

11205

21
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD PEMEX

FALLA DE ORIGEN
INFARTO AL MIOCARDIO Y ARTERIAS
CORONARIAS NORMALES.
ESTUDIO RETROSPECTIVO EN 4 AÑOS

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA
P R E S E N T A :
ROCIO LOPEZ GARCIA

MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1998



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

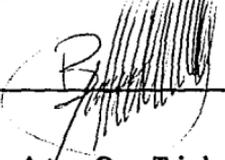
DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

**Hospital Sur de Alta Especialidad PEMEX
CARDIOLOGIA**

1). **Dr. Benjamin Camacho Rivera**
Jefe del Servicio de Cardiología
Titular del curso Académico de Cardiología



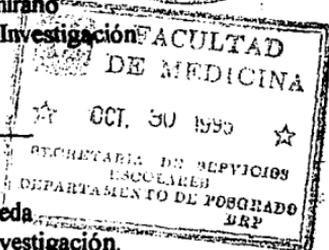
2). **Dr. Arturo Orea Tejeda**
Adjunto del Servicio de Cardiología
Coordinador de Tesis



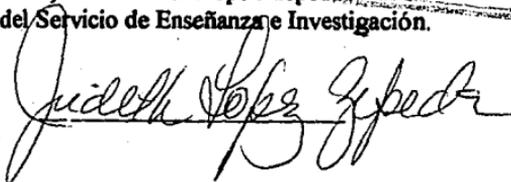


3). **Dra. Laura Moreno Altamirano**
Jefe del Servicio de Epidemiología e Investigación





4). **Dra. Judith López Zepeda**
Jefe del Servicio de Enseñanza e Investigación.



AGRADECIMIENTOS

Gracias al personal Médico y de enfermería del servicio de Cardiología de este hospital por su ayuda y comprensión.

Al Dr. Arturo Orea Zepeda por la enseñanza diaria, por compartir su conocimiento y sobre todo por ser un gran amigo.

Al Dr. Benjamín Camacho R. por su guía, consejo y paciencia.

Un especial agradecimiento al Dr. Jorge Carreón por su valiosa ayuda para la realización de este proyecto.

A mis padres Pilar y Virgilio por su ejemplo, a mis hermanos Ale, Adriana, Lety y Luis por su entusiasmo y esperanza juntos han significado el apoyo incondicional la fuente de superación diaria y la mano que se extiende en el momento necesario para dar consuelo y amor. Un recuerdo especial a Don Gonzalo donde estas abuelo tus palabras siguen estando con nosotros.

Gracias a ti mi Dios por que me haz dejado crecer en esta profesión, la vida que me has donado y las vidas que encomiendas en mis manos en cada día.

Rocio

Hospital Sur de Alta Especialidad PEMEX

CARDIOLOGIA

INFARTO AL MIOCARDIO Y ARTERIAS CORONARIAS NORMALES

ESTUDIO RETROSPECTIVO EN 4 AÑOS

AUTOR: ROCIO LOPEZ GARCIA

COORDINADOR DE TESIS: Dr. ARTURO OREA ZEPEDA

Indice

1		2
1.1	INTRODUCCION	2
1.2	ANTECEDENTES	4
1.3	JUSTIFICACION	8
1.4	OBJETIVOS	8
1.5	HIPOTESIS.	9
1.6	MATERIAL Y METODOS	10
1.7	DEFINICION DE LA ENTIDAD NOSOLOGICA.	12
1.8	CRITERIOS DE INCLUSION	12
1.9	TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS	13
1.10	ETICA	13
1.11	ANALISIS ESTADISTICO.	13
1.12	RESULTADOS	14
1.13	ANALISIS	16
1.14	CONCLUSIONES	18
	GRAFICAS	19
	Bibliografía	40

1

1.1 INTRODUCCION

En el infarto agudo del miocárdio, se encuentra asociado comúnmente a enfermedad coronaria obstructiva, y es atribuída a un permanente o prolongado daño, que determina finalmente muerte celular.

Sin embargo el infarto al miocardio puede ocurrir en presencia de coronarias normales, los mecanismos propuestos incluyen :

1. Espasmo arterial
2. Trombosis.
3. Embolización
4. Disección de la arteria coronaria
5. Arteritis.
6. Abuso de cocaína
7. Miocarditis.

8. Disociación oxígeno-hemoglobina.

9. Tabaquismo crónico.

En la angiografía o en el exámen post-mortem de casi el 2% de los pacientes con infarto agudo del miocárdio se encuentran con coronarias normales, los cuales no tienen antecedentes de enfermedad aterosclerosa. Es común que ocurra sin síntomas previos y por lo general el paciente niega angor, antes del evento agudo.

Los dos mecanismos que se postulan con mayor frecuencia, son el espasmo coronario y la obstrucción tromboembólica con posterior lisis del coágulo. De tal forma que al realizarse el estudio angiográfico coronario los hallazgos determinan ausencia de enfermedad aterosclerótica obstructiva.

La prevalencia varía del 1 al 2 % de todos los pacientes con infarto al miocárdio y se encuentra inversamente relacionado con la edad. (1)

La investigación de la fisiopatología, el cuadro clínico, manejo y pronóstico del infarto agudo al miocardio con coronarias normales es de gran interés en los últimos años al observarse un incremento en la frecuencia sobre todo en pacientes jóvenes.

1.2 ANTECEDENTES

Campeau encontró coronarias normales en el 20 % de pacientes estudiados por infarto al miocardio, los antecedentes de enfermedad previa al evento agudo fueron: prolapso de la válvula mitral, fenómeno de Raynaud, uso de anticonceptivos prolongado, y fibrilación auricular paroxística. (2)

Betriu por otra parte, en 1987 encontró en 259 pacientes con IAM, 8 de ellos eran menores de 40 años, sin sintomatología previa al evento agudo, y coronarias sin lesiones significativas. (3).

Raymond encontró un porcentaje del 31%, y la causa del infarto en esos pacientes con coronarias normales, se atribuyó a espasmo arterial. (4)

La localización del infarto suele ser la cara anterior el 51 %, y en la inferior el 49 %. Los que ocurren en la cara anterior tienen menor sobrevida, debido a que incluye mayor masa muscular afectada, produce mayor deterioro en la función ventricular e incremento en la aparición de arritmias. (5)

En cuanto a los factores de mayor riesgo se encuentra el tabaquismo. En el estudio realizado por Mackena, (6), en donde se estudió a 10 pacientes con infarto y coronarias normales, nueve eran fumadores, ocho de ellos suspendieron el hábito y no presentaron más eventos coronarios agudos. Uno continuó fumando y presentó dos eventos isquémicos más. La explicación potencial ha

sido que la estimulación adrenérgica que produce el tabaquismo por bloqueo de la reentrada de norepinefrina y dopamina a los receptores presinápticos, produce un incremento de estas sustancias en los receptores post-sinápticos. Además cuando se fuma, los receptores nicotínicos de la médula son estimulados incrementando la producción de epinefrina y norepinefrina, trayendo como resultado incremento en la frecuencia cardíaca, y aumento tanto de la contractilidad ventricular, como en el requerimiento de oxígeno. También se ha demostrado vasoconstricción en los segmentos angiográficamente normales. (6)

Por otra parte la integridad del endotelio arterial puede influir en la respuesta vasomotora, fumar daña el endotelio celular y reduce la producción de protaciclina importante vasodilatador coronario. (7)

El antecedente de patología vasoespástica, como la migraña o fenómeno de Raynaud estar presente en más de un tercio de los pacientes con espasmo coronario lo que puede sugerir diátesis contráctil vascular.

El uso de anticonceptivos orales o suplementos de estrógeno se observa en el 34% de los casos se ha asociado como causa de procesos oclusivos agudos a nivel coronario. (8).

Desde 1974, los primeros estudios que se realizaron en pacientes con evento agudo coronario y cateterismo coronario, se determinó que una lesión angiográficamente significativa es aquella en la cual se encuentra una lesión

oclusiva de más del 50% cuando se trata de el tronco principal de la arteria coronaria derecha o izquierda, mientras, que de las ramas secundarias como la descendente anterior, circunfleja o la descendente posterior es significativa cuando la oclusión es mayor del 75 %. (10)

El 12 % de los pacientes con infarto al miocárdio, estudiados coronariográficamente presentaron coronarias epicardicas sin lesiones significativas, Thompson encontró que esto sucedía solamente en pacientes menores de 35 años. (19) Lermman ha documentado que se puede presentar en pacientes mayores de 35 años, aunque representan una minoría. (7)

La presentación clínica no es diferente de aquellos pacientes en los cuales se ha documentado enfermedad aterosclerosa con dolor precordial o epigástrico, en el cuadro agudo aunque por la edad de la presentación puede encausar el diagnóstico hacer patologías diferentes a la coronaria, electrocardiográficamente se muestra elevación del segmento ST en derivaciones asociadas, y la localización del infarto en cara inferior o anterior ocurren en el mismo porcentaje.

Las complicaciones de infarto agudo como insuficiencia cardíaca izquierda o hipotensión son menos comunes en pacientes con IAM y coronarias normales. (12)

En relación a la función ventricular, se ha observado que no se presenta daño miocárdico en forma importante en comparación con pacientes que sufren IAM, con coronarias con lesiones significativas. (13)

El vasoespasmo es el principal factor asociado al infarto del miocárdio, dónde el substrato principal es la activación del sistema nervioso autónomo, como ocurre después de ejercicio o bien durante largos períodos de estrés. (2,6,18)

El pronóstico de los pacientes con éste tipo de infarto, suele ser excelente, ya que rara vez desarrollan infartos extensos, y la mortalidad no se ve seriamente afectada en relación con el resto de la población.

La instalación de tratamiento trombolítico temprano es esencial ya que la ausencia de enfermedad coronaria crónica determina en estos pacientes una nula circulación colateral y la necrosis puede ocurrir rápidamente. Los nitratos se pueden administrar inicialmente para evitar el espasmo vascular nuevamente. La angiografía coronaria se puede realizar desde la primera semana después del infarto.

1.3 JUSTIFICACION

Estudios recientes indican que los efectos a largo plazo de la exposición a diversos "factores de riesgo" se consideran deleteros para el árbol vascular coronario predisponiendo a largo plazo a la obstrucción endovascular y al desarrollo de cardiopatía isquémica, la cual expresa su mayor daño al producirse infarto agudo al miocardio. Sin embargo existe un grupo de pacientes de menor edad (entre los 30 a 40 años), que han presentado evento oclusivo coronario y aunque siguen un patrón de presentación clínica, semejante del grupo de pacientes que tienen enfermedad coronaria aterosclerosa, difieren en sus factores de riesgo y el pronóstico de éstos últimos en cuanto a la función y la calidad de vida es mejor.

La importancia de identificar los factores de riesgo que sean diferentes en ambos grupos, permitiría hipotéticamente modificar patrones de conducta, que modificarían esos factores de riesgo.

1.4 OBJETIVOS

1.- Observar la frecuencia de presentación de infarto agudo al miocardio en pacientes con coronarias normales en relación a quienes presentan enfermedad aterosclerótica.

2.- Comparar el cuadro clínico, comportamiento electrocardiográfico, en-

zímático entre ambos grupos.

3.- Comparar la repercusión en la función ventricular en los pacientes con infarto y coronarias con lesiones significativas y los pacientes que presentaron evento oclusivo coronario y coronarias sin lesiones significativas.

4.- Comparar los factores asociados que contribuyen en la aparición del evento oclusivo en ambos grupos.

1.5 HIPOTESIS.

Los pacientes con infarto agudo al miocardio con estudio angiográfico coronario posterior al evento agudo, que se encuentran con coronarias sin lesiones epicárdicas significativas, son más jóvenes que los pacientes que sufren infarto al miocardio, con lesiones coronarias epicardicas significativas.

El tabaquismo, es el factor de riesgo que se encuentra con mayor frecuencia en los pacientes con IAM y coronarias normales, comparten en menor proporción con el segundo grupo otros factores de riesgo como: hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, sedentarismo y obesidad .

La presentación del cuadro clínico de angina de pecho, así como los cambios electrocardiográficos, y la elevación enzimática no varían entre los pacientes con coronarias normales y aquellos con lesiones significativas.

Existe menor extensión del daño miocárdico y por lo tanto mayor preservación de la función ventricular, posterior al infarto, y por lo tanto mejor pronóstico los pacientes con coronarias normales, que en quienes tienen coronarias con lesiones ateroscleróticas.

1.6 MATERIAL Y METODOS

En el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Pemex, durante el período comprendido de mayo de 1990 a diciembre de 1994, se diseñó el presente estudio retrospectivo. Se incluyeron pacientes que acudieron al servicio de urgencias, que presentaban cuadro clínico de infarto agudo en evolución, evaluados por un Cardiólogo y que posteriormente fueron ingresados a la Unidad Coronaria a quienes semanas después de ingreso se les realizó estudio coronarioangiográfico para determinar lesión de las arterias coronarias, localización y grado de obstrucción, además de fracción de eyección mediante ventriculografía.

GRUPO L(+). Pacientes con enfermedad coronaria significativa demostrada por estudio angiográfico. La obstrucción del tronco de la coronaria izquierda o derecha de más del 50 % se consideró significativa, mientras que de la descendente anterior, circunfleja o coronaria derecha con obstrucción aterosclerosa mayor del 70% fué considerada significativa. El grado de obs-

trucción coronaria se valoró con base en el concenso médico de los adscritos en relación al estudio, en la sesión médica llevada a cabo en el Servicio de Cardiología de éste Hospital.

GRUPO L(-). Pacientes con infarto agudo al miocardio, a los que se les realizó estudio coronarioangiográfico en quienes no se evidenció obstrucción coronaria significativa.

Todos los pacientes contaron con historia clínica completa, en dónde se hacen anotan los factores de riesgo como hipertensión, diabetes, tabaquismo, obesidad, hipercolesterolemia, sedentarismo, hiperuricremia, se hizo énfasis en la fecha de inicio, tratamiento anterior y actual. En cuanto al tabaquismo, el número de cigarrillos fumados por día, en su inicio y actualmente.

Por otra parte se tomó en cuenta la evolución electrocardiográfica y seguimiento enzimático. El estudio angiográfico fué realizado en la Unidad de Hemodinamia, y evaluada con los parámetros señalados anteriormente. Asimismo la función ventricular fué estudiada a partir del cineventriculograma por planimetría computarizada. En el seguimiento, la función ventricular fué determinada por estudio Ecocardiográfico.

1.7 DEFINICION DE LA ENTIDAD NOSOLOGICA.

Infarto al miocardio es la enfermedad oclusiva coronaria que condiciona isquemia miocárdica, definida como el desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno, que produce diversos grados de lesión, incluso muerte celular cuando persisten las condiciones de falta de riesgo tisular por oclusión coronaria aguda.

Hasta un 85% de los casos aproximadamente es secundario a enfermedad coronaria aterosclerosa. Sin embargo el otro porcentaje está determinado por un grupo especial de pacientes en quienes por medio de un estudio coronarioangiográfico se ha demostrado que no existe lesión coronaria aterosclerosa que explique la oclusión aguda.

1.8 CRITERIOS DE INCLUSION

1- Pacientes con sintomatología aguda de infarto agudo al miocardio en evolución, determinado por cuadro clínico patrón enzimático y estudio electrocardiográfico.

2.- Pacientes con Infarto agudo al miocardio que fueron atendidos en cualquier hospital que ingresaron de la Consulta externa de este nosocomio dentro de las primeras 4 semanas posteriores al evento agudo.

3.- Pacientes que presentaron Infarto Agudo del Miocárdio y fueron estudiados en las primeras 4 semanas siguientes al evento agudo, con angiografía coronaria.

1.9 TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS

Los datos fueron obtenidos de los expedientes vigentes durante los 4 últimos años de aquellos pacientes cumplieron con los criterios de inclusión.

1.10 ETICA

En relación a implicaciones éticas de los pacientes incluidos en el estudio no existe controversia, ya que el procedimiento efectuado es retrospectivo y observacional, sin que se afecte en forma alguna a los pacientes estudiados.

1.11 ANALISIS ESTADISTICO.

Para el análisis estadístico de los datos obtenidos se utilizó la prueba de Chi cuadrada, así como el análisis de regresión logístico de Mann Whitney.

1.12 RESULTADOS

Se revisaron 387 pacientes, se logró completar el estudio en 100 de ellos, los otros 287 no reunían criterios de inclusión ya referidos previamente. Se dividieron en 2 grupos: Grupo L(+) (n = 77), fueron los pacientes con IAM , y a los que se les encontraron coronarias con lesiones significativas. Y el grupo L(-) (n = 23) , fueron los pacientes, que presentaron coronarias sin lesiones angiográficas. Del grupo L+ fueron 10 mujeres (7.3 %) y 63 hombres (92.7 %) en tanto que en L(-) fueron 2 mujeres(9 %) y 21 hombres (91 %), figura no.1.

La combinación de variables en un modelo de regresión logística (Tabla I), mostró : que el sexo es un factor de riesgo para presentar IAM con coronarias normales, aunque no se encontró asociación estadísticamente significativa. ($p = 0.6610$). La edad se encuentra asociada a la presencia de enfermedad coronaria con lesiones significativas el riesgo al incrementarse (- 0.0633), por cada año de vida, sin embargo no se observa asociación estadísticamente significativa ($p = .2548$), Otros factores que muestran incremento en el riesgo para enfermedad coronaria con lesiones obstructivas fueron: la diabetes y la hipertensión con significancia estadística ($p = 0.0363$ y $p = 0.0455$ respectivamente).

En cuanto a la hiperlipidemia, el colesterol elevado incrementó el riesgo para IAM, sin lesiones coronarias significativas (1.08), no muestran significancia estadística ($p = 0.347$), sin embargo la hipertrigliceridemia, no tuvo valor predictivo, ni fué estadísticamente significativo.

El tabaquismo fué el factor que se encontró con mayor riesgo para presentar infarto sin lesiones significativas (B 0 4.1470 , con exp de B = 63.24), aunque el tiempo de tabaquismo no se asoció ($p = 0.2880$). Sin embargo, el número de cigarrós fumados por día incrementó el riesgo para enfermedad coronaria sin lesiones significativas, presentó valor significativo $p = 0.557$.

Los factores que incrementan riesgo de enfermedad coronaria significativa son: Antecedentes heredo familiares para IAM, (B = -3.20), la hiperuricemia, el sedentarismo, asímismo se relacionó más a esta intensidad la historia clinica de angina. De los cuales son estadísticamente significativos los dos últimos con $p = 0.0302$, y $p = 0.0057$ respectivamente.

Por otra parte el estress, la obesidad aumentan el riesgo para enfermedad coronaria sin lesiones significativas, aunque estadísticamente no tienen valor significativo

En cuanto a la localización electrocardiográfica, fué de la siguiente manera : Posteroinferior en 25 pácientes de L(+) y 11 de L(-), anteroseptal 46 de

L(+) y 12 de L(-) , lateral..en 6 del el L(+) y cero de L(-), con $p = 0.2093$, gráfica no.2. Las arritmias se presentaron en tres pacientes del grupo L(+) y dos de L(-), con $p = 0.4997$, gráfica no.14. No hubo diferencia sugnificativas en cuanto al tratamiento del infarto (gráfica no15), como en la elevación enzimática,

La fracción de eyección se encontró prácticamente normal con ,más del 55 % en 21 pacientes del grupo L(-), mientras que sólo 23 del grupo L(+) se encontraban con este porcentaje, figura no.5.

1.13 ANALISIS

En esta comunicación , aunque no existió diferencia significativa entre los grupos , en cuánto a la edad y sexo, si hay una tendencia del grupo de L(-) a ser más jóvenes.

En el estudio se encontrarón diferencias de riesgo coronario en cuanto a la hipertensión y la diabétes que fueron significativamente diferentes entre el grupo L(+) y el de L(-), en donde se observó el valor de $p = 0.0101$, $p = 0.0001$ para la hipertensión y la diabetes respectivamente, gráficas no. 5 y no.12.. Estos resultados coinciden con lo encontrado por Fazzini (14).

En relación al tabaquismo la frecuencia fué mayor en los pacientes con

coronarias normales (79 %), a diferencia de los pacientes con lesiones significativas (46%), con diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.0557$). Como se ha demostrado en los estudios de Rusell (15) y de Christhian (19), así mismo se encontró que la intensidad del tabaquismo fué más importante en el grupo de coronarias normales, lo que sugiere que este factor de riesgo pudiese estar asociado en la presentación del evento isquémico.

Otros factores de riesgo que mostraron diferencias significativas del grupo L(+), y del L(-), fueron el sedentarismo, obesidad e hiperuricemia ($p = 0.0363$ $p = 0,0220$ y $p = .0638$ respectivamente).

Como se ha observado en los estudios de Wadgi (19), Harimoto (20), Miller (4), no hubo diferencia estadísticamente significativa en la presentación clínica, la mayor frecuencia de presentación que la angina típica, sólo en tres pacientes del grupo L(-) presentaron angina atípica, vs 4 con angina típica del grupo L(+), gráfica no. 13, se infiere entonces que el daño miocárdico se establece independientemente de la causa que determina la oclusión coronaria.

La localización electrocardiográfica, anterior e inferior no mostró diferencia significativa similar a lo encontrado por Raymond, en dónde la frecuencia del IAM anterior fué de 51 %, del inferior del 49 %, no encontrando infarto lateral .

La elevación enzimática no tuvo tampoco diferencia significativa entre ambos grupo, como lo registrado por Donatelli (6). Por otra parte la fracción de eyección no se deterioró como lo observado en estudios de Monew y Prazzi.

1.14 CONCLUSIONES

1.- El infarto agudo al miocardio en presencia de coronarias sin lesiones significativas, ocurre en pacientes más jóvenes, que en los que se demuestra enfermedad coronaria obstructiva.

2.- Hubo diferencia significativa en cuanto a la presencia de tabaquismo y al número de cigarros fumados por día en pacientes con infarto con coronarias normales en relación a los pacientes con coronarias con lesiones significativas.

3. - La función ventricular se encontró mejor preservada después del infarto en pacientes con infarto y coronarias sin lesiones significativas a diferencias a los pacientes con coronarias y lesiones obstructivas.

GRAFICAS

Hoja de Recolección de Datos

Nombre: _____ Ficha: _____
Edad: _____ Sexo: _____

I Factores de Riesgo.

HAS

Si _____ NO _____

- Tiempo de Evolución

- a) 0 años _____ b) 1-5 años _____
c) 5-10 años _____ d) 10-20 años _____
e) +20 años _____

- DM

Si _____ NO _____

- Tratamiento de la diabetes

Sin	_____	Insulina	_____
H.Orales	_____	Dieta	_____
Dieta + H. Orales	_____	Dieta + Insulina	_____

TESIS SIN PAGINACION

COMPLETA LA INFORMACION

Hoja de Recolección de Datos

Nombre: _____ Ficha: _____
Edad: _____ Sexo: _____

I Factores de Riesgo.

HAS

Si _____ NO _____

- Tiempo de Evolución

- a) 0 años _____ b) 1-5 años _____
c) 5-10 años _____ d) 10-20 años _____
e) +20 años _____

- DM

Si _____ NO _____

- Tratamiento de la diabetes

Sin	_____	Insulina	_____
H.Orales	_____	Dieta	_____
Dieta + H. Orales	_____	Dieta + Insulina	_____

- Hipercolesterolemia

Si _____ NO _____

- Valor Colesterol

135...200	_____	200...220	_____
220...239	_____	240...260	_____
Mas de 261	_____		

- Sedentarismo

Si _____ NO _____

II. Historia Clínica

- H. Clínica de angina

Asintomatico	_____	Atípico	_____
Típica	_____		

- Cuadro Clínico de infarto

Asintomatico	_____	Atípico	_____
Típica	_____		

- ECG

PI	_____	AS	_____
Lat	_____		

- Arritmias

0...63

2...12

1...2

- Tx infarto

Ninguno

STK

STK+RTP

Medico

RTP

- Elevacion enzimatica

0-140

301-900

Mas de 1500

141-300

901-1500

- FE ECO

30-39

55-65

40-54

Mas de 65

- Valor de Colesterol

135-200

221-239

Mas de 250

201-220

240-250

- V. de Trigliceridos

35-110

150-230

111-149

Mas de 230

- Tratamiento

Dieta _____ Médico _____
Ninguno _____

- Años de fumador

cero _____ 1-10 _____
11-20 _____ 21-40 _____
Más de 41 _____

- No. de cigarrros por día

cero _____ 1-10 _____
11-30 _____ Más de 30 _____

- AHF

Si _____ NO _____

- Obesidad

Si _____ NO _____

- Estress

Si _____ NO _____

- Hiperuricemia

Si _____ NO _____

Variable	B	S.E.	Wald	df	sig	R	Exp(B)
SEXO	0.8191	1.8678	0.1823	1	0.661	0	2.2885
EDAD	-0.06333	0.0558	1.2869	1	0.2548	0	0.9388
HAS. EVOL	-0.2859	0.1413	4.3844	1	0.0383	-0.1487	0.7438
DM EVOL	-0.8697	0.4349	3.999	1	0.0455	-0.1361	0.4191
HIPERLIPIDEMIA	-4.4178	2.605	2.8762	1	0.0899	-0.0901	0.0121
COLESTEROLEMIA	0.0773	0.0368	4.4608	1	0.0347	0.1511	1.0803
TRIGLICERIDOS	-0.0199	0.0117	2.918	1	0.0877	0.0922	1.0201
TX. HIPERTENSIÓN	3.3044	2.1909	2.3242	1	0.1274	0.0548	28.2203
TABAQUISMO	4.147	2.0205	4.2125	1	0.0401	0.1432	63.2463
TIEMPO DE EVOL.	0.1024	0.0984	1.1287	1	0.2855	0	1.1078
No. DE CIGARRILLOS	-0.0812	0.0482	3.599	1	0.0582	-0.1214	0.9128
AHF. INFARTO	-3.204	1.7013	3.5488	1	0.0597	-0.1197	0.0408
OBESIDAD	0.9841	1.2223	0.6482	1	0.4208	0	2.6754
ESTRESS	0.6275	0.6394	0.983	1	0.3284	0	1.8729
HIPERURICEMIA	-25.8542	45.6675	0.3201	1	0.5718	0	0
SEDENTARISMO	-4.635	2.1379	4.7001	1	0.0302	-0.1582	0.0097
HC. ANGINA	-2.4315	0.8788	7.6561	1	0.0057	-0.229	0.0879
EVOL. ANGINA	1.8953	0.8755	3.7499	1	0.0528	0.1274	5.4485
CC. INFAR	2.234	1.1296	3.9112	1	0.048	0.1331	9.3369
Constante	-23.5681	12.2948	3.6809	1	0.055		

Tabla no.1

SEXO

Grupo L+

Grupo L-

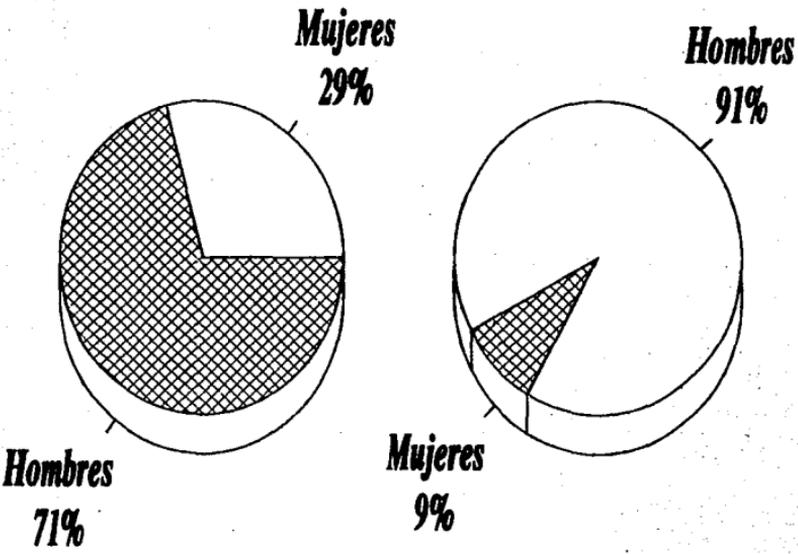


figura no.1

Grupo L+

Grupo L-

Edad

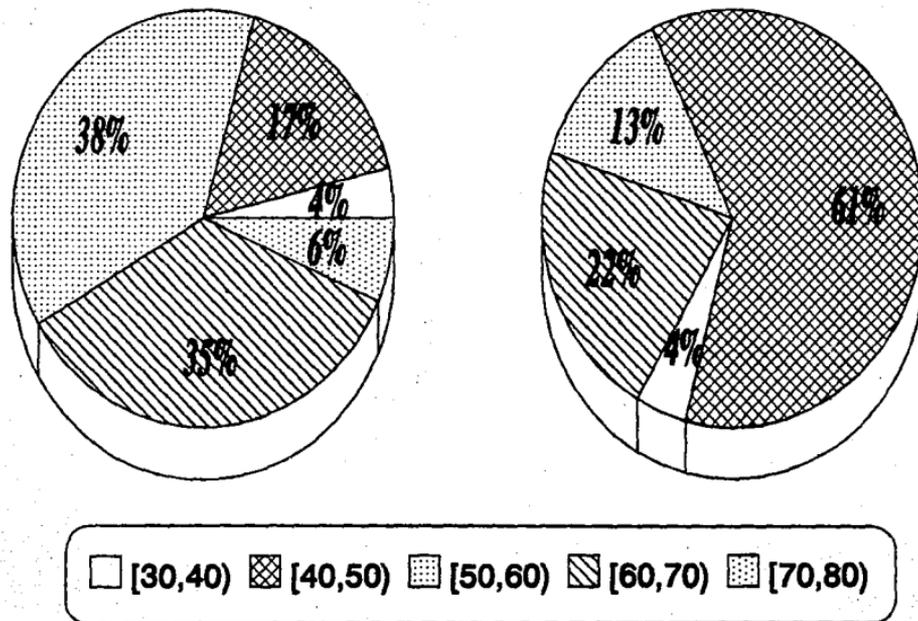


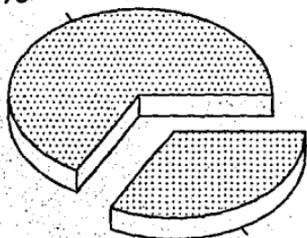
figura no 1

Fumadores

Grupo L+

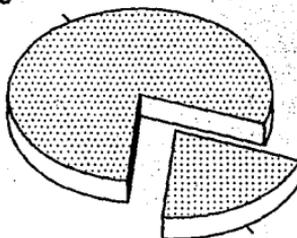
Grupo L-

fumadores
67%



no fumadores
33%

fumadores
79%



no fumadores
21%

figura no.2

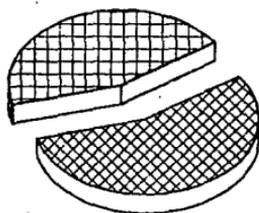
Diabetes

Grupo L+

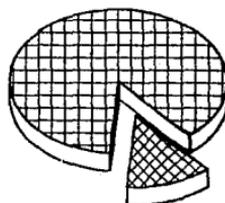
Grupo L-

Sin diabetes
49

Sin diabetes
87



Portadores
61



Portadores
13

figura no.3

Evolución de la angina

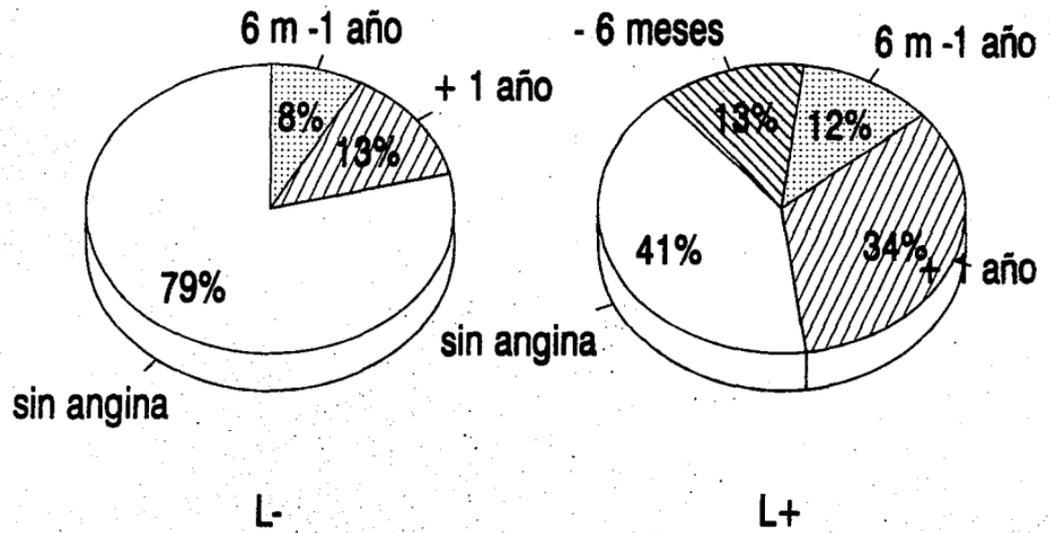


figura no. 4

Fracción de eyeción

Grupo L-

Grupo L+

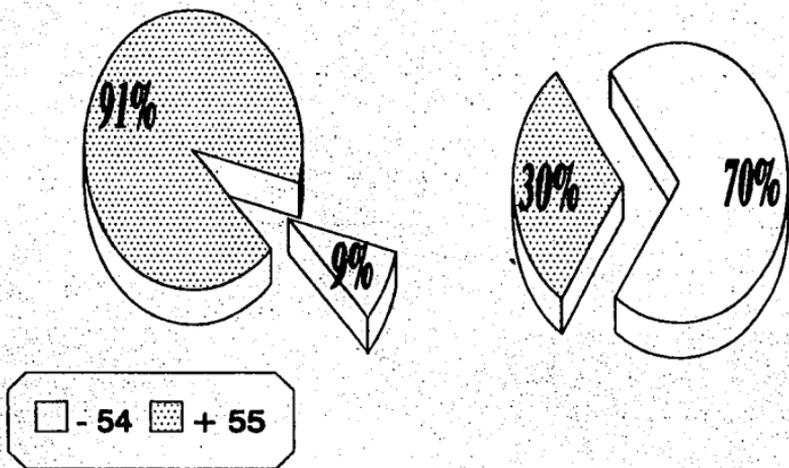


figura no. 5

Wallasgo II+

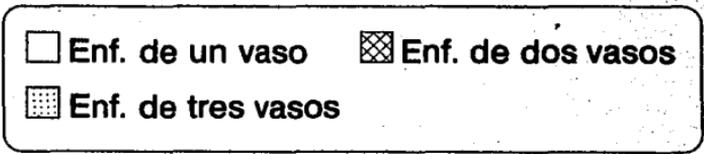
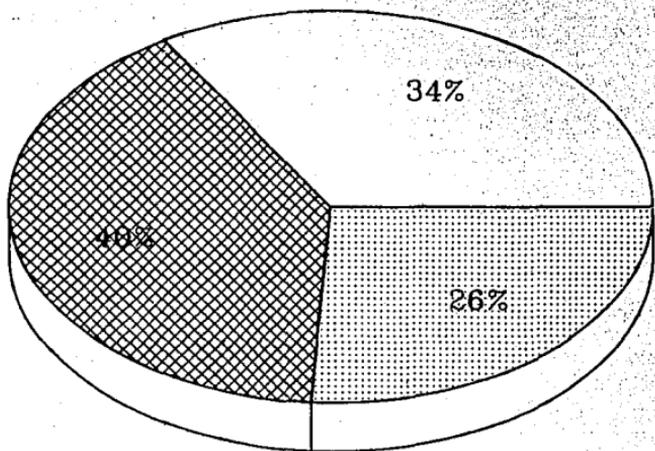
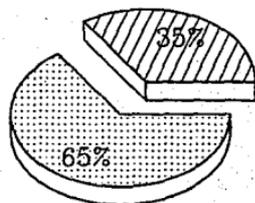


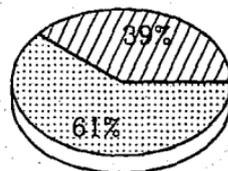
figura no. 6

Hallazgo III +

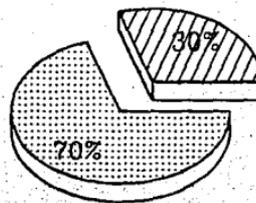
Enf. de un vaso



Enf. de dos vasos



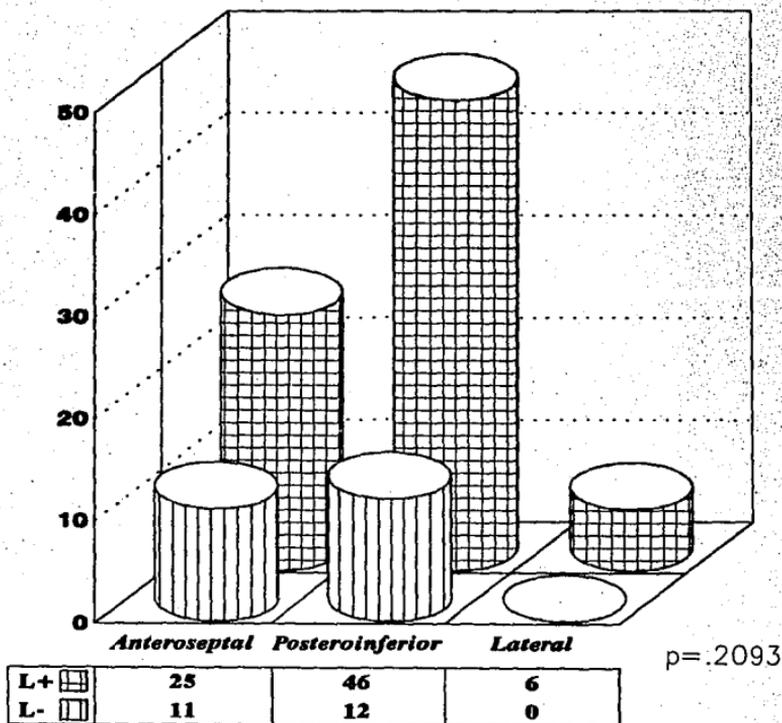
Enf. de tres vasos



 con HAS  sin HAS

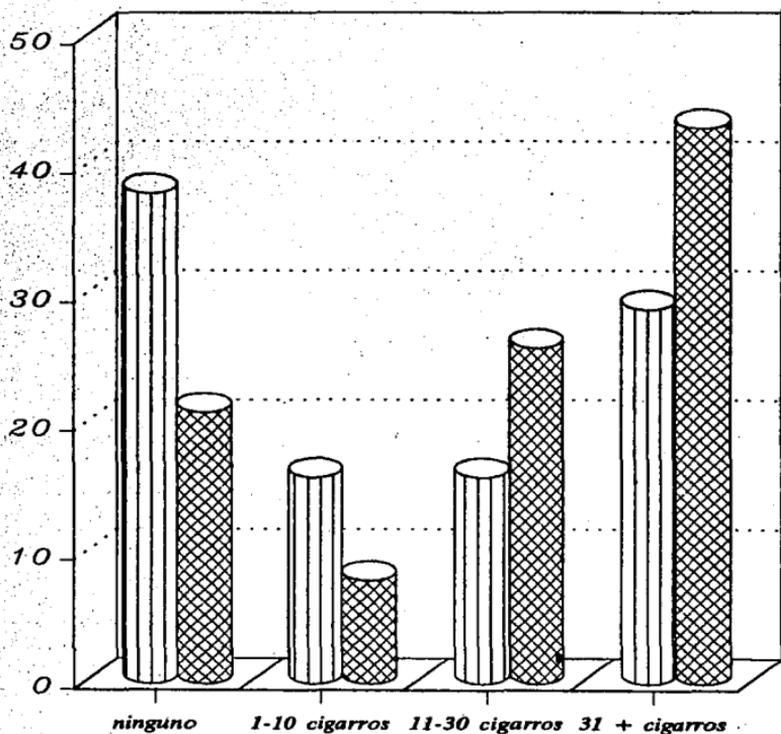
figura no. 7

Localización electrocardiográfica



gráfica no. 2

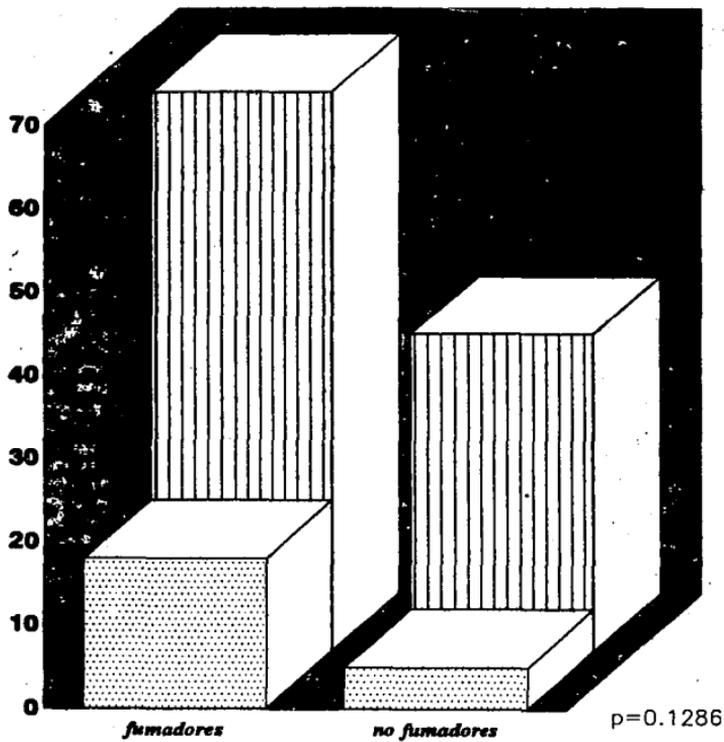
No. de cigarrros por día



▨ Grupo L+ ▩ Grupo L-

gráfica no. 3

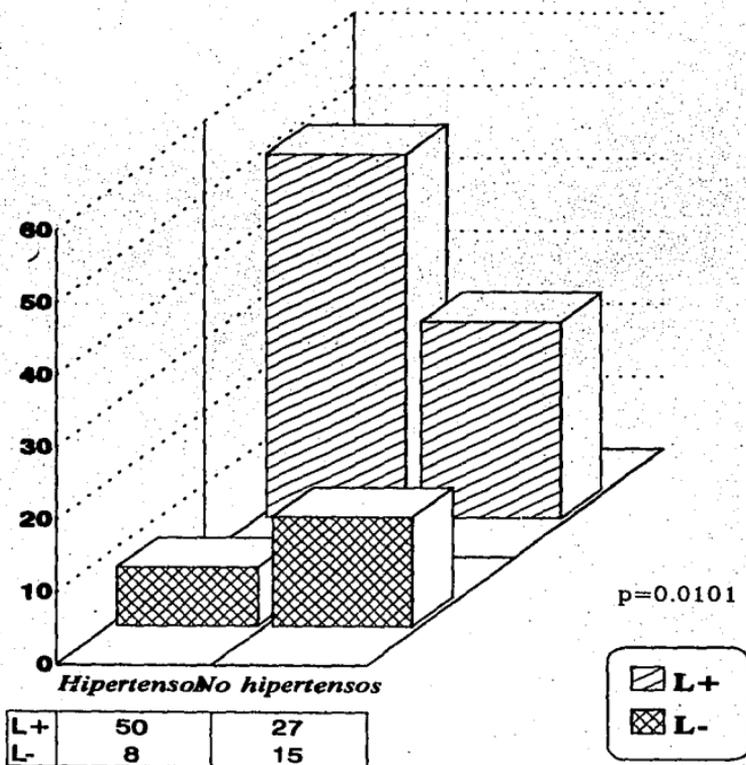
Tabaquismo



L+		67	38
L-		18	5

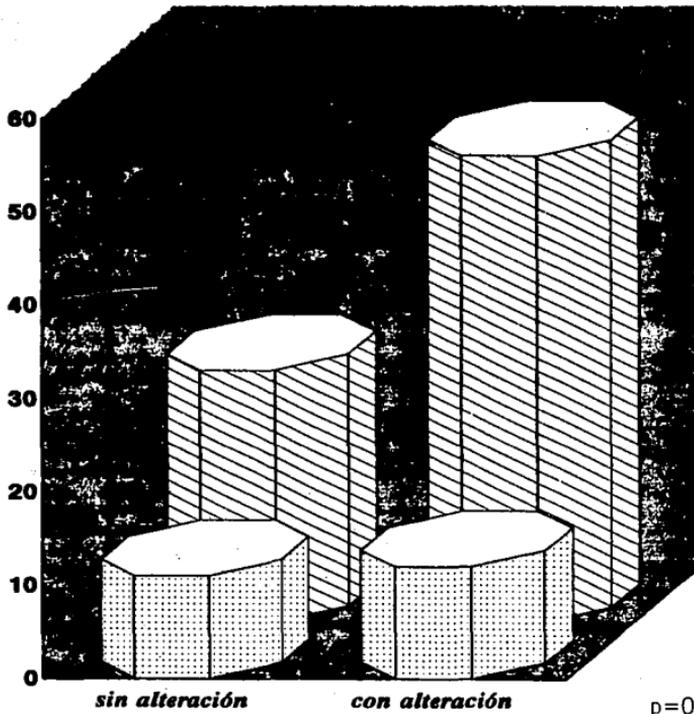
gráfica no.4

Hipertensión arterial



gráfica no.5

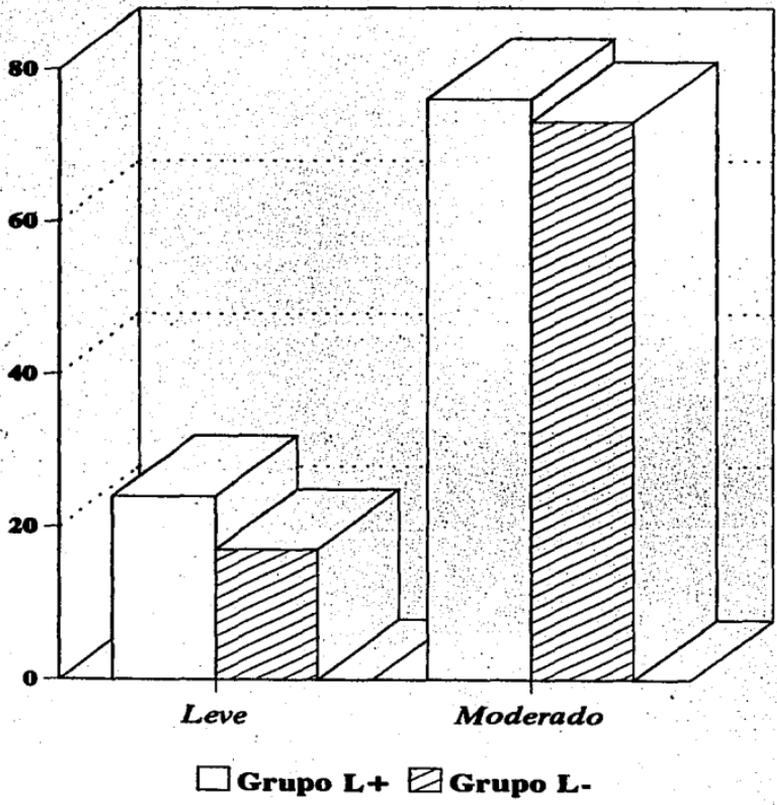
Hipercolesterolemia



L+	27	50
L-	11	12

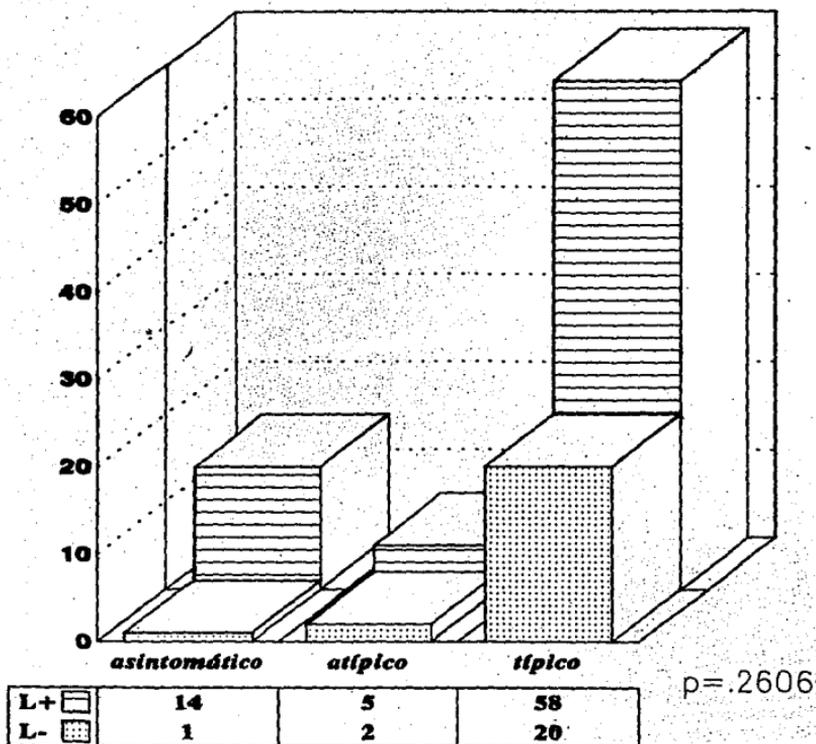
gráfica no.6

Stress



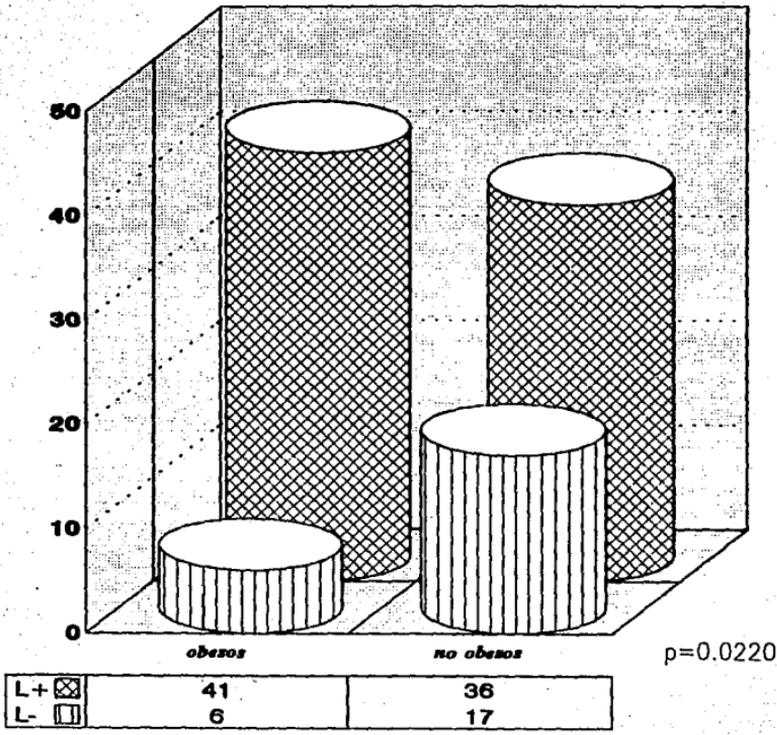
gráfica no. 7

Cuadro clínico de infarto



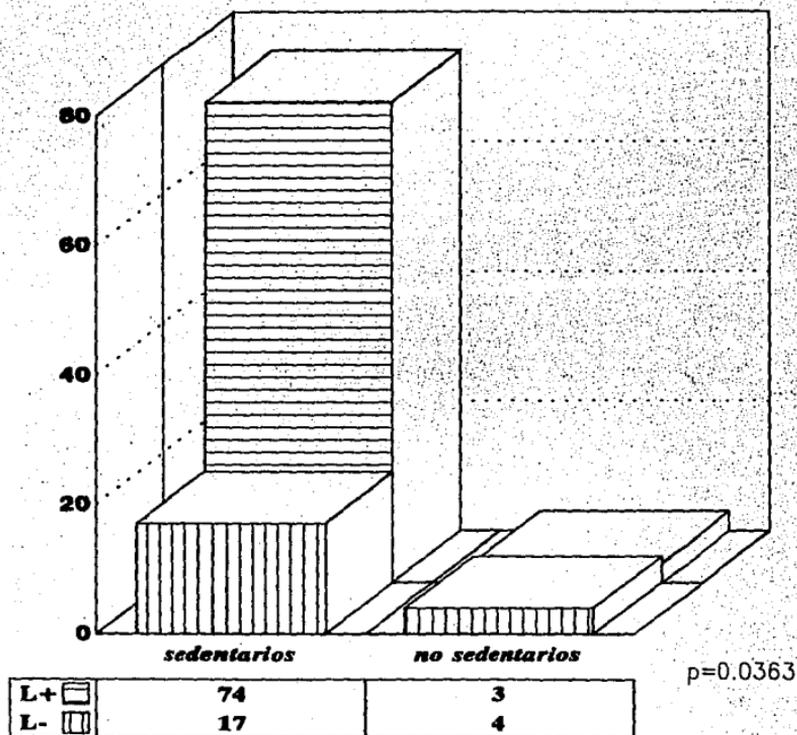
gráfica no. 8

Obesidad



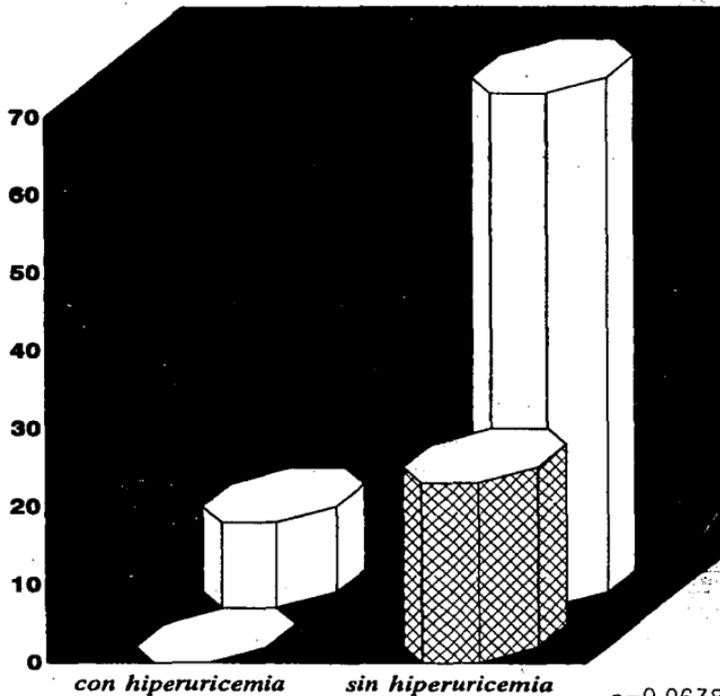
gráfica no.9

Sedentarismo



gráfica no.10

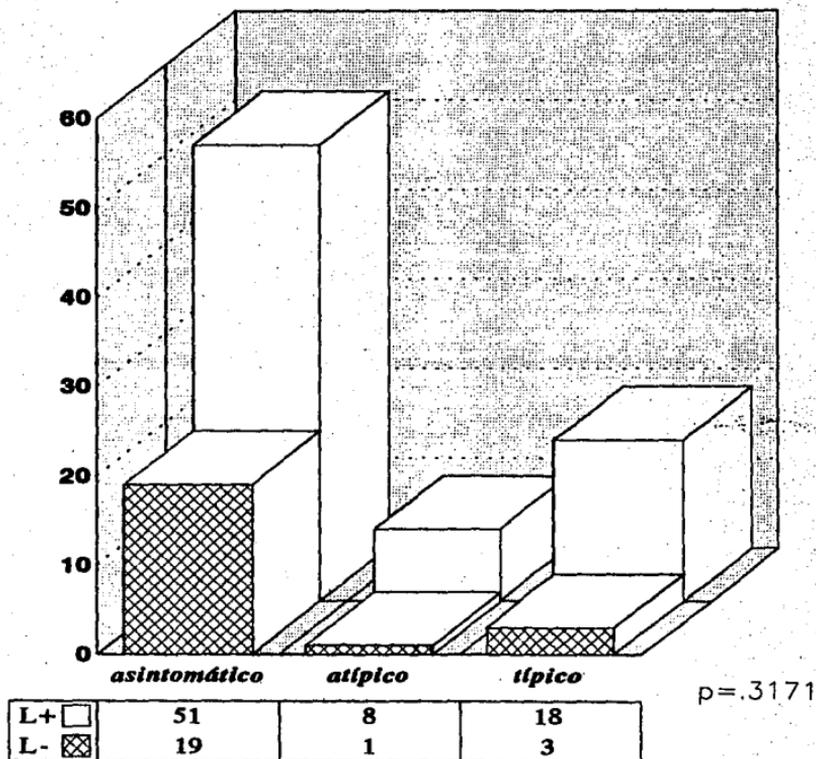
Hiperuricemia



L+ □	11	66
L- ▣	0	23

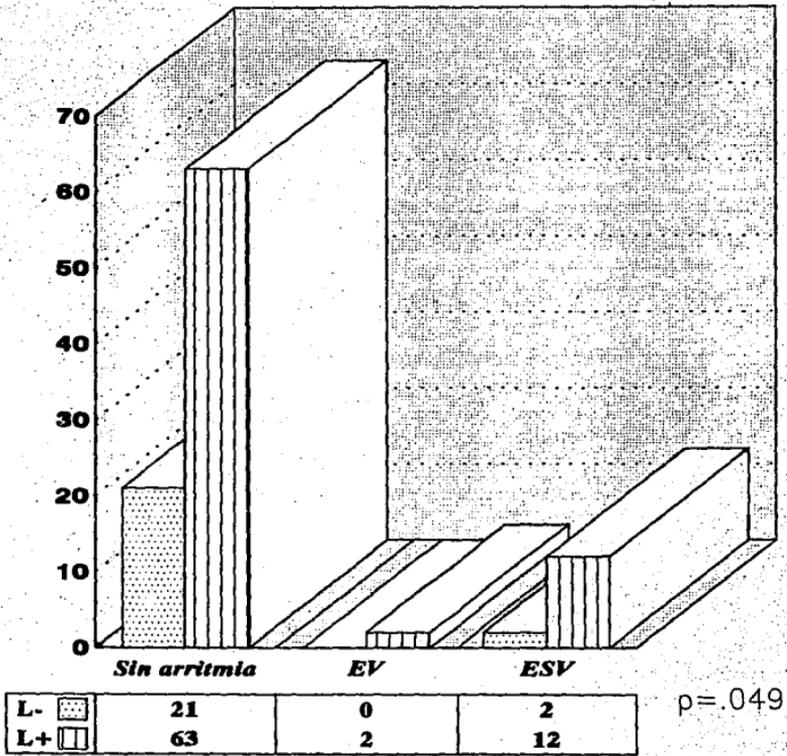
gráfica no. 11

Historia clínica de angina



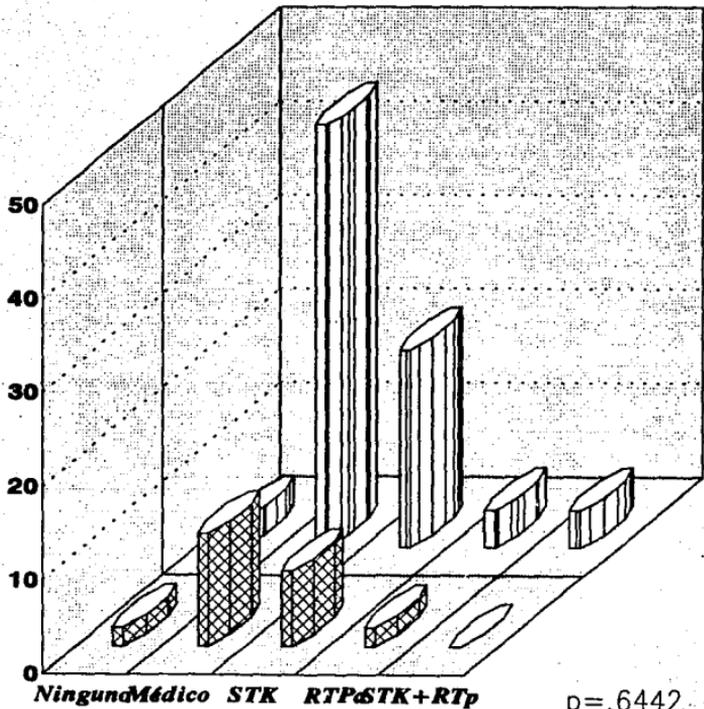
gráfica no. 13

Arritmias



gráfica no. 14

Tx infarto



L+ 	3	45	21	4	4
L- 	2	12	8	2	0

gráfica no. 15

ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

1. Arnett E. N. and Roberts Acute myocardial infarction an angiographically normal arteries; An unproven combination. *Circulation* 1989; 53-395.
2. Braunwald E. Coronary spasm and acute myocardial infarction: New possibility for treatment and prevention *N. Eng J. Med* 1978; 299:1301.
3. Campeau L. Myocardial infarction with normal selective coronary arteriograms, *Am heart J* 1990 79; 79,139-144.
4. Cannon Roll, Watson RM, Rosinng DR, Angina caused by reduced vasolidator reserve. *Circulation* 1985; 218-226.
5. Chierchia .The role of alpha adrenergic receptors in the pathogenesis of coronary spasm. *Cin Cardiol* 1983,6,496-500.
6. Donatelli F, Marian, Suscessful Treatment of coronary artery spasm in Miocardial infarct in patients with normal coronary arteries. *Cardiology* 1993. Sep; 38(9):601-5.
7. Ferenchick Gs Adelman. Myiocardsial infarction associated with anabolic steroid use in a previously helathy 37 year old weighth lifter. *Am Heart J* 1992 124 507-510.
8. Glover MV, Kuber MT, Myocardial infarction before age 36; Risk factor and arteriographic analysis *Am J Cardiol* 1982; 49:1600.
9. Greenberg MA, Grose RM, N et al Impaired coronary vasolidator responsiveness as a cause of lactate production during pacing inducid ischemia in patients with angina pectoris and normal coronary arteries *JAM Coll Cardiol* 1987; 9:743-751

10. Kimbris D Segal Myocardial infarction in patients with normal patent coronary arteries as visualized by cinearteriography .Am J Cardiol 1972;29:724-728.
11. Lerman A Burnett JC Jr Intact and altered endothelium in regulation of vasomotion Circulation 1992 ; 86 (supl III); III 12, III-19.
12. Lindsay J; And Pichard A. Myocardial infarction with normal coronary arteries Am J. Cardiol 1982; 34:902.
13. Pasternak R. C. Thibaut G.E. Chest Pain with angiographically insignificant coronary arterial obstruction clinical presentation and long ter follow-up Am J. Med 1989; 68:813.
14. Penny Wj Colvin. Myocardial infarction wiyh coronary arteries and factor XII deficiency Br Heart J 1985 ; 53. 230-234.
15. Rusell Raymond, Jamès Lynch. Miocardial infarction and Normal coronary Arteriography. A10 year Clinical and Risk analysis of 74 patients.
16. Thompson SI,Vieweg VR Incidence and age distribution of patients whith myocardial infarction and normal coronary arteriograms Cath Cardiovasc Deagn l 1977; 1-9.
17. Tschoepe D Schulthiess Platelet membrane activation markers are predictive for increased risk of acute ischemic events after PTCA Circulation 1993; 88 37-42.
18. Vicent GM Anderson .Coronary spasm producing coronary thrombosis and myocardial infarctionÑEngland J Medl.1983 ; 309 220-230.
19. Wadgi-P, Kaufman U. Miocardial Infarct in patients with normal coronary arteries. Schweiz Med. Wochcensh 1994 Apr 22, 124(16):671-7 Raymond(15).
20. Yasue H Orío :Nakamura .Induction of coronary artery espasm by acetylcoline in patients with variant angina.J Am Coll Cardiol 1989 14,589-594.

21. Zeiher, AM, Drexler H, Coronary vasomotion in response to sympathetic stimulation in humans; importance of the functional integrity of endothelium JAM Coll Cardiol 1989; 14:1181-1190.