



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

No. de registro 441.2009

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO, ISSSTE**

**“EPIDEMIOLOGIA DE LOS SINDROMES CORONARIOS
AGUDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL PRIMERO DE
OCTUBRE, ISSSTE, MEXICO DISTRITO FEDERAL, DE ENERO A
DICIEMBRE DEL 2004”**

T E S I S
**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

P R E S E N T A
DR. GERARDO RIGOBERTO REYES HIDALGO.

ASESOR DE TESIS
DRA. ALEJANDRA MEANEY MARTÍNEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dr. Eduardo Meaney M
Coordinador del servicio de Cardiología
Hospital Regional “1° de Octubre”, ISSSTE

Dra. Alejandra Meaney Martínez
Asesor de tesis
Hospital Regional “1° de Octubre” ISSSTE

Dr. José Ricardo Juárez Ocaña
Coordinador de capacitación, Desarrollo e Investigación
Hospital Regional “1° de Octubre” ISSSTE

Dr. José Vicente Rosas Barrientos
Jefe de Investigación
Hospital Regional “1° de Octubre” ISSSTE

Índice

CAPITULO	PÁGINA
Resumen.....	04
Antecedentes.....	07
Problema.....	26
Justificación.....	27
Objetivos.....	28
Diseño del Estudio.....	29
Población.....	29
Criterios de Inclusión.....	29
Criterios de Exclusión.....	29
Criterios de Eliminación.	29
Método.....	30
Análisis Estadístico.....	31
Resultados.....	32
Discusión.....	36
Conclusión.....	39
Bibliografía.....	40

RESUMEN

ANTECEDENTES: Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en nuestro país y de estas la cardiopatía isquémica explica las dos terceras partes. También se estima que las tasas de mortalidad por cardiopatía isquémica son más altas en nuestro país que las reportadas en Estados Unidos y Canadá.

El síndrome coronario agudo (SICA) está integrado por tres entidades clínico – patológicas (Infarto del miocardio con elevación del ST –IAMST-, Infarto del miocardio sin elevación del ST –AIMSST-, y angina inestable -AI-), que aun que comparten un mecanismo fisiopatológico común, tienen diferencias substanciales que tienen implicaciones en la forma de presentación clínica, tratamiento y pronóstico.

La aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria la cual es básicamente un proceso degenerativo en la que la pared del vaso se daña por exposición tanto a factores mecánicos como a diferentes sustancias tóxicas. El daño depende de varios factores de riesgo para la aterosclerosis, también es posible que este daño se deba a mutaciones o polimorfismos genéticos, niveles elevados de homocisteína, infecciones o a una combinación de estos.

La alteración de la placa aterosclerótica se produce sobre todo de dos formas: la ruptura de la placa (o fisura) que es responsable del 70-80% de los trombos coronarios; y la denominada erosión de la placa que genera el 20-30%. La mortalidad tras un infarto del miocardio se divide en 2 grupos, la mortalidad comunitaria en la que la mortalidad a 30 días oscila entre el 30 y 50%, de estas cerca de la mitad ocurren en las primeras 2 horas y la mortalidad hospitalaria donde la mortalidad se ha reducido hasta el 6 y 7%.

Del 20 al 25% de los pacientes con IAM desarrollan una o más complicaciones. Del 5 al 15% morirán por complicaciones del infarto y un 18% más desarrollarán angina postinfarto, que conducirán a realizar una terapia invasiva. Los pacientes con SICA deben ser evaluados en forma rápida en el momento del diagnóstico inicial o de ingreso al hospital, basados en la disponibilidad de información clínica inmediata, datos de laboratorio y gabinete fácilmente

disponible. Esta evaluación del riesgo es continua y se modifica por la presencia de nuevos síntomas, evidencia electrocardiográfica de isquemia, elevación de marcadores enzimáticos de necrosis y alteraciones de la función ventricular.

METODO: En todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se revisaron los expedientes clínicos en busca de edad, género, factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, diagnóstico de ingreso, tratamiento recibido, hallazgos del electrocardiograma, cateterismo cardiaco y ecocardiograma, el grado de insuficiencia cardiaca clínica (Killip-Kimball y Forrester), la presencia y tipo de complicaciones, días de estancia en la unidad y diagnóstico de egreso. Utilizamos el paquete estadístico SPSS 17.0 para Windows. El análisis univariado se realizó con media y desviación estándar.

RESULTADOS: Se incluyeron 187 pacientes, con un promedio de edad de 61.6 ± 10.8 años, 74.9% 140 fueron hombres. Permanecieron 5.6 ± 6 días hospitalizados. El principal diagnóstico de ingreso fue IAMST en el 41.7% de los pacientes, seguido por AI en el 40.6%. En cuanto al tratamiento se observó que solo en 52.6% de los pacientes con IAMST recibió tratamiento trombolítico. Al 70.1% de los pacientes se les realizó angiografía coronaria antes del egreso, encontrando que el 43.1% presentó lesión de 1 solo vaso, el 30.3% dos vasos, 17.4% con enfermedad trivascular, y el 9% lesión del Tronco de la coronaria izquierda (TCI). En cuanto a las complicaciones el 11.2% presentó taquicardia ventricular/Fibrilación ventricular (TV/FV), 9.6% falla de bomba, 5.3% angina postinfarto y bloqueo AV completo (BAVC), 3.7% fibrilación auricular (FA), 0.5% insuficiencia mitral (IM). En relación a la mortalidad se observaron 19(10.2%) fallecimientos, de estos 13(68.4%) presentaron IAMST y el resto AI o IAMSST; las complicaciones que presentaron los pacientes que fallecieron fueron: 9(47.4%) presentaron falla de cardiaca, 7(36.8%) TV/FV, 2(10.5%) BAVC y 1(5.3%) insuficiencia renal aguda (IRA). De los que fallecieron por IAM, 9 (69.2) presentaron localización anterior y 4 (30.8%) fueron de localización inferior.

CONCLUSIÓN: Los resultados obtenidos en este estudio nos ofrecen información sobre el comportamiento de los pacientes con síndrome coronario agudo en nuestro medio. Se observó que los factores de riesgo

cardiovasculares clásicos, a si como otras variables demográficas fueron consistentes con lo informado en la literatura tanto nacional como internacional. Es de destacar que la tasa de mortalidad registrada en este estudio es alta, probablemente esto se deba al poco uso de agentes trombolíticos, además de que en el estudio de observo un porcentaje algo mayor de pacientes que presentaron falla cardiaca.

ANTECEDENTES

La aterosclerosis es una enfermedad de la civilización, que tiene un origen multifactorial, por un lado nuestra composición genética y por otro lado las nuevas condiciones ambientales propias de la civilización, bajo las cuales hemos vivido en los últimos 10,000 años. La prevalencia de los síndromes vasculares aterosclerosos como el infarto del miocardio (IM), el accidente vascular cerebral (AVC), la angina inestable (AI) y la enfermedad arterial periférica han ido en aumento creciente desde el inicio de la civilización hasta nuestros días, pero ha sido en los últimos 100 años cuando estos síndromes, particularmente los coronarios, han cobrado proporciones pandémicas. Este aumento es el resultado de la creciente prevalencia de sus determinantes más importantes, los factores de riesgo aterosclerosos, no sólo en los países industrializados, sino en los países en vías de desarrollo, como nuestro país (1).

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en nuestro país y de éstas la cardiopatía isquémica explica dos terceras partes. (INEGI 2005). En 2004 la tasa de mortalidad por enfermedades cardíacas en nuestro país fue de 68.5 por cada 100,000 habitantes y de éstos el 64.4% se adjudicaron a la cardiopatía isquémica (CI) (mas altas que en Estados Unidos y Canadá). Los síndromes coronarios agudos (SICA) representan un serio problema de salud pública y son responsables de un gran número de hospitalizaciones anuales en nuestro país. (2,3)

El síndrome coronario agudo (SICA) esta integrado por 3 entidades clínico – patológicas (Infarto del miocardio con elevación del ST -IAMST-, Infarto del miocardio sin elevación del ST -IAMSST-, y angina Inestable -AI-) que aun que comparten un mecanismo fisiopatológico común (isquemia miocárdica), tiene diferencias substanciales que tienen implicaciones en la forma de presentación clínica, tratamiento y pronostico, por lo que se ara una descripción del mecanismo fisiopatológico común y los aspectos que los diferencian entre ellos (fig. 1). (4)

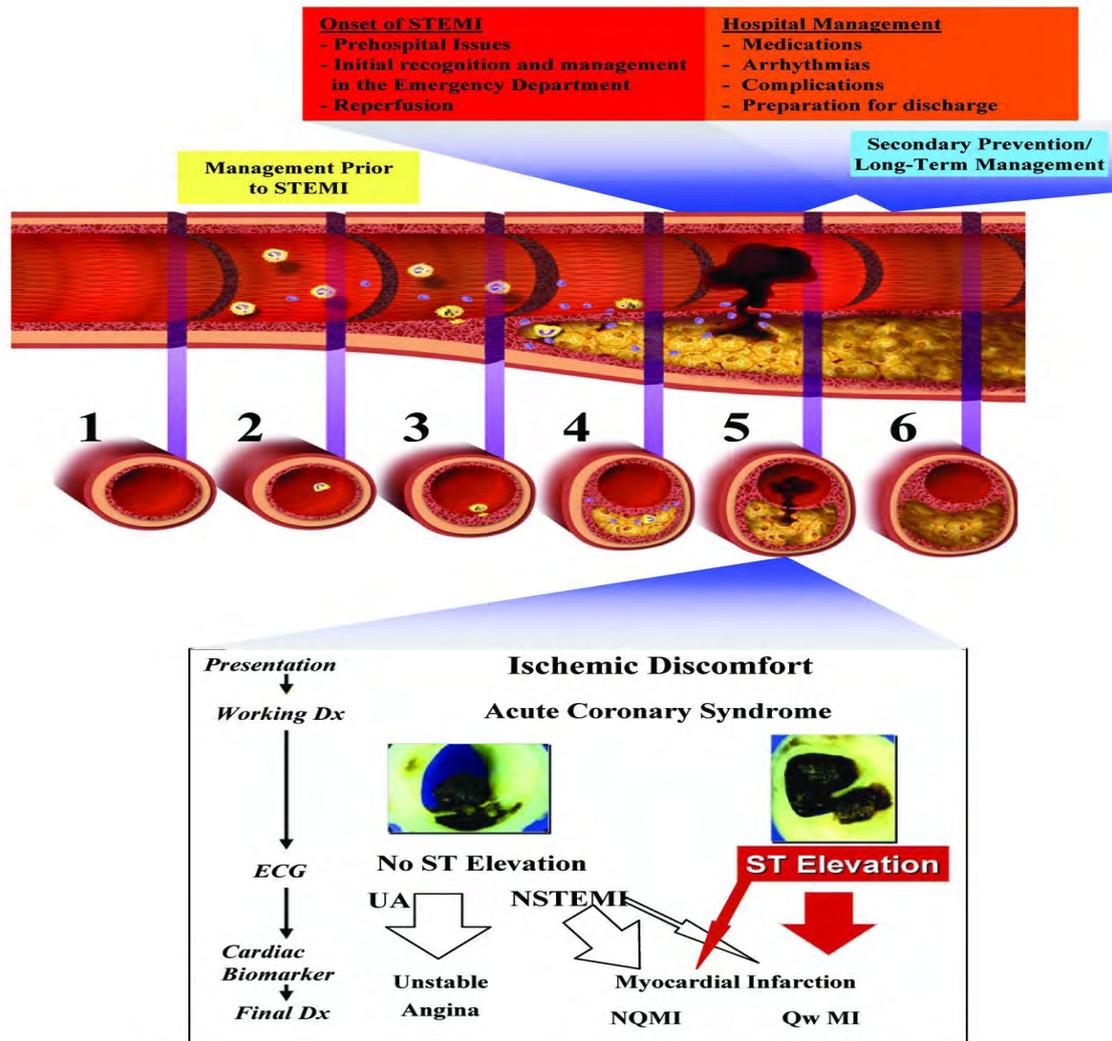


Fig. 1 Aspecto fisiopatológico común.

La aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria la cual es básicamente un proceso degenerativo en la que la pared del vaso se daña por exposición tanto a factores mecánicos como a diferentes sustancias tóxicas. El daño depende de la combinación de varios factores de riesgo para la aterosclerosis conocidos:

Colesterol LDL elevado y modificado

Hipertensión arterial sistémica.

Diabetes mellitus.

Tabaquismo y

Edad mayor de 45 y 55 años en hombres y mujeres respectivamente.

Además de los factores de riesgo antes mencionados que provocan disfunción endotelial, esta es posible que se deba también a mutaciones o polimorfismos

genéticos, homocistinemia o infecciones, o a una combinación de estos factores.

La disfunción endotelial aumenta la permeabilidad al colesterol LDL y de las células inflamatorias. La proliferación, migración, síntesis de nueva matriz por células musculares lisas de la íntima, y la activación de los macrófagos y linfocitos T que originan la secreción de citocinas y factores de crecimiento, dan lugar a la placa aterosclerosa. (5)

La alteración de la placa aterosclerosa se produce sobre todo de dos formas: la ruptura de la placa (o fisura) que es responsable del 70-80% de los trombos coronarios; y la denominada erosión de la placa que genera el 20-30%. La erosión de la placa, es el mecanismo más importante de trombosis en las mujeres, los diabéticos y posiblemente los fumadores.

La anatomía patológica de las arterias coronarias en los SICA, suele mostrar ateroesclerosis diseminada y varias lesiones estenóticas y oclusivas.

En la fase aguda de la enfermedad, se demuestra con frecuencia una lesión culpable con la estenosis mas grave, una fisura o ruptura de la placa reciente y un trombo coronario fresco. (6,7)

Desde la angina inestable hasta el infarto del miocardio con elevación del segmento ST, existe un continuo de lesiones bastante parecidas en las arterias coronarias y el miocardio (ruptura o erosión de la placa ateroesclerosa, con diferente grado de trombosis y embolización distal, resultando en disminución de la perfusión miocárdica). Las placas que se rompen y producen trombos coronarios suelen ser grandes, aun que pueden no aparecer con obstrucción grave en la angiografía antes de romperse, estas placas tienden a ser ricas en lípidos, con aumento de la infiltración por células inflamatorias (macrófagos, células T, células cebadas), mayor neo vascularización, menos células musculares lisas y cubierta fibrosa delgada. Las placas con estos atributos constitutivos se han denominado como vulnerables ante la ruptura. (7,8)

El proceso de ruptura de la placa no es solo mecánico. Los linfocitos T activados estimulan a los macrófagos en las placas para que produzcan varias

enzimas que promueven la degradación de la matriz extracelular lo que debilita la cubierta fibrosa, estas sustancias pueden predisponer a la ruptura de la placa. La lesión de la pared del vaso en el lugar de la ruptura de la placa expone el colágeno e induce la rápida activación de las plaquetas, más aún la ruptura de la placa rica en lípidos descubre el centro muy trombogénico a la sangre circulante, poniendo en marcha así la cascada de la coagulación y la formación de trombos ricos en fibrina.

En la erosión de la placa, el endotelio que la cubre sufre denudación, con exposición del colágeno y factor tisular (FT), produciéndose la formación de trombos en la superficie de la misma. Estas placas carecen de un núcleo lípido superficial, pero son ricas en células musculares lisas, que tienen capacidad para expresar FT. (5)

El papel central de la trombosis en el desarrollo de SICA ha sido ampliamente demostrada. La trombosis coronaria usualmente se desarrolla en el sitio de la placa vulnerable. La respuesta trombótica a la ruptura de la placa es dinámica: Trombosis y lisis del coágulo, a menudo asociado con vaso espasmo, ocurren simultáneamente y pueden causar obstrucción intermitente del flujo y embolización distal. Ambas plaquetas y fibrina están involucradas en la evolución persistente del trombo coronario: mientras que la adhesión y agregación plaquetaria inician la formación del trombo mural, la fibrina es importante para la subsiguiente estabilización del trombo plaquetario temprano y frágil. (8)

En el infarto del miocardio sin elevación del ST (IAMSST), que suele evolucionar a infarto de miocardio sin onda Q, y en la Angina Inestable (AI) con o sin daño miocárdico menor, la isquemia miocárdica está desencadenada sobre todo por trombosis coronaria dinámica, que da lugar al brusco y episódico aumento de la estenosis coronaria con el consiguiente descenso del flujo sanguíneo coronario. Los trombos coronarios tienden a ser dinámicos, con crecimiento episódico, lisis, incorporación a la placa y embolización distal, que contribuye a los efectos episódicos sobre el flujo sanguíneo coronario. (9,10)

Estos pacientes presentan depresión persistente o transitoria del ST o inversión de la onda T, ondas T planas, o sin cambios electrocardiográficos al ingreso. La estrategia inicial en estos pacientes es aliviar la isquemia y el dolor, monitorización electrocardiográfica y mediciones repetidas de los biomarcadores de necrosis miocárdica. (7)

En el Infarto al miocardio con elevación del segmento ST (IAMST), suelen presentar síntomas de isquemia y persistente elevación del segmento ST en el ECG, la mayoría de estos pacientes presenta una típica elevación de biomarcadores de necrosis miocárdica y que suele evolucionar a infarto del miocardio con onda Q, se explica la mayoría de las veces por la oclusión total persistente de una arteria coronaria que no esta compensada por flujo colateral y que genera infarto del miocardio transmural en el área dependiente de la arteria ocluida. Si el flujo sanguíneo no se restablece en las primeras horas, se desarrolla disfunción regional ventricular izquierda permanente, con riesgo asociado de insuficiencia cardiaca congestiva y arritmias ventriculares. El objetivo terapéutico es lograr la reperfusión rápida, completa y sostenida, mediante angioplastia primaria o terapia fibrinolítica. (7,8,11)

La mortalidad tras un infarto del miocardio se divide en 2 grupos, la mortalidad comunitaria en la que la mortalidad a 30 días oscila entre el 30 y el 50%, y de estas cerca de la mitad ocurren en las primeras 2 horas (antes de que el paciente acuda al hospital), y la mortalidad hospitalaria, y es en este grupo donde se han logrado los más importantes avances, ya que antes de la introducción de las unidades de cuidados coronarios la mortalidad global oscilaba entre el 25 y el 30%, y después de la creación de las unidades especializadas en cuidados coronarios la mortalidad se redujo hasta un 18%, mas aun con el amplio uso de la aspirina y de las terapias de reperfusión (farmacológica o intervencionista), la mortalidad se ha reducido entre el 6 y el 7 %. (11,12)

A pesar de estos avances notables en el manejo de los pacientes con IAM, en la actualidad se les confiere una mortalidad global del 12%, con rangos que van desde el 4 al 17%. (3)

Varios factores pueden predecir la mortalidad por IAM en los pacientes admitidos en el hospital, entre estos factores se encuentran:

Edad.

Historia medica previa (DM, HAS, IAM previo, etc.)

Indicadores del tamaño del infarto (localización, presencia de hipotensión, estadio del Killip y Kimball en la admisión)

Extensión de la isquemia (expresada por la elevación o depresión del segmento ST).

Tiempo de retraso del tratamiento.

El grado de efectividad de las terapias de reperfusión y la presencia de complicaciones van a ser los determinantes mas importantes de la mortalidad en los pacientes admitidos en el hospital que han sufrido un infarto del miocardio.

Las complicaciones que se presentan en los SICA pueden ser devastadoras. El 20 al 25% de los pacientes con IAM desarrollan una o más complicaciones. Se calcula que del 5 al 15% de los pacientes morirán por complicaciones del infarto y un 18% mas desarrollaran angina postinfarto, que conducirán a realizar valoración invasiva y una posible intervención.

Antes de la introducción de las unidades de cuidados coronarios, las arritmias ventriculares (Taquicardia ventricular y fibrilación ventricular) solían ser la primera causa de muerte en los pacientes hospitalizados con IAM, sin embargo la introducción de estas unidades y la disponibilidad de la cardioversión / desfibrilación se han reducido las muertes por arritmias, y las alteraciones hemodinámicas que dan lugar al fallo de bomba y a la ruptura cardiaca han surgido como las principales causas de muerte por IAM. (4)

Las principales complicaciones que pueden aparecer en un paciente afectado de un infarto agudo de miocardio son las siguientes:

Arritmias: los mecanismos de las arritmias relacionadas con el infarto comprenden el desequilibrio del sistema nervioso autónomo, los trastornos

electrolíticos, la isquemia y el retraso de la conducción en las zonas de isquemia miocárdica.

La isquemia miocárdica puede causar alteraciones transitorias de la función mecánica, bioquímica y eléctrica del miocardio. El desarrollo brusco de la isquemia provoca el fracaso casi instantáneo de la contracción y relajación normales del músculo. La oclusión coronaria es un proceso localizado que causa isquemia irregular, lo que condiciona las alteraciones regionales de la contractilidad que pueden reducir considerablemente la eficacia de la función de bomba del músculo cardiaco. Subyacente a estas alteraciones mecánicas existe una amplia gama de alteraciones del metabolismo, la función y estructura de la célula. La alteración de la función de la membrana celular produce una pérdida de potasio y una entrada de sodio en el miocito. De la gravedad y duración de la isquemia depende que la lesión sea reversible (menos de 20 minutos) o permanente (mas de 20 minutos).

En la generación de las arritmias ventriculares por isquemia hay dos grandes elementos desencadenantes:

1. Directo: donde la hipoxia y la reducción de energía produce una carencia de homogeneidad eléctrica con dispersión del periodo refractario y reentrada.
2. Indirecto: al ponerse en juego el mecanismo homeostático neurovegetativo, que conduce a anomalías del potencial de acción transmembrana (incremento del automatismo y actividad inducida).

Otro forma de clasificar a las arritmias en la fase aguda del infarto es, por arritmias primarias por inestabilidad eléctrica propia de la zona de lesión peri necrótica (extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular) y arritmias secundarias aquellas que son consecutivas a la falla importante de la bomba (taquicardia sinusal, extrasístole auricular, flutter y fibrilación auricular).

Las arritmias producirán alteraciones hemodinámicas según:

- A) Sea la frecuencia ventricular (taquiarritmias o bradiarritmias).
- B) Exista o no contracción auricular.
- C) Exista trastorno de la activación.

- D) Exista regularidad o irregularidad de la pulsación.
- E) Compromiso de la función ventricular.
- F) Responda al estado funcional vasomotor sistémico.

Los informes de varias unidades coronarias en cuanto a la incidencia de arritmias durante la fase aguda del infarto arrojan cifras promedio: extrasistolia ventricular, 80%; taquicardia sinusal, 50%; taquicardia bradicardia sinusal, 25%; extrasistolia auricular, 20%; taquicardia ventricular (TV), 20%; bloqueo AV completo (BAVC),10%; bloqueo intraventricular, 10%; fibrilación auricular (FA),10%; bloqueo fascicular anterior izquierdo, 7%; flutter auricular (FLA), 5%; fibrilación ventricular primaria, 5%; taquicardia nodal, 5%; paro sinusal, 4%; bloqueo fascicular posterior izquierdo, 4%; La frecuencia de arritmias ventriculares puede estimarse en 90%, las bradicardias en 25%, y las supraventriculares en el 20%.

Unas ves iniciada la isquemia miocárdica (en el IAM) el 30% de los pacientes fallecen. De ellos el 50% de las muertes ocurren antes de llegar al hospital (primeras 4 horas), la cifra asciende al 80% a las 24 horas. La mayoría son muertes de origen eléctrico recuperables por choque eléctrico, siendo la fibrilación ventricular la principal complicación de las arritmias, siendo mucho menos frecuentes las asistolias y las bradiarritmias.

Insuficiencia cardiaca:

El factor determinante de la insuficiencia cardiaca es la extensión del infarto, este último depende del tamaño del área en riesgo, la duración de la oclusión de la arteria coronaria y el flujo colateral residual. El gasto cardiaco y el volumen sistólico quedan comprometidos cuando se afecta el 20% del miocardio.

El fallo de bomba ventricular esta generado también por el adelgazamiento regional y la expansión de la zona infartada en todo su espesor, proceso denominado expansión del infarto, que se observa con frecuencia en pacientes con infarto anterior extenso, lo cual da lugar a dilatación ventricular y a mayor compromiso hemodinámico.

La aparición de choque cardiogénico se produce con una pérdida acumulativa de, al menos, el 40% del miocardio ventricular izquierdo, debida a necrosis aguda o a los efectos acumulados de una necrosis antigua y aguda, y es la principal causa de muerte en la fase aguda del infarto de miocardio. El choque cardiogénico se presenta en el 3 al 20% de todos los IAM, la mortalidad intrahospitalaria oscila entre el 70 y 100%, si no-se revasculariza el vaso responsable del IAM, de los pacientes que son dados de alta, la tasa de supervivencia a los 5 años es del 40%.(4,13)

Aunque la mayoría de los pacientes con choque cardiogénico presentan evidencia de necrosis miocárdica transmural aguda extensa, el choque también puede deberse a grandes áreas de miocardio isquémico no funcional, pero viable (miocardio hibernado y aturdido), que produce parálisis isquémica solo con modestas áreas de infarto miocárdico. La disfunción miocárdica que produce hipotensión arterial da lugar a menor perfusión arterial coronaria, isquemia y necrosis.

Otra causa de choque es la presencia de IAM del ventrículo derecho que se produce en el 30 a 40% de los infartos inferior o posterior (solo 5 % presentan compromiso hemodinámico). La isquemia y la necrosis también afectan al septum posterior y a grados variables de la pared inferoposterior del ventrículo izquierdo, en la mayoría de las veces es consecuencia de obstrucción de la arteria coronaria derecha. Los signos clínicos de falla ventricular derecha son el aumento de la presión venosa yugular durante la inspiración (signo kussmaul) o durante la compresión abdominal (reflujo abdomino-yugular), pulso paradójico y escasa evidencia de congestión pulmonar. El diagnóstico se puede establecer con la presencia en el ECG de elevación del ST en V1 y V3r o V4r, el ecocardiograma demuestra dilatación ventricular derecha, anomalías de la movilidad de la pared libre del ventrículo derecho y fracción de expulsión deprimida (<0.39). El mecanismo predominante por el que se presenta bajo gasto en el IAM del ventrículo derecho es la reducción del volumen y del llenado telediastólico del ventrículo izquierdo. Ello se debe al reducido volumen latido del ventrículo derecho, así como al aumento de la presión intrapericárdica debida a la dilatación aguda del ventrículo derecho.

Casi el 70% de los pacientes con choque presentan enfermedad obstructiva coronaria multivaso extensa y grave. (4,13)

El grado de falla cardiaca puede ser categorizado por la clasificación de Killip:

Clase 1: no hay estertores ni tercer ruido cardiaco.

Clase 2: estertores en menos del 50% de los campos pulmonares o presencia de tercer ruido.

Clase 3: estertores en más de 50% de los campos pulmonares.

Clase 4: choque cardiogénico.

Complicaciones mecánicas:

Aparecen como consecuencia de la pérdida de integridad de la estructura del corazón:

Rotura de pared libre: se presenta en alrededor de 1 al 8% de los pacientes y da cuenta del 7 al 24% de las muertes relacionadas con el infarto. Hasta el 40% de los casos se producen en las primeras 24 horas y la mayoría en la primera semana de iniciados los síntomas. El IAM es transmural, con la arteria relacionada con el IAM persistentemente ocluida y escasas colaterales. La ruptura de la pared se caracteriza por colapso cardiovascular con disociación electromecánica, usualmente es fatal en pocos minutos y no responden a las maniobras de resucitación Standard, solo en casos muy raros hay tiempo para llevar al paciente a cirugía.

En una minoría de pacientes, la rotura de la pared libre da lugar a la formación de un seudo aneurisma cuando va seguida de contención del hemopericardio por adherencias circunferenciales entre el pericardio y el epicardio o el tejido cicatricial. El seudo aneurisma del ventrículo izquierdo se observa en el 0.5% de los pacientes enviados a coronariografía. Casi el 90% de estos pacientes están sintomáticos, siendo frecuentes los síntomas de insuficiencia cardiaca. Puede observarse elevación persistente del segmento ST (20%) y la radiografía de tórax muestra una silueta cardiaca agrandada o distorsionada. Las características diagnosticas por ecocardiografía incluye la presencia de un aneurisma con cuello estrecho y la interrupción del endocardio en el lugar de la comunicación del aneurisma con el ventrículo izquierdo. A diferencia del aneurisma verdadero, el seudo aneurisma tiene tendencia a la rotura, con resultado invariablemente fatal.

Ruptura del tabique interventricular: se produce en el 0.5 a 2% de los casos de IAM. Es responsable de 1 al 5% de todas las muertes relacionadas con el IAM. La rotura septal se produce con igual frecuencia en los IAM anterior, inferior o posterior. La rotura septal se asocia con infarto del septo interventricular. La rotura se presenta en la base en los IAM inferiores y en la punta en los que presentan IAM anteriores. La rotura del septo puede producirse en las primeras 24 horas del inicio del infarto o dos semanas después. La mayoría de los casos tiende a ocurrir 3 a 7 días después del infarto.

El diagnóstico se sospecha por un severo deterioro clínico y soplo holosistólico intenso, frémito sistólico palpable y se confirma por ecocardiograma y un salto oximétrico en el ventrículo derecho.

El tratamiento farmacológico con vasodilatadores como nitroglicerina, puede producir mejoría si no hay choque cardiogénico. El balón de contra pulsación intraórtico es el método más efectivo para proporcionar apoyo circulatorio mientras se prepara la cirugía. Con el tratamiento quirúrgico la mortalidad es del 54% dentro de la primera semana y 92% dentro de los primeros 5 años. Los factores de mal pronóstico postoperatoria son choque cardiogénico, localización posterior, disfunción ventricular derecha, edad y retraso grande entre la rotura septal y la reparación quirúrgica.

Insuficiencia mitral: es común después de un IAM, existen tres mecanismos fundamentales:

1. dilatación del anillo mitral por dilatación y disfunción del ventrículo izquierdo.
2. disfunción del músculo papilar.
3. rotura del músculo papilar.

La elevada propensión de los músculos papilares a la isquemia y al infarto se relaciona en parte con la desventaja de su aporte sanguíneo al término de la circulación arterial cardiaca, además los músculos papilares están sujetos a un elevado grado de desarrollo de tensión durante la sístole. La isquemia, infarto o rotura del músculo papilar posteromedial es 5 a 10 veces más frecuente que las del músculo anterolateral, debido a un aporte sanguíneo al músculo papilar posteromedial más irregular. La rotura del músculo papilar tiende a producirse

2 a 9 días después del infarto, pero hasta el 35% de los casos puede ocurrir en las primeras 24 horas del inicio.

La rotura del músculo papilar típicamente se presenta con deterioro hemodinámico súbito y la presencia de un nuevo soplo sistólico apical. La radiografía de tórax muestra congestión pulmonar o edema. El diagnóstico puede establecerse por ecocardiografía, que muestran una valva de la mitral suelta, anomalías de la movilidad de la pared inferoposterior y la presencia de insuficiencia mitral grave. La presencia de choque cardiogénico y edema pulmonar con severa insuficiencia mitral requiere de cirugía urgente. La colocación de balón de contra pulsación intraórtico es útil antes de la cirugía y la angiografía coronaria debe de realizarse. El reemplazo valvular es el tratamiento de elección en casos de rotura del músculo papilar, en algunos casos se puede intentar la reparación. (4)

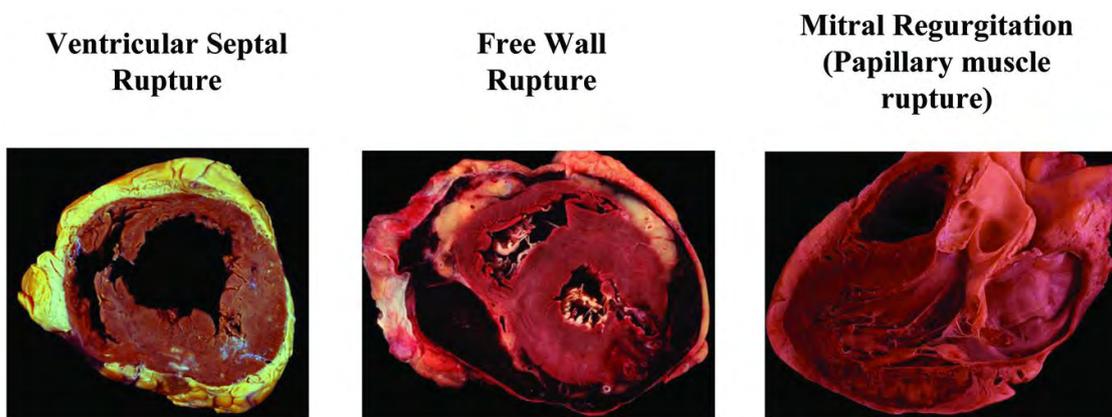


Fig. 2 Complicaciones mecánicas.

Aneurisma ventricular: es una protrusión circunscrita, no contráctil, del ventrículo izquierdo. Se forma cuando el tejido necrótico se estira, se adelgaza y se expande. Inicialmente el aneurisma contiene tejido necrótico, pero sus paredes se vuelven densamente fibróticas, pudiendo incluso calcificarse. Los aneurismas varían en tamaño, tienen una base ancha y suelen estar tapizados por trombos. se observa en el 3.5 – 38% de los pacientes que sobreviven al IAM transmural. Se observa en el 77 y 17% de los infartos anterior e inferobasal respectivamente

Un aneurisma ventricular pone a todo el ventrículo en desventaja mecánica al inmovilizar al miocardio adyacente normal, así como predisponiendo a la mala alineación de los músculos papilares, con la consiguiente insuficiencia mitral.

Por tanto puede desarrollarse insuficiencia cardiaca congestiva progresiva y cardiomegalia tras la formación del aneurisma. Los aneurismas ventriculares también tienden a predisponer a las arritmias ventriculares tardías y a la muerte súbita. Las arritmias se originan en circuitos de reentrada en la unión del aneurisma y miocardio normal. La rotura libre de un aneurisma verdadero es extremadamente rara. (4)

Expansión del Infarto: es un adelgazamiento regional con expansión, fija y permanente, de la zona del infarto, que predispone a la formación y a la rotura de un aneurisma verdadero. La expansión del infarto se debe a la cicatrización defectuosa o al aumento del estrés de la pared ventricular izquierda, con deslizamiento de las miofibrillas necróticas, lo que produce un adelgazamiento y expansión regional. Aparece en el 35 a 42 % de los infartos anteriores o antero apicales y con menor frecuencia en infartos con otras localizaciones. La expansión comienza en las pocas horas del infarto y progresa durante la primera semana. La expansión distorsiona la forma del ventrículo izquierdo, imponiendo un estrés adicional al miocardio indemne. Finalmente, la expansión regional contribuye a la remodelación global del ventrículo izquierdo, asociada con aumento en el tamaño y volumen del ventrículo izquierdo, con hipertrofia compensadora y disminución de la fracción de expulsión. Esta cascada de acontecimientos puede acabar por precipitar o empeorar la insuficiencia cardiaca congestiva.

Pericarditis: puede complicar el IAM y se asocia con peor pronóstico. Este se asocia con dolor de pecho que puede ser mal interpretado como recurrencia de IAM o agina. Sin embargo el dolor se caracteriza por su inicio súbito y su relación con la postura y la respiración. El diagnóstico se confirma por la presencia del roce pericárdico, el tratamiento consiste con analgésicos no esteroideos. Puede presentarse derrame pericárdico hemorrágico con signos de tamponamiento aun que es poco común y generalmente se asocia con el uso de anticoagulante. El tratamiento es la pericardiocentesis si existe compromiso hemodinámico.

Los pacientes con SICA deben ser evaluados en forma rápida en el momento del diagnóstico inicial o de ingreso al hospital, basados en la disponibilidad de información clínica inmediata, datos de laboratorio y gabinete fácilmente disponibles, esta evaluación del riesgo es continua y se modifica por la presencia nuevos síntomas, evidencia electrocardiográfica de isquemia, elevación marcadores enzimáticos de necrosis y alteraciones de la función ventricular.

Después de presentar un evento coronario agudo es importante identificar a los pacientes de alto riesgo de desarrollar eventos futuros de reinfarto o muerte, y de esta manera proporcionar el máximo beneficio en el manejo de estos pacientes y disminuir la mortalidad, morbilidad y complicaciones asociadas.

Tras un IAM con elevación del ST es deseable la realización de una evaluación temprana, esta debe incluir aspectos clínicos, además de determinar el tamaño del IAM y la función ventricular en reposo, esta evaluación debería de realizarse en las primeras 24 hrs. tras el evento agudo.

Dentro de la evaluación clínica se han establecido indicadores de mal pronóstico en la fase aguda del IAM los cuales son:

Presencia de Hipertensión.

Falla cardíaca persistente.

Presencia de arritmias malignas (Taquicardia ventricular, Fibrilación ventricular o extrasístoles ventriculares frecuentes).

Persistencia del dolor de pecho.

Presencia de angina con el ejercicio mínimo.

Edad avanzada

Presencia de múltiples factores de riesgo coronario.

Antecedentes de IAM previo.

Los pacientes de alto riesgo son candidatos para tratamiento intervencionista que incluye la realización de angiografía coronaria y si se encuentran lesiones coronarias significativas y con anatomía adecuada susceptible de ser intervenida, si hay evidencias de miocardio viable que esta en riesgo, entonces se debe proceder a la revascularización.

Los pacientes de bajo riesgo (aquellos que no tienen ningún criterio clínico de alto riesgo), se debe realizar la evaluación del riesgo en forma continua, en

este grupo de pacientes el tratamiento inicial puede ser únicamente médico. En estos el pronóstico se relaciona mejor con el grado de disfunción ventricular izquierda y la extensión y severidad de la isquemia residual. La fracción de eyección y el volumen al final de la sístole son buenos predictores de mortalidad. Los pacientes que presentan deterioro de la función ventricular se benefician de estudios de perfusión para valorar la presencia de tejido viable y miocardio isquémico, los cuales pueden ser el sustrato de futuras complicaciones.

Uno de los métodos clínicos de evaluación del riesgo después de un episodio IAMST es el Score de Riesgo TIMI el cual es una herramienta que a través de variables clínicas predicen la mortalidad a 30 días entre los pacientes con IAMST. Esta evaluación puede ser fácil y rápidamente aplicada en el momento de la hospitalización. (15,16,17)

TIMI Risk Score for STEMI		Risk Score	Odds of death by 30D*	
Historical		0	0.1	(0.1-0.2)
Age 65-74	2 points	1	0.3	(0.2-0.3)
≥ 75	3 points	2	0.4	(0.3-0.5)
DM/HTN or angina	1 point	3	0.7	(0.6-0.9)
Exam		4	1.2	(1.0-1.5)
SBP < 100	3 points	5	2.2	(1.9-2.6)
HR >100	2 points	6	3.0	(2.5-3.6)
Killip II-IV	2 points	7	4.8	(3.8-6.1)
Weight < 67 kg	1 point	8	5.8	(4.2-7.8)
Presentation		>8	8.8	(6.3-12)
Anterior STE or LBBB	1 point	*referenced to average mortality (95% confidence intervals)		
Time to rx > 4 hrs	1 point	(FRONT)		
Risk Score = Total	(0 -14)	(BACK)		

Score de riesgo TIMI para IAMST

En la evaluación temprana del riesgo, también se han utilizado criterios por estudios de imagen los cuales proporcionan información más objetiva del grado de lesión miocárdica, estos criterios se dividen en alto, mediano y bajo riesgo:

Criterios de alto riesgo: pacientes que presentan una FEVI (fracción de eyección del Ventrículo izquierdo) menor de 35% o aquellos en los que se detecta isquemia extensa y severa que afecta a más del 50% del miocardio viable residual, los pacientes que son incluidos en esta categoría de riesgo son

candidatos a tratamiento intervencionista temprano, que incluye angiografía y revascularización si la anatomía coronaria lo permite..

Criterios de bajo riesgo: son aquellos pacientes que tienen una FEVI mayor de 50% o con isquemia leve o limitada que afecta a menos del 20% del miocardio viable residual, particularmente si la isquemia se encuentra en la zona del IAM mas que en territorios remotos, estos pacientes pueden ser manejados en forma conservadora, únicamente con medicamentos, a menos que la intervención se requiera para aliviar los síntomas.

Los pacientes que se encuentran en el grupo de riesgo intermedio pueden ser tratados de acuerdo a los síntomas que estén presentes, así aquellos con angina persistente que no se logren controlar los síntomas adecuadamente con tratamiento medico son candidatos a intervencionismo coronario, mientras que aquellos con mínimos síntomas o que los síntomas pueden ser controlados fácilmente con medicamentos, inicialmente el manejo es conservador con fármacos. (11)

Los pacientes que cursan con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (AI e IAMSST) la evaluación clínica puede identificar a los pacientes de alto riesgo de presentar eventos adversos, además de contribuir a la toma de decisiones terapéuticas.

Una de los métodos clínicos mas empleados para categorizar la población que presenta angina inestable es la clasificación de Braunwald, la cual se enfoca en tres aspectos:

1. gravedad de las manifestaciones clínicas.
2. las circunstancias clínicas en las que ocurre la angina inestable
3. el hecho de que los episodios isquémicos sintomáticos estén o no acompañados de cambios electrocardiográficos transitorios.

Esta clasificación gradúa la gravedad según exista o no dolor en reposo, puede relacionarse con la enfermedad subyacente, es útil para pronosticar supervivencia total y ayuda a recomendar el tipo de tratamiento.

Dos de las estrategias de estratificación de los pacientes con IA E IAMSSST son las del grupo de estudio TIMI y la puntuación de riesgo de PURSUIT ambos utilizan datos de la historia clínica, exploración electrocardiografía y determinación de enzimas cardíacas. Estas dos escalas pueden predecir el riesgo de complicaciones isquémicas incluyendo IAM no fatal y muerte, además ayudan a seleccionar al tipo de intervención terapéutica, pudiendo predecir que algunos pacientes se beneficiaran del uso de los inhibidores de los receptores de glucoproteína IIb/IIIa como también del manejo invasivo temprano (angiografía y ACTP).

La estratificación del riesgo de evento adversos a sido utilizado para predecir los resultados de ciertas intervenciones, como es la utilización de los inhibidores de los receptores de glucoproteína IIb/IIIa en los pacientes con SICA sin elevación del ST; en el estudio Prism-plus se identificaron 5 variables clínicas que podían predecir los resultados del tratamiento, estas variables fueron: edad avanzada, uso previo de aspirina y bloqueador beta, cirugía de revascularización previa y depresión del segmento ST, con estas variables se identificaron a tres grupos de pacientes:

los que no se beneficiaban del tratamiento (0-1 variables), los que tenían un beneficio intermedio (2-3 variables) y los que tenían un gran beneficio (4-5 variables) del uso de estos fármacos. (9,12)

En un análisis similar (estudio TIMI 11b y ESSENCE) denominado puntuación de TIMI el cual es sencillo y clasifica el riesgo de los pacientes de muerte y de eventos isquémicos, dando la base para identificar a los pacientes que se beneficiaran de tratamientos específico para SCA sin elevación del ST, en esta puntuación se utilizan 7 variables que incluyen: edad mayor de 65 años, 3 o mas factores de riesgo de enfermedad arterial coronaria, estenosis coronaria significativa, desviación del ST en el ECG, síntomas severos de angina (2 episodios de angina en las ultimas 24 hrs.), uso de aspirina en los últimos 7 días y elevación de marcadores séricos (troponinas T o I, CPK MB), a cada variable se le asigna 1 punto, de esta manera se obtienen tres categorías: bajo riesgo (1-2 puntos), riesgo intermedio (3-4 puntos) y riesgo alto (5 o mas puntos), demostrándose el máximo beneficio del tratamiento con inhibidores de GP IIb/IIIa en los que tienen mas de 4 puntos.

El uso de estas estrategias de estratificación del riesgo, también nos ayudan para predecir el beneficio de la utilización de estrategias invasivas como la angiografía coronaria y ACTP, en el análisis del estudio TACTIS-TIMI-18 y VANQUISH los pacientes con una puntuación de TIMI igual o mayor de 3 y mayor de 5 respectivamente, tuvieron gran beneficio de las estrategias invasivas en forma temprana.

Se ha identificado a la DM2 como otro factor de riesgo independiente de mortalidad y eventos isquémicos adversos en los pacientes con SCA sin elevación del ST, encontrándose además que los pacientes diabéticos con SCA se benefician importante mente del tratamiento con inhibidor de GP IIb/IIIa. (9)

Otro de los factores de riesgo independiente que predice eventos adversos y además identifican a los pacientes que se benefician del tratamiento invasivo temprano, es la elevación de troponinas T o I. Los pacientes con SCA sin elevación del ST, cualquier elevación de troponinas cardiacas esta relacionado con un aumento del riesgo de muerte o reinfarto. El riesgo de muerte también se relaciona con el grado de elevación de las troponinas, Linda et al. Demostraron que una elevación pronunciada de troponinas estaba asociada con alta mortalidad a largo plazo y reducción importante de función ventricular izquierda.

Recientes estudios han demostrado que en los pacientes con elevación de las troponinas especialmente se benefician del tratamiento con inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa o de estrategias invasivas. El mecanismo por el que se benefician de este tratamiento puede estar relacionado al hecho de que estos pacientes tienen una enfermedad coronaria aterosclerótica mas extensa, trombos intracoronarios y peor flujo coronario epicárdico en el momento de la angiografía, el uso de los inhibidores de GP IIb/IIIa en estos pacientes se acompaña en reducción en la carga de trombos intracoronarios y reducción de los micro embolismos ricos en plaquetas en la vasculatura distal, reduciendo el riesgo de isquemia recurrente y facilitando la seguridad y efectividad de la ACTP.(7,17,18)

En resumen la evaluación inicial incluye 4 etapas:

1. Es importante obtener una historia clínica cuidadosa y descripción precisa de los síntomas, examen físico con particular atención a la posible presencia de enfermedad valvular, cardiomiopatía hipertrófica, falla cardíaca y enfermedad pulmonar.
2. Toma de ECG y compararlo con los ECGs previos. El electrocardiograma logra diferenciar a los pacientes con SCA en 3 categorías:
 - a. pacientes con elevación del segmento ST, con el significado de oclusión coronaria completa, en donde la inmediata reperfusión esta indicada (42%).
 - b. Pacientes con cambios en el segmento ST pero sin elevación persistente o ECG normal (51%).
 - c. En pocos casos (7%) no existe una característica definida, en estos se encuentran cambios del ECG determinado como bloqueos de rama o ritmo de marcapasos.
3. en los pacientes con SICA sin elevación persistente del segmento ST, son requeridos los marcadores de daño miocárdico para una categorización completa. Se prefieren las troponinas T o I. Si hay elevación de troponinas o de otras enzimas cardíacas, entonces existe daño miocárdico irreversible y estos pacientes deben ser considerados que tienen un IAM.
4. deber iniciarse un periodo de observación que incluya monitorización electrocardiográfica con múltiples derivaciones, adicionalmente un ecocardiograma para evaluar la función ventricular y descartar otras causas de dolor precordial. Finalmente debe de hacerse una nueva determinación de enzimas cardíacas 6 a 12 hrs. después del ingreso.

Con esta evaluación inicial los pacientes pueden ser clasificados dentro SICA y distinguir IAM (con o sin elevación del ST) y la angina inestable, con un grupo de pacientes que tienen otra enfermedad como causas no determinada de sus síntomas.

PROBLEMA

Cuál es la frecuencia de presentación del síndrome coronario agudo y sus complicaciones más frecuentes en los pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados coronarios del Hospital Regional Primero de octubre, ISSSTE, de enero a diciembre del 2004.

JUSTIFICACIÓN

Las complicaciones que se presentan en los pacientes que cursan con SICA pueden ser catastróficas. El 20 al 25% de los pacientes con IAM desarrollan una o más complicaciones, se calcula que del 5 al 15% de los pacientes con IAM morirán por complicaciones y un 18% más desarrollarán angina postinfarto que conducirán a realizar valoración invasiva y una posible intervención.

Las consecuencias de los síndromes coronarios agudos pueden ser devastadoras no solo para la vida del individuo sino también para la función e integración a la sociedad, de no ser atendidos los SICA en forma rápida y eficaz se pone en peligro la vida del enfermo

En nuestro país existen pocos registros sobre el comportamiento y características de los pacientes que cursan con síndrome coronario agudo, por este motivo consideramos necesario realizar un registro completo de todas las actividades y procedimientos que se realizan en este tipo de pacientes, conociendo mejor la población atendida en este centro hospitalario, que servirán de base para la toma de decisiones para orientar los recursos económicos y humanos para el manejo de estos pacientes.

Por todo lo que consideramos anterior resulta indispensable conocer la problemática operativa en el ámbito local, que nos permita optimizar los recursos disponibles y sobretodo brindar un tratamiento oportuno y eficaz para prevenir la muerte y las complicaciones asociadas.

OBJETIVOS

General

Elaborar un registro de los síndromes coronarios agudos, en el Hospital Regional Primero de octubre, ISSSTE.

Específicos

1. Identificar las principales complicaciones mecánicas que se presentan en los SICA.
2. Identificar las principales complicaciones eléctricas que se presentan en los SICA.
3. Determinar la tasa de mortalidad de los SICA.
4. Describir las características demográficas de los pacientes con SICA.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Observacional, transversal, retrospectivo, exploratorio, abierto y clínico.

POBLACIÓN

Pacientes con el diagnóstico de Síndrome coronario agudo (IAM con y sin elevación del ST, y angina inestable), que ingresaron a la unidad de cuidados coronarios del Hospital Regional Primero de Octubre, del primero de enero al 31 de diciembre del año 2004.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Pacientes con ingreso a la unidad de cuidados coronarios del 1ero de enero al 31 de diciembre del 2004.
2. De cualquier edad y genero.
3. Con diagnóstico de síndrome coronario agudo.
4. Que cuenten con expediente clínico completo.

CRITERIOR DE EXCLUSIÓN

1. Paciente con ingreso a la unidad de cuidados coronarios durante el periodo de estudio pero con otro diagnostico diferente al de síndrome coronario agudo.
2. Pacientes que no tengan expediente clínico y/o electrónico disponible.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

1. Pacientes con expediente clínico o electrónico incompletos en los que no se encuentre la información requerida para este estudio.

METODO

El protocolo fue autorizado por el comité de investigación de la institución. En todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se revisaron los expedientes clínicos en busca de edad, género, factores de riesgo para enfermedad cardiovascular (Diabetes mellitus, Hipertensión arterial Sistémica, Dislipidemia, Tabaquismo, Familiares con antecedentes de cardiopatía isquémica), se busco además el diagnostico de ingreso (angina inestable, IAM sin elevación del ST, IAM con elevación del ST), tipo de tratamiento recibido (reperusión farmacológica, intervencionista o sin terapia de reperusión), hallazgos del electrocardiograma, cateterismo cardiaco y ecocardiograma, el grado de insuficiencia cardiaca clínica (Killip-Kimball y Forrester) la presencia y tipo de complicaciones, días de estancia en la unidad de cuidados coronarios y el diagnostico de egreso. La recolección de datos se realizó a través de un formato previamente elaborado para este fin.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Utilizamos el paquete estadístico SPSS 17.0 para Windows. El análisis univariado se realizó con media y desviación estándar. Los resultados se muestran en tablas.

RESULTADOS

De enero a diciembre del 2004 se incluyeron 187 pacientes de los cuales 140 fueron hombres (74.9%), con un promedio de edad de 61.6 ± 10.8 .

En relación a los días de hospitalización, se observó que en promedio permanecieron 5.3 ± 6 días en la unidad de cuidados coronarios, el resto de las características básicas se resumen en la tabla 1.

	Edad	Talla en cm	Peso en Kg.	IMC	Días de Hosp.
Media	61.6	163.9	72.8	27.07	5.37
Mínimo	30	145	48	20.78	1
máximo	87	180	116	44.14	58
Desviación estándar	10.8	7.26	10.7	3.46	6.0

Tabla 1. Características básicas.

En cuanto a los factores de riesgo coronarios se encontró que la HAS fue la más frecuentemente encontrando en 116 pacientes (62%), seguido de la dislipidemia con 87 pacientes (46.5%), La Diabetes Mellitus se encontró en 78 (41.7%) pacientes y el tabaquismo solo se detecto en el 67 (35.8%).

Cabe mencionar que en cuanto a los factores de riesgo en el 17.1% de los pacientes incluidos en el estudio no se encontraron las cifras de colesterol en el expediente.

Diagnóstico de ingreso y tratamiento:

El principal diagnóstico de ingreso fue el infarto del miocardio con elevación del segmento ST en 78 (41.7%) pacientes, seguido de la angina inestable con 76 (40.6%) y por ultimo el infarto del miocardio sin elevación del segmento ST con 33 (17.6%) (Tabla 2).

Diagnóstico.	Frecuencia	Porcentaje (%)
IAM con elevación ST	78	41,7
IAM sin elevación ST	33	17,6
Angina inestable	76	40.6

Tabla 2 diagnostico de ingreso.

De los pacientes con el diagnóstico de IAM, el 80.1% se encontró en Killip-Kimball 1 (tabla 3).

Killip-Kimball	Frecuencia	Porcentaje.
I	89	80.1%
II	16	14.4
III	3	2.7
IV	3	2.7

Tabla 3 Clasificación de KK.

En cuanto al tratamiento recibido se observó que los pacientes con infarto del miocardio con elevación del ST, 41 (52.6%) de ellos recibieron tratamiento trombolítico, mientras que solo a 14 (17.9%) se les realizó angioplastia primaria, los 23 (29.5%) pacientes restantes solo recibió tratamiento médico (no trombolisis ni angioplastia). De los pacientes con IAM sin elevación del ST o angina inestable 80 (73.4%) recibieron inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa.

De los pacientes incluidos en el estudio, a 131 se les realizó cateterismo cardiaco antes del egreso hospitalario (70.1%), de los cuales 109 (83.2%) presentaron lesiones coronarias en la angiografía. De los pacientes que presentaron lesiones coronarias 47 (43.1%) presentaron lesión de un solo vaso, 33 (30.3%) lesión de dos vasos, 19 (17.4%) lesión trivascular y 10 (9%) presentaron lesión del tronco de la coronaria izquierda.

Desde el punto de vista angiográfico se encontraron 199 lesiones coronarias, siendo la arteria coronaria derecha la más frecuentemente encontrada en

69(34.7%), la descendente anterior en 65(32.7%), la circunfleja en 55(27.6%) y en el tronco de la coronaria izquierda 10 (5%).

Por ultimo en relación a la dominancia de las arterias coronarias determinadas en el cateterismo cardiaco, se observo que en 90(68.7%) tenia dominancia derecha, en 26(19.8%) fue dominancia izquierda y en 15(11.5%) fue co-dominancia derecha e izquierda.

Complicaciones:

En cuanto a las complicaciones, se observó que en 117(62.6%) de los pacientes no se les detecto ninguna complicación, 21(11.2%) presentaron Taquicardia ventricular/fibrilación ventricular, 18(9.6%) presentaron falla bomba, 10(5.3%) presentaron angina postinfarto y bloqueo aurículo-ventricular, siete (3.7%) presentaron fibrilación auricular y un paciente (0.5%) presento insuficiencia mitral. Tres (1.6%) pacientes presentaron complicaciones no cardiovasculares, de las cuales dos (1.1%) pacientes presentaron sangrado del tubo digestivo alto (STDA) y uno (0.5%) presento insuficiencia renal aguda (IRA) (tabla 4).

Complicaciones.	Frecuencia	Porcentaje (%)
Sin complicaciones.	117	62.6
TV/FV	21	11.2
Falla de Bomba	18	9.6
BAVC	10	5.3
Angina Postinfarto	10	5.3
Otras complicaciones	3	1.6
-STDA	2	1.1
-IRA	1	0.5

Tabal 4 complicaciones.

Mortalidad:

Se observaron 19(10.2%) fallecimientos, de estos 13(68.4%) presentaron IAM con elevación del Segmento ST y el resto angina inestable o infarto sin elevación del segmento ST; en relación a la principal complicación que se encontró en los pacientes que fallecieron, 9(47.4%) fue la falla de cardiaca, 7(36.8%) TV/FV, 2(10.5%) BAVC y 1(5.3%) IRA.

En cuanto a los pacientes que fallecieron con el diagnóstico de infarto con elevación del ST, 9(69.2%) fueron de localización anterior y 4(30.8%) fueron de localización inferior.

DISCUSIÓN:

En este estudio encontramos que en relación a la edad de presentación de los SICA y el género de los pacientes, fueron muy parecido a lo reportado en el registro europeo de los síndromes coronarios agudos, pero diferentes a los encontrados en el Registro nacional de los síndromes coronarios agudos (RENASICA) donde se encontró un promedio de edad de menor (53.2+14 años).

También en este estudio encontramos que la diabetes mellitus se presentó en un porcentaje más elevado que lo reportado en otros estudios, como el registro europeo de los síndromes coronarios agudos (más frecuente en las mujeres), es probable que esta mayor frecuencia de DM se deba a que en los últimos años se ha reportado un incremento en el porcentaje de sobrepeso y obesidad entre la población mexicana. Esto es importante ya que en varios estudios, la diabetes mellitus se ha asociado con alto riesgo de padecer eventos adversos, como muerte o reinfarto. Además los pacientes con DM más a menudo presentan hipertensión, obesidad e insuficiencia renal que en los no diabéticos. (7)

En cuanto los diagnósticos de ingreso, la frecuencia de presentación de los SICA con elevación y sin elevación del segmento ST son similares a los reportados en otros estudios (mayor frecuencia de los SICA sin ST) como el RENASICA. Por otro lado también se observó que en los pacientes con diagnóstico de IAM, el porcentaje de ellos que se encontró en KK I ó II, fue muy similar al encontrado en el RENASICA (3)

En relación a los pacientes con diagnóstico de IAM con elevación del segmento ST, la utilización de terapia de reperfusión farmacológica con agentes trombolíticos fue igualmente baja (alrededor del 50%) como lo reportado en el RENASICA. Es de llamar la atención estos resultados en ambos estudios donde es patente la subutilización de esta herramienta terapéutica, más aún cuando en nuestro país en mayoría de las situaciones es difícil el acceso a otras terapias de reperfusión, más costosas como la angioplastia primaria.

En el manejo de los pacientes con SICA sin elevación del ST más de 2/3 partes de los pacientes recibió inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa, en varios

estudios de se ha relacionado el uso de éstos con una reducción significativa del riesgo de muerte o reinfarto a los 30 días, en el Prisma Plus la reducción del RR fue el 34%, fue más patente en los pacientes de alto riesgo (TIMI > de 4 puntos) y en quienes son sometidos a angioplastia coronaria. (3,7,10)

En cuanto al porcentaje de realización de angiografía coronaria antes del alta hospitalaria, fue semejante a lo reportado en el RENASICA. En relación con el número de vasos coronarios con y sin lesiones angiográficas significativas lo encontrando en el estudio fue muy semejante con lo reportado en los estudios TIMI 3B y FRISC 2, es de destacar que en este último estudio y en el nuestro se encontró una incidencia de arterias coronarias sin lesiones angiográficas relativamente alta (casi una quinta parte) (7).

En relación con las complicaciones los resultados que encontramos son muy parecidos a los reportados en otros estudios (RENASICA, TIMI 3B) en donde casi una cuarta parte de los pacientes presento algún tipo de complicación, donde las complicaciones eléctricas fueron las complicaciones más frecuentes, seguido de las complicaciones mecánicas. En estudios previos se ha relacionado la presencia de complicaciones como la insuficiencia cardiaca aguda (aturdimiento miocárdico o hipo perfusión miocárdica) y el bloqueo AV con un peor pronóstico (alta mortalidad intrahospitalaria). En esta última complicación, el pronóstico está relacionado con la extensión del daño miocárdico, que es requerido para el desarrollo del bloqueo mas que por el bloqueo en si mismo, de tal manera que los pacientes con bloqueo AV completo se asocian con infarto inferior. Este bloqueo, es usualmente transitorio, con QRS estrecho y ritmo de escape mayor de 40 lpm y baja mortalidad, mientras que el bloqueo AV relacionado con el IAM anterior, es de localización infranodal, se acompaña de ritmo de escape inestable debido a una necrosis miocárdica más extensa y por lo tanto alta mortalidad. (3,8).

La complicación no cardiovasculares más frecuente es el sangrado de tubo digestivo alto En nuestro estudio encontramos porcentajes menores a lo reportado en otros estudios, como en el registro CRACE donde se observó un porcentaje de complicaciones hemorrágicas del tubo digestivo de casi el doble de los que nosotros encontramos, quizás esto ultimo se explique por que en nuestro estudio el porcentaje de utilización de agentes trombolíticos para pacientes con IAM con elevación del ST también fue bajo (7).

Por ultimo en cuanto a la mortalidad en este estudio encontramos una mortalidad global mayor que la reportada en otros estudios, sin embargo es de destacar que la principal diferencia en la mortalidad con respecto a otros estudios fue en los pacientes con IAM con elevación del ST, en donde nosotros encontramos una mortalidad de más del doble que la reportada en el estudio TIMI II, en tanto que la mortalidad en los pacientes con IAM sin elevación del ST fue muy semejante a la reportada en otros estudios. Es probable que la alta mortalidad observada en nuestro estudio sea consecuencia del bajo porcentaje de utilización de agentes trombolíticos, además también por un porcentaje algo mayor de paciente que presentaron como complicación insuficiencia cardiaca. (7) Sin embargo la mortalidad reportada en estudios basada en registros es más alta, sugiriendo que los pacientes incluidos en los estudios aleatorizados son de bajo riesgo, cuando son comparados con aquellos en el mundo real. (8,15)

De los pacientes que fallecieron nosotros observamos que casi la mitad de los que fallecieron presentaron insuficiencia cardiaca. Estos datos son semejantes a lo reportado en estudios previos en donde se ha observado un cambio en la principal causa de muerte intrahospitalaria, al pasar de las taquiarritmias ventriculares (TV/FV) a la insuficiencia cardiaca, este cambio se ha atribuido a la introducción de la cardioversión /desfibrilación que a disminuido la muerte por arritmias. (7,8)

CONCLUSIONES:

1. Los factores de riesgo cardiovasculares clásicos, así como otras variables demográficas fueron consistentes con lo informado en la literatura tanto nacional como internacional.
2. Los resultados obtenidos en este estudio nos ofrecen información sobre el comportamiento de los pacientes con síndrome coronario agudo. Es de destacar que la tasa de mortalidad registrada en este estudio es alta, por lo que sería importante la realización de más estudios para determinar las causas que la expliquen. En los pacientes con SICA con elevación del ST, la utilización de la fibrinólisis es baja, lo que podría explicar el comportamiento en la mortalidad.
3. Creemos que es necesario la realización de más estudios a nivel local como nacional, que nos ayuden para la toma de medidas necesarias que corrijan las deficiencias en el diagnóstico y manejo de estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Meaney E. Programa de Actualización Continua para Cardiólogos (PAC). *Parte B- Libro 4, Pags. 10-47; 1998*
2. Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática (INEGI 2006). [www. INEGI.gob.mx](http://www.INEGI.gob.mx).
3. Eulo Lupi, MD. El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA) Sociedad Mexicana de Cardiología. *Archivos de Cardiología de México, 2002; 72: S45-S64.*
4. Elliott M, Animan, MD, Daniel T, Anbe, MD, Paul Wayne Armstrong, MD. ACC/AHA Guidelines For The Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. ACC/AHA Practice Guidelines, 2004.
5. Yerem Yeghiazarians, MD, Joel B. Braunstein MD, Arman Askari MD, et al. Unstable Angina Pectoris. *N engl J Med 2000; 342: 101-114.*
6. Michel E. Bertrand, Maarten L. Simoons, Keith A. A. Fox, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without st-segment elevation. *European Heart Jurnal; 2002: 23, 1809-1840.*
7. Jean-Pierre Bassand, Christian W. Hamm, Diego Ardissino, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *European Heart Jurnal; 2007: 28, 1598-1660.*
8. Frans Van de Werf, Jeroen Bax, Amadeo Betriu, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal; 2008: 29, 2909-2945.*
9. Eugene Braunwald, MD. Application of Current Guidelines to the Management of Unstable Angina and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation; 2003: 108 (suppl III): III28-III-37.*
10. Marc S. Sabatine MD, Elliott M. Animan, MD. The Thrombolysis In Myocardial Infarction Risk Score in Unstable Angina / Non-ST-Segment Elevation Myocardial infarction; *J Am Coll cardiol 2003: 41, 89S-95S.*
11. Jeffrey L. Anderson, MD, Cynthia D. Adams RN, Elliott M. Antman, MD, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/non-ST-Elevation Myocardial Infarction. *JACC 2007: 50; e1-157.*

12. Sabatine, Marc S., Cannon, Christopher P., Gibson, C. Michael; et al. Addition of Clopidogrel to Aspirin and Fibrinolytic Therapy for Myocardial Infarction with ST-Segment Elevation. *N Engl J Med* 2005; 352, 1179-1189.
13. H Dargie; Heart Failure Post-Myocardial Infarction: a review of the issues. *Heart* 2005;91 (suppl II): ii3-ii6.
14. Göran K. Hansson, M.D., Ph.D. Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease. *N Engl J Med* 2005;352, 1685-95
15. David A. Morrow, Elliott M. Antman, Robert P. Giugliano, Et al. A simple risk index for rapid initial triage of patients with ST-elevation myocardial infarction: an InTIME II substudy. *Lancet* 2001: 358, 1571-75.
16. David A. Morrow, Elliott M. Antman, Andrew Charlesworth, et al. TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at presentation: An intravenous nPA for Treatment of Infarcting Myocardium Early II Trial Substudy. *Circulation* 2000: 102, 2031-2037.
17. James L. Januzzi, MD, Christopher P. Cannon, MD, Pierre Theroux, MD, et al. Optimizing glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonist use for the non-ST-segment elevation acute coronary syndromes : Risk stratification and therapeutic intervention. *Am Heart J* 2003: 146, 764-74.
18. Newby, L. Kristin MD, Ohman, E. Magnus MD, Christenson, Robert H. PhD. et al. Benefit of Glycoprotein IIb/IIIa inhibition in Patients With Acute Coronary Syndromes and Troponin T-Positive Status : The Paragon-B troponin T Substudy. . *Am Heart J* 2001: 103, 2891-2896.