aterogénicas de enfermedad coronaria como las arteritis por enfermedades del colágeno, entre ellas: lupus eritematoso sistémico, espondilitis reumatoide y anquilosante, arteritis tipo Takayasu y Kawasaki que cada vez vemos con mayor frecuencia implicadas en eventos coronarios agudos; también vale la pena mencionar enfermedades que generan proliferación de la íntima como: la amilodosis, la esclerosis juvenil de la íntima, mucopolisacaridosis como la enfermedad de Hurler, homocistinuria, enfermedad de Fabry, fibrosis por radioterapia, los espasmos de las coronarias, (llamada angina de Prinzmetal con arterias coronarias normales), embolias a las arterias coronarias secundarias a una endocarditis, o trombos intracavitarios, o asociados a la colocación de catéteres; otras causas aunque poco

común pero con elevada importancia son el origen anómalo de las arterias coronarias, los aneurismas coronarios, el uso de cocaína, y la miocardiopatía por Takotsubo. ^{10,11}

Dada la importancia del diagnóstico oportuno de un evento coronario, el clínico debe abordar de manera integral el dolor torácico independientemente del grupo etareo al que pertenezca, dado que la gran mayoría de pacientes jóvenes que consultan a un servicio de urgencias por dolor torácico son infra diagnosticados, y dados de alta con diagnósticos equívocos. La literatura señala que el 50% de los pacientes con un IMEST se presentan con un episodio de angina característica, que no mejora con el reposo, que persiste por más de 30 minutos, de localización retro esternal, que puede irradiar al hombro, cuello o barbilla. ¹³

Correa Chacón et al. ¹² estudiaron el infarto del miocardio en jóvenes mexicanos encontrando una prevalencia del 3% en la población joven, documentando que el 65% de ellos se presentaron con episodios de ángor característico, lo cual puede deberse a mayor sensibilidad de las terminaciones nerviosas en el miocardio isquémico. Es muy importante reconocer que dolor implica isquemia, y por lo tanto miocardio en riesgo, por lo el que abordaje debe ser oportuno. ²

Tradicionalmente se había considerado que el IAM afectaba predominantemente a personas mayores de 45 años, con una mayor propensión hacia el sexo masculino. Sin embargo, según publicaciones recientes como el registro PRIMVAC (14) el cual se realizó en 17 centros de Valencia, incluyo 10,213 pacientes, y reporto que el 6% eran adultos jóvenes, otras series como el estudio realizado por Doughty et al. (17) en el centro Universitario de Michigan señalo una prevalencia de IAMEST del 10% en adultos jóvenes, mientras que Correa Chacón et al ¹² reporto 3.4%, en adultos jóvenes mexicanos. Actualmente la prevalencia de IAMEST en menores de 40 años varía de 2 a 10% de todos los casos. ^{5,12,14,17}

Hasta 1948 con el estudio realizado por Yater W, et al ¹⁵ se consideraba que la etiología del IAMEST en el adulto joven era distinta a la aterosclerosis coronaria, señalando como agente etiológico: anomalías coronarias congénitas, coagulopatía, espasmos coronarios o uso de drogas. Posteriores estudios como el realizado por Shiraishi en 1975 identificaron la aterosclerosis coronaria como el agente causal de este

evento, los avances en cuanto al cateterismo cardiaco, ha permitido esclarecer aún más la etiología del evento coronario.

Correa Chacón et al ¹² iniciaron los estudios dirigidos a la población joven mexicana, identificando como factores de riesgo tabaquismo, sedentarismo, y obesidad; ellos demostraron una mayor prevalencia de IAMEST en adultos jóvenes varones, cuya forma de presentación era angina típica, con periodicidad circadiana, con manifestaciones clínicas variables, y que la localización topográfica inferior era la más frecuente. ^{12,16}

En cuanto a la localización anatómica del infarto en pacientes jóvenes la literatura difiere entre localización inferior y anterior; Moreno Esteban et al. ¹⁸ estudio 383 pacientes jóvenes con IAMEST y reportó que 55.6% eran de localización inferior, lo cual no difiere de los hallazgos de Correa Chacón en la población mexicana, y de otros estudios realizados en Michigan, y Colombia; sin embargo García Mena et al. ¹⁹ y Delfín Ballesteros et al. ²⁰ reportan en sus respectivas series como la localización más frecuente el infarto anterior.

Según datos de la Secretaría de Salud Mexicana, en el período del 2004 al 2007, se presentaron 378,761 ingresos a instituciones públicas debido a enfermedad isquémica del corazón, de los cuales 23,531 correspondieron a pacientes menores de 45 años, lo que representa un 6.21% de todos los pacientes con enfermedad isquémica, considerando como factores condicionantes el tabaco, sedentarismo, sobrepeso y obesidad. ²¹

Actualmente se identifica que entre 5 y 10% de los Síndromes coronarios agudos se desarrollan en pacientes menores de 40 años, siendo más frecuentes en hombres de raza blanca, y que de este grupo étnico el 12% tienen coronarias normales o lesiones ateroscleróticas no significativas pero con tendencia a progresar rápidamente. ^{22,23}

En las últimas décadas se ha avanzado notablemente en el conocimiento y prevención de los factores de riesgo aterotrombótico clásicos: tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, colesterol total elevado, concentración baja del colesterol de alta densidad (HDL), diabetes mellitus, historia familiar prematura de

IAM, hipertrigliceridemia y aumento del colesterol de baja densidad (C-LDL).⁷ No obstante, estos factores de riesgo aterotrombótico no explican totalmente la prevalencia de IAM, ya que 25% de las enfermedades aterotrombóticas prematuras no tiene un factor de riesgo claro.

Por esta razón, la Vigésima Séptima Conferencia Bethesda definió los nuevos factores de riesgo aterotrombótico: hipertrofia ventricular izquierda, aumento de lipoproteína (α), estrés oxidativo, hiperfibrinogenemia e hiperhomocisteinemia. Se ha encontrado asociación entre un nuevo factor aterotrombogénico factor VIII de la hemostasia, y eventos coronarios.¹⁵ El Grupo Park Northwick analizó el FVIII en una cohorte entre 40 y 64 años de edad, identificando que el aumento de una desviación estándar de este factor plasmático elevaba el riesgo de IAM en 28%.²² El estudio PLAT, encontró en pacientes con IAM que el FVIII es un factor predictor independiente de enfermedad aterotrombótica.²³

Es común que los sujetos menores de 40 años que debutan con un síndrome coronario agudo no tengan antecedentes familiares de cardiopatía isquémica prematura, sin embargo es evidente que la enfermedad coronaria en este grupo de pacientes se está precipitando: ¿serán portadores de otros factores de riesgo relacionados con el estilo de vida?; es evidente que el tabaquismo, la obesidad y el sedentarismo son cada vez más frecuente en la población joven; siendo muy importante modificar los nuevos estilos de vida, para disminuir la morbilidad y mortalidad por enfermedad aterotrombótica.

El programa de investigación Pathological Determinants of Atherosclerosis in the Young agrupó los factores desencadenantes del evento isquémico en pacientes jóvenes como: Enfermedad coronaria ateromatosa, coronaria no ateromatosa, estados de hipercoagulabilidad, e IAM relacionado a uso de drogas, donde ellos describen la enfermedad ateromatosa como la ruptura de una placa que conlleva a una trombosis coronaria, consideran que la aterosclerosis comienza desde la niñez presentándose como depósitos de colesterol que se acumulan en la íntima de grandes arterias; este grupo de investigadores demostró en un estudio post mortem de 760 pacientes entre las edades de 30 y 34 que un 20% de los hombres y 8% de las mujeres tenían placas de ateroma en las arterias coronarias, vinculando estudios genéticos con aterosclerosis prematura.¹⁴

En cuanto a la enfermedad coronaria no aterosclerótica se identifican varias etiologías entre ellas los puentes miocárdicos que son un hallazgo angiográfico frecuente y generalmente tienen un comportamiento benigno; otras causas son alteraciones en el tejido conectivo como el lupus eritematoso sistémico, arteritis tipo Takayasu, células gigantes, y enfermedad de Kawasaki. Estos padecimientos producen daño al miocardio a través de varios mecanismos como disección de arteria coronaria o aorta, formación de aneurismas de la arteria coronaria, con posterior formación de trombos. ¹⁰ Los aneurismas no son frecuentes en menores de 40 años, estos pueden ser de origen ateroesclerótico, o por malformación congénita, enfermedad de Kawasaki, síndromes de Marfan, Ehlers-Danlos, arteritis de Takayasu, arteritis infecciosa o sifilítica, trauma torácico o displasia fibromuscular, esto es importante porque el 30 % de los aneurismas coronarios resultan en un síndrome coronario. ¹⁵ En relación a las disecciones coronarias espontáneas suele asociarse al embarazo, enfermedad de Ehlers-Danlos, síndrome de Marfan, uso de anticonceptivos orales, necrosis quística medial, displasia fibromuscular, deficiencia de α 1-antitripsina, terapia inmunosupresora, hipertensión, ejercicio intenso, y abuso de cocaína, siendo más frecuente en mujeres que en hombres, con una proporción de 2:1, más específicamente durante el periodo del parto. Lamentablemente, debido a su rara aparición y difícil diagnóstico, la mayoría de los casos de disección de una arteria coronaria se diagnostican al momento de la necropsia. ¹⁶

En cuanto a los estados de hipercoagulabilidad como causante de infarto del miocardio se describe al Síndrome de Hughes (síndrome anti fosfolípido) como enfermedad autoinmune que presenta anticuerpos en sangre capaces de reconocer las proteínas de unión a fosfolípidos y cuyas manifestaciones clínicas principales son la trombosis vascular y abortos espontáneos. ^{18, 19} Los principales anticuerpos involucrados en la formación de trombos en vasos son: el anticuerpo de cardioplipina, el anticoagulante de lupus y anticuerpos IgG contra proteínas plasmáticas de unión a fosfolípidos como b2-glicoproteína I y protrombina. ²⁴

Los espasmos coronarios pueden ser causa de un infarto en usuarios de cocaína. Los efectos de la cocaína sobre el corazón son secundarios a una mayor demanda de oxígeno, debido al aumento agudo sistémico de

la presión sanguínea y de la frecuencia cardíaca. A esto le sigue la constricción coronaria, causada por los efectos α 1-adrenérgicos y una consiguiente disfunción endotelial que predispone a más vasoconstricción y trombosis y por último se presenta un estado que promueve la aterosclerosis y la agregación plaquetaria.²² Es importante realizar una historia clínica detallada, dado que los efectos de la cocaína pueden persistir hasta 76 horas después de su consumo. El pronóstico y desenlace de estos espasmos coronarios va a ser determinado por el número y duración del consumo, el grado y distribución de la desviación del segmento ST, la presencia de arritmias ventriculares durante el evento.¹⁶

Los diferentes estudios realizados en la última década demuestran una prevalencia de 5-10% de infarto en adultos jóvenes, identifican como factores de riesgo el tabaquismo, y dislipidemia. El estudio Framingham reportó un riesgo relativo para infarto del miocardio 3 veces superior en fumadores de 35-40 años.

Cabe mencionar que la mortalidad de los pacientes con síndrome coronario agudo que reciben reperfusión miocárdica es del 6.5%, mientras que aquellos pacientes que no reciben terapia de reperfusión es casi del 20%, lo cual hace evidente la identificación oportuna del cuadro, ya que un diagnóstico erróneo sería lamentable.⁵

En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez se ha incrementado el número de enfermos que se presentan con un Síndrome Coronario Agudo a la sala de urgencias en los últimos años, no es infrecuente que muchos de ellos sean pacientes jóvenes, en quienes hemos identificado factores de riesgo modificables, que no distan de lo que señala la literatura; sin embargo no contamos con un estudio reciente que identifique la proporción de pacientes jóvenes con cardiopatía isquémica, los factores de riesgo, y su forma de presentación, hecho que nos puede ayudar a establecer estrategias diagnósticas, y terapéuticas, así como el seguimiento que debe llevar este grupo de pacientes que bien es cierto que por lo general se presentan sin compromiso hemodinámico, pero que a largo plazo el antecedente de un evento coronario es de mal pronóstico.

V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Cardiopatía isquémica constituye hoy en día la principal causa de mortalidad y por lo tanto uno de los principales problemas de salud a nivel mundial. Casi 1 millón de pacientes al año sufren infarto del miocardio. Cuando analizamos las cifras de mortalidad de los pacientes que reciben reperfusión miocárdica va del 6.5-7.5%, mientras que en aquellos pacientes no reperfundidos es del 20-30%, nos damos cuenta de la importancia de establecer el diagnóstico oportuno, y llevar al paciente prontamente a reperfusión. El infarto del miocardio (IM) en adultos jóvenes menores de 40 años, era considerado un fenómeno relativamente inusual. Sin embargo la proporción de IM en menores de 40 años está en constante cambio. Estudios realizados en 1970 y 1980 sugerían que aproximadamente que del 2% al 6% de los episodios de IM ocurría en pacientes jóvenes¹⁶ y series publicadas en 1990, indican un compromiso del 4% al 10% de la población joven. Un estudio más reciente encontró que el 20% de las mujeres menores de 55 años, podían presentar un infarto del miocardio.^{5,6} En nuestro medio se desconoce del todo si los factores de riesgo tradicionales son los responsables del IM en la población joven, o si existen otras condiciones que influyan en el desarrollo del evento coronario, probablemente estados de hipercoagulabilidad, vasculitis, vasoespasmo endógeno o vasoespasmo inducido por sustancias tóxicas.

En el instituto de Cardiología Ignacio Chávez, cada vez es más frecuente el ingreso de adultos jóvenes con diagnóstico de síndrome coronario agudo en quienes se identifican lesiones angiografías significativas (mayores del 70%), relacionadas con la arteria responsable del infarto; un promedio de 30 pacientes menores de 40 años son ingresados por infarto anualmente, lo que significa que el problema está creciendo, y es el momento en el cual debemos actuar dado el importante espacio social y laboral que la población joven ocupa; es necesario conocer y analizar sus factores de riesgo, presentación clínica, y las posibles complicaciones, para definir medidas preventivas y terapéuticas adicionales con el objetivo de mejorar la calidad de asistencia médica, y el pronóstico en esta población.

VI. JUSTIFICACION

Los estudios epidemiológicos realizados en México ponen de manifiesto un aumento exponencial en la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica. Aunque aún las principales causas de muerte en el adulto joven siguen siendo los accidentes de tránsito, el suicidio y el sida, actualmente la enfermedad coronaria ha empezado a cobrar poco a poco protagonismo, hecho que se ha asociado a aterosclerosis temprana, y a otras causas no aterosclerosas, sin embargo no contamos con un registro que identifique los factores de riesgo en esta población, la última publicación realizada en México, fue en el 2007 donde se encontró que la cifra de pacientes Jóvenes con infarto del miocardio estaba entre el 4-6%.

La proporción de Infarto del miocardio en el adulto joven, está en constante cambio, en 1980 se reportó que era del 4%, cifra que ha incrementado con el paso de los años, reportándose actualmente una prevalencia hasta del 10%. Aún se desconocen muchas cosas en relación al entorno del síndrome coronario en el paciente joven, factores de riesgo, que acelera la aterosclerosis, como modificar estos factores condicionantes, si pueden modificarse, hecho que finalmente tendrá un impacto no sólo económico sino social y sanitario.

Es por ello que nace la inquietud de realizar la presente investigación, donde queremos definir la prevalencia del infarto agudo de miocardio en adultos jóvenes, los factores de riesgo, la etiología y forma de presentación, así como establecer si existen diferencia en relación a los adultos mayores de 40 años, y de alguna manera dar lugar a nuevos estudios que permitan esclarecer los factores asociados a aterosclerosis temprana, y poder trabajar en ellos para a largo plazo poder disminuir la morbilidad y mortalidad por enfermedad coronaria.

También consideramos importante dar a conocer que el infarto agudo de miocardio se presenta en pacientes jóvenes y que el médico de atención primaria, así como el especialista, lo debe sospechar al abordar el dolor torácico en un paciente joven en la sala urgencias, debiendo realizar la semiología del dolor a la perfección,

y disminuir así el número de pacientes jóvenes que egresan de una sala de urgencias con un síndrome coronario que no fue identificado y mejorar el pronóstico de este grupo de pacientes.

VII. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existe diferencia en la presentación clínica del Síndrome Coronario Agudo en el adulto Joven y el paciente > de 40 años?

VIII HIPÓTESIS

Hipótesis nula: No existe diferencia entre los factores de riesgo y la presentación clínica del Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST entre los dos grupos etáreos

Hipótesis alterna: Los factores de riesgo y la presentación clínica del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST son diferentes entre los dos grupos etáreos.

IX. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

1. Identificar si existe diferencia entre los factores de riesgo y presentación clínica del Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST entre los adultos jóvenes y los adultos mayores de 40 años.

ESPECIFICO:

1. Determinar si existe diferencia entre los factores de riesgo en los dos grupos etáreos.
2. Comparar la presentación clínica y la repercusión hemodinámica del evento coronario en ambos grupos etáreos.
3. Determinar la etiología del evento coronario en el adulto joven.

X. MATERIAL Y MÉTODOS

a) Diseño del estudio:

Estudio descriptivo, observacional, transversal, retrospectivo.

b) Población objetivo:

Todos los pacientes que ingresaron al Instituto Nacional de Cardiología con el diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST mayores de 16 años en el periodo enero 2008-diciembre 2013 (6 años).

c) Tamaño de la Muestra:

El total de la población con IMCEST ingresada en el Instituto de Cardiología en el periodo considerado

d) Criterios de inclusión:

Todos los Pacientes mayores de 16 años, de ambos sexos, que se presentaron al servicio de urgencias del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en quienes se estableció el diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

e) Criterios de exclusión:

Todos los pacientes que fueron ingresados inicialmente con el diagnóstico de Síndrome coronario agudo en quienes se documentó posteriormente otro diagnóstico, excluyéndose la presencia de un evento coronario

Todos los pacientes a quienes por alguna razón no se les realizó cateterismo cardiaco.

f) Proceso de recolección:

Revisión de todos los registros de ingreso hospitalario con diagnóstico de IAMEST en el período comprendido enero-2008 hasta diciembre 2013. Los datos se recolectaron en un instrumento que incluyó las 35 variables en estudio.

Se realizó una prueba piloto con 20 registros, y con base en los resultados de ésta se elaboraron las modificaciones necesarias al instrumento de recolección para optimizar su validez y confiabilidad.

Los datos se digitaron en el programa EXCEL 2008 y SPSS 8.0, con el que se realizó el análisis descriptivo del estudio.

Los posibles sesgos de información se controlaron a través de la realización de la prueba piloto.

Los potenciales sesgos de selección se controlaron por medio del cumplimiento estricto de los criterios de inclusión y de exclusión anteriormente descrita y la utilización del total de la población como muestra, lo que garantiza adecuada representatividad.

g) Análisis estadístico:

La base de datos generada a partir de la información recolectada, se analizó utilizando para las características clínicas y demográficas cuantitativas: medidas de tendencia central, media y desviación estándar, las variables cualitativas se expresaron mediante proporciones. La distribución de las variables fue analizada a través de una prueba de test de t y chi square. Se consideró un valor significativo cuando el valor de $p \leq 0.005$.

El análisis estadístico de los datos obtenidos se realizó con el programa Statistical Package for Social Sciences versión 20 (SPSS, Inc, Chicago, IL, EE.UUE).

h) Descripción de las variables:

Variable	Definición Operacional	Tipo
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento en años	Cuantitativa
Adulto Joven	Persona entre 18 y 40 años	Cualitativa
Hipertensión Arterial	Cifras PA \geq 140/90 mmHg o el uso de antihipertensivos	Cuantitativa
Diabetes Mellitus	Glucemia $>$ 126 en ayunas o 200mg/dl al azar o uso de tratamiento farmacológico	Cualitativa
Dislipidemia	Colesterol \geq 200mg/dl, HDL $<$ 40mg/dl, LDL \geq 150mg/dl, y triglicéridos \geq 200mg/dl	Cuantitativa
Tabaquismo	Consumo actual de cigarros (en los últimos 12 meses)	Cualitativa
IMC (índice de masa Corporal)	Medida de asociación entre peso y talla	Cuantitativa
Cocaína	Alcaloide que funciona sobre la dopamina y neurotransmisores alterando la comunicación entre las neuronas.	Cualitativa
Historia familiar de enfermedad Coronaria	La presencia de enfermedad coronaria en familiares de primer grado hombres $<$ 55años, mujeres $<$ 65años	Cualitativa
Obesidad	IMC \geq 30Kg/m ²	Cuantitativa
Infarto del miocardio previo	Evidencia EKG, Eco, y/o gammagrafía de necrosis en un tiempo mayor de 3 meses	Cualitativa
Angor típico	Dolor precordial opresivo de intensidad moderada a severa con irradiación a cuello brazo izquierdo, desencadenado al reposo o al esfuerzo físico	Cualitativa
Equivalente Anginoso:	Disnea, náusea, fatigabilidad, diaforesis, epigastralgia	Cualitativa
IMEST	Elevación del segmento ST en el punto J de \geq 0.2mv en 2 derivaciones continuas para V1,V2, y V3 y de \geq 0.1mV para las demás derivaciones	Cualitativo

Arritmias	TV, FV, FA, ritmo idioventricular acelerado, que denoten complicación temprana o arritmias por reperfusión	Cualitativa
Localización del Infarto	Cambios en el segmento ST en la cara anterior, inferior, lateral u otros.	Cualitativa
Killip-Kimball	Escala para medir el estado hemodinámico. KK I: sin evidencia de falla cardíaca KKII: estertores crepitantes basales KK III: edema pulmonar KKIV: Choque Cardiogénico	Cuantitativa
Riesgo TIMI	Escala para valorar el riesgo en pacientes con infarto con elevación del ST, considerado alto riesgo por arriba de 5 puntos	Cuantitativa
Lesiones coronarias críticas	Enfermedad de tronco > 50% y $\geq 70\%$ en el resto de vasos coronarios	Cuantitativa
Malformaciones Coronarias	Arteria coronaria única, origen anómalo en la aorta, atresia ostium coronario, trayecto intramiocárdico, ostium coronario alto, nacimiento de la a. pulmonar.	Cualitativa
Tiempo de Retraso	El tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al servicio de Urgencias	Cuantitativa

XI. RESULTADOS:

Durante el periodo de estudio 2008-2013 ingresaron al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez un total de 6705 pacientes con Síndrome Coronario Agudo: de los cuales 46.1% (3094) fueron infartos con elevación del Segmento ST que corresponde al total de la población del estudio. De este grupo 5.7% (174) fueron adultos Jóvenes (grupo A), y 94.3% (2920) adultos mayores de 40 años (grupo B). (Tabla 1). Una característica importante entre la población Joven fue la mayor prevalencia en el género masculino 91%, lo cual fue estadísticamente significativo al compararlo con la población femenina ($P < 0.001$), otro dato importante fue que en grupo B existió una mayor proporción de mujeres 16.8% (488), en relación al grupo A 9% (17), lo cual estableció una diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.005$), (Tabla 2), sin embargo los resultados del grupo A se asemejan a los encontrados en el estudio GISSI-1 (GISSI. Lancet 1986; 2:397-402) en el cual se reportó una prevalencia de infarto de 8% en el género femenino.

Al analizar las características de ambos grupos etáreos se observó que la edad promedio entre los adultos jóvenes fue de 34 años, y en el grupo B de 60 años; en cuanto a los factores de riesgo existió una mayor prevalencia de tabaquismo entre los adultos jóvenes 71.8% (125) en relación al grupo B 49% (1431) lo cual fue estadísticamente significativo con un valor de $P < 0.0001$, el IMC fue muy similar en ambos grupos IMC 28 y 27 respectivamente grupo A y B, lo cual concuerda con las estadísticas nacionales que colocan a México como el segundo lugar en sobrepeso y obesidad a nivel mundial, dato que no generó diferencia entre ambos grupos, pero que es factor de riesgo para cardiopatía isquémica, y que cada vez gana mayor espacio en nuestro medio y pone a la población mexicana en riesgo para síndrome metabólico, y todas las complicaciones que ello deriva. (Tabla 3). Los factores de riesgo más frecuentes en el grupo B fueron Diabetes Mellitus tipo 2 (36.8% frente 16.7% $P < 0.001$), e Hipertensión arterial sistémica (52.8% frente 15.5% $P < 0.001$), en ambos grupos se identificó la presencia de dislipidemia (69% frente 61% $P 0.02$), que aunque no estableció diferencia, sabemos que es un factor de riesgo para enfermedad coronaria, los valores de colesterol total, LDL, y triglicéridos fueron muy similares en ambos grupos; a diferencia de los valores

de Colesterol HDL en el grupo A que fueron extremadamente bajos (31 frente 40 $P < 0.0001$) lo cual sí establece una diferencia estadísticamente significativa. (Tabla 3)

Entre otras características destacables encontramos que el antecedente familiar de enfermedad coronaria prematura en ambos grupos fue alrededor del 8%, y el antecedente de enfermedad coronaria previa (infarto previo, ACTP Previa, o Cirugía de revascularización), fue más evidente en el grupo de pacientes mayores de 40 años. Otro dato interesante diferente de lo reportado en la literatura universal fue la presencia de Lupus eritematoso sistémico más frecuente en el grupo B aunque no fue estadísticamente significativo. (Tabla 3)

En el grupo A encontramos el antecedente de Síndrome de Marfán en 1.2%, Síndrome Antifosfolípidos en 1.7% y Takayasu en 1.2%, lo cual no fue estadísticamente significativo, pero constituye un factor importante de causas no aterosclerosas de evento coronario. (Tabla 3).

La presentación clínica fue similar en ambos grupos aunque destaca que los adultos jóvenes en su mayoría presentaron ángor característico (72.4% frente 65.5% $P 0.04$), dato que nos permite establecer la terapéutica oportunamente. En relación a los parámetros hemodinámicos al ingreso existió mayor tendencia a la hipertensión arterial en el grupo B lo cual es un dato de buen pronóstico en el contexto de un síndrome coronario agudo según lo publicado en 2002 en el Euro Heart Survey y el registro GRACE; la frecuencia cardíaca fue mayor en el grupo A, lo cual puede estar relacionado con una reacción adrenérgica incrementada asociada al evento coronario. (Tabla 4). En relación al tiempo de retraso no existió diferencia entre ambos grupos en relación al porcentaje de pacientes que se presentaron en las primeras 12 horas desde el inicio de los síntomas (54.5% frente 62% $P 0.58$ respectivamente), y de ambos grupos el 100% recibió terapia de reperfusión (Tabla 5).

En cuanto a la Clasificación Killip Kimball, la mayoría de los pacientes del grupo A se presentaron en Killip Kimball I (84% frente 68% respectivamente $P < 0.001$); en el grupo B el choque cardiogénico se presentó en 3.8% frente a 1.5% de los adultos jóvenes, lo cual fue estadísticamente significativo (Tabla 6). La evaluación del electrocardiograma inicial reveló que 53% de los pacientes del grupo B cursaron con infartos de localización anterior, lo cual explica el mayor compromiso hemodinámico, y las lesiones coronarias más

críticas en este grupo de pacientes. El grupo A cursó en su mayoría con infarto de localización inferior y lateral 55.2%. (Tabla 7). En relación a la estratificación de riesgo valorada por la Escala de TIMI al ingreso a urgencias: 84.5% de los pacientes jóvenes tuvieron un riesgo TIMI bajo (0-4 puntos), mientras que el 41% de los pacientes mayores de 40 años tuvieron un riesgo TIMI alto (≥ 5 puntos), lo que predice un alto porcentaje de complicaciones y mortalidad a los 30 días. (Tabla 8).

Otro dato interesante fue la elevación más marcada de marcadores inflamatorios en el grupo de pacientes jóvenes, los cuales presentaron mayor elevación de leucocitos con una media de $10,300 \pm 900$, la PCR estuvo alrededor de 46 ± 5 , lo cual consideramos que es un dato relevante pues se ha demostrado la asociación de mediadores inflamatorios en el proceso de aterosclerosis (Tabla 9), por otro lado existió mayor elevación de los marcadores de daño miocárdico en los pacientes mayores de 40 años con una media de Troponina I de 62 frente a 33 en el grupo A, lo cual es un factor pronóstico de morbi-mortalidad a largo plazo.

En cuanto a la terapia de reperfusión todos los pacientes que llegaron en las primeras 12 horas del inicio del dolor al servicio de urgencia, fueron llevados a terapia de reperfusión: 94% fueron llevados a angioplastia primaria, y 6% a trombolisis sin existir diferencia en ambos grupos etáreos, consideramos que la preferencia de ACTP fue porque nuestro centro cuenta con sala de hemodinámica las 24 horas del día, y en el caso del grupo que recibió trombolisis fue porque se presentó en las primeras 4 horas del evento, que es donde ha demostrado mayor beneficio la trombolisis. (Tabla 10).

Se encontraron lesiones coronarias significativas en ambos grupos (87.5% frente 90%) (Tabla 11). En relación al número de vasos afectados en el grupo A se encontró lesión en un solo vaso en 72.5% frente 57% del grupo B lo cual fue estadísticamente significativo ($P < 0.0001$), a diferencia de la presencia de enfermedad trivascular que fue más frecuente en el grupo B (15.5% frente 1.1% $P < 0.0001$) (Tabla 12).

Los hallazgos angiográficos en los pacientes sin lesiones coronarias fueron puentes musculares (5.7% frente 6.7%); la disección coronaria fue más frecuente en el grupo A (1.7% frente 0.2% $P < 0.001$) sin establecerse la causa; la presencia de anomalías congénitas coronarias fue más frecuente entre los jóvenes (3.4% frente

0.07% $P < 0.001$); y la presencia de flujo lento en las arterias coronarias fue mayor en el grupo B (Tabla 13).

En relación al vaso responsable del evento: enfermedad del tronco de la coronaria izquierda fue más frecuente en el grupo B (3,2% frente 1.1% $P < 0.0001$) Tabla 14; los 2 pacientes jóvenes en quienes se identificó enfermedad del tronco de la coronaria izquierda, uno de ellos tuvo disección del tronco que ameritó colocación de 2 stent, con reingreso por trombosis tardía del stent, en los siguientes 12 meses posteriores al evento, identificándose como factor de riesgo tabaquismo importante, y HDL baja. La arteria mayormente afectada en el grupo B fue la descendente anterior (65.8% frente 41% $P < 0.001$); y en el grupo A fueron la coronaria derecha y circunfleja en 57.9% frente 31% en el grupo B. (Tabla 14).

Tanto en el grupo A como en grupo B se identificó como responsable del evento coronario la aterosclerosis coronaria (87.4% frente 90%), lo que pone de manifiesto que existe un proceso de aterosclerosis temprana, que está asociada a factores de riesgo modificables, propios de la época que estamos viviendo. (Tabla 15)

**SINDROME CORONARIO AGUDO INSTITUTO DE
CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ (PERIODO 2008-2013)**

Tabla 1

	≤ 40 años	> 40 años	Total
<i>IAMEST</i>	<i>174(5.7%)</i>	<i>2920(94.3%)</i>	<i>3094 (46.1%)</i>
IAMSEST	216(6%)	3395 (94%)	3611(53.9%)
Total	390 (5.9%)	6315(94.1%)	6705(100%)

Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

**DISTRIBUCION DEL SINDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACION DEL
SEGMENTO ST EN LOS DOS GRUPOS ETAREOS**

Tabla 2

	≤ 40 años (n: 174)	> 40 años (n:2920)	P
Hombres	157(91%)	2432 (83.2%)	0.01
Mujeres	17 (9%)	488 (16.8%)	< 0.005
Total	174(100%)	2920(100%)	

Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

COMPARACION ENTRE FACTORES DE RIESGO EN AMBOS GRUPOS ETAREOS

Tabla 3

	≤ 40 años	> 40 años	Valor P
Casos	174 (5.7%)	2920(94.2%)	
Edad Promedio	34 ± 5	60 ± 10	
Tabaquismo actual	125 (71.8%)	1431 (49%)	<0.0001
IMC	28.2 ± 4.6	27 ± 6	0.03
Diabetes Mellitus	29 (16.7%)	1074 (36.8%)	<0.001
HAS	27 (15.5%)	1542 (52.8%)	<0.001
Antecedente de Consumo de cocaína	26 (14.9%)	39 (1.3%)	<0.0001
Dislipidemia	120 (69%)	1784 (61%)	0.02
Colesterol	190 ± 9	180 ± 7	0.02
LDL	127 ± 4	140 ± 3	0.08
HDL	31 ± 3	40 ± 4	<0.001
Trigliceridos	143 ± 4	138 ± 5	0.06
Historia Familiar CAD	17 (9.8%)	232 (8%)	0.02
Angina previa	18 (10.3%)	409 (14.0%)	0.01
Infarto Previo	12 (6.8%)	531 (18.2%)	<0.001
ACTP Previa > 1 mes	9 (5.2%)	284 (9.7%)	0.025
CABG	0 (0%)	61 (2.1%)	<0.002
Lupus Eritematoso Sistémico	0 (0%)	3 (0.1%)	0.02
Síndrome Antifosfolípidos	3 (1.7%)	0 (0%)	0.02
Síndrome de Marfan	2 (1.2%)	0 (0%)	0.01
Takayasu	2 (1.2%)	0 (0%)	0.01

Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

PRESENTACION CLINICA Y PARAMETROS HEMODINAMICOS AL INGRESO

Tabla 4

PRESENTACION CLINICA	≤ 40 años	>40 años	Valor de P
Ángor Característico	126 (72.4%)	1915 (65.5%)	0.04
Disnea	40 (22.9%)	831 (28.5%)	0.05
Ángor atípico	8 (4.6%)	174 (6.0%)	0.09
Presión Arterial Sistólica	125 ± 12	137 ± 21	0.01
Presión Arterial Diastólica	79 ± 16	78 ± 12	0.03
Frecuencia Cardíaca	90 ± 18	80 ± 19	0.02

Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

COMPARACION DEL TIEMPO DE RETRASO DESDE EL INICIO DE LOS SINTOMAS HASTA EL INGRESO A URGENCIAS EN AMBOS GRUPOS

Tabla 5

TIEMPO	≤ 40 años	>40 años	Valor de P
≤ 12 horas	95 (54.5%)	1809 (62%)	0.05
12-24 horas	61 (35%)	612 (20.9%)	0.02
>24 horas	18 (10.5%)	499 (17.1%)	0.02

Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

CLASIFICACION KILLIP KIMBALL AL INGRESO A URGENCIAS

Tabla 6

Killip Kimball	≤ 40 años	>40 años	Valor de P
Killip Kimball-I	146 (84%)	1983 (68%)	< 0.001
Killip Kimball-II	19 (11%)	696 (23.8%)	<0.0001
Killip Kimball-III	6 (3.5%)	127 (4.4%)	0.03
Killip Kimball-IV	3 (1.5%)	114 (3.8%)	<0.001

Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

LOCALIZACION ELECTROCARDIOGRAFICA DEL INFARTO

Tabla 7

LOCALIZACION	≤ 40 años	>40 años	Valor de P
Anterior	78 (44.8%)	1548 (53.0%)	0.03
No Anterior	96 (55.2%)	1372 (47.0%)	0.01

Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

RIESGO TIMI AL INGRESO A URGENCIAS

Tabla 8

RIESGO TIMI	≤ 40 años	>40 años	Valor de P
TIMI 0-4 (Bajo Riesgo)	147 (84.5%)	1721 (58.9%)	<0.0001
TIMI ≥5 (Riesgo Alto)	27 (15.5%)	1199 (41.1%)	<0.0001

Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

PARAMETROS DE LABORATORIO

Tabla 9

Parámetro	≤ 40 años	>40 años	Valor de P
Leucocitos	10,300 ± 900	8410 ± 780	<0.001
Troponina I	33 ± 9	62 ± 13	< 0.0001
Ácido Úrico	6.9 ± 6	5.9 ± 5	0.02
PCR	46 ± 5	38 ± 5	0.01

Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

TERAPIA DE REPERFUSION RECIBIDA

Tabla 10

Tipo	≤ 40 años	>40 años	Valor P
ACTP	90 (51.7%)	1701 (58%)	0.01
Trombolisis	5 (2.9%)	108 (6%)	<0.001
Total de pacientes Reperfundidos	95 (54.6%)	1809 (64%)	0.01

Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS

Tabla 11

Hallazgos Angiograficos	≤ 40 años	>40 años	Valor de P
Sin Lesiones obstructivas	22 (12.6%)	283 (10%)	0.01
Lesión coronaria significativa	152 (87.4%)	2637 (90%)	0.1
Total	174 (100%)	2920 (100%)	

Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

LESIONES CORONARIAS IDENTIFICADAS EN EL CATETERISMO

Tabla 12

N. de arterias afectadas	≤40 años	>40 años	Valor de P
1 vaso	110 (63.2%)	1527 (52%)	<0.0001
2 vasos	40 (22.1%)	657 (22.5%)	0.1
3 vasos	2 (1.1%)	453 (15.5%)	<0.0001
Total	152 (87.4%)	2637 (90%)	

Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS EN LAS ARTERIAS SIN LESIONES OBSTRUCTIVAS

Tabla 13

Hallazgos Angiograficos	≤ 40 años	>40 años	Valor de P
Puentes musculares	10 (5.7%)	189 (6.7%)	0.01
Diseción coronaria	3 (1.7%)	6 (0.2%)	<0.001
Anomalías congénitas coronarias	6 (3.4%)	2 (0.07%)	<0.001
Ectasia Coronaria	2 (1.2%)	35 (1.2%)	0.1
Flujo Lento	0 (0%)	35 (1.2%)	<0.001
Espasmo Coronario	1 (0.6%)	16 (0.6%)	0.1
Total	22 (12.6%)	283 (10%)	0.01

Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

DISTRIBUCION CORONARIA SEGÚN EL VASO RESPONSABLE DEL INFARTO

Tabla 14

Grupo	TCI	LAD	LCx	RCA
≤40 años	2 (1.1%)	71 (41%)	42 (24%)	59 (33.9%)
>40 años	84 (3.2%)	1735 (65.8%)	215 (8%)	606 (23%)
Valor de P	<0.0001	<0.001	<0.0001	<0.001

Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

ETIOLOGIA DEL EVENTO CORONARIO

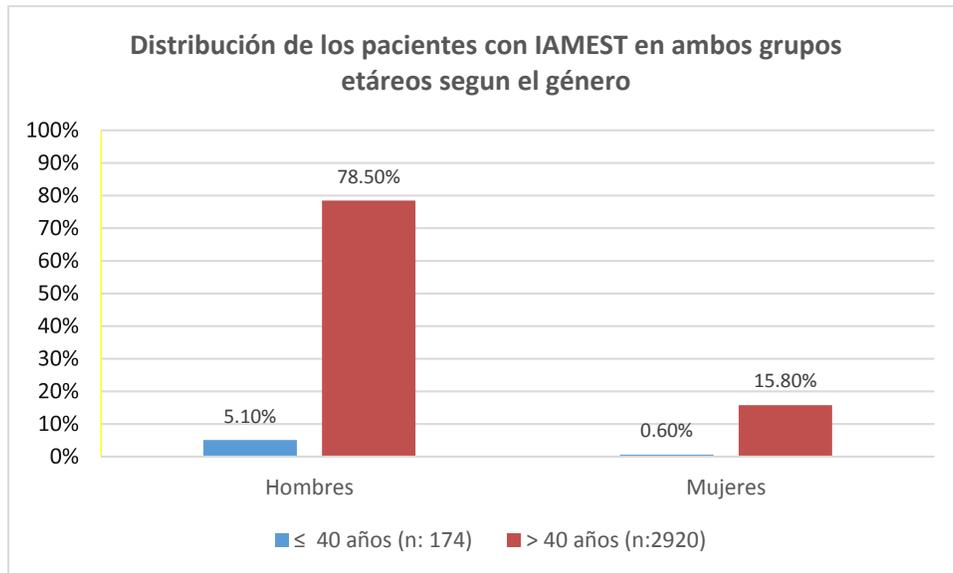
Tabla 15

ETIOLOGIA	≤ 40 años	> 40 años	Valor de P
ATEROSCLEROSIS	152 (87.4%)	2637 (90.3%)	0.01
Puentes Musculares	10 (5.7%)	189 (6.43%)	0.01
Anomalía Coronaria	6 (3.4%)	2 (0.07%)	<0.001
Diseción coronaria	3 (1.7%)	6 (0.2%)	<0.001
Vaso espasmo	1 (0.6%)	16 (0.6%)	0.1
Ectasia coronaria	2 (1.2%)	35 (1.2%)	0.1
Flujo Lento	0 (0%)	35 (1.2%)	<0.001

Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

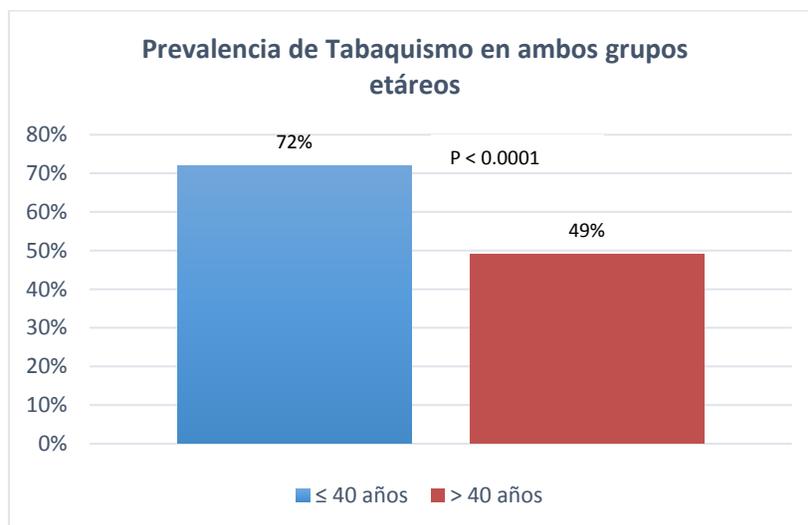
GRAFICAS

Gráfica No.1



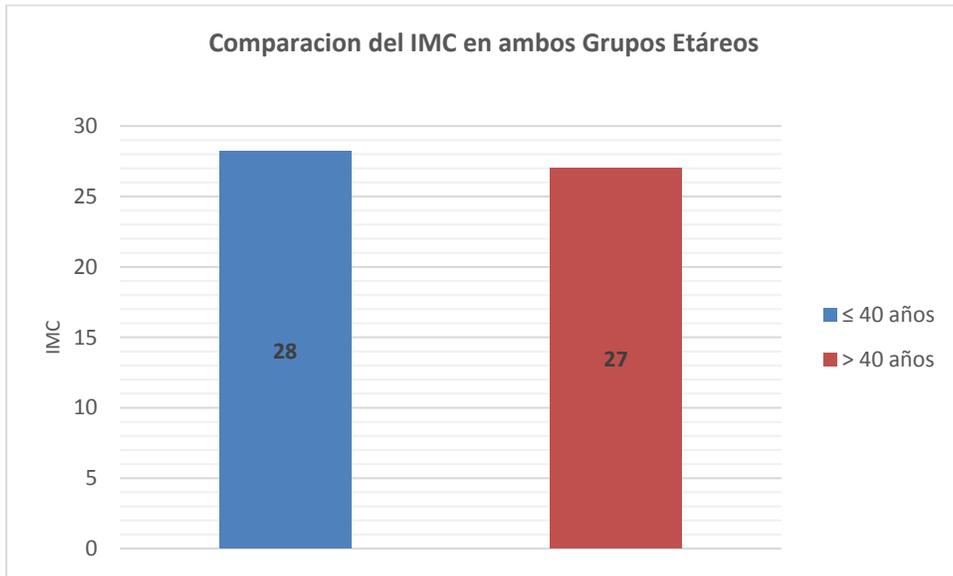
Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

Gráfica No. 2



Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

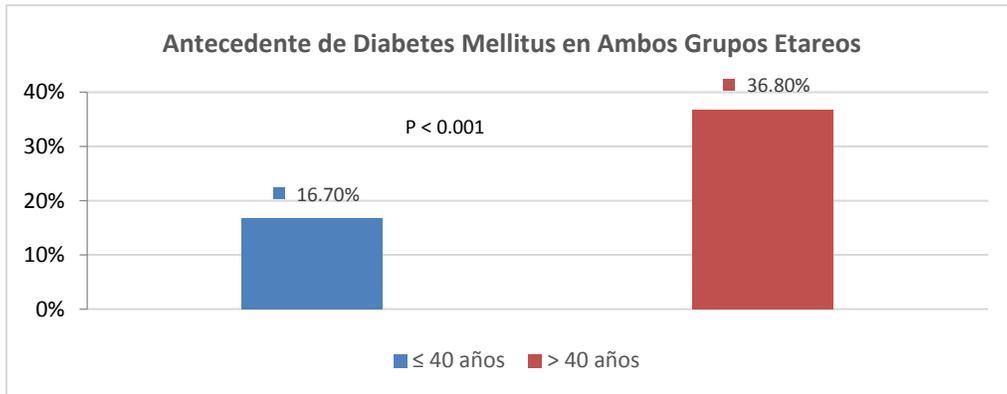
Gráfica No. 3



IMC: Índice de Masa Corporal

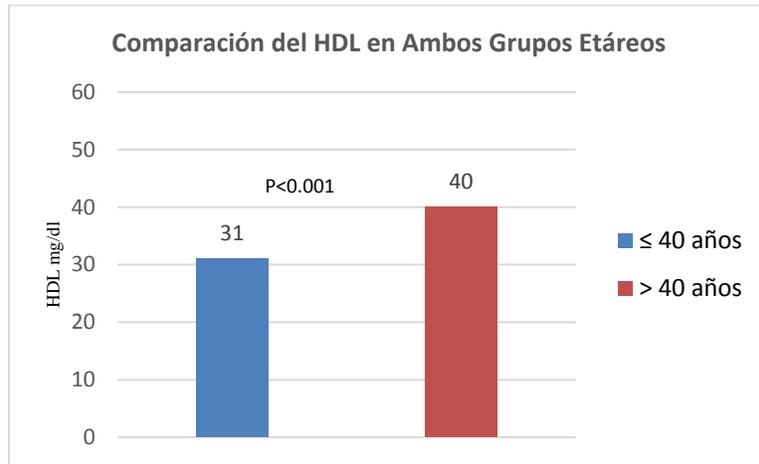
Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

Gráfica No. 4



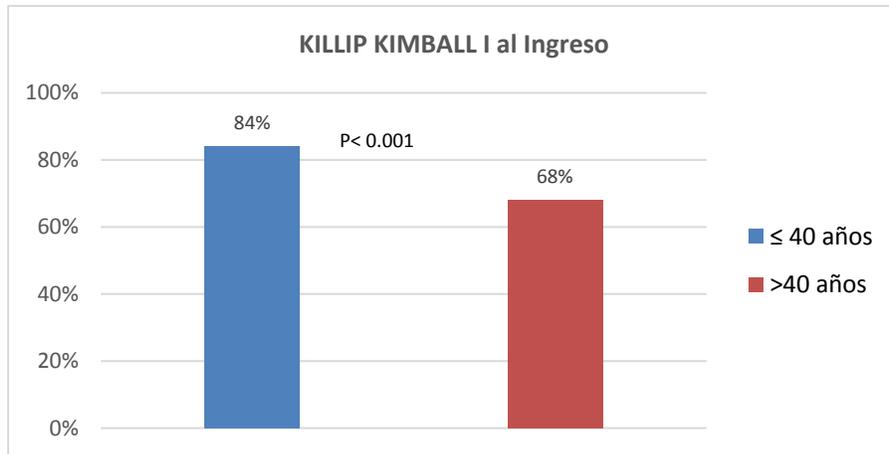
Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

Gráfica No 5



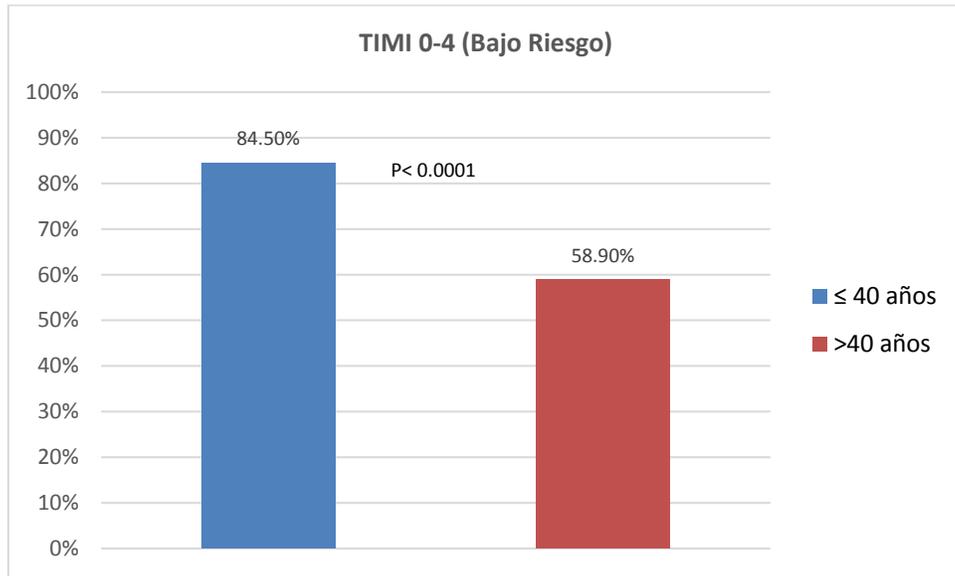
Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

Gráfica No 6



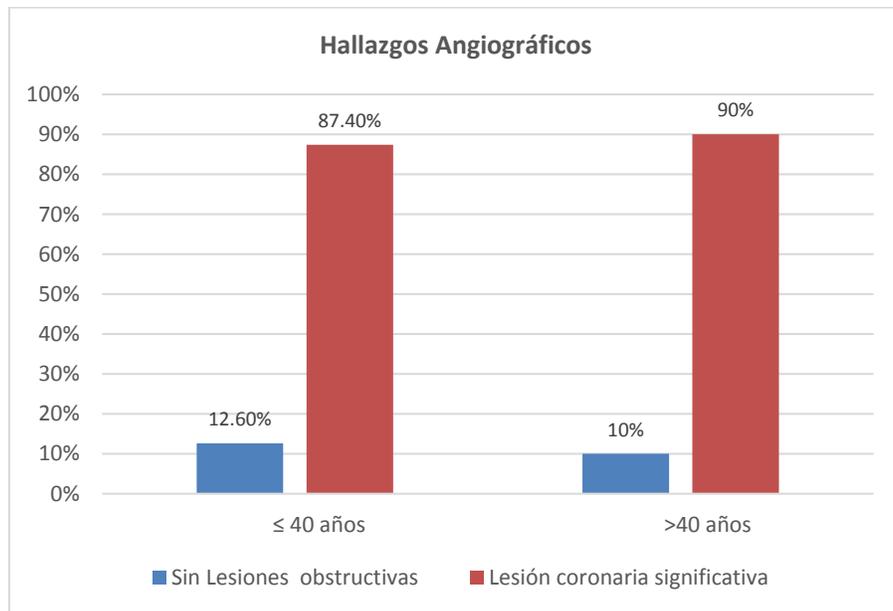
Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

Gráfica No 7



Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

Gráfica No 8



Fuente: Expediente Clínico de ingreso a la Unidad Coronaria

XII. DISCUSION:

La Cardiopatía isquémica constituye hoy en día la principal causa de mortalidad a nivel mundial y por lo tanto uno de los principales problemas de salud pública. Los estudios epidemiológicos realizados en México en el 2010 en el Instituto Nacional de Salud Pública, mostraron un aumento exponencial en la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica en los últimos años. El Infarto agudo de miocardio en adultos Jóvenes (≤ 40 años) nos es infrecuente, existen múltiples estudios que han demostrado una incidencia entre el 2-6% entre ellos: el estudio realizado por Correa Chacón AJ, et al.¹² en población mexicana, publicado en la revista de Medicina Interna de México en el 2003 demostró una prevalencia de 3.4%; por otro lado el registro PRIMVAC¹⁴ realizado en 17 centros de Valencia reporto una prevalencia de 6%; y Doughty et al¹⁷, reportó una prevalencia del 10% en Michigan; lo que demuestra que la enfermedad coronaria ha empezado a cobrar protagonismo en los pacientes jóvenes, y que los factores de riesgo relacionados con aterosclerosis coronaria y sus mecanismos patogénicos: disfunción endotelial, inflamación, y trombosis se han incrementado en la población joven y que no son exclusivos de los adultos de mayor edad. Es por ello que la incidencia de IM en pacientes menores de 40 años está aumentando dado la estrecha relación de la aterosclerosis coronaria con factores de riesgo como: tabaquismo, dislipidemia, obesidad, sedentarismo, estrés, factores que han incrementado en los últimos años en la población joven.

En nuestro estudio se demostró que el 5.7% del total de pacientes ingresados en la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez con diagnóstico de IAMEST en un periodo de 6 años eran adultos jóvenes ≤ 40 años (grupo A), lo que representa un porcentaje importante de la población, otro dato interesante fue la mayor prevalencia de género masculino 91% en el grupo A, lo cual fue estadísticamente significativo al compararlo con la población femenina del mismo grupo 9% ($P < 0.001$) (Tabla 2), muy similar a lo reportado en el estudio GISSI-1²⁴ (GISSI. Lancet 1986; 2:397-402).

En cuanto a los factores de riesgo coronario encontramos que existe una alta prevalencia de tabaquismo entre los adultos jóvenes (tabla 3) dato importante por su conocida participación en la disfunción endotelial al activar la oxidasa de la NADPH lo cual favorece la generación de radicales libres, que son los responsables de la disfunción endotelial, así mismo se demostró mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad en el grupo A (tabla 3) lo que también produce disfunción endotelial al activar el estrés oxidativo, y favorecer la adhesión de macrófagos a la pared endotelial, por otra parte encontramos anomalías en los lípidos en ambos grupos, pero destaca la presencia de valores extremadamente bajos de HDL (31 ± 3 mg/dl) en el grupo A (tabla 3) lo cual también está relacionado con la formación de la placa de ateroma; no cabe duda que todos estos factores están implicados en el proceso de aterosclerosis temprana en este grupo de pacientes.

Existió mayor incremento de marcadores inflamatorios: Leucocitos, proteína C reactiva, ácido úrico dentro del grupo de pacientes jóvenes (tabla 3), lo cual nos parece importante dado el papel que juega el proceso de inflamación en la formación de placas de ateroma, que termina por romperse y generar trombosis intravascular, el IMC fue anormal en ambos grupos lo cual demuestra la presencia de sobrepeso en la población general en nuestro país.

La presentación clínica fue ángor característico en ambos grupos (tabla 4), en relación al tiempo de retraso se presentaron en las primeras 12 horas del inicio de los síntomas 54.5% de los pacientes del grupo A frente a 62% del grupo B, de los cuales el 100% recibió terapia de reperfusión (tabla 5), la mayoría de los pacientes jóvenes se presentaron en Killip Kimball I (84%), lo cual les confiere una tasa de mortalidad a los 30 días del 6%, en relación a la proporción de pacientes que se presentaron en Killip Kimball IV que fue mayor en el grupo B (3.8% frente 1.5%) lo cual sabemos es de mal pronóstico, con mortalidad hasta de 81%. (Tabla 6). La evaluación del electrocardiograma inicial reveló en 53% de los pacientes del grupo B la presencia de infarto de localización anterior, lo cual explica el mayor compromiso hemodinámico, y lesiones coronarias más críticas en este grupo de pacientes. A diferencia del grupo A que cursó en su mayoría con infarto de localización inferior y lateral (Tabla 7), lo que explica la poca repercusión hemodinámica, y la presencia de

enfermedad de 1 solo vaso en la angiografía en este grupo de pacientes; es evidente que el proceso de aterosclerosis está iniciando y es importante el control de los factores de riesgo, así como el uso y cumplimiento de los fármacos que han demostrado cambiar el curso de la enfermedad (estatinas, antiagregantes plaquetarios, betabloqueador, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina).

La Escala de TIMI al ingreso a urgencias demostró un riesgo TIMI bajo en los pacientes jóvenes (84.5%) lo que representa un riesgo de 0.8 a 7.3% de mortalidad a 30 días luego del infarto según el grupo TIMI, mientras que el 41% de los pacientes mayores de 40 años tuvieron un riesgo TIMI alto (≥ 5 puntos) (Tabla 8), que representa un riesgo de 16 a 35.9% de mortalidad, lo cual se explica por la presencia de más comorbilidades como diabetes mellitus, hipertensión arterial, infarto de localización anterior, en este grupo de pacientes.

Todos los pacientes que llegaron en las primeras 12 horas del inicio del dolor, fueron llevados a terapia de reperfusión: 94% fueron llevados a angioplastia primaria, y 6% a trombolisis sin existir diferencia en ambos grupos etáreos, con preferencia hacia la angioplastia primaria, que ha demostrado mejor tasa de reperfusión, y en el caso del grupo que recibió trombolisis fue porque se presentó en las primeras 4 horas del evento, que es donde ha demostrado mayor beneficio la trombolisis. (Tabla 10).

Tanto en el grupo A como en grupo B se identificó como responsable del evento coronario la aterosclerosis coronaria (87.4% frente 90%) (Tabla 11), lo que pone de manifiesto que existe un proceso de aterosclerosis temprana, que está asociada a los factores de riesgo mencionados.

Sólo en 12.6% se atribuyó el evento a otras causas distintas a aterosclerosis, lo cual no es lo habitualmente observado según lo reportado por Siotia AK, y Muthusamy R,¹⁵ quienes informaron causas no ateroscleróticas de infarto en pacientes jóvenes en un 20-30%; nosotros encontramos: puentes musculares en un 5.7% en el grupo A, y 6.7% en el grupo B; la disección coronaria fue más frecuente entre los adultos jóvenes documentándose 3 casos, en quienes únicamente se documentó como factor de riesgo tabaquismo intenso, y valores bajos de HDL; la presencia de anomalías congénitas coronarias fue más frecuente en el grupo A:

3.4%; el hallazgo más frecuente fue origen anómalo de la coronaria izquierda. No encontramos estados de hipercoagulabilidad, sin embargo los europeos han encontrado en IM en pacientes Jóvenes evidencia de estados de hipercoagulabilidad en 12% según lo reportado por Bhuiyan A, et al.¹⁰

Entonces es evidente que el infarto agudo del miocardio no excluye a los pacientes jóvenes; que los factores de riesgo juegan un papel importante en la patogenia del evento; que es la aterosclerosis coronaria la causante de la isquemia miocárdica en este grupo de paciente; que tienen una mejor evolución en el evento agudo, y mejor pronóstico, sin embargo a largo plazo esto tiene un impacto importante en la morbimortalidad, y en la esperanza de vida de estos pacientes, por lo que el control de los factores de riesgo es fundamental para la prevención de la cardiopatía isquémica en el adulto joven.

XIII. CONCLUSIONES:

1. La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en países desarrollados y en vías de desarrollo como el nuestro; cada vez se presenta en edades más tempranas.
2. La cardiopatía isquémica constituye un verdadero problema de salud a nivel mundial, por lo que la prevención, el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno, debe formar parte de las estrategias de trabajo en todos los sistemas de salud
3. Las investigaciones recientes, demuestran que el comportamiento epidemiológico y los factores de riesgo se ha modificado; se había considerado que el IM se presentaba únicamente en mayores de 45 años, sin embargo, en años recientes se ha documentado que aproximadamente del 4 al 10% de todos los casos de IM corresponde a adultos jóvenes, hecho que se ha demostrado en nuestra población.
4. Los factores de riesgo predominantes en los adultos jóvenes son el tabaquismo, y dislipidemia, con una diferencia estadísticamente significativa en relación a los adultos mayores de 40 años, en quienes los factores de riesgo más frecuentes para cardiopatía isquémica son la hipertensión, arterial y diabetes mellitus.
6. La etiología del síndrome coronario agudo en el adulto joven es también la aterosclerosis.

XIV. BIBLIOGRAFIA:

1. Braunwald Eugene. Braunwald's Heart Disease: A textbook of Cardiovascular Medicine. 9ma ed. Madrid: ELSEVIER. 2013. Pág. 1099-1190.
2. Guadalajara J F. Cardiología 7ta. Edición. Editorial Méndez. 2013. Cardiopatía isquémica pàg. 789-896.
3. ACC/AHA Guideline for the management of ST elevation myocardial infarction 2013.
4. The World Health report 2013-Changing history OMS.
5. Organización mundial de la salud 2013.
http://www.whaint/mediacentre/eventsannual/worldheart_days/es/index.html.
6. Bustos P, Amigo H, Arteaga A, et al. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en adultos jóvenes. Rev. Méd Chile. 2003; 131(9):973-80.
7. Stramba Badiale M, Priori SG. Estrategias actuales para reducir el impacto de las enfermedades cardiovasculares en la mujer. Rev Esp Cardiol. 2009; 59(11):1190-3.
8. Moreno E, Pérez Trullen A, Herrero I, et al. Contribución del tabaquismo como factor de riesgo cardiovascular en la aparición de un segundo evento isquémico. Prevención del Tabaquismo. 2006;8(3):108-15.
9. Laclaustra-Gimeno M, González-García MP, Casanovas-Lenguas JA, et al. Evolución de los factores de riesgo cardiovascular de jóvenes varones tras 15 años de seguimiento. Academia General Militar de Zaragoza (AGEMZA). Rev Esp Cardiol. 2010;59(7):671- 8.

10. Bhuiyan AR, Srinivasan SR, Chen W, et al. Correlates of Vascular Structure and Function Measures in Asymptomatic Young Adults: The Bogalusa Heart Study. *Atherosclerosis*. 2007;189(1):1-7.
11. Choudhury L, Marsh JD. Myocardial infarction in young patients. *Am J Med*. 1999;107(3):254-61
12. Correa Chacón AJ, Macías Magadan M, Robledo Ramírez R, et al El Infarto agudo del miocardio en pacientes jóvenes. *Med Int Mex*. 2003;19(1):3-7.
13. Marín F, Ospina LF. Infarto agudo del miocardio en adultos jóvenes menores de 45 años. *Rev Col Cardiol*. 2004;11(4):193-204.
14. Ahumada M, Cabadés A, Valencia J. et al. Datos del registro PRIMVAC. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(1):13-9.
15. Yater W, Traun A, Brown W, et al. Coronary artery disease in men. *Am Heart J*, 1948. 36. Pág 334-372.
16. Siotia AK, Gunn J, Muthusamy R. et al. Acute myocardial infarction in young patient. The responsible is not always rupture atherosclerotic plaque. *Int J Clin pract*. 2007. 61.1580-1582
17. Doughty M, Mehta R, Bruckman D, et al. Acute myocardial infarction in the young-The University of Michigan experience. *Am Heart J*. 2002;143(1):56-62.
18. Moreno Estebán E, Pérez Trullen A, Herrero I. Contribución del tabaquismo como factor de riesgo cardiovascular en la aparición de un segundo evento isquémico. *Prevención del Tabaquismo*. 2006;8(3): 108-15
19. García Mena LM, Ramírez Gómez JI, Llanes Camacho, et al. Estudio de la cardiopatía isquémica en pacientes menores de 45 años. *CorSalud*. 2009 <http://bvs.sld.cu/revistas/cors/sumario/2009/v1n4a09/estudio.htm>

20. Delfín Ballesteros CA, Rodríguez Martorell F, Domínguez Torres A, et al. Infarto agudo del miocardio en la unidad de cuidados intensivos de emergencias. *Rev Cub Med Int Emerg.* 2006;5:571-7.
21. Fontanals M, Buzón E, López G. Estudio de los factores de riesgo en pacientes con infarto agudo de miocardio menores de 45 años 2010. <http://www.fac.org.ar/tcvc/llave/tl135/tl135.PDF>
22. Zimmerman FH, Cameron A, Fisher LL, et al. Myocardial Infarction in Young Adults: Angiographic Characterization, Risk Factors and Prognosis (Coronary Artery Surgery Study Registry). *JACC.* 1995; 26(3):654-61.
23. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T et al. Effect of potentially modifiable risk factors with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004;364 (9438):937-52.
24. Moccetti T, Malacrida R, Pasotti E, et al. Epidemiologic variables and outcome of 1972 young patients with acute myocardial infarction. Data from GISSI-2 database. Investigators of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico [GISSI-2]. *Arch Intern Med* 1997; 157: 865.
25. Palomo IF, Torres GI, Alarcón MA, et al. Infarto agudo de miocardio en pacientes jóvenes ingresados en cuidados intensivos. *CorSalud* 2012;4(1):20-29
26. Bosch X, Sambola A, Arós F, et al. Utilización de la trombolisis en pacientes con infarto agudo de miocardio en España: observaciones del estudio PRIAMHO. *Rev Esp. Cardiol.* 2000; 53:490-50.
27. Ayman M. Drug-induced myocardial infarction secondary to coronary artery spasm in Young adults. *J Postgrad Med* 2006. 52 (1): 51-56.
28. Incalcaterra E, Caruso M, Balistreri CR, et al. Role of genetic polymorphisms in myocardial infarction at young age. *Clinical Hemorheology and Microcirculation.* 2010 46: 291–298.

