



1859

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

**“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y
EPIDEMIOLÓGICAS DEL INFARTO AGUDO DE
MIOCARDIO EN PACIENTES INGRESADOS EN EL
HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS
VALDIVIESO DE LOJA PERIODO 2003 – 2007”**

Tesis previa a la obtención del título de Médico General

AUTORES:

MODESTO EFRÉN JIRÓN PARDO

FREDY EDUARDO LOYAGA DÍAZ

DIRECTOR:

DR. MARIO FIERRO MARTÍNEZ

LOJA – ECUADOR

2009

CERTIFICACIÓN:

LOJA, 14 DE OCTUBRE DEL 2009

Dr. Mario Fierro

**DOCENTE DEL ÁREA DE SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD
NACIONAL DE LOJA**

LOJA

Certifico:

Que la presente Tesis titulada “Características Clínicas y Epidemiológicas del Infarto Agudo de Miocardio en pacientes ingresados en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de Loja, periodo 2003-2007” realizada por los señores estudiantes: Modesto Efrén Jirón Pardo y Fredy Eduardo Loyaga Díaz, ha sido dirigida y revisada detenidamente en su totalidad, por lo que apruebo su estructura y contenido, certificando su autenticidad y autorizo la presentación para sus fines legales.

Dr. Mario Fierro

DIRECTOR DE TESIS

AUTORÍA

Los criterios, ideas y opiniones, vertidas en el presente trabajo investigativo son de exclusiva responsabilidad de los autores.

Modesto Efrén Jirón Pardo

Fredy Eduardo Loyaga Díaz

AGRADECIMIENTO

Nuestra eterna gratitud a la Universidad Nacional de Loja que nos permitió formarnos como profesionales con valores éticos y morales puestos al servicio de la sociedad.

Al Área de la Salud Humana que nos ha brindado su apoyo para la culminación del presente trabajo.

Al Dr. Mario Fierro que con su tiempo, dedicación y constante apoyo supo impulsarnos y guiarnos hasta la finalización de nuestra investigación.

Al personal médico y de estadística del Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de la ciudad de Loja, por su valiosa contribución para la realización de este trabajo.

DEDICATORIA

A Dios, por el camino recorrido...

A mis maestros, por enseñarme el amor al estudio...

A mis padres, por su amor y apoyo...

A mi hijo, por ser mi fuerza y razón de vivir...

Fredy Loyaga

A mis padres y especialmente a mis hermanos los cuales me ayudaron con su apoyo incondicional a ampliar mis conocimientos y estar más cerca de mis metas profesionales. Esto fue posible con la ayuda de Dios, gracias por otorgarme la sabiduría y la salud para lograrlo. Gracias a los intercambios y exposiciones de ideas con mi compañero y amigo de estudios. También a mis amistades y todos los demás no mencionados... Dios los bendiga!!!

Efrén Jirón

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, con el objetivo de caracterizar los aspectos clínicos y epidemiológicos del Infarto Agudo de Miocardio (IAM); para ello fue necesario establecer la frecuencia del IAM en relación con edad, sexo y procedencia, identificar los factores de riesgo asociados y desencadenantes, conocer las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas, definir la terapéutica utilizada y la evolución de los pacientes. Metodológicamente la investigación se abordó con la revisión de historias clínicas de los pacientes ingresados y diagnosticados con IAM durante el periodo 2003 – 2007, con un total de 43 pacientes, 67% correspondientes al sexo masculino y 33% del sexo femenino. Todos los pacientes presentaron al menos un factor de riesgo, 74% de los pacientes eran hipertensos, 28% tenían antecedentes de dislipidemia, 21% fumadores, 21% diabéticos; por otra parte el dolor anginoso fue la forma de presentación en el 58% de los casos; el infarto con segmento ST elevado predominó en un 60%; no se presentó ninguna complicación durante el tiempo de hospitalización en el 35%, 30% presentaron complicaciones relacionadas con alteraciones del ritmo cardiaco; la terapéutica utilizada fué en base a Ácido Acetil Salicílico en el 88% de los casos, trombolíticos en el 56% y analgesia; El tiempo de hospitalización fue mayor a una semana en el 63%; el 93% de pacientes egresaron con vida.

Palabras clave: infarto agudo del miocardio, factores de riesgo, mortalidad.

SUMMARY

A descriptive, transverse study was made, with the objective to characterize the clinical and epidemiologic aspects of the Acute Myocardial Infarction (AMI), for it was necessary to establish the frequency of the AMI according to age, sex and procedence, to identify the associated and triggers risk factors, to know the clinical and electrocardiographic manifestations, to define the used therapeutics and the evolution of the patient. Methodologically the investigation was boarded with the revision of clinical histories of the patients were entered with diagnosis of AMI during the period between 2003 to 2007, with a total amount of 43 patients, 67% corresponding to the masculine sex and 33% of the femenine sex. All the patients presented at least one risk factor, 74% of patients were hypertensive, 28% had antecedents from dislipidemia, 21% smokers, 21% were diabetic; on other hand the anginous pain was the way of presentation in 58% of the cases; ST-elevation myocardial infarction (STEMI) predominated in a 60%; any complications were presented during the time of hospitalization in the 35%. A 30% presented complications related with alterations of the heart rhythm; the used therapeutics was on the basis of Acetylsalicylic Acid in 88% of the cases, thrombolytic in the 56% and analgesia, the time of hospitalization was more than a week in the 63%. A 93 % of patients were egressed alive.

Key words: Acute Myocardial Infarction, factors of risk, mortality.

INTRODUCCIÓN

El control o curación de la mayor parte de las enfermedades infecciosas en los países industrializados ha hecho que las enfermedades crónicas se conviertan en el principal problema de salud. En diez años, enfermedades no infecciosas causarán la muerte a 390 millones de personas en el mundo; “Enfermedades crónicas y no infecciosas están alcanzando proporciones de epidemia mundial”, según Adallah Daar, profesor del Centro de Salud Global McLaughlin-Rotman, de la Universidad de Toronto, Canadá. (1)

Entre estas enfermedades crónicas, la cardiopatía isquémica (CI) constituye un problema creciente de salud, al ser responsables del 20% de las muertes en el mundo, porcentaje que se eleva al 50% en los países desarrollados; estudios del Banco Mundial estiman que en la próxima década enfermedades no infecciosas y evitables, como la CI será la primera causa de muerte en el mundo, aunque el informe señaló que con una serie de medidas de prevención esta cifra puede reducirse de manera significativa. (2)

La CI generalmente es el resultado de un proceso arterioscleroso que empieza precozmente en la edad adulta y no produce síntomas o signos durante muchos años, siendo su principal manifestación el infarto agudo de miocardio (IAM).

El IAM es una enfermedad muy letal y aproximadamente el 50% de los pacientes fallecen durante el primer mes (2), y no solo ciega, sin previo aviso, la vida de una parte significativa de la población mundial, sino que origina además una discapacidad prematura, que genera una carga no despreciable para los servicios médicos y sociales, con un gran costo para el Estado que por ejemplo en EEUU supera los 100.000 millones de dólares al año (1).

Crear condiciones para realizar estudios epidemiológicos entorno a la enfermedad coronaria, caso específico del infarto agudo del miocardio en nuestra región requiere de un gran esfuerzo pues la realidad muestra una

ausencia lamentable de literatura actualizada y se debe recurrir a estudios históricos que no aportan claridad o respuestas adecuadas a nuestra situación (10).

Es de sumo interés procurar el análisis de casos actuales que brinden luces sobre el comportamiento del infarto agudo del miocardio como un síndrome que se expande en silencio en todos los ámbitos de la sociedad; incluso la enfermedad coronaria es la primera causa de muerte en los países desarrollados y en nuestro país es la quinta causa de mortalidad general en el año 2007 (8). La Provincia de Loja no posee estudios poblacionales claros que indiquen la epidemiología del infarto agudo de miocardio y su comportamiento respecto a otros grupos poblacionales del país y del ámbito internacional; además el enfoque terapéutico ha cambiado de manera abrumadora gracias a los adelantos tecnológicos como la terapia fibrinolítica, la angioplastia y la cirugía que permiten asumir una actitud más definida y propicia en la disminución de la mortalidad y el mejoramiento de la calidad de vida.

Nuestra investigación obedece a la búsqueda de datos actualizados enfocados a determinar la incidencia, factores de riesgo, complicaciones y como los tratamientos instaurados han influido en el pronóstico de los pacientes ingresados con diagnóstico de IAM en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de la ciudad de Loja - Ecuador durante el periodo Enero 2003 a Diciembre del 2007.

El estudio es de tipo transversal y descriptivo en el que se revisó las historias clínicas de los pacientes diagnosticados e ingresados con IAM, posteriormente se procedió a llenar un formulario que facilitó obtener datos generales y específicos sobre la patología en estudio, lo que nos permitió concluir que la población más afectada por IAM es la mayor a 61 años en un 72%, mostrando un claro predominio en el sexo masculino 67% de los casos, de procedencia urbana, con antecedentes de HTA, dislipidemia, diabetes mellitus, tabaquismo y sedentarismo. Por otro lado la sintomatología principal fue el dolor precordial en un 58%, electrocardiográficamente se evidenció el predominio del IAM con elevación del segmento ST en el 60%. En lo que respecta a la terapéutica el

Ácido Acetil Salicílico fue el fármaco más utilizado conjuntamente con los trombolíticos y analgésicos, por último el 93% de los pacientes egresaron con vida.

REVISIÓN DE LITERATURA

1. Contenidos:

1.1. ETIOPATOGENIA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

1.1.1. *Fisiopatología y anatomía patológica.*

1.1.2. *Factores de riesgo de infarto agudo de miocardio.*

1.1.3. *Diferencias relacionadas al sexo.*

1.2. EPIDEMIOLOGÍA.

1.2.1 *Letalidad por infarto agudo de miocardio.*

1.2.2 *Mortalidad por infarto agudo de miocardio.*

1.3. CLASIFICACIÓN.

1.4. DIAGNÓSTICO.

1.4.1 *Manifestaciones Clínicas de la cardiopatía isquémica.*

1.4.1.1 *Síntomas.*

1.4.1.2 *Signos.*

1.4.1.3 *Exámenes Complementarios.*

1.5. TRATAMIENTO.

1.5.1. *Asistencia prehospitalaria.*

1.5.2. *Tratamiento en la sala de urgencias.*

1.5.3. *Tratamiento hospitalario.*

1.6. PRONÓSTICO.

1.6.1. *Pronóstico durante la fase hospitalaria.*

1.6.2. *Pronóstico tardío.*

1.6.3. *Infarto sin onda Q.*

1.7. COMPLICACIONES.

1.7.1. *Alteraciones del ritmo cardíaco.*

1.7.2. *Complicaciones mecánicas.*

1.7.3. *Complicaciones isquémicas.*

1.7.4. *Complicaciones extracardiacas.*

1.8. PREVENCIÓN SECUNDARIA.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

El infarto agudo de miocardio (IAM), integra junto con la angina inestable y la muerte súbita, la forma aguda de la cardiopatía isquémica que recibe el nombre de síndromes coronarios agudos (SCA).

1.1. ETIOPATOGENIA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

Los SCA tienen una etiología común, una forma de presentación común: el dolor precordial, y se diferencian entre sí clínicamente por la duración de este último, por el ECG y por los niveles de los marcadores biológicos.

Los SCA son producidos por una isquemia miocárdica causada por la formación brusca de un trombo, generalmente por la rotura de una placa de ateroma o una hemorragia intraplaca y menos frecuentemente por una lesión endotelial. Puede agregarse, que raramente, un espasmo coronario puede ser la única causa de la isquemia. Todo ello es producido por una inflamación local de la arteria; todavía está en estudio la posible intervención de una infección como desencadenante primario del cuadro. También puede coexistir con esta lesión local una trombofilia, es decir una tendencia a producir trombos más fácilmente, generada por diferentes alteraciones del tipo de mayores niveles de fibrinógeno en la sangre, mayor adhesividad plaquetaria, liberación de factores trombogénicos a nivel del endotelio enfermo, etc.

Estos fenómenos pueden ocluir íntegramente o sólo en forma parcial la luz del vaso. De este hecho, de la existencia de circulación colateral que se fue desarrollando a medida que se producía la oclusión progresiva del vaso y de la lisis espontánea del trombo producida por la liberación in situ de sustancias trombolíticas como forma de autodefensa del organismo, se derivará el cuadro clínico que se llama angina inestable (AI), el cual es pasajero y no deja una lesión significativa del miocardio; o el IAM que, sin tratamiento, lleva a la necrobiosis de la célula miocárdica, lo que constituye una lesión definitiva.

Cabe señalar que en más de la mitad de casos de IAM el trombo se lisa en las horas siguientes al episodio, ya demasiado tarde para cambiar el destino del paciente, porque la necrosis es un fenómeno irreversible.

1.1.1. Fisiopatología del Infarto Agudo de Miocardio.

El pronóstico inicial y tardío del infarto depende fundamentalmente del tamaño de la necrosis, que es el principal determinante de la función ventricular residual. Los infartos que afectan a más del 40-45 % de la masa ventricular izquierda comportan un alto riesgo de muerte por shock cardiogénico, mientras que cuando la masa infartada es del 5-10 % la repercusión funcional poscatrización es mínima. Si la pérdida de miocardio es superior al 25 % la probabilidad de supervivencia es alta, pero también el riesgo de insuficiencia cardíaca crónica por disfunción ventricular.

Efectos de la isquemia miocárdica(19). La isquemia miocárdica implica un déficit regional de perfusión en el que la disminución del flujo coronario arterial y venoso resulta en una PO₂ insuficiente para mantener el metabolismo aerobio normal del miocardio y en la acumulación de catabolitos tóxicos.

Ello activa de inmediato la vía anaerobia, pero ésta es insuficiente para suplir las necesidades energéticas de los miocitos y se altera globalmente su metabolismo. En estas condiciones se paralizan todos los procesos que dependen de la hidrólisis del ATP y aumenta progresivamente el contenido intracitoplasmático de agua, sodio y calcio. El edema celular y la hipercontractura de los miofilamentos por exceso de calcio desgarran la membrana plasmática, provocando la muerte del miocito, que es eliminado definitivamente por proteólisis. A nivel extracelular, el bloqueo del drenaje venolinfático produce edema intersticial, acidosis, aumento de la concentración de potasio y acumulación de moléculas miocitolíticas, como radicales libres de oxígeno.

La repercusión funcional de estos hechos es muy precoz. A los 10 min de isquemia la función contráctil de las miofibrillas es nula, lo que coincide con la paralización sistólica del segmento miocárdico isquémico (*acinesia*), la

disminución proporcional de la fracción de eyección ventricular y el aumento de la presión ventricular de llenado.

Además, la hipercontracturamiocítica deteriora el llenado ventricular porque reduce la distensibilidad diastólica del miocardio. Por último, los efectos de la isquemia sobre la distribución iónica y la función de membrana alteran las propiedades electrofisiológicas y facilitan la aparición de arritmias. El impacto estructural de la isquemia depende de su gravedad y duración. La reducción persistente del flujo coronario hasta el 10-20 % de su valor normal puede anular la función del miocardio, pero su estructura no se altera (disfunción isquémica crónica o miocardio hibernado).

En ausencia de circulación colateral, la interrupción completa del flujo coronario (isquemia total) durante un período breve (3-5 min) no tiene consecuencias funcionales ni estructurales. Sin embargo, si la isquemia total se prolonga durante 15-20 min, como ocurre frecuentemente en la angina inestable, el miocardio isquémico queda acinético pero estructuralmente íntegro, y recupera su capacidad contráctil horas o días después de que se reinstaure el flujo (disfunción postisquémica o aturdimiento miocárdico). A partir de los 20 min de isquemia total la acinesia se perpetúa, porque el miocardio isquémico comienza a destruirse (infarto de miocardio), desarrollando el patrón histológico típico de necrosis isquémica o de coagulación. En el intersticio se observa edema, destrucción microvascular e infiltrado inflamatorio agudo (polimorfonucleares), sustituido progresivamente por células inflamatorias crónicas (células plasmáticas, linfocitos, eosinófilos y macrófagos), responsables de la cicatrización definitiva del área necrótica.

La distribución de estos cambios dentro de la región sometida a isquemia total no es homogénea: la mayor sensibilidad a la isquemia de los miocitos subendocárdicos (mayor tensión) hace que la necrosis de coagulación sea más intensa y precoz en el miocardio subendocárdico, desde donde avanza progresivamente en sentido subepicárdico; el flujo colateral acentúa esta tendencia.

Fisiopatología de la reperfusión(19). La reperfusión se define como la reinstauración del flujo miocárdico transitoriamente interrumpido, lo que se puede conseguir en la práctica clínica mediante la administración de trombolíticos o de forma mecánica (angioplastia o cirugía coronaria).

La reperfusión puede conseguir la recuperación del miocardio isquémico o, paradójicamente, acelerar su destrucción (lesión por reperfusión). La lesión por reperfusión consiste en un estallido celular violento con desgarro de la membrana plasmática que afecta a los miocitos (necrosis en bandas de contracción), a las células endoteliales y al espacio extracelular. Los miocitos experimentan hipercontractura grave. En el intersticio, lo más llamativo es el edema y la extravasación hemática intensa (infarto hemorrágico) por destrucción grave del endotelio microvascular.

En ausencia de circulación colateral, el beneficio de la reperfusión en la limitación del tamaño del infarto depende de la duración de la oclusión coronaria. Existe una fase inicial de recuperación total, durante la cual la reperfusión realizada tras períodos breves de isquemia total produce una restauración precoz (en 30 min) y completa de la integridad estructural del miocardio, el cual recupera su función tardíamente (2-3 semanas). En la segunda fase, de recuperación parcial, el retraso de la reperfusión comporta infartos cada vez mayores, que inicialmente se limitan al subendocardio y avanzan después hacia el subepicardio en forma de «frente de onda». En la última fase, de destrucción total, el excesivo retraso de la reperfusión destruye rápidamente todo el miocardio en riesgo. La circulación colateral amplía las fases de recuperación total y parcial y permite la salvación de una porción sustancial de miocardio cuando la reperfusión se realiza durante las 3-6 horas siguientes a la oclusión coronaria. En ausencia de circulación colateral, la proporción de miocardio salvada por la reperfusión después de 90 min de oclusión coronaria es mínima.

Cicatrización y remodelado ventricular postinfarto(19). El remodelado ventricular postinfarto consiste en la modificación precoz de la arquitectura ventricular global, que responde al incremento de la tensión parietal que

impone el infarto y determina la evolución posterior de la función ventricular. Este proceso incluye la expansión de la zona infartada y la hipertrofia adaptativa del miocardio sano.

La expansión se define como la dilatación y el adelgazamiento de la zona infartada que ocurre durante las primeras 24 horas de evolución y que conduce a la dilatación cardíaca global precoz, no siendo explicable por necrosis adicional. Es más frecuente en los casos con infartos anteriores (30-40 %) y en pacientes hipertensos con infartos de gran tamaño.

El segmento ventricular sano compensa precozmente el incremento de la tensión parietal dilatándose e hipertrofiándose (hipertrofia adaptativa). Esta reacción beneficia inicialmente la función ventricular porque mejora el volumen de eyección, pero a largo plazo el miocardio hipertrófico puede ser sustituido por fibrosis y esta situación degenerar en dilatación y disfunción ventricular progresiva con insuficiencia cardíaca crónica.

La trascendencia del remodelado ventricular estriba en su relación con complicaciones tempranas y tardías del infarto: rotura cardíaca, aneurismas, insuficiencia ventricular aguda, e insuficiencia cardíaca crónica. Su evolución depende del tamaño del infarto, de la eficacia de la cicatrización y del grado de sobrecarga ventricular. Los tratamientos que reducen la poscarga ventricular alivian la tensión ventricular y disminuyen la expansión, favoreciendo el remodelado.

1.1.2. Factores de Riesgo del Infarto Agudo de Miocardio.

Consideraciones Generales

Hasta en un 50% de las personas con IAM se puede identificar un factor desencadenante o síntomas prodrómicos. Los factores de riesgo de cardiopatía isquémica pueden clasificarse en mayores o menores, según la magnitud de la asociación existente y, por otra parte, en modificables o no modificables.

Los factores de riesgo considerados clásicamente mayores y modificables son las dislipemias, la hipertensión y el tabaquismo. Otros factores de riesgo

modificables son el sedentarismo, la dieta, la diabetes, la obesidad y otros más recientemente señalados como los factores homeostáticos, la homocisteína, los anticonceptivos orales, el hierro, los agentes infecciosos y los psicosociolaborales. Entre los factores de riesgo no modificables se incluyen la edad, el sexo y los antecedentes familiares de CI (20).

Las evidencias sugieren que un ejercicio desmesurado (en particular en los pacientes cansados, con estrés emocional y habitualmente inactivos) puede desempeñar un papel en la instauración del IAM. El ejercicio demasiado intenso o el estrés psíquico, que puede ser causado por la ira, pueden desestabilizar y romper una placa, conduciendo hacia un IAM. Pacientes con enfermedad coronaria conocida y con un alto nivel de estrés en sus vidas, tienen un riesgo incrementado para la rehospitalización debido a eventos cardiovasculares o por eventos graves como la muerte o el IAM (21).

Los procedimientos quirúrgicos son también un factor de riesgo. La perfusión miocárdica reducida secundaria a hipotensión y aumentos de la demanda de oxígeno por parte del miocardio, como la estenosis aórtica, fiebre, taquicardia y agitación, pueden predisponer a la necrosis miocárdica. Otros factores de riesgo documentados para el IAM son las infecciones respiratorias, la hipoxia de cualquier causa, el embolismo pulmonar, la hipoglicemia, la administración de preparados ergotamínicos, el uso de cocaína, simpaticomiméticos, enfermedades del suero, alergia y en pocas ocasiones las picaduras de avispas. En los pacientes con angina de Prinzmetal puede surgir un IAM en el territorio de la arteria coronaria que sufre vasoespasmos a repetición. Muy raramente surge IAM en los trabajadores de fábricas de nitroglicerina cuando estos ya no se exponen a esta (21).

Los traumatismos pueden desencadenar IAM por dos mecanismos. Mediante la oclusión miocárdica y hemorragia dentro del miocardio, o la lesión puede abarcar una arteria coronaria. Alteraciones neurológicas (accidentes isquémicos transitorios, ictus) también predisponen a IAM.

Factores predisponentes:

Edad. Es conocido que antes de los 40 años la incidencia de la enfermedad es baja y prácticamente desconocida en la infancia y en la adolescencia. Puede decirse que la CI es una afección con preferencia de la quinta década de la vida (22).

Sexo. Es universalmente aceptado que la mayor incidencia de la CI ocurre en el sexo masculino; sin embargo, en las mujeres menopáusicas esta diferencia se borra y se plantea ya que a los 65 años las $\frac{3}{4}$ partes de los fallecimientos se deben a ataques coronarios agudos. Para explicar esto se invoca el factor protector estrogénico, que desaparece de forma paulatina a partir de los 55 años, lo que favorece el incremento del colesterol sérico, de forma que los 75 años el riesgo para ambos sexos se iguala (23,24).

Antecedentes familiares. Es indudable su participación en conjunto con otros factores de riesgo, ya que es obvio que las "cargas familiares" conforman perfiles más severos de riesgo para el paciente (22).

Hipertensión arterial. Es otro de los factores de riesgo más importantes a causa de su alta prevalencia en las poblaciones estudiadas y de su contribución al deterioro vascular. Se sabe que el 50 % de los hipertensos sufren de angor precordial y que, además, la posibilidad de un accidente coronario mayor es 3 veces superior en dichos pacientes. La HTA está presente en más del 55 % de las muertes súbitas y en el 65 % de los infartos transmurales. Los resultados obtenidos del estudio de Framingham además de evidenciar la importancia de la HTA en el desarrollo de la CI, permitieron identificar dos hechos trascendentes. El primero fue que la presencia de hipertrofia ventricular izquierda incrementa sensiblemente el riesgo para el desarrollo de CI y el segundo, verificar que la HTA actúa en forma sinérgica con otros factores de riesgo como el tabaquismo y la dislipidemia (47). En el estudio realizado por Collins se observa que con una disminución de 13 mm Hg en la presión sistólica y de 6 mm Hg en la diastólica es posible reducir la presencia de ACV en un 38% y de enfermedad coronaria en un 13% (25).

Diabetes mellitus. Tiene una serie de características trombogénicas, como son alteraciones de la coagulación, rigidez eritrocitaria, aumento de la viscosidad sanguínea y mayor adhesividad de las plaquetas al endotelio dañado; además, suele asociarse a otros factores, como la HTA, obesidad central, hipertrigliceridemia, intolerancia oral a la glucosa (65,66). En ocasiones estas alteraciones se observan simultáneamente en un mismo paciente, lo que se ha denominado el síndrome polimetabólico o síndrome X (26). En el estudio de Framingham la patología cardiovascular fue el triple en mujeres y del doble en hombres diabéticos en comparación con no diabéticos (27).

Hábito de fumar. Es considerado el más importante de los factores modificables después de las dislipoproteinemias, debido a que los fumadores tienen dos veces más riesgo de padecer de CI. Está presente en el 50 % de los pacientes portadores de un accidente coronario agudo (28), además de ser un factor de riesgo cardiovascular, incrementa el riesgo de cáncer de pulmón, enfisema y otras enfermedades tanto en hombres como en mujeres. El tabaquismo activo o pasivo es la causa más importante de mortalidad en Estados Unidos; se calcula que produce 400.000 muertes anuales. En el estudio de Framingham se demostró que los hombres que suspendieron el hábito de fumar antes de los 65 años redujeron en un 50% el riesgo inicial o recurrente para enfermedad coronaria. La nicotina estimula la liberación de adrenalina y noradrenalina por el sistema nervioso autónomo y la médula suprarrenal (29). El efecto adrenérgico aumenta la frecuencia cardíaca y la presión arterial, favoreciendo el aumento del consumo de oxígeno miocárdico. En los sujetos sanos esto lleva a un incremento en el flujo coronario, pero en pacientes con estenosis en las arterias coronarias este aumento no puede producirse y favorece la presencia de eventos isquémicos (aumento de la demanda de oxígeno con aporte insuficiente). El tabaquismo produce disfunción endotelial y disminuye la producción de prostaciclina colaborando a la vasoconstricción arterial. Además aumenta la excreción urinaria de tromboxano B₂, marcador de la activación plaquetaria in vivo (29), incrementa los niveles de fibrinógeno y favorece la trombogénesis(30). El consumo de tabaco produce una disminución del HDL. En un estudio epidemiológico, el HDL resultó menor en fumadores que en no fumadores (12% en los hombres y 7% en las mujeres) (30). Todos los efectos

mencionados, tanto a nivel de la composición de la placa como a nivel del endotelio, podrían facilitar la inestabilidad de la placa y explicarían la mayor incidencia de IAM previo en los sujetos jóvenes (31,32). Sumado a esto, es interesante mencionar que tanto la HTA como la hipercolesterolemia tiene un efecto sinérgico con el tabaquismo para el desarrollo de las placas ateroscleróticas (33). Este efecto también se observa en fumadores pasivos. En un estudio caso-control realizado en la Argentina, el tabaquismo pasivo incremento el riesgo de IAM y los autores observaron una interacción significativa con la hipercolesterolemia (34).

Dislipoproteinemias. En el estudio de Framingham se había relacionado al colesterol total en sangre con un incremento en la incidencia de CI (35). Las lipoproteínas de baja y muy baja densidad (LDL, VLDL) guardan una estrecha relación con la enfermedad, no así las HDL, a las que se les atribuye un efecto protector, se ha estimado que por cada disminución en 1mg/dl de HDL se incrementa el riesgo de enfermedad coronaria en un 2% a 3% (20). En la actualidad se considera que niveles de HDL inferiores a 40 mg/dl son un factor de riesgo (36).

Se torna de vital importancia hablar de uno de los principales factores de riesgo que en sí constituye el génesis del IAM, el colesterol. Los triglicéridos y el colesterol, sintetizados por el hígado, son transportados hacia la periferia por la VLDL (*VeryLowDensityLipoprotein*), donde ésta es modificada por la acción de ciertas enzimas y se transforma en una molécula más pequeña denominada IDL (*IntermediateDensityLipoprotein*); a su vez, una parte de ella regresa al hígado y otra, por modificaciones continuas, es convertida en LDL (*LowDensityLipoprotein*), que finalmente es asimilada por los tejidos y constituye la lipoproteína más aterogénica que existe, porque es la que conduce el colesterol al impacto con la economía corporal. Existe otra lipoproteína, la HDL (*High DensityLipoprotein*), que es la que conduce el colesterol desde la periferia hacia el hígado, función que le ha valido el título de *factor protector*, pues existe una estrecha relación entre sus bajos niveles en sangre y el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica coronaria.

En cuanto al desarrollo de la hipótesis del colesterol y la disminución de la incidencia de la enfermedad coronaria debido a sus bajos niveles en sangre, se menciona al Scandinavian Simvastatin Survival Study, en el cual, utilizando un hipolipemiente (Simvastatin), se plantea haber logrado una reducción de un 30 % en la mortalidad en el grupo de pacientes portadores de una cardiopatía isquémica y una disminución del riesgo de sufrir un accidente mayor (IMA) en un 34 %.

Otros estudios corroboran estos resultados (*LipidCare*), lo que conduce a magnificar la importancia que tiene el pesquiasaje de triglicéridos en poblaciones isquémicas o no, tanto en el sentido preventivo como en la reducción de los niveles de riesgo y de mortalidad (Estudio Woscops). Empíricamente se ha estimado que por cada 1% de reducción en el colesterol plasmático es posible disminuir el riesgo de enfermedad coronaria en un 2% a 3%. Sin embargo, hasta principios de la década de los noventa no se había demostrado en forma contundente que disminuir el colesterol reduzca la mortalidad general y cardiovascular (37).

En conclusión, para muchos la aterosclerosis comienza desde edades tempranas, por ello se propone la inclusión de niños y adultos jóvenes en el pesquiasaje de lípidos en busca de alteraciones precoces, para actuar en consecuencia con estrategias preventivas, tanto a nivel primario como secundario. La prevención primaria interviene a nivel de los factores de riesgo cardiovascular (FRC) conocidos y modificables de la enfermedad. Los esfuerzos de prevención deben dirigirse a la modificación de los factores de riesgo clásicos (tabaquismo, hipercolesterolemia), el tratamiento de enfermedades asociadas (HTA, diabetes) y promover estilos de vida saludables. Estos pueden ser abordados desde una estrategia poblacional y/o de alto riesgo (22).

1.1.3. DIFERENCIAS RELACIONADAS AL SEXO.

En los últimos años, se incrementó la atención de los profesionales de la salud centrada en las enfermedades cardiovasculares de la mujer, impulsada por su elevada prevalencia.

Es importante reconocer que no sólo existen diferencias entre hombres y mujeres en la manifestación de la enfermedad cardiovascular, sino que muchas de esas diferencias se sustentan en las bases anatómicas y fisiológicas “parecidas pero no iguales” (38).

Anatomía

El volumen y el peso del corazón varían de acuerdo con el sexo y la edad. El corazón de la mujer es más pequeño y liviano.

Al nacer, pesa aproximadamente 25 gramos; a los 10 años, entre 100 y 125 gr; y alcanza en la edad adulta entre 300 y 350 gr en el hombre y entre 250 y 300 gr en la mujer. En un análisis retrospectivo del Framingham, valorando las dimensiones ventriculares, se determinó que la masa ventricular izquierda media en el hombre era de 177 gr y de 118 gr en la mujer, y que en relación con la superficie corporal continuaban presentando una diferencia significativa del 20% en favor del hombre (38).

El Estudio Framingham también mostró datos que sugieren la presencia de un significativo dimorfismo en la masa ventricular izquierda de hombres y mujeres en ausencia de hipertensión o cardiopatía. Hay una leve declinación próxima al 6% en la masa del hombre desde los 20 a 70 años, mientras que las mujeres experimentan un pequeño incremento del 15% en igual período. Este aumento en la masa ventricular izquierda dependiente de la edad ocurre solamente en mujeres y sería explicado por un incremento en el espesor de la pared; Olivetti y col demostraron que en los hombres, con el paso de los años, el número de miocitos ventriculares y la proporción de células mononucleadas disminuyen en relación a las binucleadas, compensado con el aumento del tamaño de cada miocito. Estas modificaciones no se constatan con la edad en las mujeres (38).

Estudios en animales también han demostrado que las hormonas sexuales influyen en el depósito de proteínas fibrosas en el miocardio, como colágeno y elastina. Específicamente, la testosterona los incrementa y los estrógenos los disminuyen, lo que podría explicar la mayor incidencia de ruptura cardíaca post-IAM de miocardio y la menor tendencia a la expansión ventricular en la mujer.

Teniendo en cuenta la íntima relación de la masa muscular con las hormonas andrógenas, no hay que perder de vista la virilización relativa de la mujer con los años por el agotamiento de su stock de óvulos y la fuente androgénica proveniente de las glándulas suprarrenales.

En relación con las arterias coronarias, el calibre de las mismas resulta proporcionalmente menor, lo que puede aumentar las dificultades en los procedimientos terapéuticos de cateterismo cardíaco (por ejemplo angioplastia) y en la cirugía de revascularización miocárdica. A su vez, las coronarias de la mujer tienen una mayor tendencia a la tortuosidad. Otro dato, la coronaria derecha suele ser dominante en la mujer.

Fisiología

Hay diferencias en los volúmenes cardíacos de ambos sexos. En reposo, las mujeres tienen menor presión y menor volumen de fin de diástole, pero una mayor fracción de eyección(FE).

Sus cavidades ventriculares son más pequeñas, con un llenado diastólico a más baja presión, debido a su mayor distensibilidad ventricular. La pérdida de la distensibilidad por hipertrofia ventricular izquierda, explica la más común insuficiencia cardíaca diastólica en ellas.

El corazón femenino se contrae a mayor velocidad durante la sístole, en íntima relación con la velocidad de acortamiento del miocito. Otros estudios comprobaron que los músculos papilares de ratas hembras tienen mayores tasas de acortamiento, que la de los machos. Pines y cols. encontraron que las

mujerespremenopáusicas tienen una mayor tasa presión/volumen y mayor fracción de eyección que las postmenopáusicas.

El consumo de oxígeno (VO_2max) es un 10 a 15% más bajo en las mujeres y esto obedece a su menor concentración de hemoglobina y volumen sanguíneo.

Hasta los 50 años las mujeres tienen mayor compliance arterial que los hombres, a partir de entonces aumenta la rigidez de la pared vascular. En promedio, las presiones arteriales sistólica y diastólica hasta los 60 años son superiores en el hombre entre 6 a 7 y 3 a 5 mm Hg, respectivamente.

Luego la TA y particularmente la sistólica se incrementa en la mujer, haciéndose más prevalente la hipertensión arterial, lo que representa uno de los más frecuentes e importantes factores de riesgo en la mujer añosa.

Los estrógenos y el sistema cardiovascular

Un punto de partida básico es que los efectos biológicos de los cromosomas XX (en la mujer) y XY (en el hombre) se manifiestan a través de sus respectivas hormonas sexuales. Es decir, que las diferencias entre ambos sexos en las enfermedades cardiovasculares y en otras patologías, pueden deberse a una “diferencia genética” natural: la presencia del cromosoma Y, que justifica resistencia y debilidades.

El estrógeno juega un rol muy importante en la fisiología cardiovascular. Hay evidencias que pueden modular positivamente la homeostasis vascular y la función miocárdica, y que la “cardiodinamia” podría diferir dependiendo del género, incluyendo distintos perfiles en las mujeres en edad fértil (38).

Los estrógenos producen acciones de rápido inicio, mientras que otras son más lentas. Por ejemplo, inducen vasodilatación entre 5-20 minutos después de su administración y esto no depende de cambios en la expresión genética, es

decir que no tienen acción a nivel del núcleo celular. Esta acción es conocida como “**no genómica**”.

A su vez, también producen la inhibición de la respuesta a la injuria vascular, el efecto preventivo del estrógeno contra la aterosclerosis sucede luego de un periodo que puede ser de horas o días después del inicio de la terapéutica estrogénica; esto sí es dependiente de la regulación transcripcional específica de los tejidos. Estas acciones son referidas como “**genómicas**”. A largo plazo, la influencia genómica del estrógeno sobre el sistema cardiovascular conduce a cambios en la expresión genética.

Estas acciones a nivel del núcleo celular, regulando la síntesis de determinadas proteínas son compartidas con otras hormonas como las tiroideas, glucocorticoides y mineralocorticoides. En este caso, el estrógeno ingresa a la célula blanco y se une a receptores estrogénicos (REs) intracelulares localizados en el citoplasma, los cuales son sometidos a cambios conformacionales y trasladados al núcleo para modular la transcripción de genes determinados.

La presencia de estos receptores ha sido identificada en miocitos auriculares y ventriculares, fibroblastos cardíacos, endotelio vascular y células musculares lisas. Ambas isoformas están presentes en el corazón humano y su número es mayor en mujeres porque el estrógeno induce su expresión.

El número de receptores estrogénicos es menor en las arterias aterosclerosas de mujeres (38). Los estrógenos influyen en el nivel de expresión genética de los canales de calcio tipo L e incrementan la expresión del Factor Natriurético Atrial (FNA), que es conocido por poseer efectos antihipertróficos. También

afectan el sistema renina-angiotensina (SRA) por inhibición de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA) al impedir la generación de Angiotensina II e incrementan los niveles de Renina plasmática y Angiotensina I, entre otros múltiples efectos.

Por otra parte, los efectos no genómicos sobre el miocardio han sido menos individualizados. Algunos de ellos dependen de la presencia de los receptores (REs), mientras que otros son independientes de los mismos.

Sistema nervioso autónomo y sexo

Está demostrado que los hombres tienen una mayor actividad autonómica cardíaca simpática y las mujeres de igual edad, por el contrario, una mayor actividad parasimpática. Este hecho podría relacionarse con la prevalencia y mecanismos diferentes de muerte súbita entre ambos sexos.

En la mayoría de los lechos vasculares, la vasoconstricción mediada por el simpático basal es mayor en el hombre que en la mujer. Por ello, en el hombre joven los betabloqueantes son útiles en la hipertensión esencial.

Datos experimentales indican sobre la presencia de receptores para hormonas sexuales en el Sistema Nervioso Central (SNC), incluyendo regiones relevantes para el funcionamiento del Sistema Nervioso Autónomo (SNA). La administración de estrógeno a nivel central aumenta la actividad parasimpática. El SNA juega un rol importante en la regulación del sistema cardiovascular, tanto en condiciones fisiológicas como patológicas.

1.2. EPIDEMIOLOGÍA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

La patología coronaria, Infarto Agudo del Miocardio alcanza actualmente proporciones epidémicas según cifras de la Organización Mundial de la Salud, esta patología es responsable de un tercio de las muertes en varones entre 45 y 65 años de edad y de la muerte de 4 de cada 10 personas en todos los grupos de edades en el mundo (40).

Su incidencia varía ampliamente de unas comunidades a otras, oscilando entre el 0,8 y el 7,5 por 1.000 habitantes y por año; existe un claro predominio entre

los varones a partir de los 45 años y a las mujeres a partir de los 60 años y su mayor incidencia se presenta entre los 55 y los 65 años. El infarto de miocardio es, además, la manifestación inicial de la enfermedad en alrededor de la mitad de los pacientes coronarios (41).

En los Estados Unidos ocurren aproximadamente 1'500.000 infartos anuales, de los cuales 800.000 son hospitalizados y 500.000 mueren súbitamente sin recibir atención médica. La enfermedad es más frecuente en los hombres y la incidencia aumenta con la edad (40). Además en este mismo país, un promedio de 650 000 pacientes presentan AIM nuevo y 450000 infarto recurrente, cada año (41).

En Cuba esto se comporta de forma similar siendo esta la causa de muerte número uno en la población activa (42). El 50 % de las personas que sufren un Infarto agudo del miocardio tienen el inicio de la sintomatología en su domicilio, convirtiéndose en una grave emergencia médica que constituye de por sí sola la primera causa de muerte (43). En Cuba se ha llevado a cabo la creación en los municipios de todo el país de Unidades de Cuidados Intensivos, que han contribuido a disminuir el índice de mortalidad global, pues el 60% de las muertes por Infarto agudo del miocardio son precoces y ocurren fuera del Hospital. De ahí el desarrollo de Unidades de Emergencia Móviles para acortar el tiempo entre el inicio de los síntomas y la instauración de un tratamiento precoz y especializado de esta patología (44).

En un estudio sobre la incidencia del Infarto agudo del miocardio en el período de Enero a Noviembre de 2005 en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Jatibonico (Cuba), se estableció que la incidencia de pacientes con Infarto agudo del miocardio en el año anterior 2004 fue de un 10,5%. (18), mientras que en el año 2005 fue de 11%.

En España la incidencia de IAM es inferior a la de los países del norte de Europa, Estados Unidos o Australia y similar a las de otros países mediterráneos industrializados (45). Asimismo se observa una gran variabilidad entre los diferentes países, siendo de mayor incidencia en Finlandia (45).Se

estima que en España la incidencia del IAM en este país es aproximadamente de 58.000 nuevos casos según estudios anteriores (46).

1.2.1. Letalidad por infarto agudo de miocardio.

La letalidad por IAM es la proporción entre el número de IAM fatales y el número de IAM totales o, dicho de otra manera, es la mortalidad entre los pacientes que desarrollan un IAM, lo que representa una medida de pronóstico de dichos pacientes.

La proporción de pacientes con IAM que fallecen en los primeros 28 días (letalidad poblacional) en el grupo de edad de 35 a 64 años es muy elevada y superior en las mujeres (53.8%) que en los hombres (49%) (11). En España, la media anual es de 33,5% en hombres y del 38,9% en mujeres en el estudio REGICOR (periodo 1990-1992) (47). A diferencia de la incidencia, la variabilidad entre los diferentes países en la letalidad poblacional es mucho menor, siendo en mayor proporción en Polonia y Rusia (47).

En un 20% de los casos, la primera manifestación de la CI es la muerte súbita (48) y 2/3 partes de los pacientes con IAM que mueren, fallecen antes de llegar al hospital (mortalidad extrahospitalaria) (40,49,50). Además, la mitad de los que fallecen extrahospitalariamente presentan antecedentes reconocidos de CI (51).

En los pacientes hospitalizados la letalidad es menor (21,8% en hombres y 26,9% en mujeres, estudio MONICA periodo 1985-1990) (40).

La introducción de nuevos procedimientos diagnósticos y terapéuticos, a partir de mediados de la década de los ochenta, ha tenido un impacto limitado en la letalidad poblacional por IAM ya que, la mayor parte de los fallecimientos en fase aguda se producen antes de llegar a los hospitales y, la mayoría, sin llegar siquiera a recibir atención sanitaria. Por lo tanto, deberían destinarse esfuerzos a reducir el número de pacientes que mueren antes de llegar a los hospitales tras sufrir un IAM, tratando las complicaciones eléctricas precoces o aumentando la accesibilidad de los servicios sanitarios (20).

En Costa Rica con el objetivo de disminuir la letalidad y mortalidad por IAM las autoridades de salud del país decidieron, en 2003, incluir al IAM como una enfermedad sujeta a vigilancia epidemiológica para esto se ha implementado un Sistema de Vigilancia epidemiológica para el IAM (52).

Según la bibliografía revisada no se encuentran datos relacionados con la letalidad por IAM en nuestro país ni en muchos países de América Latina.

1.2.2. Mortalidad por infarto agudo de miocardio.

A nivel mundial las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte siendo responsable de 15 millones de fallecimientos en 1996 (29% del total de fallecimientos) (53). La principal causa de muerte por ECV es el IAM, responsable de 7 millones de fallecimientos aproximadamente (53). En los países más desarrollados las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de morbilidad y mortalidad.

En los países menos desarrollados, la transición demográfica está dando lugar a patrones de morbimortalidad cada día más parecidos a los de los desarrollados. En estos últimos la prevalencia de los principales factores de riesgo (hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes y consumo de tabaco) aumenta rápidamente. En América Latina se calcula que en el 2020 siete de cada diez muertes se deberán a enfermedades no transmisibles y que la cardiopatía coronaria será la principal causa (54,55), no sólo es una enfermedad frecuente, sino altamente letal, cuya mortalidad durante la fase aguda se ha estimado entre el 20 y el 50%(56).

En EE.UU es la segunda causa de mortalidad global (57), la mortalidad temprana (a 30 días) por AMI se acerca a 30%, y más de 50% de las víctimas fallecen antes de llegar al hospital. La mortalidad después de hospitalización por AMI ha disminuido cerca de 30% en los últimos 20 años, pero alrededor de uno de cada 25 pacientes que sobreviven a la hospitalización inicial, fallece en los 12 meses siguientes al infarto. La supervivencia se acorta enormemente en los ancianos (mayores de 75 años).

En España las ECV son la primera causa de mortalidad tanto en hombres como en mujeres (58). La CI, como causa individual, es responsable del 11.8% de los fallecimientos en los hombres, siendo la primera causa de mortalidad y la segunda causa de años potenciales de vida perdidos (APVP) tras los accidentes de tráfico. En las mujeres es la tercera causa de mortalidad (9.5% del total de muertes) tras el accidente cerebrovascular (ACV) y el grupo de otras enfermedades del corazón (59). España tuvo un incremento rápido de la mortalidad de 1950 a 1975 con una disminución leve hasta la actualidad, donde la tasa de mortalidad por IAM es de 100 para los hombres y de 46 para las mujeres, por cada 100000 habitantes (60).

En Cuba las enfermedades del corazón constituyen la primera causa de fallecimientos desde hace más de cuatro décadas, por ese motivo mueren entre 12000 a 20000 personas al año, el 85 % de las cuales corresponde a la población mayor de 65 años (61), en una de sus provincias (Pinar del Río) la tasa de mortalidad en el año 2003 fue de 201 por 100000 habitantes (62).

En México la mortalidad total del infarto agudo al miocardio (IAM) es de 30 a 35%; en pacientes hospitalizados es de aproximadamente 10%. Casi 60% de las muertes ocurren en las primeras dos o tres horas (63).

En Colombia la enfermedad coronaria ocupa el segundo lugar, dándole paso, infortunadamente a la violencia, como primera causa de fallecimientos; sin embargo no se conoce con exactitud la tendencia en cuanto a mortalidad y comportamiento a largo plazo de la cardiopatía coronaria, en parte porque la cobertura de la atención médica es limitada, tanto la brindada por entidades de seguridad social, como la atención por parte de las pertenecientes al sistema nacional de salud y además porque los registros de defunción no tienen un control y no existe una adecuada correlación con los hallazgos de necropsias.

El comportamiento a largo plazo es más difícil de documentar, ya que no hay estudios en tal sentido, en el departamento de Antioquia en el año 1991, la mortalidad por problemas vasculares fue de un 23%, correspondiendo al infarto agudo del miocardio un 8,5%, al igual que la ciudad de Manizales, donde la enfermedad tiene alta incidencia y mortalidad(64).

En Venezuela, la tasa de mortalidad se ha mantenido en ascenso desde el año 1959; desde hace algo más de tres décadas las enfermedades cardiovasculares constituyen la segunda causa de muerte después de las muertes violentas, y la primera causa de muerte general, sumando en conjunto con los accidentes cerebrovasculares, el 29.6% de la mortalidad por todas las causas en 1993(18), al año siguiente, de un total de 98941 muertes, el 26.2% fueron causadas por enfermedades del corazón; y en la actualidad, una de cada tres muertes en Venezuela tiene relación con el aparato cardiovascular(65).

En el año 2005, en el marco del convenio Cuba–Venezuela comenzaron a funcionar Centros de Diagnósticos Integrales a lo largo y ancho del país, dotados, entre otros servicios, de salas de terapia intensiva con personal especializado y los recursos más avanzados para la atención a esta entidad; según un reporte, del colegio de médicos del Distrito Metropolitano de Caracas, desde su inauguración, se han atendido a más de 6000 pacientes con esta entidad (66).

En Perú 1989 se reporto un porcentaje de mortalidad por IAM en varones de 23.8% y en mujeres de 18.6%, sin embargo datos recientes no se tienen (67).

En Chile se presenta una mortalidad cardiovascular creciente en términos porcentuales, pero relativamente estable en sus tasas ajustadas por edad (68,69).

En Argentina representa el 33% de las muertes, representó un total de 95000 muertes en el 2002, unas 39,5 muertes por día en el 2003. (INDEC).

En nuestro país (Ecuador), según datos proporcionados por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos(INEC), en el año 2006, con una población masculina de 6.523.631, el número de defunciones debido a las enfermedades isquémicas del corazón llega a 1.606 que corresponde al 4,9% del total, lo que ubica a esta patología en la cuarta causa de muerte de varones.

En cuanto a la población femenina que en el año 2006 fue de 6.684.639, el número de defunciones debido a las enfermedades isquémicas del corazón

llega a 1.024 que corresponde al 4,1% del total, lo que ubica a esta patología en la sexta causa de muerte de mujeres en el Ecuador. (8)

Según el documento Indicadores Básicos de Salud Ecuador, publicado por el Ministerio de Salud Pública, la cardiopatía isquémica ocupa los primeros lugares entre las causas principales de mortalidad y morbilidad en el año 2004 por provincias, así:

En la provincia de Carchi y El Oro ocupa el cuarto lugar, en Pichincha, el tercero; en Imbabura y Esmeraldas, el segundo lugar junto con las enfermedades cerebrovasculares; en Cotopaxi, Tungurahua, Chimborazo, Guayas, Pastaza, Morona Santiago y Zamora Chinchipe, sexto puesto; en Bolívar, Manabí, Azuay y Los Ríos, séptimo lugar; en Cañar, ocupa el noveno lugar; en la provincia de Loja, la cardiopatía isquémica ocupa el quinto lugar. En Galápagos, Napo, Orellana y Sucumbíos, la cardiopatía isquémica no figura entre las diez principales causas de morbimortalidad (9).

En la provincia de Loja, en el 2006 las enfermedades isquémicas del corazón con el mayor número de casos, es la primera causa de muerte; en 1 997 ocupaba el cuarto lugar; en la zona urbana, fallecen un promedio de 4 personas por cada 10 000 habitantes (9).

La ocurrencia del infarto agudo al miocardio puede ser típica, atípica o silenciosa. La atípica se presenta en personas de edad avanzada como disnea, agravamiento de la insuficiencia renal o cardiaca y accidente vascular cerebral. Los infartos silenciosos ocurren en aproximadamente 20% de todos los pacientes infartados. La consideración de factores de riesgo convencionales no mejora la identificación de los pacientes con dolor no sugestivo de isquemia.

A pesar del desarrollo vertiginoso de la terapéutica en los últimos años (trombolíticos y técnicas intervencionistas) no se ha logrado disminuir la mortalidad por debajo de 100 por cada 100000 habitantes (excepto unos pocos países como España y Finlandia), donde por ejemplo en EUA cerca de un millón y medio de pacientes sufren un IMA anualmente y el 25 % (al menos 500000 casos) desembocan en muerte (12,70), en este país aproximadamente

una tercera parte de todas las muertes ocurridas son debidas a enfermedad isquémica coronaria y de éstas, la mitad atribuibles a IMA, cerca de la mitad ocurren dentro de la primera hora del inicio de la sintomatología y la probabilidad de fallecer como consecuencia directa de la enfermedad sigue siendo alta durante el primer año de su evolución, estabilizándose en 3 a 4 veces mayor, que para el resto de la población y puede persistir incluso durante los siguientes 10 años; no obstante es cierto que esta ha disminuido progresivamente a partir de 1976, y este descenso ha sido atribuido a una mejor calidad en la atención médica, a cambios en el estilo de vida de las personas, que incluye una disminución en los factores de riesgo implicados como desencadenantes de la enfermedad isquémica coronaria, aunque esto no ha podido ser demostrado concluyentemente.

El IMA no solo ciega, sin previo aviso, la vida de una parte significativa de la población mundial, sino que origina además una discapacidad prematura, que genera una carga no despreciable para los servicios médicos y sociales, con un costo promedio por paciente a los 5 años del evento que se calcula en más de 500000 dólares, y que solo en EUA supera los 100.000 millones de dólares al año.

1.3. CLASIFICACIÓN

El IAM tiene dos formas posibles de presentación: la que produce necrosis de todo el espesor del miocardio de epicardio a endocardio, al que se llama IAM transmural, o el que produce necrosis parcial de la pared, por ende no transmural, que lleva un nombre determinado por su ubicación. Si está ubicado en la zona subendocárdica se llama IAM subendocárdico, etc.

Si bien la mayoría de los IAM transmurales se caracterizan electrocardiográficamente por presentar onda Q patológica y la mayoría de los no transmurales por no presentarla, se ha comprobado que esta diferenciación no siempre se cumple, por lo que para no prejuzgar se dividieron en IAM Q y IAM No Q, lo cual genera diferencias en el manejo y el pronóstico de ambos.

Actualmente, el IAM se divide en dos tipos: con elevación del segmento ST del ECG (IAM-STE) y sin dicha elevación (IAM-SEST). En este último la diferencia

reside, además de los factores que se han mencionado, como la existencia de circulación colateral que suple parcialmente la disminución del flujo coronario por la obstrucción, en la disolución más temprana, generalmente alrededor de 1 hora, del trombo, con lo cual se produce una isquemia sostenida que llega a necrosar una porción menor del miocardio. En cambio, cuando el trombo no se disuelve produce la necrosis completa del tejido miocárdico irrigado por la arteria coronaria obstruida, generando el cuadro clínico del IAM-STE, comúnmente denominado IAM (18).

1.4. DIAGNÓSTICO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

El diagnóstico de certeza del IAM se basa en tres criterios: dolor precordial sugestivo de isquemia (dolor anginoso de más de 20 minutos de duración que no remita con nitroglicerina), cambios ECG evolutivos compatibles con isquemia miocárdica (elevación o descenso del segmento ST) y curva (elevación y caída) de los marcadores séricos (enzimas), pero la presencia de dos criterios de esta tríada permiten el diagnóstico de sospecha. La tríada fue descrita inicialmente por el MIRU (Myocardial Infarction Research Unit) y luego adoptada por la Organización Mundial de la Salud.

Esta tríada fue muy usada en la era pretrombolítica,. Dado que en la actualidad existen varios métodos para lograr la rápida apertura de la luz coronaria, logrando así evitar tanta más pérdida necrótica del miocardio cuanto antes se inicie la terapéutica, con la consiguiente disminución de la mortalidad y mejoría de calidad de vida en el corto, mediano, y largo plazos, no debe esperarse la constitución de estos criterios, que son de aplicación retrospectiva, ya que exigen tiempo para su respectivo desarrollo, para iniciar el tratamiento, sino que debe actuarse ante la mínima presunción de IAM.

Agréguese el hecho reconocido de que buena parte de los pacientes con IAM no presentan dolor o este es atípico y que no es infrecuente que el ECG no presente cambios característicos, para entender que esta conducta exige conocimiento y experiencia del médico, dado que conlleva el peligro de aplicar terapias muy agresivas y con un potencial propio de morbimortalidad. Esto explica porque las estadísticas demuestran que el IAM tienen una mortalidad

menor y una evolución mejor que el tratado por otros médicos, llámeselos clínicos, generalistas o de familia.

1.4.1 Manifestaciones Clínicas de la cardiopatía isquémica. (39)

1.4.1.1 Síntomas.

- a. **Dolor premonitorio.** Alrededor de la mitad de los pacientes refieren antecedentes de molestias precordiales menores previas al episodio que suelen interpretarse como alteraciones gastrointestinales, dolores musculares estados de angustia, no se relacionan con el corazón y no inducen paciente a efectuar una consulta médica. Independientemente de estos pródromos, casi la mitad de los pacientes refieren estados de estrés emocional en los días previos, al que se les asigna un papel de desencadenante. En favor de esta interpretación se ha constatado que existe un ritmo circadiano por el cual el IAM se presenta con mayor frecuencia durante las horas de la mañana, especialmente entre las 6 y las 10 AM, lo que se ha relacionado con una hiperactividad simpática que se produce al despertar, unido a la pérdida del predominio vagal nocturno. Se confirma por la coincidencia de una concentración plasmática mayor de catecolaminas en este lapso, mayor agregabilidad plaquetaria y otros fenómenos relacionados. Recordemos que este ritmo circadiano coincide con el de la muerte súbita, otra forma de SCA.

- b. **Dolor del infarto.** El paciente relata un dolor precordial que puede ser de intensidad variable, que suele ser débil o estar ausente en diabéticos y ancianos, de más de 20 minutos de duración y que suele persistir durante horas. Su localización característica es en el centro del pecho, de la cual puede propagarse al borde cubital del miembro superior izquierdo (la propagación más típica), a la zona mandibular, irradiarse a todo el precordio y a ambos brazos o, menos frecuentemente, propagarse al dorso.

Aunque a veces es agudo y da la sensación de que se tiene clavado un puñal y otras es de tipo ardor, lo más común es que el paciente lo describa como una sensación de opresión precordial, sentida como un

peso sobre el centro del esternón. Típicamente, al describirlo el paciente suele posar la mano en forma de garra en el medio del pecho. Puede acompañarse de náuseas y vómitos, lo que es más frecuente en los IAM de localización inferior y/o dorsal, debido a la producción del reflejo de Bezold-Jarish, originado por estimulación de los receptores vagales, los cuales son más numerosos en la porción inferoposterior del ventrículo izquierdo, con lo cual el cuadro simula una alteración gastrointestinal.

El dolor no se debe a la necrosis miocárdica sino a la liberación de sustancias por las fibras miocárdicas isquémicas y cede gradualmente a medida que la necrosis reemplaza a las células isquémicas o bruscamente cuando la isquemia desaparece por la apertura de la luz del vaso, lo que puede ocurrir por lisis espontánea del trombo o por la apertura del vaso utilizando trombolíticos, angioplastia o cirugía de revascularización de urgencia.

- c. **Síntomas relacionados.** Los pacientes pueden manifestar sudoración fría, sentirse débiles y aprensivos, y moverse constantemente en búsqueda de una posición de comodidad. Pueden presentarse vahídos, síncope, disnea, ortopnea, tos, sibilancias, náuseas y vómito o timpanismo abdominal, aisladamente o en cualquier combinación.
- d. **Infarto indoloro.** El 20% a 60% de los IAM no fatales son silentes, es decir, no presentan dolor. De éstos en aproximadamente la mitad no aparece ninguna sintomatología que permita la sospecha clínica y son un hallazgo de exámenes médicos de rutina, efectuados por otras razones o de necropsia.
- e. **Muerte súbita y arritmias tempranas.** De todas las muertes por infarto de miocardio, un 50% ocurre antes que el paciente llegue al hospital, en cuyo caso se piensa en que la causa de la muerte sería la fibrilación ventricular. Es probable que en buena parte de estos casos exista una isquemia silente previa.

1.4.1.2 Signos (100)

- a. **Generales.** El paciente suele presentar una facies ansiosa, que refleja su estado de ánimo, a menudo suda profusamente. La frecuencia cardíaca puede variar de una bradicardia de grado muy manifiesto, hasta taquicardia causada por aumento en la actividad del sistema nervioso simpático, gasto cardíaco bajo o arritmia. La presión arterial puede ser alta, especialmente en hipertensos previos, o baja en pacientes con choque. Puede haber fiebre, como respuesta inespecífica del organismo a la necrosis, por lo general es de grado bajo, después de 12 horas, y puede persistir durante varios días. La insuficiencia respiratoria suele indicar insuficiencia cardíaca, cuando ésta se manifiesta con disnea, cianosis, palidez, obnubilación, etc., según el grado de insuficiencia.
- b. **Tórax.** En la auscultación pulmonar pueden aparecer estertores que indican insuficiencia cardíaca izquierda; otro signo de ésta es la aparición de un tercer ruido en la auscultación cardíaca. Sobre la base de estos hallazgos, Killip y Kimball clasificaron el IAM en 4 grupos: Clase 1: sin estertores ni tercer ruido (3R), Clase 2: estertores en las bases pulmonares, no más arriba de la mitad de los campos pulmonares, con 3R presente, Clase 3: auscultación de estertores que no desaparecen al toser en más de un tercio de los campos pulmonares y Clase 4: shockcardiogenico (estertores, hipotensión y signos de hipoperfusión). La evolución natural de estos grupos en cuanto a mortalidad es muy distinta.
- c. **Corazón.** En la auscultación cardíaca, además del 3R causado por una disfunción ventricular izquierda severa, suelen encontrarse el 1R amortiguado y un 4R debido a la disminución de la distensibilidad ventricular. Puede existir un desdoblamiento paradójico del 2R cuando existe una disfunción ventricular severa o un bloqueo completo de rama izquierda. Pueden aparecer distintos soplos, según las complicaciones presentes; los más frecuentes son los de insuficiencia mitral por disfunción o rotura de los músculos papilares y de comunicación interventricular por rotura del septum. También puede auscultarse un frote pericárdico, el que suele aparecer transitoriamente en casi un tercio

de los casos entre las primeras horas y las tres semanas del comienzo del IAM que generalmente es transmural, y en la mayoría de los casos no se acompaña de derrame pericárdico evidenciable en el ecocardiograma ni de los cambios ECG clásicos de la pericarditis.

- d. **Extremidades:** Por lo general no hay edema, la cianosis y la temperatura fría indican un gasto cardiaco bajo. Deben notarse los pulsos periféricos, ya que el choque o las embolias pueden alterar el examen mas adelante.

1.4.1.3 Exámenes Complementarios.

a. Electrocardiograma (101)

Es el estudio por excelencia para el diagnóstico y la clasificación del IAM. Es importante recordar que las alteraciones típicas comienzan por el segmento ST el que puede supradesnivelarse o infradesnivelarse respecto de la línea de base, y prosiguen con los cambios en la onda T. En buena parte de los casos aparece la onda Q de características patológicas; ha sido clasico considerar transmural este tipo de IAM, no así cuando la onda Q patológica no está presente. El supradesnivel del ST se considera típico de un IAM que suele evolucionar como transmural pero cuando es transitorio o cede con nitroglicerina se trata de un fenómeno de Prinzmetal, es decir un espasmo coronario, mientras que el infradesnivel significa una injuria que es compatible con un IAM de localización subendocárdica si es persistente o un episodio AI si es transitorio. Existe un IAM llamado en T porque, si bien presenta los restantes criterios de diagnóstico para IAM, en el ECG únicamente produce la inversión de la onda T.

Además de la distinción fundamental en dos grupos, IAM-STE y IAM-SEST, el ECG es el método de elección para ubicar la zona del IAM, lo cual tiene importantes implicaciones pronósticas y, por tanto manejo, siendo el IAM anterior el de mayor gravedad, así como para diagnosticar el compromiso isquémico del ventrículo derecho (VD), el que puede

causar compromiso hemodinámico pero mas frecuentemente se limita a la presencia de alteración eléctrica.

El ECG no permite establecer fehacientemente la extensión del IAM sino tan solo sospecharla.

- b. Ecocardiografía.** Proporciona evaluación conveniente de la función regional ventricular, esto puede ayudar en el diagnóstico y tratamiento del infarto; la ecocardiografía se ha utilizado con éxito para establecer el criterio acerca de la admisión y tratamiento de pacientes con sospecha de IAM, ya que los movimientos normales de la pared hacen que un infarto sea improbable.
- c. Radiografías de tórax.** La radiografía puede mostrar signos de insuficiencia cardiaca congestiva pero estos cambios generalmente aparecen después de los datos clínicos, deben buscarse signos de disección aórtica, incluyendo dilatación del mediastino, como un diagnóstico alternativo posible.
- d. Estudios gammagráficos.** La gammagrafía con pirofosfato de tecnecio-99m puede usarse para diagnosticar el IAM. Cuando se inyecta cuando menos 18 horas después del infarto, el radio-marcador forma complejos con el calcio en el miocardio necrótico, proporcionando una imagen de “mancha caliente” del infarto. Esta prueba es insensible a los infartos pequeños y produce estudios falsos positivos, por lo cual su uso esta limitado a pacientes en quienes no se puede establecer el diagnóstico por electrocardiografía y enzimas; principalmente aquellos casos que se manifiestan varios días después del evento o que tienen infartos transoperatorios.

La gammagrafía debe practicarse de 24 a 48 horas postinfarto, por lo que esta prueba tiene utilidad clínica limitada en el diagnóstico de IAM.

La **angiografía con radionúclidos** muestra acinesia y discinesia en las areas del infarto y también mide la fracción de eyección, que puede ser valiosa.

Datos de laboratorio(101)

Suele existir leucocitosis y la eritrosedimentación se eleva a los 3 días y suele permanecer así durante varias semanas. Conviene realizar un perfil lipídico del paciente en las primeras 48 horas del IAM ya que luego los valores se van modificando tanto naturalmente como por las intervenciones terapéuticas.

La contribución fundamental de los estudios de laboratorio es la determinación de la concentración de las enzimas, que son marcadores séricos de necrosis.

La necrobiosis del miocardio implica lesión de su membrana celular, lo que permite la liberación de sustancias que normalmente son conservadas en el interior de las células. Es evidente que a medida que se va produciendo la muerte de más células, se encontrará mayor cantidad de estos marcadores en el plasma sanguíneo. Su nivel depende de la rapidez y la extensión de la necrosis y de la biodisponibilidad de estas micromoléculas, es decir cuál es su ritmo de eliminación o inactivación. De lo anterior se desprende que, si bien cada marcador tiene su curva de ascenso y descenso típica que está determinada por esa biodisponibilidad, los niveles que alcance la curva variarán según el tamaño del IAM. La apertura de la luz vascular, espontánea o provocada, también cambia las características de cada curva.

Los marcadores más usados actualmente son:

1. Creatinfosfocinasa (CPK): comienza a elevarse entre las 3 y 8 h, alcanza su pico en 24 h y se normaliza a las 48 y 72 h. Tiene varias causas de falsos positivos: traumatismos musculares (incluidas las inyecciones intramusculares), ejercicio violento, diabetes, alcoholismo, tromboembolia pulmonar, etcétera.

2. Isoenzimas de la CPK: hasta ahora se han identificado tres, la BB, la MM y la MB. La BB está presente en el cerebro y los riñones, la MM en el músculo

esquelético y la MB en el cardíaco. Existen pequeñas cantidades de MB en el tejido esquelético y en otros órganos como la próstata, la lengua, etc., y también la MM está presente en el miocardio, pero como es evidente, no sirve para diagnóstico de IAM. Por lo tanto, la isoenzima de la CPK usada para el diagnóstico de IAM es la MB. A su vez, se han identificado subtipos (isoformas) de la MB, que son la MB1 y la MB2, pero no son de uso habitual en la práctica. La curva de la CPK-MB es similar en el tiempo a la de la CPK (comienzo de la elevación a las 3 h, pico a las 24 h, normalización a las 48/72 h) y sus niveles son relativos a ésta, considerándose claramente patológicos cuando superan el 10% de la CPK total.

3. *Transaminasa glutámico-oxalacética (TGO)*: junto con la CPK y la LDH constituyó durante más de 20 años, hasta la aparición de las troponinas, la tríada clásica de enzimas para el diagnóstico de IAM. Dada su aparición tardía y su alteración con problemas hepáticos, no agrega nada al diagnóstico precoz, por lo que se ha abandonando su uso en este contexto.

4. *Lacticodehidrogenasa (LDH)*: no se comienza a elevar antes de las 10 h del IAM, alcanza su pico entre las 24 y 48 h y retorna a los valores basales en la segunda semana del infarto. Existen cinco isoenzimas, numeradas de 1 a 5. Como con la TGO, la curva tardía y los falsos positivos, sobre todo alteraciones hepáticas, musculares, neoplásicas y hematológicas como anemia megaloblástica, hemólisis de distintas causas, etc., han llevado a su abandono para el diagnóstico de IAM.

5. *Troponinas (T)*: existen tres formas, la C, la I y la T. Las que están en uso actualmente y se van imponiendo rápidamente son la TT y la TI, lo que es debido a que su aparición en sangre periférica es precoz, no existen en condiciones normales en la misma, por lo que su determinación cualitativa, es decir, el mero hecho de ser detectadas, es diagnóstica. En el miocardio la T'T está ligada a la tropomiosina y la TI a la acromiosina siendo liberadas por la destrucción de la fibra miocárdica, por lo que su mera presencia en el análisis es indicativa de existencia de lesión. Dada esta sensibilidad debe tenerse cuidado en la diferenciación por este medio entre la AI y el IAM-NoQ, ya que podría llegarse a un sobrediagnóstico de IAM. Cabe señalar que en el mercado

existen *kits* de reactivos que son cómodos para el uso *bedside*, aunque la técnica cuantitativa realizada en el laboratorio es precisa y permite la estratificación del riesgo en base a la concentración. Ambas T se comienzan a elevar, y por consiguiente a ser detectadas en sangre periférica, a las 3 h del comienzo de los síntomas, alcanzan su pico entre las 12 y las 24 h y descienden de la sangre entre el 5° y el 14° día.

6. Existen otras enzimas, como la mioglobina, la cual es inespecífica ya que es un componente natural del músculo esquelético, hFABP, MLC, MHC, GBPP, etc. Su elevación es la más precoz que se produce a los 30 mm, pero su especificidad es baja 50% lo que su utilidad es discutible y no se utiliza en la práctica, en el estado actual de nuestros conocimientos, para el diagnóstico del IAM deben utilizarse preferentemente la CPK, la CPK-MB y La TT o la TI, sobre todo estas dos últimas.

1.5. TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

1.5.1. Asistencia prehospitalaria

La asistencia prehospitalaria de los pacientes con IAM es un elemento crucial que se relaciona directamente con el éxito de la supervivencia. La mayoría de las muertes asociadas a IAM se producen en las primeras horas de su inicio, de ahí la importancia del inicio inmediato de los esfuerzos en la resucitación definitiva y de la evacuación rápida del paciente al hospital.

Los principales elementos de la atención prehospitalaria de personas en quienes se sospecha IAM debe incluir:

1. Identificación de los síntomas por parte del paciente y solicitud inmediata de atención médica.
2. Contar a breve plazo con un grupo médico especializado en urgencias, capaz de emprender maniobras de reanimación, incluida la desfibrilación.
3. Transporte expedito de la víctima a un hospital que tenga servicio continuo de médicos y enfermeras expertos en el tratamiento de arritmias y que brinde apoyo vital avanzado de tipo cardiaco.

4. Empezar inmediatamente la reperfusión.

El máximo retraso no se produce durante el retraso al hospital sino más bien entre el comienzo del dolor y la decisión del enfermo de solicitar auxilio. De ahí la importancia de que los profesionales asistenciales orienten y enseñen al público todo lo concerniente a la trascendencia del dolor retroesternal y la importancia de solicitar tempranamente atención médica (71).

Dentro de la propia ambulancia se puede iniciar la monitorización y tratamiento; entre las directrices generales para comenzar el uso de fibrinolíticos antes de llegar el enfermo al hospital, están la capacidad de realizar el ECG de 12 derivaciones para confirmar el diagnóstico, la presencia de paramédicos en la ambulancia, la preparación de esos profesionales para la interpretación del ECG y el tratamiento del IAM, y personal médico que en forma directa ordene y controle y con ello autorice el comienzo del tratamiento en el propio sitio de los hechos.

1.5.2. Tratamiento en la sala de urgencias

En el servicio de urgencias, entre los objetivos para el tratamiento de sujetos en quienes se sospeche IAM, están el control del dolor retroesternal, la identificación rápida de sujetos que son candidatos para la reperfusión urgente, la selección de enfermos de menor riesgo, para enviarlos al sitio apropiado en el hospital y evitar un alta inapropiada de pacientes con IAM.

Estratificación del riesgo

A su llegada a urgencias, el paciente con infarto agudo de miocardio será considerado de riesgo elevado si presenta alguno de los siguientes factores:

- Signos de insuficiencia cardíaca
- Importante elevación o depresión del segmento ST.

- Infarto agudo de miocardio inferior con afectación del ventrículo derecho y signos de fallo ventricular derecho.
- Bloqueo de rama izquierda “agudo”.
- Bloqueo de rama derecha “agudo”.
- Bloqueo a-v completo.
- Fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sostenida.
- Infarto previo.
- Edad superior a 65 años.
- Diabetes mellitus

- Los pacientes con edema pulmonar, shock cardiogénico o con dos o más de los citados factores se considerarán de riesgo especialmente elevado.

- La ausencia de los factores mencionados y de comorbilidad asociada (arteriopatía periférica, insuficiencia renal crónica, etc.) identifica un grupo de bajo riesgo.

Una clínica de dolor tipo isquémico y un ECG en las 12 derivaciones son las herramientas primarias de la identificación sistemática de pacientes con SCA en urgencias. La elevación del segmento ST en el ECG de un paciente con historia compatible con IAM es muy sugestivo de oclusión de la arteria coronaria epicárdica y su presencia hará que el personal médico empiece una valoración en secuencia bien realizada y rápida del paciente para determinar contraindicaciones de trombólisis e inicio de estrategias de reperfusión.

Si el ECG inicial muestra una elevación del segmento ST por encima de 1 mm o mas en al menos dos derivaciones contiguas o un bloqueo de rama

presumiblemente nuevo, se debe descartar cualquier contraindicación de trombólisis para no perder tiempo en el inicio del tratamiento de reperfusión.

Cuando no existe elevación del segmento ST en pacientes con IAM, no se ha demostrado el beneficio de la trombólisis, por ello cuando los pacientes presentan un ECG inicial que revela depresiones nuevas del segmento ST y/o inversión de la onda T, deberán tratarse como si sufrieran un IAM sin elevación del ST o angina inestable.

Sin embargo se debe monitorizar continuamente a este tipo de pacientes, realizar un ECG en las 12 derivaciones aproximadamente cada 8 horas durante las primeras 24 horas, debido a que algunos pacientes sin elevación del segmento ST inicial pueden posteriormente experimentar un empeoramiento del dolor isquémico, desarrollar una elevación del segmento ST y ser entonces candidatos a reperfusión.

Medidas de tratamiento general

- a. **Aspirina.** Este agente es eficaz en la vasta gama de SCA y actualmente forma parte de la estrategia en el tratamiento inicial de los pacientes con sospecha de IAM. El objetivo de la aspirina es bloquear de forma rápida la formación de tromboxano A₂ en las plaquetas, inhibiendo la ciclooxigenasa, esto se logra administrando dosis de 160 a 325 mg. Para lograr los niveles sanguíneos terapéuticos, el paciente debe masticar el comprimido, consiguiendo así la absorción bucal mas que la absorción por la mucosa gástrica.

- b. **Control del dolor.** La analgesia es un elemento del tratamiento del paciente con IAM en la sala de urgencias y es muy importante ya que el dolor contribuye al estímulo de la actividad simpática, que es muy

marcado durante la fase inicial del IAM. El control del dolor se logra con una combinación de nitratos, analgésicos, oxígeno y bloqueantes betaadrenérgicos.

- a. **Nitratos.** Tienen la capacidad de aumentar el flujo sanguíneo coronario mediante vasodilatación coronaria y descenso de la precarga ventricular aumentando la capacidad venosa, los nitratos sublinguales están indicados en la mayoría de pacientes con SCA. Hasta el momento, los únicos grupos de pacientes con IAM en los que no debería administrarse son aquellos con IAM inferior o sospecha de infarto en ventrículo derecho o hipotensión marcada (presión sistólica <90 mm de Hg), especialmente si se acompaña de bradicardia. Tampoco se debe administrar nitratos a personas que hayan ingerido sildenafil, inhibidor de la 5-fosfodiesterasa, contra la disfunción eréctil, en la últimas 24 horas, porque pueden potenciar los efectos hipotensores de los nitratos. (71)

Se debe administrar un comprimido de nitroglicerina sublingual, si una dosis inicial se tolera bien y se observa mejoría, se podría administrar posteriormente nitratos, con cuidado, monitorizando las constantes vitales. Se debe tener en cuenta que incluso pequeñas dosis pueden provocar hipotensión súbita y bradicardia, una reacción que puede ser mortal pero que se puede revertir con atropina intravenosa si se detecta de forma rápida.

- b. **Analgésicos.** De todos los fármacos que se han utilizado para tratar el dolor en el IAM, la morfina es el fármaco de elección, excepto en pacientes con sensibilidad a la morfina. Se deben administrar 8 mg de morfina intravenosa y luego dosis de 2 mg a 8 mg de forma repetida a intervalos de 5 a 15 minutos hasta que el dolor ceda o exista evidencia de toxicidad (por ejemplo depresión respiratoria o vómitos intensos). En muchos pacientes se pueden necesitar grandes dosis destacadamente acumuladas de morfina (2 mg/kg a 3 mg/kg) y habitualmente bien toleradas.

La reducción de la ansiedad que provoca la morfina disminuye la agitación del paciente y la actividad del sistema nervioso autónomo, con la consiguiente reducción de las demandas metabólicas cardíacas. Además tiene un efecto beneficioso en pacientes con edema pulmonar y se puede relacionar con la dilatación arterial periférica y venosa, reducción del trabajo respiratorio y disminución de la frecuencia cardíaca secundaria a la retirada combinada del tono simpático y aumento del tono vagal.

La hipotensión después de administrarse nitroglicerina y morfina puede reducir manteniendo al paciente en decúbito supino y elevando las extremidades inferiores si la tensión sistólica desciende por debajo de los 100 mm Hg. La administración concomitante de atropina puede ayudar a reducir el efecto vagomimético de la morfina, particularmente si hay hipotensión y bradicardia antes de que se administre. La depresión respiratoria se puede tratar con naloxona intravenosa, a dosis de 0.1 mg a 0.2 mg inicialmente, y repitiendo la dosis a los 15 minutos si fuese necesario. La náuseas y vómitos que pueden presentarse con altas dosis de morfina se tratan con fenotiacida.
(72)

c. **Bloqueantes de los receptores betaadrenérgicos.** Estos fármacos alivian el dolor, reducen la necesidad de analgésicos en muchos pacientes y reducen el tamaño del infarto. Los pacientes más indicados para su uso son aquellos con taquicardia sinusal e hipertensión, porque los betabloqueantes, además de descender la frecuencia cardíaca y presión arterial, disminuyen la demanda de oxígeno por el miocardio.

Un protocolo para el uso de betabloqueantes en esta situación es la siguiente:

1. Se excluyen de entrada los pacientes con insuficiencia cardíaca (estertores >10 cm por encima del diafragma), hipotensión (TA < 90 mm Hg), bradicardia (FC <60 lpm) o bloqueo cardíaco (PR >0.24 s)

2. El metoprolol se administra en tres bolos de 5 mg-
3. Se controla al paciente a los 2 a 5 minutos de cada bolo, y si la frecuencia cardíaca desciende por debajo de 60 lpm o la tensión arterial desciende por debajo de 100 mm Hg, se deja de administrar el fármaco; se administra hasta un total de 3 dosis intravenosas (15 mg).
4. Si la situación hemodinámica continúa estable, a los 15 minutos de administrar la última dosis se inicia con metoprolol oral, 50 mg cada 6 horas durante 2 días, después se inicia 100 mg dos veces al día. (72)

d. Oxígeno. Puede existir hipoxemia en pacientes con IAM y habitualmente es secundaria a alteraciones de la ventilación-perfusión como secuela de la insuficiencia ventricular izquierda; la neumonía y enfermedad pulmonar intrínseca son causas adicionales de hipoxemia.

La práctica médica de administrar a todos los pacientes hospitalizados con IAM con oxígeno por lo menos en las primeras 24 a 48 horas, basándose empíricamente en la hipoxia y en la evidencia de que el aire inspirado puede proteger al miocardio isquémico, no tiene relación coste-beneficio. El aumento de la fracción de oxígeno en el aire inspirado no eleva el oxígeno administrado significativamente en los pacientes que no están hipoxémicos. Incluso puede aumentar la resistencia vascular sistémica y la presión arterial y, por tanto, disminuir el gasto cardíaco ligeramente. (72)

Según estas consideraciones, se debería administrar oxígeno a pacientes con IAM cuando la hipoxemia arterial es clínicamente evidente o se puede documentar por determinaciones, por ejemplo $SaO_2 < 90\%$. En general, la administración de 2 litros/min a 4 litros/min de oxígeno al 100% con mascarilla o gafas nasales

durante 6 a 12 horas es satisfactoria en la mayoría de los pacientes con hipoxemia leve, posteriormente a este lapso, se revalorará al enfermo para decidir si persiste la necesidad de oxigenoterapia. (71)

Intervención coronaria percutánea

La intervención coronaria primaria, por lo común, angioplastia, colocación de endoprótesis, o ambos métodos, sin fibrinólisis previa, técnica denominada PCI primaria, es un procedimiento eficaz para restaurar la corriente sanguínea en IAM si se efectúa de forma inmediata en las primeras horas del infarto. Tiene la ventaja que se puede aplicar a pacientes que muestran contraindicaciones para el uso de los fibrinolíticos, pero por lo demás se consideran candidatos apropiados para la reperfusión. En comparación sobre la fibrinólisis se prefiere a la PCI primaria, si hay duda en el diagnóstico, surge choque cardiógeno, se agrava el peligro de hemorragia o han persistido los síntomas 2 a 3 horas como mínimo, cuando el coágulo está más maduro y no hay lisis fácil por acción de fibrinolíticos.

La desventaja de ésta técnica es su alto costo en términos de personal especializado e instalaciones, y la posibilidad de aplicarla es pequeña.

Fibrinólisis (71)

Si no se detectan contraindicaciones, la administración de fibrinolíticos debe emprenderse en un plazo de 30 minutos de aparición del cuadro clínico. El objetivo principal de la fibrinólisis es restaurar inmediatamente el libre tránsito por la arteria coronaria. En Estados Unidos, la FDA ha aprobado fibrinolíticos como el activador del plasminógeno (tPA), estreptocinasa, tenecteplasa (TNK) y la reteplasa (rPA) para empleo intravenoso en casos de IAM. Estos fármacos estimulan la conversión de plasminógeno en plasmina, que ejercerá una acción lítica en los trombos de fibrina. TNK y rPA se denominan fibrinolíticos de uso inmediato porque su administración no necesita venoclisis intravenosa prolongada.

Indicaciones:

Se administrará tratamiento fibrinolítico a todos los pacientes sin límite de edad que cumplan los siguientes criterios:

- a) **Infarto agudo de miocardio de =< 6 horas** de evolución con elevación del segmento ST > 2mm en =>2 derivaciones precordiales consecutivas (V1-V4) o > 1 mm en =>2 del resto de derivaciones, que persista después de la administración de nitroglicerina sublingual y nitroglicerina e.v. en bolus. No obstante, algunos de estos pacientes serán candidatos a la ACTP primaria

- b) Infarto de miocardio de 6 a 12 horas de evolución que presente alguna de las siguientes características:
 - Infarto anterolateral extenso (elevación del segmento ST de V1 a V6), aunque el paciente no presente dolor.

 - Infarto inferior con elevación del segmento ST > 3 mm y descenso del segmento ST en cara anterior, aunque el paciente no presente dolor.

 - Infarto de cualquier localización, con persistencia del dolor y elevación del segmento ST > 2 mm.

 - Infarto anterior o inferior asociado a trastornos de la conducción (bloqueo de rama derecha, solo o asociado a hemibloqueo anterior, hemibloqueo posterior) o fallo ventricular, en pacientes en los que no sea posible realizar una angioplastia primaria.

A menos que el traslado desde el Servicio de Urgencias a la Unidad Coronaria pueda realizarse de forma inmediata, el tratamiento fibrinolítico se iniciará en Urgencias por una vía IV exclusiva.

Cuando se hace una evaluación angiográfica, se describe la corriente sanguínea en la arteria coronaria afectada gracias a una escala cualitativa llamada sistema de gradación de trombólisis en infarto de miocardio (thrombolysis in myocardial infarction, TIMI):

Grado 0: oclusión completa de la arteria relacionada con el infarto.

Grado 1: cierta penetración del material de contraste hasta el punto de la obstrucción, pero sin perfusión del lecho coronario distal.

Grado 2: perfusión completa del vaso del infarto hasta el lecho distal, pero con retraso en el flujo comparado con una arteria normal.

Grado 3: Perfusión completa del vaso del infarto con flujo normal

Inicialmente, la combinación de los flujos grado TIMI 2 y 3 se incluían en la categoría favorable de permeabilidad coronaria comparada con la combinación de los flujos 0 y 1. Sin embargo los flujos de grado 2 se deberían incluir con los flujos de grado 3, porque se sabe que los flujos grado TIMI 3 son superiores a los flujos 2 en cuanto a reducción del tamaño del infarto, así como de mortalidad a corto y largo plazo. Por tanto, los flujos de grado TIMI 3 se consideran el objetivo del tratamiento de reperfusión.

Se ha demostrado que los mayores beneficios se logran con la administración de fibrinolíticos en un plazo de 1 a 3 horas de haber comenzado los síntomas. La disminución de la cifra de mortalidad es más discreta pero el tratamiento sigue siendo beneficioso en muchas personas atendidas 3 a 6 horas después del comienzo del infarto, e incluso es posible obtener todavía algún beneficio a las 12 horas, en particular si persiste el dolor retroesternal y los segmentos ST permanecen elevados en las derivaciones del ECG, que no muestren aun nuevas ondas Q.

La fibrinólisis, en comparación con la PCI suele ser la estrategia de reperfusión preferente en el caso de pacientes que acuden al médico en las primeras horas de presentar síntomas, si hay dudas logísticas respecto al transporte del paciente a un centro idóneo o si se prevé que surgirá un retraso, como mínimo, de 1 hora entre el momento de comenzar la fibrinólisis y el de llevar a la práctica PCI.

El rPA, tPA y TNK, son más eficaces que la estreptocinasa para recuperar el libre tránsito, es decir, flujo coronario de grado 3 en TIMI, y también tiene una pequeña ventaja en cuanto a prolongar la supervivencia. El régimen

recomendado de tPA consiste en la administración intravenosa rápida de 15 mg seguidos de 50 mg en la misma vía en los primeros 30 minutos y a continuación de 35 mg en los 60 minutos siguientes. La dosis de estreptocinasa es de 1.5 millones de unidades (MU) por vía intravenosa durante 1 h. El rPA se administra en dos aplicaciones rápidas, que consisten en una aplicación de 10 MU durante 2 a 3 min, seguida de otra igual 30 min más tarde. TNK se administra en una sola aplicación intravenosa de 0.53 mg/kg (basada en el peso) en un lapso de 10 s. Además de los agentes fibrinolíticos señalados, en forma típica la reperfusión farmacológica entraña la administración de fármacos de tipo antiplaquetario y antitrombótico complementarios.

Contraindicaciones y complicaciones

<i>CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES DE USO DE TROMBOLÍTICOS EN EL IAM</i>
<i>Contraindicaciones:</i> <ul style="list-style-type: none">○ Accidente isquémico hemorrágico previo en cualquier momento; otros accidentes isquémicos o procesos cerebrovasculares en 1 año○ Tumor intracraneal conocido○ Hemorragia interna activa (no incluye menstruación)○ Sospecha de disección de aorta
<i>Precauciones/contraindicaciones relativas</i> <ul style="list-style-type: none">○ Hipertensión grave incontrolada al inicio (PA >180/110 mm Hg)*○ Antecedente de accidente cerebrovascular previo o patología intracerebral conocida que no se incluye en las contraindicaciones○ Uso actual de anticoagulantes en dosis terapéuticas; diátesis hemorrágica conocida

- Traumatismo reciente (en 2 – 4 semanas), incluye traumatismo craneal o traumático o RCP (>10 min) o cirugía importante (< 3 semanas)
- Punciones vasculares no comprimibles
- Hemorragia interna reciente (en 2 a 4 semanas)
- Reacción alérgica previa
- Embarazo
- Úlcera péptica activa
- Antecedente de hipertensión crónica grave

**Podría ser contraindicación absoluta en pacientes de bajo riesgo con infarto de miocardio*

Fuente: Protocolos de la ACC/AHA AMI (versión electrónica), 1999, pág. 38

Complicaciones: (1)

Las reacciones alérgicas a la estreptocinasa se observan en cerca de 2% de quienes la reciben. En 4 a 10% de individuos a quienes se administra, hay un grado pequeño de hipotensión, pero surge hipotensión profunda (aunque más bien rara), junto con las reacciones alérgicas intensas.

La hemorragia es la complicación más frecuente y que puede ser la más grave. Los episodios hemorrágicos que obligan a transfusión son más frecuentes cuando los pacientes necesitan de la práctica de métodos cruentos; por tal razón, es importante evitar intervenciones venosas o arteriales innecesarias en quienes reciben trombolíticos. El accidente apoplético hemorrágico es la complicación más grave y se identifica en 0.5 a 0.9% de pacientes que reciben tales agentes. La cifra anterior aumenta con la senectud, y las personas mayores de 70 años presentan, en promedio, el doble de la cifra de hemorragia intracraneal que quienes tienen menos de 65 años.

El cateterismo cardíaco y la angiografía coronaria deben efectuarse después de administrar fibrinolíticos si hay datos de:

- 1) Ineficacia de la reperfusión (persistencia del dolor retroesternal y la elevación del segmento ST >90 min), caso en el cual se pensará en la práctica de *PCI de rescate*; o
- 2) nueva oclusión de arteria coronaria (nueva elevación de los segmentos ST o dolor retroesternalrepetitivo) o la reaparición de isquemia (como sería angina de pecho recurrente al principio de la evolución intrahospitalaria o la positividad de una prueba de esfuerzo ergométrico antes de volver el sujeto a su hogar), casos en que habrá que pensar en la práctica de PCI planeada.

Son antagónicos los posibles beneficios de la angiografía corriente después de PCI incluso en sujetos asintomáticos, después de administrar fibrinolíticos, pero esta estrategia podría tener algún mérito, ante los innumerables adelantos tecnológicos que se han sucedido en el laboratorio de cateterismo y el número creciente de expertos en este tipo de intervención. La cirugía con derivación de arterias coronarias se reservará para individuos cuya anatomía de esos vasos no es adecuada para la angioplastia, pero en quienes parecería recomendable la revascularización, por la gran extensión del miocardio "en peligro" o la isquemia recurrente.

1.5.3. Tratamiento hospitalario(72)

Unidades de cuidado coronario (UCC)

Este tipo de unidades cuenta con un sistema que permite la vigilancia continua del ritmo cardiaco de cada enfermo y la monitorización hemodinámica en cierto tipo de enfermos, por parte de enfermeras expertas, con autoridad suficiente para identificar arritmias y emprender su tratamiento, en caso de no contar con médicos, utilizando equipos especializados como desfibriladores, marcapasos y fármacos apropiados.

Las UCC constituyen la unidad hospitalaria adecuada para tratar a pacientes con infarto complicado y para los que necesitan cuidados continuos de enfermería debido al uso de dispositivos como el balón de contrapulsación intraaórtico(73).

La duración de la permanencia en la UCC depende de la necesidad de medidas intensivas. Si se ha descartado la posibilidad de IAM y los fármacos por vía oral han controlado los síntomas, el paciente puede abandonar la UCC, así mismo, aquellos pacientes que se ha confirmado IAM pero han sido considerados dentro de la categoría de bajo riesgo.

Medidas generales en el tratamiento de IAM

Una atmosfera tranquila y trato amable al paciente, disipan la ansiedad y aplacan el tono simpático, lo que culmina en disminución de la frecuencia de hipertensión, taquicardias y arritmias (74)

- a. **Actividad.** Es importante que el paciente permanezca en reposo absoluto durante las 12 primeras horas. Sin embargo en caso de no haber complicaciones se alentará al paciente (bajo supervisión) a que retomen la postura erecta, dejar que cuelguen sus pies en el borde de la cama y se sienten en una silla, durante las primeras 24 h.
Tales medidas son beneficiosas desde el punto de vista psicológico y por lo común disminuyen la presión capilar pulmonar enclavada. En caso de no haber hipotensión ni otras complicaciones, al cabo de dos o tres días los pacientes seguramente caminarán ya por la habitación, durante lapsos crecientes y más frecuentes, y podrán ducharse o bañarse. Al tercer día después del infarto, el paciente debe prolongar el lapso de ambulación poco a poco hasta alcanzar un objetivo de 185 m por lo menos tres veces al día.
- b. **Dieta.** Ante el riesgo de vómito y broncoaspiración poco después del infarto del miocardio, es importante someter al enfermo a ayuno absoluto o que ingiera sólo líquidos claros, en las primeras 4 a 12 h. La dieta típica de la unidad de cuidados coronarios debe aportar 30% o menos de las calorías totales en forma de grasa y poseer un contenido de colesterol de 300 mg/día o menos. Los carbohidratos complejos son los que suministrarán 50 a 55% del total de calorías. Las raciones no deben ser demasiado grandes y el menú debe enriquecerse con alimentos con abundante potasio, magnesio y fibra vegetal, pero con poco sodio. La

diabetes mellitus y la hipertrigliceridemia se tratan mediante restricción de dulces concentrados en la dieta.

- c. **Intestinos.** El reposo absoluto y el efecto de los narcóticos usados para aliviar el dolor suelen ocasionar estreñimiento. Se recomienda contar con una silleta portátil (silla retrete); consumir una dieta que abunde en productos con fibra vegetal, y el empleo diario de un reblandecedor de las heces como el dioctilsulfosuccinato sódico (200 mg/día). Si persiste el estreñimiento a pesar de las medidas comentadas, cabe administrar un laxante. Contrariamente a lo que se pensaba, la práctica cuidadosa de un tacto rectal en individuos con MI con elevación del segmento ST es una maniobra segura.
- d. **Sedación.** Muchos enfermos necesitan sedación durante su hospitalización, para soportar con tranquilidad el período de inactividad forzada. Por lo común son eficaces para ese fin el diazepam (5 mg), el oxazepam (15 a 30 mg) o el lorazepam (0.5 a 2 mg) tres o cuatro veces al día. Durante la noche se puede usar una dosis más de los fármacos mencionados, para lograr el sueño apropiado. Prestar atención a este problema asume importancia especial en los primeros días de estancia en la unidad de cuidados coronarios, en que la vigilancia durante 24 h quizá interfiera en el sueño del paciente. Sin embargo, los sedantes no son sustitutivos de un entorno pacífico y tranquilizador.

Terapia farmacológica

- a ***Antitrombóticos. (71)*** El empleo de antiplaquetarios y antitrombóticos durante la fase inicial del IAM se basa en pruebas extensas de laboratorio y clínicas de que la trombosis interviene de forma importante en la patogenia del problema. El objetivo primario de la administración de los dos tipos de fármacos mencionados es lograr y conservar el libre tránsito de sangre en la arteria que riega la zona infartada. Un objetivo secundario es disminuir la tendencia a la trombosis y con ello la posibilidad de que se formen trombos murales o trombosis venosa profunda, ya que cualquiera de los dos cuadros podría originar embolia pulmonar.

La aspirina es el antiplaquetario estándar para usar en sujetos con STEMI. Las pruebas de mayor peso de los beneficios de los antiplaquetarios (en particular aspirina) en STEMI se obtuvieron en la revisión integral realizada por el Antiplatelet Trialists' Collaboration. Se reunieron datos de unos 20 000 pacientes con MI que participaron en 15 ensayos con asignación aleatoria y se advirtió una disminución relativa de la mortalidad de 27%, desde 14.2% en los enfermos testigo hasta 10.4% en los pacientes que recibieron antiplaquetarios.

El antitrombínico estándar utilizado en la práctica clínica es la heparina no fraccionada (*unfractionated heparin*, UFH). A pesar de innumerables estudios en seres humanos, no se ha precisado la utilidad exacta de la heparina en sujetos tratados con fibrinolíticos. Los datos publicados no demuestran un beneficio convincente de la UFH respecto al libre tránsito por arterias coronarias o la cifra de mortalidad cuando se agregó dicha forma de heparina al régimen de aspirina y un trombolítico inespecífico de fibrina, como la estreptocinasa. A pesar de que no se ha demostrado concluyentemente, parecería que la administración inmediata de UFH por vía intravenosa, además de un régimen de aspirina y fibrinolíticos con especificidad relativa por la fibrina (tPA, rPA o TNK), es útil para facilitar la trombólisis y lograr y conservar el libre tránsito de sangre en la arteria que riega el infarto. Este efecto se ha logrado a costa de un riesgo levemente mayor de hemorragia. La dosis recomendada de UFH incluye la administración intravenosa directa (bolo) e inicial de 60 U/kg de peso (máximo 4 000 U), seguida de venoclisis inicial de 12 U/kg/h (máximo 1 000 U/h).

El tiempo de tromboplastina parcial activado, en lo que dura el tratamiento de sostén, debe ser de 1.5 a dos veces la cifra testigo.

b Bloqueadores beta-adrenérgicos.

La administración intravenosa inmediata de betabloqueantes disminuye el índice cardíaco, la frecuencia cardíaca y la presión arterial. (186 de bran). El efecto neto es una disminución del consumo miocárdico de oxígeno por minuto

y por latido, y esto se refleja en la reducción de dolor torácico. El bloqueo de los receptores betaadrenérgicos disminuye la concentración circulante de ácidos grasos libres, al antagonizar los efectos lipolíticos de las catecolaminas y porque los mayores niveles de ácidos grasos aumentan el consumo miocárdico de oxígeno y tal vez agraven la incidencia de arritmias, razones por la que los efectos metabólicos de tales agentes pueden ser beneficiosos en el corazón isquémico (72)

La revisión de los datos de 27 000 pacientes que participaron en nueve ensayos con asignación aleatoria antes de que se usaran trombolíticos, ha indicado que el plan de usar betabloqueadores intravenosos y a continuación por vía oral se acompañó de una disminución relativa de 15% de mortalidad, aparición de nuevos infartos no fatales y paro cardíaco no letal. En individuos que recibieron fibrinolíticos muy poco después de haber comenzado el dolor retroesternal, los betabloqueadores no produjeron mayor disminución de la mortalidad, pero redujeron la isquemia y el infarto repetitivos. (71)

Por todo lo expuesto, administrar betabloqueadores después de STEMI es útil en casi todos los enfermos (incluidos los que han recibido un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina), excepto en aquéllos en quienes están contraindicados específicamente (pacientes con insuficiencia cardíaca o con deterioro grave de la función del ventrículo izquierdo, bloqueo cardíaco, hipotensión ortostática o antecedente de asma) y quizá en aquéllos cuyo pronóstico excelente a largo plazo (definido como tasa de mortalidad prevista menor de 1% al año) mengua extraordinariamente cualquier beneficio posible (pacientes de menos de 55 años, función ventricular normal, ninguna ectopia ventricular compleja y sin angina de pecho).

c Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

Estos fármacos disminuyen la cifra de mortalidad después del IAM y los beneficios en este sentido se añaden a los que se obtienen con aspirina y betabloqueadores (75, 76). El beneficio máximo se advierte en enfermos de alto riesgo (ancianos o pacientes que presentan infarto en plano anterior, infarto previo o depresión global de la función del ventrículo izquierdo), pero las pruebas sugieren que se obtiene beneficio a corto plazo cuando se administran

IECA en forma no selectiva a todos los pacientes hemodinámicamente estables con IAM (es decir, los que tienen tensión sistólica mayor de 100 mmHg).

El mecanismo entraña disminución del remodelado ventricular después del infarto con disminución ulterior del riesgo de ICC. La frecuencia de infarto recurrente también puede ser menor en personas tratadas a largo plazo con IECA después del infarto.

Estos fármacos deben administrarse en un plazo de 24 h a todos los sujetos con IAM. Antes del alta hospitalaria, se valorará la función del ventrículo izquierdo por algún estudio imagenológico.

Habrá que continuar la administración indefinida de inhibidores de la ACE en todo paciente que muestre signos clínicos manifiestos de ICC, en pacientes cuyos estudios imagenológicos indiquen disminución de la función global del ventrículo izquierdo o una gran anomalía cinética parietal de tipo regional, o en quienes muestren hipertensión. El empleo de bloqueadores de los receptores de angiotensina no se ha explorado con tanto detalle como el de los IECA en enfermos con STEMI. Sin embargo, la experiencia clínica en el tratamiento de individuos con insuficiencia cardíaca y también los datos de investigaciones sobre IAM en seres humanos, sugieren que los bloqueadores de los receptores de angiotensina podrían resultar útiles en pacientes con depresión de la función del ventrículo izquierdo o con insuficiencia cardíaca clínica, que no toleran un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

Las principales contraindicaciones para utilizar IECA en el IAM son: la hipotensión en una situación de precarga adecuada, la hipersensibilidad identificada y el embarazo. Las reacciones adversas comprenden hipotensión, en particular después de la primera dosis, y tos tolerable con la administración a largo plazo; con mucha menor frecuencia surge angioedema. (72)

d Nitratos

La nitroglicerina sublingual muy rara vez reperfunde las coronarias ocluidas. Sin embargo, en personas con IAM la posibilidad de disminución de las

presiones de llenado ventricular, la tensión parietal y el trabajo del corazón, junto con una mejoría del flujo coronario, en particular en las zonas isquémicas, y los efectos antiplaquetarios hacen de los nitratos una opción farmacológica lógica y atractiva en el IAM (77,78)

En pacientes con IAM, la administración de nitroglicerina disminuye la presión en cuña de los capilares pulmonares y la presión sistémica arterial, el volumen del ventrículo, el tamaño del infarto y la incidencia de complicaciones mecánicas.

Un régimen útil de nitroglicerina intravenosa se basa en un ritmo inicial de goteo de 5ug/min a 10 ug/min, que se aumenta a 5ug/min a 20 ug/min hasta que la presión arterial media disminuye un 10% de su nivel previo en sujetos normotensos y un 30% en los hipertensos, pero bajo ningún concepto la presión sistólica debe ser menor de 90 mm de Hg. También es posible administrar nitroglicerina en un preparado oral de administración sostenida (30 mg/día a 60 mg/día) o en forma de ungüento (de 2.4 cm a 7.6 cm cada 6 a 8 horas en sujetos con presión sistólica mayor de 120 mm Hg). Este compuesto también puede administrarse por vía sublingual en dosis de 0.3 mg a 0.6 mg. (2)

Como efectos adversos se ha señalado una metahemoglobinemia de importancia clínica, dicho problema, a pesar de ser raro, surge cuando se administran dosis extraordinariamente altas de nitratos, es importante no solo por ocasionar síntomas de letargo y cefalea, sino también porque puede disminuir la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre y así exacerbar la isquemia. La dilatación de los vasos pulmonares que llevan sangre a los segmentos poco ventilados puede producir un desequilibrio entre la ventilación y perfusión. Por último, en muchos pacientes surge tolerancia a la nitroglicerina intravenosa, a menudo incluso 12 horas después de iniciar la infusión del producto.

La nitroglicerina está indicada para el alivio de dolor persistente y como vasodilatador en personas con infarto que conlleva a una insuficiencia del

ventrículo izquierdo. En caso de no haber angina o insuficiencia congestiva recurrentes, se evita su uso en enfermos con un IAM. En casos de riesgo mayor, como sería los grandes infartos transmurales, particular en la pared anterior, se obtiene el mayor beneficio de los nitratos, porque disminuyen el remodelamiento ventricular, razón por la cual se emplean sistemáticamente por vía intravenosa durante 24 a 48 horas en esta situación. No hay beneficio neto de la aplicación cutánea o la ingestión de forma empírica de nitratos a largo plazo en el sujeto asintomático, por lo que no se administran después de las primeras 48 horas, salvo que estén presentes la angina o la insuficiencia ventricular (72).

e Antagonistas del calcio

Estos fármacos no han demostrado su utilidad en la fase aguda del IAM y se han planteado algunas dudas en varias revisiones sistemáticas respecto a un mayor riesgo de muerte cuando son utilizados de forma sistémica en individuos con un IAM (79, 80, 81).

Magnesio

Los pacientes con IAM pueden tener un déficit corporal total de magnesio por frugalidad en la alimentación, ancianidad o consumo previo de diuréticos. También pueden adquirir un déficit funcional de magnesio activo por atrapamiento de este mineral libre en los adipocitos, pues se forman jabones cuando en la lipólisis inducida por las catecolaminas, al comenzar el infarto, se liberan ácidos grasos libres. Las pérdidas en el miocardio y por la orina que se observan durante el IAM pueden incrementar las cantidades necesarias de este mineral. El catión magnesio constituye el cofactor de suma importancia para más de 300 procesos enzimáticos intracelulares, incluidos algunos que intervienen de manera integral en la función de las mitocondrias, producción de energía, conservación de los gradientes iónicos transarcolémicos, control del volumen celular y el potencial de membrana en reposo (82).

Los modelos experimentales de IAM en por lo menos 4 especies animales distintas indican que la administración suplementaria de magnesio antes de la oclusión coronaria, durante ella, en forma concomitante con la reperfusión o en

un lapso breve (15 min a 45 min) después de la reanudación de la circulación disminuye el tamaño del infarto y evita la depresión funcional del miocardio por la lesión de reperfusión (208). Sin embargo, la administración de magnesio después de 15 a 60 minutos de reperfusión deja de ser eficaz para disminuir el daño del miocardio (83).

Los estudios que se han realizado al respecto indican que el efecto del tratamiento con magnesio es mayor en pacientes que presentan un alto riesgo de mortalidad y disminuye conforme este riesgo se atenúa en la población de control (83).

Recomendaciones: Dado el peligro de arritmias cuando surgen déficit de electrolitos en las fases incipientes de infarto, es necesario que en todo paciente se mida la magnesemia al ingreso al hospital. Es recomendable restituir el déficit de magnesio para conservar la magnesemia en nivel de 2.0 mEq/l o más. En presencia de hipopotasiemia (<4.0 mEq/l) durante el tratamiento del IAM, habrá que volver a medir la magnesemia y solventar el déficit si es necesario, porque suele ser difícil corregir la hipopotasiemia en presencia de hipomagnesemia. Los episodios de taquicardia helicoidal (taquicardia ventricular polimórfica) deben ser tratados con 1 a 2 g de magnesio, aplicados por vía intravenosa rápida en un lapso de 5 minutos. La administración temprana y sistemática de suplementos de magnesio (de forma preferente <6 h desde el comienzo del dolor retroesternal) puede resultar útil en algunos pacientes de alto riesgo, como ancianos o aquellos en los que esta contraindicada la reperfusión; al parecer no se advierte beneficio alguno con la administración tardía (>6 h) de magnesio en individuos con IAM sin complicaciones. (72)

Las soluciones de magnesio para administración intravenosa, dado que pueden causar vasodilatación e hipotensión, no deben administrarse a pacientes con presión sistólica menor a 80 mm Hg a 90 mm Hg, aquellos con insuficiencia renal quizá no excreten de manera normal este mineral, y no son aptos para los suplementos de magnesio en perfusión.

1.6. PRONÓSTICO

El pronóstico del infarto depende de la función ventricular residual (cantidad de miocardio perdido), de la extensión y gravedad de la enfermedad en el resto del árbol coronario (riesgo isquémico del miocardio no infartado) y de la existencia o la ausencia de un sustrato arritmogénico que pueda inducir muerte súbita. Los predictores pronósticos del infarto se concretan en estos puntos y tienen un significado variable dependiendo de la fase en que actúan. Existen predictores generales de adversidad comunes a las fases aguda y crónica del infarto: ancianidad, sexo femenino, diabetes, hipertensión arterial y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El infarto sin onda Q tiene connotaciones pronósticas especiales que obligan a considerarlo por separado (19).

1.6.1. Pronóstico durante la fase hospitalaria.

En las tres últimas décadas, la mortalidad hospitalaria del infarto ha descendido desde el 30 % hasta un 7-15%, debido fundamentalmente al papel de las unidades coronarias en el control de las arritmias y al beneficio de la reperfusión en la reducción de la necrosis. Los factores de predicción pronóstica más potentes durante la fase hospitalaria del infarto se relacionan con la función ventricular izquierda. La evaluación clínica permite una estimación inmediata de este parámetro, que se correlaciona con la mortalidad inicial (clasificación de Killip): *Clase I*: cuando no existen signos clínicos de insuficiencia cardíaca, la mortalidad hospitalaria es del 0-5 %. *Clase II*: si se ausculta un tercer ruido o estertores en la mitad inferior de los campos pulmonares (*insuficiencia cardíaca ligera-moderada*), la mortalidad esperable es del 10-20 %. *Clase III*: en presencia de edema pulmonar (*insuficiencia cardíaca grave*), la mortalidad esperable es del 30-45 %. *Clase IV*: cuando hay *shock cardiogénico*, la mortalidad es siempre superior al 50 % y puede ser del 85-95 %. Otros marcadores de mal pronóstico hospitalario son los antecedentes previos de infarto o insuficiencia cardíaca, la localización anterior del infarto, la recidiva isquémica durante la fase aguda, la cardiomegalia, la taquicardia sinusal mantenida, las alteraciones de la conducción y la aparición repetitiva de extrasístoles frecuentes o complejos después del segundo día. La elevación progresiva de la creatinina plasmática es un indicador de mal pronóstico que puede indicar hipoperfusión renal por bajo gasto.

1.6.2. Pronóstico tardío.

Durante el año siguiente al alta la mortalidad del infarto es del 5-15 %, y la mayoría de las muertes sobrevienen dentro de los primeros 6-8 meses (50 % antes del primer mes y 70 % antes del cuarto). Después, la frecuencia de muerte cae exponencialmente y se estabiliza en un 4-6 % anual. El factor de predicción más potente de mal pronóstico a largo plazo es la disminución de la fracción de eyección ventricular izquierda. Cuando este parámetro es inferior a 0,40, la mortalidad del primer año asciende rápidamente, y si su valor es inferior a 0,30 el riesgo es 5 veces mayor. Otros factores de predicción independientes de adversidad son: estertores pulmonares por congestión, extrasístoles ventriculares frecuentes (> 10/hora) en el ECG de Holter y disnea o fatiga (grado II/IV o mayor de la clasificación de la NYHA). El efecto pronóstico de estos factores es sumativo, de forma que: a) si no hay ninguno la mortalidad esperable durante los dos primeros años postinfarto es inferior al 5 %; b) cuando existe un solo factor la mortalidad es del 5-10 %; c) cuando se suman tres factores la mortalidad asciende al 20 %; y d) si coinciden los cuatro factores la mortalidad es superior al 60 %. La detección de isquemia grave en el ECG de esfuerzo durante las primeras semanas identifica a pacientes con mayor riesgo de muerte, recidiva isquémica o necesidad de cirugía coronaria. Otros indicadores de mal pronóstico que se pueden obtener con esta exploración son la respuesta inadecuada de la presión arterial, que traduce disfunción ventricular por isquemia y se asocia a una elevada mortalidad tardía, y la aparición de extrasístoles ventriculares frecuentes durante el esfuerzo, que incrementa en 3-5 veces el riesgo de muerte súbita tardía.

Después de la fase aguda, la valoración combinada de la función ventricular y de la extensión de la isquemia en el miocardio no infartado (valorada mediante ergometría) permite estimar la mortalidad durante el primer año y clasificar a los pacientes en tres subgrupos de riesgo: a) riesgo bajo, pacientes en que no se detecta disfunción ventricular ni isquemia grave; la mortalidad esperable es del 0-5 %; b) *riesgo medio*, la fracción de eyección está conservada, pero se detecta isquemia en la prueba de esfuerzo; la mortalidad esperable durante el primer año es del 10-15 %, y c) *riesgo alto*, hay signos muy precoces de isquemia grave o se detecta una fracción de eyección inferior al 0,30 antes del alta; en este subgrupo la mortalidad en el primer año es siempre superior al 20-

25 %. Por último, la evidencia angiográfica postinfarto de enfermedad coronaria de tres vasos, estenosis significativa del tronco común izquierdo, o fracción de eyección menor de 0,30 se relaciona con mayor índice de muerte, reinfarto o cirugía durante los 5 años siguientes al infarto.

1.6.3. Infarto sin onda Q.

En el 30-50 % del total de pacientes con evidencia de infarto agudo no puede detectarse onda Q en ningún momento de su evolución. Las correlaciones anatomoclínicas actuales no apoyan la creencia previa de que estos infartos sean de localización subendocárdica. Independientemente de su significado anatómico, la definición actual de infarto sin Q identifica a una población que se diferencia de aquella con infarto con Q por los siguientes hechos: *a)* antecedentes de infarto previo más frecuentes; *b)* menor frecuencia de oclusión de la arteria responsable (10-20 % frente a 75-80 %); *c)* mayor frecuencia e intensidad de flujo colateral hacia la zona infartada; *d)* menor tamaño del infarto (nivel máximo de creatinina más pequeño y menor deterioro de la función ventricular residual); *e)* menor frecuencia de supradesnivel de segmento ST (40 % frente a 80 %); *f)* mayor frecuencia de isquemia residual postinfarto, y *g)* ausencia de beneficio tras la instauración de tratamientos útiles en el infarto con onda Q (trombólisis o bloqueantes β). Por lo tanto, el infarto sin onda Q puede indicar una situación inestable en la que la oclusión transitoria de una estenosis coronaria ha provocado un pequeño infarto y deja en riesgo isquémico una zona extensa de miocardio. Ello tiene un pronóstico diferente al del infarto con onda Q, ya que comporta una mortalidad hospitalaria 1,5-2 veces más baja y una frecuencia inferior de disfunción ventricular residual o de signos clínicos de insuficiencia cardíaca. Sin embargo, el infarto sin onda Q no es una situación benigna: más del 60 % de los pacientes que sufren esta forma de infarto tienen una enfermedad grave de 2 o 3 vasos y, por otra parte, durante el primer año tienen una alta incidencia de infarto con onda Q o de angina inestable. Además, a los 3 años de seguimiento, la mortalidad es superponible a la del infarto con onda Q(19).

1.7. COMPLICACIONES.

1.7.1. Alteraciones del ritmo cardíaco.

En la fase inicial del infarto, más del 25 % de los pacientes tienen alguna alteración de la conducción y más del 90 % presentan trastornos del ritmo cardíaco.

Arritmias.- Su incidencia es tanto mayor cuando menos tiempo ha transcurrido desde el inicio de los síntomas. Muchas de las arritmias graves aparecen antes de la hospitalización, incluso antes de que se haga vigilancia instrumental (84). Al atender a los pacientes en fase muy temprana de su evolución casi invariablemente se encuentran manifestaciones de hiperactividad del sistema nervioso autónomo; por esta razón la bradicardia sinusal, que a veces conlleva bloqueo AV e hipotensión, traduce hiperactividad vagal *ventriculares*. Durante las primeras 24-48 horas la incidencia de extrasístoles ventriculares es prácticamente constante. En ocasiones, son frecuentes (> 5/min) o complejas (multifocales, prematuras, en parejas, en salvos). Más del 60 % de los episodios de taquicardia ventricular o de fibrilación ventricular primaria aparecen durante las primeras 4 horas postinfarto y no se ven precedidos por otras arritmias. Su incidencia es máxima durante la primera hora, siendo raros después del segundo día, y tienen buen pronóstico si el paciente supera el episodio agudo (supervivencia > 90 % en el primer año).

La taquicardia-fibrilación ventricular secundaria aparece después de las primeras 48 horas. No traduce isquemia, sino asinergia ventricular, y se asocia a una mortalidad superior al 85 % en el primer año. El ritmo idioventricular acelerado (ritmo ventricular a 60-125 lat./min) aparece en el 25 % de los pacientes con infarto y es especialmente frecuente en los casos con infarto inferoposterior que cursan con bradicardia sinusal. También es típica su aparición coincidiendo con el momento de la reperfusión. Suele ser un trastorno pasajero y benigno, sin repercusión clínica o hemodinámica, que no requiere tratamiento. El antiarrítmico de elección en las arritmias ventriculares del infarto es la lidocaína.

Arritmias supraventriculares. Alrededor de una tercera parte de los pacientes con infarto presentan taquicardia sinusal en algún momento de la fase aguda. Es más frecuente en el infarto anterior, y cuando se asocia a disfunción ventricular o a infarto extenso constituye un factor de predicción de mal

pronóstico. Otra arritmia supraventricular relativamente frecuente es la fibrilación auricular. El flúter, la taquicardia auricular y la taquicardia de la unión AV son mucho menos frecuentes.

Bradicardia y trastornos de la conducción. La bradicardia sinusal es la arritmia más frecuente de la fase aguda del infarto, especialmente en los posteroinferiores. El significado del bloqueo AV completo depende de la localización del infarto. En el infarto inferior indica isquemia o necrosis del nódulo AV y se asocia con una mortalidad hospitalaria del 25-40 %. En el infarto anterior traduce necrosis extensa con afectación de las 3 ramas del haz de His, y asocia una mortalidad hospitalaria del 60-75 %. En ambos casos, especialmente en el infarto anterior, se comporta como un potente predictor independiente de mayor mortalidad tardía. Si existe bloqueo AV completo asociado a infarto de ventrículo derecho, la pérdida de la contracción auricular puede tener graves consecuencias hemodinámicas, por lo que se requiere estimulación AV secuencial. El bloqueo AV de segundo grado del infarto es casi siempre (90 %) del tipo Mobitz I (Wenckebach). Se debe a isquemia del nódulo AV, afecta al 5-10 % de los infartos en fase aguda (especialmente inferiores), suele ser intermitente y transitorio, no influye sobre la supervivencia y no requiere tratamiento. El bloqueo AV de segundo grado del tipo Mobitz II incide en menos del 1 % de los pacientes con infarto, es más frecuente en el infarto anterior y tiene mal pronóstico. En el 10-20 % de los casos de infarto se observan alteraciones de la conducción intraventricular que a menudo (50 %) ya existían con anterioridad. Los bloqueos completos de rama (derecha o izquierda), si son nuevos, se asocian generalmente a infarto anterior de gran tamaño y suelen complicarse con arritmias malignas, constituyendo un indicador de mal pronóstico. La asociación de bloqueo de rama derecha y de bloqueo de alguna de las subdivisiones de la rama izquierda (anterior o posterior) del haz de His (bloqueo bifascicular) se acompaña de un riesgo muy elevado de bloqueo AV completo y de muerte por disfunción ventricular grave (19).

1.7.2 Complicaciones mecánicas.

Insuficiencia Cardíaca.- Si la pérdida de miocardio provocada por el infarto supera el 25 % de la masa ventricular total, la compensación inicial por remodelado suele resultar insuficiente y se producen manifestaciones de insuficiencia cardíaca aguda. Cuando existe congestión pulmonar moderada con perfusión sistémica normal (clase II de Killip) y no se auscultan soplos cardíacos, el tratamiento puede ser dirigido clínicamente. En presencia de grados mayores de congestión o cuando existen signos de hipoperfusión tisular, la valoración clínica es insuficiente y los signos congestivos de la radiografía de tórax no se correlacionan con la situación hemodinámica real ni con el resultado del tratamiento. En estos casos, el tratamiento debe basarse en los datos derivados de la monitorización hemodinámica(19).

Hipotensión por hipovolemia. Esta complicación se caracteriza por su efecto deletéreo (hipoperfusión miocárdica y sistémica con reacción hiperadrenérgica) y porque se puede resolver fácilmente con reposición de volumen. Se sospecha en caso de hipotensión y taquicardia sin signos de congestión pulmonar o sistémica y silueta cardíaca normal. Se confirma cuando, estando el índice cardíaco disminuido y con bajas presiones de llenado y de aurícula derecha, la perfusión rápida de dosis repetidas de 50 ml de suero salino normaliza estos parámetros.

Congestión pulmonar grave aislada. En esta situación el índice cardíaco es normal y la presión de llenado ventricular está elevada. El tratamiento consiste en oxigenoterapia (máscara facial a un 25-35 %) y en la asociación de diuréticos a altas dosis y nitroglicerina. Si estas medidas fracasan, puede ser necesario añadir inotrópicos, contrapulsación intraaórtica o respiración controlada.

Congestión pulmonar con hipoperfusión sistémica grave o shock cardiogénico. La presión de llenado está gravemente elevada y existe una disminución franca del índice cardíaco. El tratamiento consiste en la administración combinada de vasodilatadores, agentes inotrópicos y diuréticos. Cuando las medidas anteriores fracasan, la congestión se acompaña de hipotensión grave, o existen criterios de shock cardiogénico, el tratamiento se basa en la administración de

agentes inotrópicos potentes y en la asistencia circulatoria mecánica con balón intraaórtico de contrapulsación.

Hipotensión secundaria a infarto de ventrículo derecho. Más del 30 % de los infartos posteroinferiores muestran extensión de la necrosis hacia la pared posterior y septal del ventrículo derecho, que el 5-10 % de los casos cursa con hipotensión grave y congestión sistémica. El supradesnivel de segmento ST en la derivación V4R es un signo muy específico de necrosis ventricular derecha. La ecocardiografía muestra dilatación e hipofunción del ventrículo derecho, al tiempo que descarta el taponamiento cardíaco.

El perfil hemodinámico consiste en hipotensión, aumento de la presión auricular media derecha (> 10 mm Hg) y elevación de la presión diastólica final de ventrículo derecho (> 10 mm Hg), junto con disminución del índice cardíaco ($< 2,5$ l/min/m²) y presiones normales o disminuidas en la arteria pulmonar y de enclavamiento. El tratamiento consiste en la administración de expansores del plasma a altas dosis hasta conseguir una presión media en la aurícula derecha superior a 20 mm Hg con incremento del índice cardíaco. Los diuréticos y los vasodilatadores están contraindicados.

Rotura cardíaca. La rotura del corazón es responsable del 15 % de las muertes totales por infarto, y el riesgo de que ocurra es menor cuando se realiza reperfusión precoz.

Rotura de la pared libre ventricular. Provoca el 10 % de la mortalidad total del infarto. Se localiza generalmente en las caras anterior y lateral del ventrículo izquierdo y se asocia a primeros infartos transmurales en los que se ha producido una expansión previa y adelgazamiento parietal. Puede ocurrir entre el primer día y las 3 semanas, pero es más frecuente en los primeros 4 días. Puede ser irreconocible cuando se presenta con muerte repentina sin síntomas previos, pero otras veces da lugar a un cuadro inicial de taponamiento cardíaco con riesgo de rotura posterior (rotura diferida). Ante un colapso circulatorio brusco y profundo con disociación electromecánica debe sospecharse rotura de la pared libre y realizar inmediatamente pericardiocentesis y un ecocardiograma. Si se confirma el hemopericardio, puede resolverse

satisfactoriamente esta complicación mediante la reparación quirúrgica del desgarro dentro de los 60 min siguientes.

Perforación septal y rotura de músculo papilar. La perforación septal se produce en el 0,5-2 % de todos los infartos, y constituye la causa del 1-5 % del total de muertes por infarto. Afecta los infartos anteriores y posteroinferiores, presentando su máxima incidencia dentro de los 3-7 primeros días. El pronóstico de esta complicación es muy adverso, especialmente si se asocia a infarto posteroinferior, con una mortalidad del 25 % en las primeras 24 horas y del 50 % después de 1 semana, siendo la supervivencia al final del primer año del 5-7 %. La rotura genuina de uno de los músculos papilares se aprecia en el 1 % del total de infartos y se considera responsable del 5 % de las muertes por infarto. Esta complicación suele aparecer a los 2-7 días postinfarto y afecta con mayor frecuencia al músculo papilar posteromedial en el seno de un infarto posteroinferior. Su mortalidad a las 24 horas es del 50 % y alcanza el 94 % a las 8 semanas. La presentación clínica de la perforación septal y de la rotura de músculos papilares suele ser indistinguible y consiste en un soplo intenso con frémito o sin él, que puede acompañarse de congestión pulmonar o hipoperfusión. El diagnóstico definitivo se obtiene mediante ecocardiografía con Doppler color. En ambas situaciones está indicada la cirugía urgente que, de ser posible, debe ir precedida de coronariografía para identificar una enfermedad coronaria subsidiaria de revascularización.

Aneurisma ventricular. Los aneurismas ventriculares aparecen en el 5-15 % de los supervivientes de un infarto. Consisten en la transformación de la pared ventricular necrosada por una cicatriz delgada y distendida, traducen un grado exagerado de expansión del infarto y se definen como una dilatación diastólica crónica del segmento infartado, que experimenta abombamiento sistólico paradójico (discinesia). Esta complicación no suele tener trascendencia clínica inicial, pero se acompaña de una mortalidad tardía 6 veces superior en comparación con la de los pacientes sin aneurisma, aunque la fracción de eyección sea similar. La mayoría de las muertes ocurren de forma repentina como consecuencia de su frecuente asociación con arritmias ventriculares malignas. También pueden ser causa de insuficiencia cardíaca o embolia sistémica.

El diagnóstico de aneurisma ventricular puede sospecharse clínicamente cuando la expansión es palpable, o cuando existe supradesnivelación convexa persistente del segmento ST, pero se confirma mediante ecocardiografía o angiografía. El desarrollo de esta complicación puede prevenirse realizando fibrinólisis y favoreciendo el remodelado con fármacos inhibidores de la ECA en los infartos extensos. La detección precoz de trombos intraaneurismáticos exige heparinización y anticoagulación oral durante el período de organización y reendotelización del trombo (3-6 meses). El tratamiento específico del aneurisma ventricular es su resección quirúrgica (aneurismectomía), técnica que únicamente está indicada en presencia de arritmias ventriculares o insuficiencia cardíaca refractaria (19).

1.7.3 Complicaciones isquémicas.

Angina postinfarto. La recurrencia de la angina durante las 4 primeras semanas postinfarto tiene una prevalencia del 25 % e identifica a un subgrupo de pacientes con alta probabilidad de enfermedad coronaria extensa y riesgo elevado de reinfarto y muerte a corto y largo plazo. El tratamiento médico habitual es el de la angina inestable e, independientemente de su resultado, está indicada la coronariografía para intentar la revascularización mecánica, mediante cirugía o angioplastia, durante el ingreso. Extensión del infarto. A diferencia de la expansión (dilatación mecánica del segmento infartado), la extensión del infarto consiste en un nuevo proceso isquémico de propagación lateral de la necrosis dentro de la misma zona infartada, que se produce antes de que haya concluido la cicatrización del infarto previo, lo que agrava la disfunción ventricular y provoca una nueva curva enzimática.

Afecta al 5-10 % de los pacientes con infarto y sólo el 50 % presentan dolor o nuevos cambios electrocardiográficos. Aparece generalmente durante los primeros 10 días y es más frecuente en los infartos sin onda Q y en los que el nivel máximo de creatinina ha sido muy precoz (< 12 horas). La extensión se debe a reoclusión coronaria, lo que explica que su incidencia posttrombólisis aumente hasta el 20 %. Su impacto sobre la función ventricular suele ser deletéreo: la mayoría de los pacientes con shock cardiogénico han experimentado previamente extensión y, cuando ésta ocurre, la frecuencia de

muerte hospitalaria se duplica. El único tratamiento de la extensión del infarto es su reconocimiento inmediato y la reperfusión precoz.

1.7.4. Complicaciones extracardiacas.

Embolia arterial y trombosis venosa. Las embolias con repercusión clínica aparecen en el 10 % de los infartos y se consideran responsables del 25 % de las muertes hospitalarias por esta causa. Son más frecuentes en infartos anteriores grandes, con asinergia extensa, aneurisma o con depresión grave de la función ventricular global, o cuando se ha detectado un trombo intraventricular por ecocardiografía. La anticoagulación prolongada (3-6 meses) reduce o elimina el trombo y neutraliza el riesgo de episodios embólicos posteriores. La trombosis del territorio venoso profundo es un fenómeno frecuente favorecido por la inmovilización, la disminución del gasto cardíaco y la presencia común de factores de riesgo cardiovascular (ancianidad, varices, obesidad). Actualmente, la movilización precoz y la administración sistemática de antitrombóticos han neutralizado casi por completo este riesgo.

Pericarditis. La pericarditis postinfarto aparece entre el primer día y la sexta semana y cursa de forma silente. Se puede auscultar roce en el 5-10 % de los pacientes con infarto, generalmente a los 2 o 4 días, pero la incidencia simultánea de dolor o cambios pericardíacos en el ECG es menor del 0,5 %. La importancia de esta complicación estriba fundamentalmente en la necesidad de descartar un origen isquémico del dolor (anginapostinfarto o extensión del infarto). Por otra parte, no supone la necesidad de interrumpir el tratamiento anticoagulante. La pericarditis postinfarto suele controlarse con ácido acetilsalicílico.

Síndrome postinfarto o de Dressler. El síndrome de Dressler es un cuadro de origen autoinmune muy raro en la actualidad, que aparece a las 2-6 semanas postinfarto y que cursa con dolor por pericarditis, fiebre y pleuritis o neumonitis. Responde generalmente a la administración de ácido acetilsalicílico.

1.8. PREVENCIÓN SECUNDARIA.

Al margen del riesgo y del tratamiento individual, todos los enfermos con infarto de miocardio pueden beneficiarse de la aplicación profiláctica de una serie de medidas con eficacia clínica demostrada (prevención secundaria).

La prevención secundaria incluye, en primer lugar, las medidas de control de los factores primarios de riesgo cardiovascular (tabaquismo, hiperlipemia, hipertensión, diabetes), ya que ello mejora el pronóstico. El abandono del *tabaco* es la medida más eficiente. Recientemente se ha demostrado que la disminución de las concentraciones de *colesterol* (especialmente el LDL-colesterol por debajo de 120 mg/dl) prolonga la supervivencia. El ácido acetilsalicílico reduce sustancialmente la mortalidad cardiovascular y el riesgo de infarto, por lo que debe prescribirse en forma indefinida, si no hay contraindicaciones. Salvo que se haya producido embolización, la prevención secundaria con anticoagulantes sólo está indicada transitoriamente (3-6 meses) en pacientes con infarto anterior extenso o con evidencia ecocardiográfica de trombo intracardíaco.

La administración de betabloqueantes produce un beneficio inmediato y sostenido sobre la supervivencia, y se ha constatado que la continuación del tratamiento después de la fase aguda reduce la mortalidad y la tasa de reinfarto, por lo que, si no existen contraindicaciones, es aconsejable su prescripción prolongada (al menos 2 años). Por sus efectos beneficiosos sobre el remodelado ventricular y su eficacia clínica, es aconsejable prescribir fármacos inhibidores de la ECA en pacientes con infarto anterior extenso, sobre todo cuando la fracción de eyección está disminuida (< 40 %) o han presentado insuficiencia cardíaca. La rehabilitación física, mediante programas de ejercicio, mejora la sensación de bienestar y facilita la concienciación de los pacientes con respecto a las restantes medidas preventivas o terapéuticas (85).

MATERIALES Y MÉTODOS

- ❖ **Tipo de estudio:** El presente estudio es de tipo, transversal y descriptivo.
- ❖ **Universo:** El total de pacientes ingresados en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso.
- ❖ **Muestra:** Número de pacientes que presentaron Infarto Agudo de Miocardio.
- ❖ **Lugar:** Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de la ciudad de Loja – Ecuador.
- ❖ **Tiempo:** Desde el 01 de Enero del 2003 al 31 de Diciembre del 2007.
- ❖ **Procedimiento:** Para obtener la información se buscará en el Registro de Estadística y se realizará la revisión de las historias clínicas de los pacientes diagnosticados e ingresados con IAM durante el periodo comprendido de nuestro estudio. Una vez obtenido el nombre y número de historia clínica se procederá a la búsqueda de dichas historias para luego hacer al llenado de la hoja de recolección de datos.
- ❖ **Variables de inclusión:** Fueron incluidos en el estudio todos los pacientes que ingresaron a hospitalización y que fueron clasificados como pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.
- ❖ **Variables de exclusión:** Se considera como criterio de exclusión cualquier otra condición de ingreso que no sea IAM.

- ❖ **Instrumento de recolección:** Para la recolección de la información se utilizó un formulario que contendrá tópicos que permitirán obtener datos generales y específicos sobre IAM.

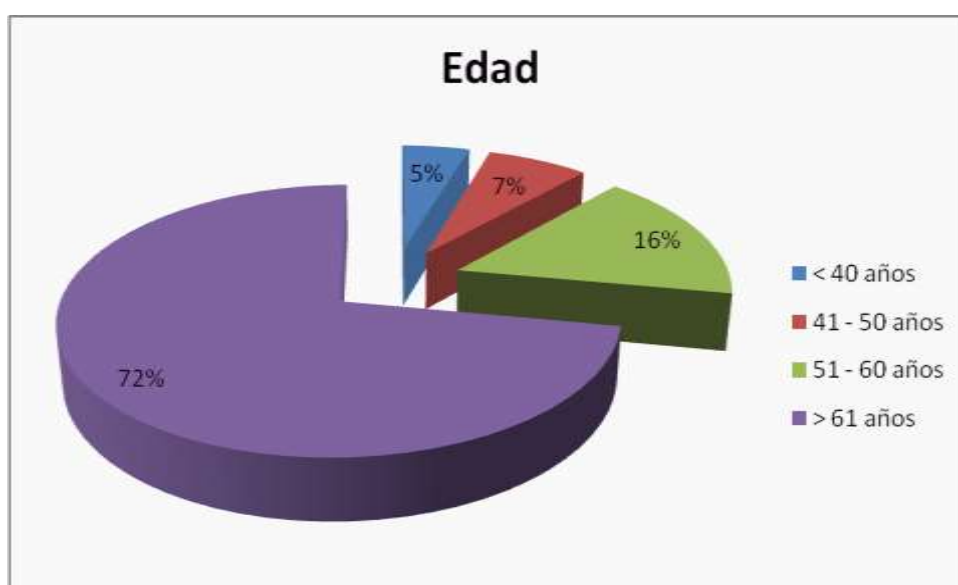
- ❖ **Procesamiento y Análisis de los Resultados:** Una vez finalizado el periodo de recolección de la información los datos, se analizarán los resultados y se elaborarán tablas de frecuencia y gráficos en barras o pastel.



***RESULTADOS Y
DISCUSION***

Tabla 1: DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS POR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) SEGÚN LA EDAD. LOJA 2009.

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
< 40 años	2	5%
41 - 50 años	3	7%
51 - 60 años	7	16%
> 61 años	31	72%
TOTAL	43	100%



FUENTE: Departamento de Estadística del Hospital MYMV-IESS

ELABORACIÓN: Jirón E., Loyaga F.

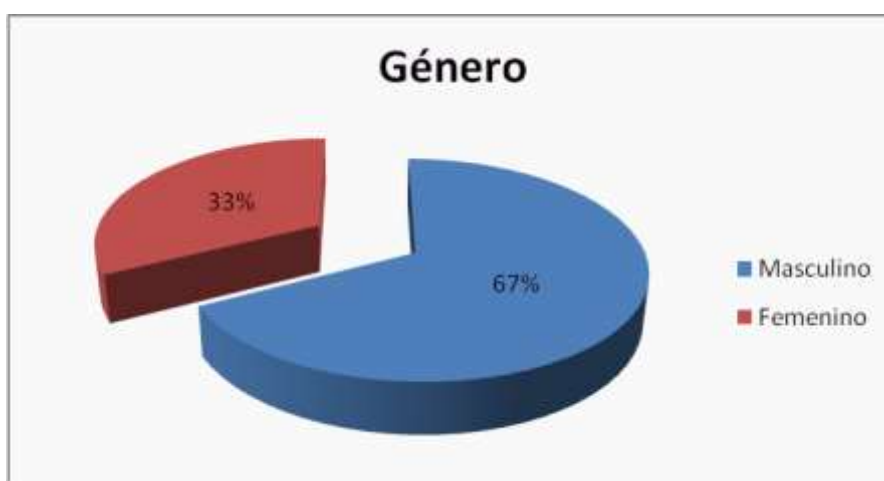
El Infarto Agudo de Miocardio en la población lojana atendida en el Hospital Manuel Y. Monteros V. se caracteriza por mayor incidencia en pacientes mayores de 61 años (72%) en similitud al estudio el infarto agudo de miocardio en la ciudad de Valencia (RICVAL) el cual arrojó una edad promedio de 65 años (103), así mismo en Hospital General de Zona del Instituto Mexicano de Seguridad Social (105) donde la edad promedio de pacientes con IAM es de 62 años por último, un estudio realizado en Manizales Colombia (106) muestra una edad promedio de 63.6 años.

Todos estos datos demuestran que la edad constituye uno de los factores que hoy en día se le da real importancia teniendo en cuenta que durante la segunda mitad del siglo XX se comenzó a observar, fundamentalmente en países desarrollados un marcado envejecimiento de la población, a pesar de que en los últimos tiempos se ha observado un incremento del IMA en individuos jóvenes

El riesgo absoluto para el desarrollo de la enfermedad cardiaca coronaria se incrementa con la edad tanto en hombres como en mujeres, justificado entre otras cosas por el mayor desarrollo de la enfermedad aterosclerótica en este grupo poblacional evoluciona durante muchos años pero progresa de una manera clínicamente silente hasta llegar a manifestarse como IAM.

Tabla 2: DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS POR IAM SEGÚN EL GÉNERO. LOJA, 2009.

GÉNERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Masculino	29	67%
Femenino	14	33%
TOTAL	43	100%



FUENTE: Departamento de Estadística del Hospital MYMV-IESS

ELABORACIÓN: Jirón E., Loyaga F.

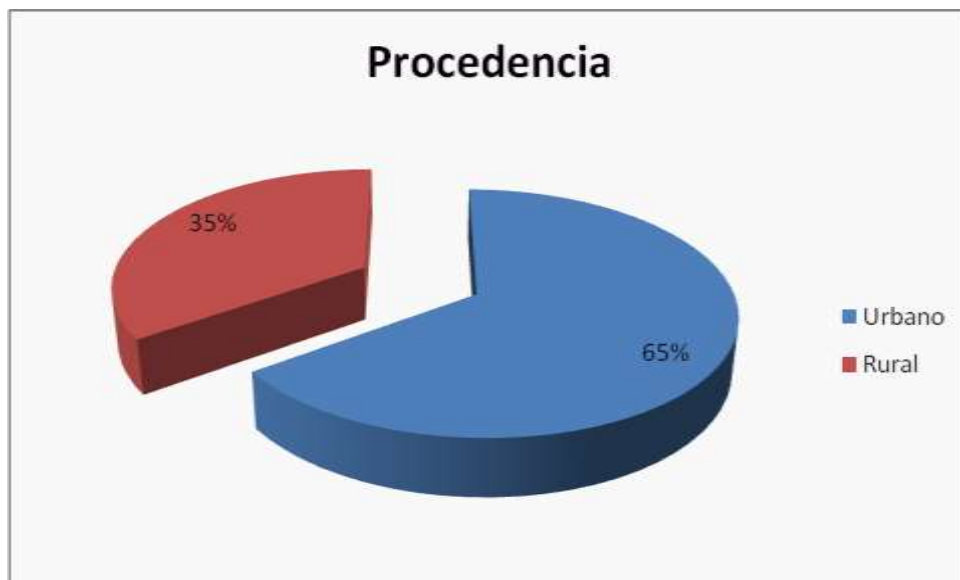
Como se puede observar, el grupo masculino predominó con un 67%, versus 33% del grupo femenino, similar a un estudio realizado por INTERHEART (102) donde 79.4% de los casos corresponden a hombres y el 20.6% a mujeres, el estudio RICVAL realizado en Valencia España muestra igualmente un predominio del sexo masculino con 76.1%, frente a un 23.9% de sexo femenino, otro estudio en Caldas Colombia (104) evidencia un predominio de varones (66.2%) en relación con las mujeres (33.8%).

A los hombres se les diagnostica más temprano y con más frecuencia que las mujeres esta entidad y tienen diez veces más riesgo que las mujeres; a su vez las mujeres posmenopáusicas tienen el mismo riesgo de morir por problemas cardiovasculares que

los hombres diez años menores que ellas, esto debido al papel hormonal estrogénico protector cardiovascular que actúa en las mujeres premenopáusicas.

Tabla 3: DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES INGRESADOS POR IAM DE ACUERDO A SU PROCEDENCIA. LOJA 2009.

PROCEDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Urbano	28	65%
Rural	15	35%
TOTAL	43	100%



FUENTE: Departamento de Estadística del Hospital MYMV-IESS

ELABORACIÓN: Jirón E., Loyaga F.

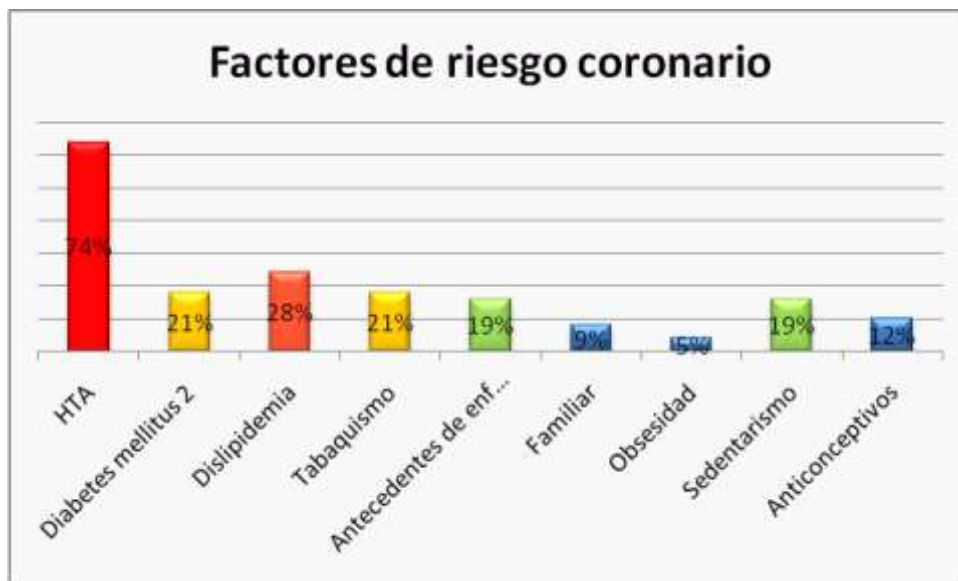
Al analizar la procedencia de nuestros pacientes encontramos que el grupo correspondiente al área urbana predominó en su asistencia (65%) en contraste con los de área rural (35%), datos que coinciden con el estudio realizado en Manizales donde 15.6% de los pacientes son de procedencia rural y 84.4% urbana(105).

En el presente estudio, el predominio de pacientes provenientes del área urbana atribuimos a la cobertura limitada que tiene el Seguro Social Campesino, lo que impide

que las personas provenientes de zonas rurales acudan en su mayoría al Hospital MYMV.

Tabla 4: DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN FACTORES DE RIESGO CORONARIO. LOJA 2009.

FACTORES DE RIESGO CORONARIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
HTA	32	74%
Diabetes mellitus 2	9	21%
Dislipidemia	12	28%
Tabaquismo	9	21%
Antecedentes de enf coronaria	8	19%
Familiar	4	9%
Obesidad	2	5%
Sedentarismo	8	19%
Anticonceptivos	5	12%



FUENTE: Departamento de Estadística del Hospital MYMV-IESS

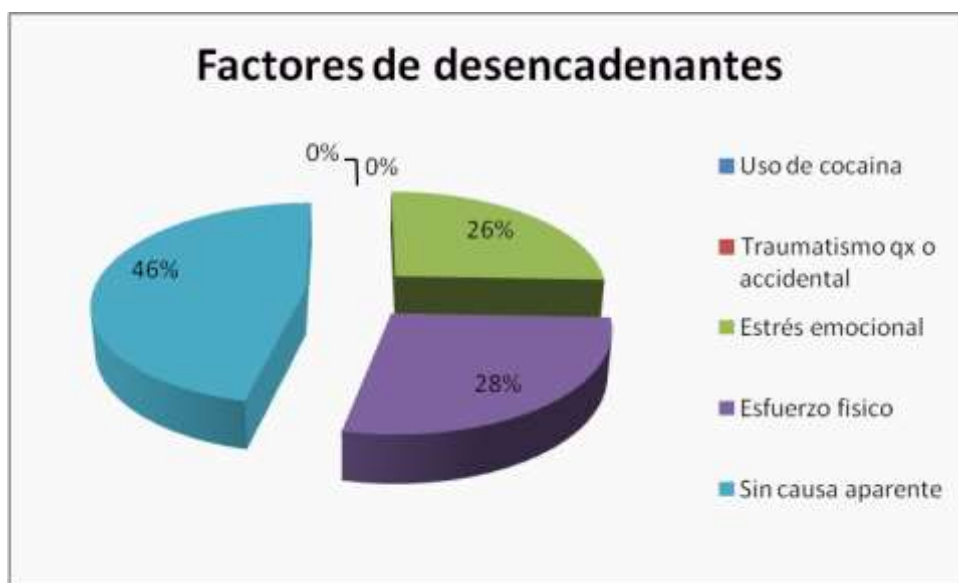
ELABORACIÓN: Jirón E., Loyaga F.

La evaluación de los factores de riesgo señaló a la HTA como la más frecuente de éstos (74%) seguido por dislipidemia con 28%, diabetes mellitus y tabaquismo, ambas con 21%, esto semeja al estudio realizado por Saenz y col. En un estudio realizado en

México y Costa Rica (107) donde el 38% de los pacientes son hipertensos, 34% fumadores y 22% diabéticos. En el estudio de Manizales se presenta la dislipidemia como el más frecuente de éstos con 65.1%, seguido por hipertensión con 54.6%, tabaquismo con 49.7% y diabetes con 22%. Según el estudio IBERICA (108) la HTA corresponde a 42% y 61% en varones y mujeres respectivamente, la diabetes mellitus 16% y 33.6% en varones y mujeres respectivamente, uno de cada dos pacientes era fumador y entre las mujeres, una de cada cinco. El sedentarismo y el antecedente de enfermedad coronaria, se presentan en nuestro estudio con 19% cada uno, mientras que en un estudio realizado en Cuba (112) demuestra que el 100% de los pacientes estudiados fueron considerados sedentarios, en el Hospital de Caldas, el 4% de los pacientes tuvo antecedente de enfermedad coronaria (104). Estos factores de riesgo, todos ellos modificables, demuestran que el IAM es una patología que se puede prevenir tomando las medidas adecuadas como el consumo de una dieta equilibrada, ejercicio físico regular, evitando hábitos patológicos como el tabaquismo, además un buen manejo de las enfermedades de base como HTA y diabetes.

Tabla 5: DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN LA CAUSA DESENCADENANTE DE IAM. LOJA 2009.

FACTORES DESENCADENANTES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Uso de cocaína	0	0%
Traumatismo quirúrgico o accidental	0	0%
Estrés emocional	11	26%
Esfuerzo físico	12	28%
Sin causa aparente	20	46%
TOTAL	43	100%



FUENTE: Departamento de Estadística del Hospital MYMV-IESS

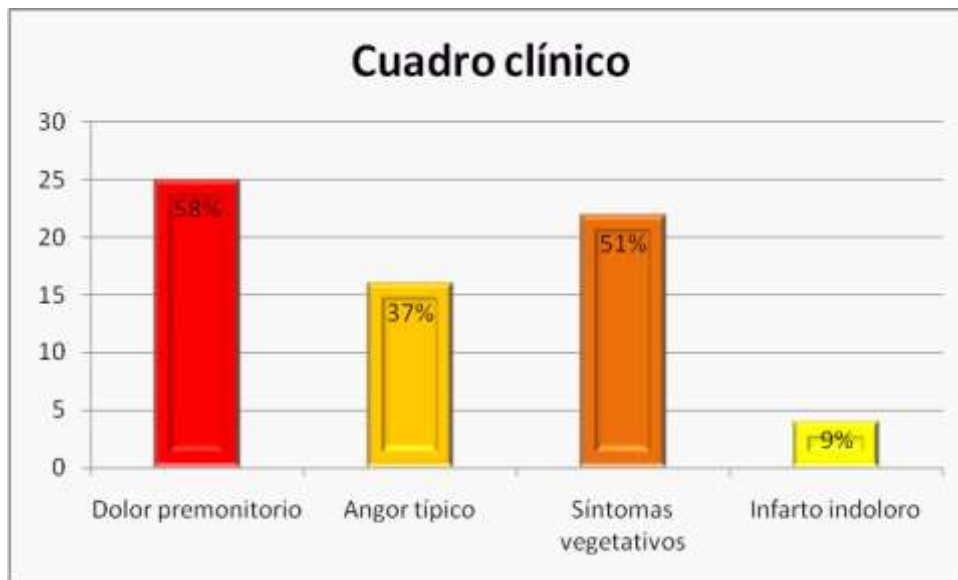
ELABORACIÓN: Jirón E., Loyaga F.

Aunque en el presente estudio, el 46% de los pacientes con infarto agudo de miocardio, no puede identificarse un factor desencadenante del evento, en un número considerable de casos la sintomatología se relaciona con esfuerzo físico (28%), así como con un grado importante de estrés emocional (26%), esto se relaciona con el estudio realizado por Philips (109) en el que el 50% no tiene causa aparente, 18%

debido a esfuerzo físico y estrés emocional y un 5% es debido a un procedimiento quirúrgico. Un estudio publicado en la revista *Circulation* en 1995 detectó que el 66% de pacientes con IMA tenían alguna clase de estrés emocional, principalmente depresión o ansiedad (110). Estos datos dan a entender que estas situaciones llegan a producir IAM al provocar un desequilibrio entre los requerimientos del músculo cardíaco y el flujo coronario.

Tabla 6: DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS POR INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SEGÚN EL CUADRO CLÍNICO INICIAL. LOJA, 2009.

CUADRO CLÍNICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Dolor premonitorio	25	58%
Ángor típico	16	37%
Síntomas vegetativos	22	51%
Infarto indoloro	4	9%



FUENTE: Departamento de Estadística del Hospital MYMV-IESS

ELABORACIÓN: Jirón E., Loyaga F.

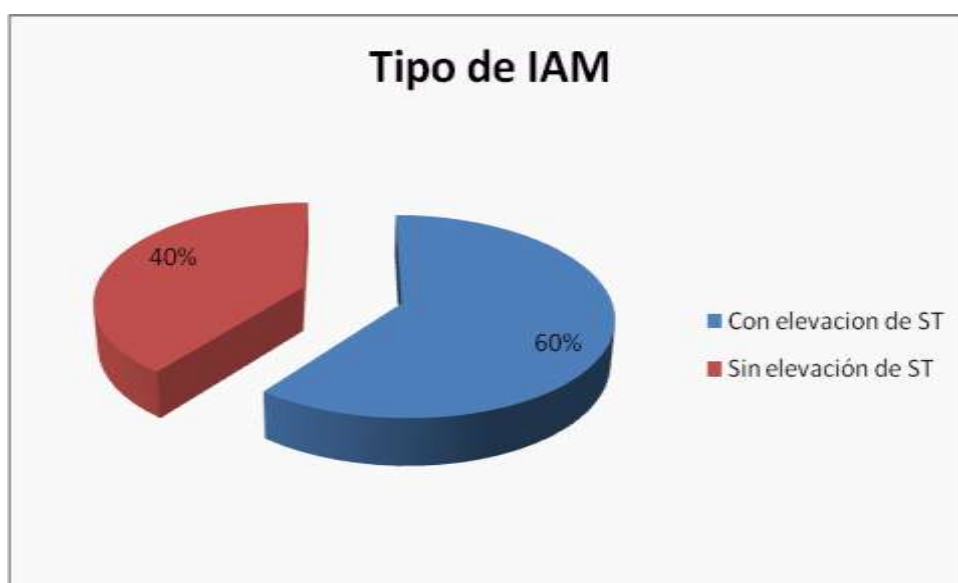
La sintomatología clínica observada concuerda con lo señalado por Nichol G. et al y otros autores; quien refiere la presencia de dolor precordial premonitorio como el síntoma más relevante del infarto (111), En el presente estudio el 58% de los pacientes presentan esta sintomatología. Así mismo en la mayoría de los estudios esta es la forma de presentación más frecuente, como el del hospital Comandante Pinares y el estudio de la ciudad de Matanzas en Cuba, en este último, el 83,7% de los pacientes tuvieron dolor anginoso como forma de presentación, en otros, este porcentaje es

menor, como en un estudio donde se redujo al 16,3%, predominando complicaciones como la insuficiencia cardiaca, quizás justificado por el predominio marcado de pacientes por encima de 65 años de esta muestra donde son más frecuentes la falla ventricular izquierda(112).

Los pacientes seniles tienen hasta 20% a 30% de síntomas atípicos como sudoración, náuseas, cansancio, disnea, confusión. Si hay dolor torácico, éste es atípico por lo general, a diferencia de los jóvenes. El Infarto de miocardio silente ocurre en 20% a 25% de pacientes jóvenes y hasta en 40% de pacientes seniles (113), en nuestro estudio se presentó en el 9% de los pacientes.

Tabla 7: CLASIFICACIÓN DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS. LOJA, 2009.

TIPO DE IAM	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Con elevación de ST	26	60%
Sin elevación de ST	17	40%
TOTAL	43	100%



FUENTE: Departamento de Estadística del Hospital MYMV-IESS

ELABORACIÓN: Jirón E., Loyaga F.

El análisis del infarto según la elevación del segmento ST en nuestro estudio se evidencia la predominancia de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el 60% de los casos, sin elevación del ST en el 40%, datos que coinciden con el estudio realizado en Manizales Colombia en el que la elevación del segmento ST se presentó en el 63.1%, sin elevación del ST en el 32.9% de los casos. Así mismo según un estudio realizado en el Instituto Nacional del Corazón Lima-Perú (114) el hallazgo predominante fue la elevación del ST, en el 85% de los casos y el infradesnivel de segmento ST en 12%. En los Estados Unidos, aproximadamente 1.5 millones de

pacientes desarrollan IAM cada año; 40% a 50% son acompañados por ST supradesnivelado (116).

En un estudio de 12142 pacientes con Síndrome Coronario Agudo (SCA) el porcentaje hallado de pacientes con elevación del segmento ST y segmento ST infradesnivelado fue de 15%; el de sólo elevación de este segmento, fue de 28%; y de infradesnivel del segmento ST, fue de 35%(117). La valoración oportuna del segmento ST en el electrocardiograma es de gran importancia diagnóstica, terapéutica y pronóstica de los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio (146).

Tabla 8: TIEMPO DE DURACIÓN DE LA ENFERMEDAD DESDE EL INICIO DE LOS SÍNTOMAS HASTA EL MOMENTO DEL INGRESO. LOJA, 2009.

TIEMPO DE ENFERMEDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
< 15 min	3	7 %
16 - 30 min	12	28 %
31 - 60 min	3	7 %
> 1h	25	58 %
TOTAL	43	100%



FUENTE: Departamento de Estadística del Hospital MYMV-IESS

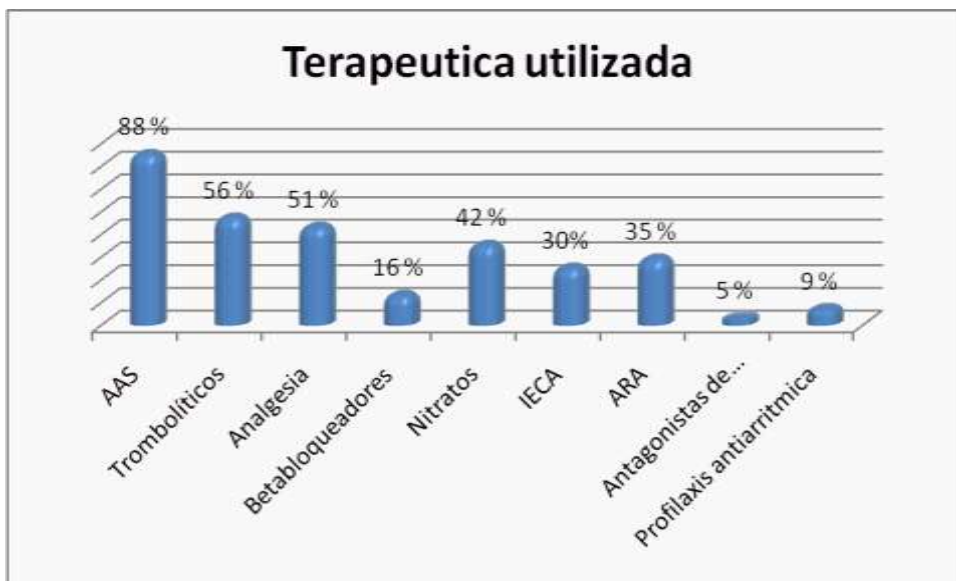
ELABORACIÓN: Jirón E., Loyaga F.

Considerando el tiempo de enfermedad desde el inicio de los síntomas isquémicos hasta el momento de la evaluación por el cardiólogo; en nuestros pacientes el 58%, correspondieron a un tiempo mayor de una hora. Lo cual se coincide con un estudio realizado en el Instituto Nacional del Corazón Lima-Perú en el cual 56% de los pacientes el tiempo de enfermedad es menor de tres horas (114). Además es sabida la

relación entre el tiempo de enfermedad y los hallazgos en el ECG para la conducta terapéutica inicial (115). El Infarto Agudo del Miocardio representa una urgencia médica que requiere la hospitalización inmediata del paciente, y un tratamiento médico específico, cuidadoso y precoz, dado que la mortalidad es máxima en las 2 primeras horas desde el inicio de los síntomas(132) y puede reducirse de manera significativa si logra manejarse adecuadamente al enfermo, por ello la tendencia actual es la dotación de medios de transporte con una infraestructura apropiada para mantener vivo y estabilizado al paciente hasta su llegada al hospital. Goldberg y col. (133) mostraron que 20% de los pacientes llega al hospital en la primera hora del comienzo de los síntomas, dos tercios dentro de las cuatro horas y un 23 % después de las seis horas de evolución de la enfermedad. En estudios más recientes en hospitales de Chile según el Grupo de Estudio Multicentrico del Infarto (GEMI) (134) el 10% de los pacientes con IAM consulta antes de 1 hora, el 25% antes de las 2 horas de la evolución de la enfermedad, antes de las 5 horas ya ha consultado el 50% de los enfermos y 75% de ellos acude a un centro hospitalario antes de las 12 horas de la evolución de su enfermedad.

Tabla 9: DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON IAM, SEGÚN EL USO DE DIFERENTES FÁRMACOS. LOJA, 2009

TERAPÉUTICA UTILIZADA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
AAS	38	88%
Trombolíticos	24	56%
Analgesia	22	51%
Betabloqueadores	7	16%
Nitratos	18	42%
IECA	13	30%
ARA	15	35%
Antagonistas de Calcio	2	5%
Profilaxis antiaritmica	4	9%



FUENTE: Departamento de Estadística del Hospital MYMV-IESS

ELABORACIÓN: Jirón E., Loyaga F.

Las alternativas terapéuticas utilizadas en el abordaje de nuestros pacientes, en el 85% se utilizó aspirina, en el 42% Nitratos y en el 56% Trombolíticos, estando acordes con lo que manifiesta la Asociación Americana de Cardiología en la literatura médica, siendo el Ácido Acetil Salicílico(ASS) y heparinas las drogas de mayor administración, en

conjunto con nitrato de isosorbide, etc. (123). En cuanto al manejo general de pacientes con IAM, se utilizan fármacos que están avalados por estudios de investigación importantes realizados desde hace por lo menos dos décadas (ISIS 1, ISIS 2 (Second International study of infarct survival Collaborative Group), GISSI 3 (Gruppo Italiano per lo study della Streptochinasinell' infarto miocardico), ISIS 4 entre otros)(121, 131) y que dan cuenta de su eficacia en el tratamiento del IAM. Existen diferencias en el uso de fármacos Betabloqueadores, IECA y Antagonistas del Calcio que resulta significativa, siendo usados en mayor porcentaje en nuestro estudio los dos primeros y en menor porcentaje Antagonistas del Calcio. Las diferencias en el uso de los distintos fármacos obedecen a criterios médicos, cuya evaluación no es objeto de este estudio, sin embargo estos datos podrían ser útiles para optimizar su uso. Las guías y recomendaciones sobre diagnóstico y tratamiento del IAM se actualizan periódicamente (124, 125) y la evidencia se traslada con rapidez a la práctica. No obstante, existen diferencias económicas, estructurales y de organización del sistema de salud que hacen necesario conocer con mayor profundidad las características de los pacientes y los resultados de las intervenciones, así como establecer pautas de educación continua tanto para los profesionales de la salud como para los pacientes con el fin de mejorar los resultados (114).

Tabla 10: DISTRIBUCIÓN DEL LOS PACIENTES CON IAM SEGÚN EL TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN. LOJA, 2009.

TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
< 1 sem	16	37%
> 1 sem	27	63%
TOTAL	43	100%



FUENTE: Departamento de Estadística del Hospital MYMV-IESS

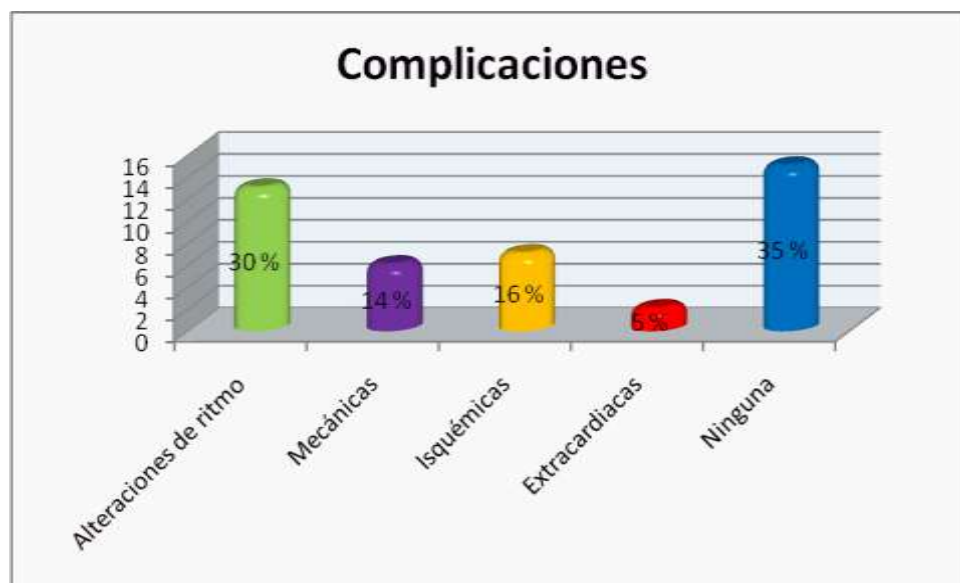
ELABORACIÓN: Jirón E., Loyaga F.

Cumpliendo los estándares de permanencia de un paciente en hospitalización, nuestros pacientes se hospitalizaron en un 63% de casos por más de una semana, lo cual se contrapone con un estudio realizado en el Instituto Nacional del Corazón Lima-Perú donde los resultados 53% se hospitalizaron por menos de una semana (114), igualmente el 83.5% de los pacientes en un estudio realizado en Nicaragua se hospitalizaron por un tiempo igual o mayor a 5 días (126). En un estudio realizado en Colombia entre 1996-2002, el tiempo de hospitalización se evidenció un promedio de

10.98 días de permanencia hospitalaria. (135). La estancia hospitalaria de los pacientes que han sufrido un IAM no complicado (ausencia de reinfarto, isquemia, ictus, insuficiencia cardíaca, cirugía coronaria, dispositivos de apoyo circulatorio, coronariografía/cateterismo de urgencia y cardioversión/desfibrilación en los primeros 4 días de IAM) ha experimentado una progresiva reducción en las últimas décadas, y ha quedado establecida en la actualidad en torno a los 7-10 días. No obstante, son varios los autores que han sugerido la posibilidad de acortar dicha estancia hasta los 4-6 días, sin incremento del riesgo, basándose en estudios que demostraban la baja incidencia de eventos clínicos a partir de los 4 o 5 días de hospitalización. Algunos autores han definido el perfil de los pacientes de bajo riesgo, según sus características y evolución clínica (136) o a partir de los resultados de determinadas pruebas (invasivas o no invasivas) (137, 138), Otros autores (139,140, 141, 142) han relacionado la aplicación de determinados tratamientos, con una posible hospitalización más breve, y estiman en torno al 30% el porcentaje de pacientes con un IAM que, sometidos a estos tratamientos, podrían ser considerados como de bajo riesgo. Todos han destacado la importancia de acortar la estancia hospitalaria desde el punto de vista físico, psíquico, laboral (al propiciar también una reincorporación más precoz) y económico (143, 144) coincidiendo, asimismo, en el reconocimiento de que existe un porcentaje de pacientes, importante pero variable, que podría ser objeto de alta precoz a su domicilio (145).

**Tabla 11: COMPLICACIONES PRESENTADAS DURANTE LA ESTANCIA HOSPITALARIA.
LOJA, 2009**

COMPLICACIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Alteraciones de ritmo	13	30%
Mecánicas	6	14%
Isquémicas	7	16%
Extracardiacas	2	5%
Ninguna	15	35%
TOTAL	43	100%



FUENTE: Departamento de Estadística del Hospital MYMV-IESS

ELABORACIÓN: Jirón E., Loyaga F.

Al analizar la complicaciones más frecuentes, en nuestros pacientes encontramos que el 35% de los casos no presenta ninguna complicación durante el tiempo de hospitalización, el 30% presento alteraciones del ritmo, el 16% complicaciones de tipo isquémico, el 14% de tipo mecánico y el 5% presento complicaciones extracardiacas, Datos que no coinciden con el estudio realizado en Nicaragua en donde se presentó en la mayoría complicaciones de tipo mecánico en 62.6% y alteraciones del ritmo en el 4% de los casos, En la mayor parte de los estudios que incluyen esta variable indican que las alteraciones del ritmo son las observadas con mayor frecuencia (118, 119, 120, 121,

122). Lo que coincide con lo observado en nuestro trabajo investigativo en el cual se demuestra nuevamente que las complicaciones relacionadas con alteraciones del ritmo son las que se presentan en un 30%.

Tabla 12: CONDICIÓN DE EGRESO DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS POR IAM. LOJA, 2009

CONDICIÓN DE EGRESO	FRECUENCIA	TOTAL
Vivo	40	93%
Muerto	3	7%
Traslado	0	0%
TOTAL	43	100%



FUENTE: Departamento de Estadística del Hospital MYMV-IESS

ELABORACIÓN: Jirón E., Loyaga F.

Con respecto a la condición de egreso de los pacientes con IAM, el 93% egresaron con vida, datos comparados con estudio realizados en Centroamérica especialmente en Nicaragua en donde un el 81.3% de los pacientes egresan con vida, un 16.0 % egresaron fallecidos(126).La mortalidad en un estudio realizado en Cuba, Municipio Pedro María Ureña fue del 16,7%, muy similar a la de del RICVAL que describe un 16,9%, y el de la ciudad de Matanzas con el 19,8%; en general las tasas oscilan entre el 10 y el 25% (127,128) , pero en otros ha sido más elevada, como en un estudio de una población de mayores de 65 años donde llegó al 34%(28) y el del hospital Comandante Pinares, donde llegó al 66,5%, la tasa más alta de toda la bibliografía consultada.

CONCLUSIONES

Luego de haber culminado nuestro trabajo investigativo hemos llegado a las siguientes conclusiones:

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

- En relación a las características epidemiológicas de la población en estudio se encontró que en el Hospital Manuel Y. Monteros V. de la ciudad de Loja durante el periodo Enero 2003 – Diciembre 2007 hubo un total de 43 casos, de los cuales el 72% corresponde a personas mayores de 61 años lo que refleja que esta enfermedad, como menciona la literatura, es propia de la sexta década de la vida, ya que en la mayoría de los casos es la manifestación final de un proceso patológico arterioescleroso que empieza precozmente en la edad adulta y que progresa de forma clínicamente silente.
- De los pacientes afectados por IAM corresponden al sexo masculino el 67% y al femenino el 33% lo que se explica por la predisposición que tienen los hombres para padecer enfermedades de tipo coronario, a su vez las mujeres posmenopáusicas tienen el mismo riesgo de morir por problemas cardiovasculares que los hombres diez años menores que ellas, esto debido al papel hormonal estrogénico protector cardiovascular que actúa en las mujeres premenopáusicas.
- Aunque los pacientes en el medio rural están más alejados de las tecnologías y tratamientos disponibles en los hospitales, y por ello se encuentran claramente desfavorecidos cuando presentan una patología que requiere una actuación inmediata como es el IAM, en nuestro estudio encontramos un predominio de pacientes originarios de áreas urbanas: 65%, mientras que la población rural fue de 35%, este hecho se puede relacionar con el estilo de vida y hábitos poco saludables de las personas que habitan en áreas urbanas, además el Hospital Manuel Y. Monteros es una institución en donde el acceso está limitado a

personas afiliadas al Seguro Social y en el área rural, no todos los habitantes pueden beneficiarse de la atención médica en esta casa de salud.

- Encontramos un amplio predominio de hipertensión arterial como factor de riesgo en los pacientes que padecieron infarto agudo de miocardio con un 74%, esto se explica por las lesiones endoteliales que esta patología produce a nivel vascular agravando el estrés hemodinámico, produciendo lesión endotelial, activación plaquetaria, permeabilidad a los lípidos y la consecuente disminución de la luz vascular. Otros factores no menos importantes encontrados en nuestro estudio son: la dislipidemia (28%), diabetes mellitus y tabaquismo (21%) y sedentarismo (19%), todos ellos factores de riesgo modificables que contribuyen al deterioro de la función cardiovascular.
- No se pudo identificar un factor desencadenante del infarto agudo de miocardio en el 46% de los casos, sin embargo en el 28%, el esfuerzo físico desencadenó el cuadro clínico ya que produce un desequilibrio entre los requerimientos del músculo cardíaco y el flujo coronario más aún en pacientes con patologías que predisponen a enfermedades de este tipo como son hipertensión arterial, diabetes mellitus, etc. El 26% de los pacientes, tuvo como causa desencadenante el estrés emocional esto se explica porque el estrés asociado a una conducta activa y de esfuerzo mental provoca aumento de la frecuencia cardíaca, del gasto cardíaco, de la fuerza contráctil del corazón y vasodilatación periférica por descarga de catecolaminas todos estos factores contribuyen al deterioro de la función cardiovascular más aun en personas con factores de riesgo asociados.

ASPECTOS CLÍNICOS DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

- Las características clínicas adquieren importancia desde el ingreso de los pacientes al centro asistencial, ya que ellas contribuyen a establecer la gravedad del cuadro clínico y por tanto la rapidez necesaria para

iniciar el tratamiento que se requiere; En nuestro estudio el dolor precordial fue el principal síntoma en un 58%, seguido de los síntomas vegetativos que se presentaron en el 51% de los pacientes.

- De los pacientes que padecieron infarto agudo de miocardio encontramos que el 58% ingresaron luego de una hora de iniciada la sintomatología; esto evidencia la falta de reconocimiento de los síntomas, y poca información sobre la enfermedad.
- El ECG es de alto rendimiento en el diagnóstico del IAM y la secuencia de cambios es altamente específica. Sin embargo no es 100% sensible ni específico, en particular en las primeras horas de evolución, por lo que siempre debe interpretarse prudentemente. En nuestro estudio el 60% de los pacientes presentan ECG con segmento ST supradesnivelado lo que se considera típico de un IAM que suele evolucionar como transmural y se debe a un trombo oclusivo; mientras que el 40% presento ECG sin elevación del segmento ST lo que indica que se trata de un trombo plaquetario suboclusivo.
- En cuanto a la terapia del IAM, en nuestro estudio se utilizó ASS en el 88% de los pacientes, esto se debe al fácil acceso y disponibilidad de este fármaco en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso y a la gran eficacia antiagregante que posee este fármaco al inhibir la formación de tromboxano A₂ cuyo papel es inducir agregación irreversible de las plaquetas y constricción vascular. Así mismo en un 56% de los pacientes ingresados se utilizó trombolíticos los cuales actúan con el objetivo de lograr y conservar el libre tránsito de sangre en las arterias que irrigan la zona infartada.
- Recuperando el miocardio se evitan muchas complicaciones que van desde la insuficiencia cardíaca hasta la muerte del paciente. En nuestro estudio no se presentó ninguna complicación en el 35% de los pacientes durante el tiempo de hospitalización y en un 30% se presentaron como complicaciones las alteraciones del ritmo cardiaco esto se atribuye entre

otras causas a las alteraciones metabólicas, iónicas y neurohormonales que aparecen tras una oclusión coronaria.

- En el Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso el tiempo de hospitalización de los pacientes ingresados por IAM en el 63% fue mayor a una semana; esto se explica por el alto porcentaje de pacientes mayores de 61 años los cuales tienden a presentar complicaciones que aumenta el riesgo de mortalidad e indirectamente el tiempo de hospitalización.
- Del universo estudiado el 93% de los pacientes egresaron vivos lo que se relaciona con una buena traducción en la práctica clínica diaria, del conocimiento adquirido en los ensayos clínicos y con una mayor y adecuada utilización de los fármacos disponibles para tratar esta patología.

RECOMENDACIONES

Luego de observar la importancia del Infarto Agudo de Miocardio en nuestro Hospital, creemos conveniente realizar las siguientes recomendaciones:

- Dado que la gran parte de pacientes que sufren IAM poseen factores de riesgo que la mayoría de los casos son modificables, las estrategias de intervención deben estar dirigidas a la prevención, es decir, a un manejo adecuado de dichos factores e idealmente reducir la incidencia de éstos en la población. Esto se puede lograr a través de la adopción de hábitos de vida saludable: Una alimentación equilibrada, mantener el peso adecuado, llevar una vida activa y evitar hábitos nocivos. El ejercicio físico tiene efectos muy beneficiosos para la salud no sólo ayuda a controlar varios factores de riesgo (obesidad, hipertensión, diabetes, estrés, colesterol, etc.), contribuye a fortalecer la musculatura cardiaca, mejora la resistencia ante el esfuerzo.
- Es importante realizar desde la Atención Primaria de Salud la pesquisa de HTA principalmente en aquellas personas de mayor riesgo. Toda estrategia usada contra el tabaquismo es insuficiente, siendo la educación e información el pilar fundamental del sector salud en esta tarea para proteger a la población de este peligroso hábito, que sin duda se vería fortalecida por políticas que apoyaran esta labor, como por ejemplo establecer un mayor impuesto a las empresas proveedoras de tabaco. La diabetes es otro factor de riesgo muy importante por ello se debe insistir en un control estricto de esta patología para de esta forma reducir la prevalencia y eventualmente postergarse la edad de presentación del IAM.
- El tiempo entre el inicio de los síntomas y la instauración de un tratamiento precoz y adecuado es muy importante, por ello la mejor estrategia para disminuir los tiempos de demora estriba en la educación sanitaria que los médicos de atención primaria deben desarrollar en los

pacientes con riesgos de sufrir un infarto agudo del miocardio, así como en sus familiares en cuanto a la búsqueda inmediata de ayuda médica ante la presentación de un patrón de síntomas que incluyen: dolor precordial, fatiga extrema, disnea, diaforesis, palpitaciones, o sensación de muerte inminente.

- Mejorar el sistema de ambulancias que cuenten con los implementos necesarios para la atención y transporte rápido y eficaz para disminuir la morbimortalidad.
- Es importante que se aplique como norma al momento de la admisión del paciente la clasificación de Killip – Kimball, la misma que permite establecer un pronóstico de la evolución de la enfermedad, y las probabilidades de muerte en los 30 primeros días tras el infarto además es útil para establecer el manejo y tratamiento. La exploración física inicial permite clasificar a los pacientes con IAM en los subgrupos de alto o bajo riesgo de acuerdo a la clase de Killip, así mismo establece cuatro estadios o clases en los que se correlaciona estrechamente la función ventricular izquierda en el Infarto Agudo de Miocardio con la mortalidad y, por tanto, tiene fines pronósticos.
- Instituir un protocolo de diagnóstico y tratamiento de pacientes con IAM constituye una buena alternativa que permitiría conseguir una correcta asistencia del médico, realizar un diagnóstico ágil y precoz y establecer con más certeza la eficacia de la terapéutica instaurada en los pacientes que acude a este hospital.
- El IAM constituye una de las patologías en donde cada minuto es muy valioso y es fundamental la asistencia inmediata, por ello es importante contar con un equipo de salud especializado que sea capaz de actuar de manera rápida durante las 24 horas del día en el servicio de Emergencias.

- En muchos países desarrollados y subdesarrollados como consecuencia del cambio demográfico, se incrementara en los próximos años la prevalencia de la población añosa, sumado a ello la elevada mortalidad y el costo de la discapacidad de las enfermedades no transmisibles, entre ellas las cardiovasculares, por ello se justificaría contar con una unidad coronaria ya que es el lugar más apropiado para tratar a los pacientes con infarto agudo de miocardio y la fase aguda de otras cardiopatías, lo que acortaría el tiempo de hospitalización, mejoraría el manejo y pronóstico de los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.



BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. G. Darling. 2008. Epidemiología del Infarto Agudo de Miocardio (en línea). Argentina-Buenos Aires. Consultado el 15 de Marzo-2008. Disponible en: <http://www.joltivan.com/noticias-categoria-5.html>
2. Israel RA, Rosenberg HM, Curtin LR. Analytical potential for multiple cause-of-death data. *Am J Epidemiol* 1986; **124**:161-79.
3. Gorelick PB, Sacco RL, Smith DB. Prevention of a first stroke. *JAMA* 1999; 281: 1112-1120.
4. Medina E, Kaempffer A. Mortalidad del adulto en Chile. *RevMed Chile* 2000; 128: 1144-1149.
5. Barrado MJ, Medrano MJ, Almazón J. Mortalidad por cardiopatía isquémica en España: tendencias y distribución geográfica. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48: 106-114.
6. Piñón J, Sandrino M, Garcia R, Delgado A, Fernandez JL, Leon OA. Mortalidad oculta por infarto agudo del miocardio. *RevCubMed* 2003; 42(5): 1-6.
7. División de enfermedades cardiovasculares. Normativa para el manejo y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares priorizadas. Caracas: Ministerio de Salud y Desarrollo Social; 2000.
8. INEC. 2006. Defunciones (en Línea). Ecuador-Quito. Consultado el 13 de Marzo-2008. Disponible en: http://www.inec.gov.ec/web/guest/ecu_est/reg_adm/est_vit/not_vit3
9. PROYECTO PILOTO DE LA RED NACIONAL DE TELESALUD, 2008. Ecuador-Quito. Consultado el 10 de Marzo-2008. Disponible en: www.conatel.gov.ec/website/conectividad/programas/proyecto_piloto_red_nacional_telesalud.pdf
10. Voces Lojanas. 2006. MAS GENTE ESTÁ MURIENDO EN LOJA (en Línea). Ecuador-Loja. Consultado el 10 de Marzo-2008. Disponible en: <http://voceslojanas.blogsome.com/>
11. Farreras P. y col. Medicina Interna. 14 Edición. Madrid España. Ediciones Harcourt 2000: 67.

12. Gorelick PB, Sacco RL, Smith DB. Prevention of a first stroke. *JAMA* 1999; 281: 1112-1120.
13. Tierney L, McPhee, Papadakis, Diagnóstico clínico y tratamiento. 41 Edición. Editorial Moderno 2006: 292
14. Chambless L, Keil U, Dobson A, Mahonen M, Kuulasmaa K, Rajakangas AM *et al.* Population versus clinical view of case fatality from acute coronary heart disease: results from the WHO MONICA Project 1985-1990. Multinational Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease. *Circulation* 1997;**96**:3849-59.
15. Cabadés A, Valls F, Echanove I, France M. Estudio RICVAL. El infarto agudo del miocardio en la ciudad de Valencia. Datos de 1124 pacientes en los primeros 12 meses del registro (diciembre de 1993-noviembre de 1994). *RevEspCardiol* 1997; 50: 383-396.
16. Cabadés A, Echanove I, Cebrian J, Cardona J, et al. Características, manejo y pronóstico del paciente con infarto agudo del miocardio en la Comunidad Valenciana en 1995: resultados del registro PRIMVAC. *RevEspCardiol* 1999; 52: 123-133.
17. Bodoia A, Diez DI, Loaiza JA, Valencia JM, Vergel MA, Castaño O. Estudio descriptivo sobre infarto agudo del miocardio en el hospital de Caldas entre 1996-2002. *Col Med* 2004; 35(3): 127–131.
18. Valdesuso Aguilar Raúl M, Hidalgo Barrio Caridad. Revista cubana *CardiolCirCardiovas*, Pág. de la 20 a la 25.
19. J. RodésTeixidor, J. Guardia Massó. 1997. Infarto Agudo de Miocardio. En: Tratado de Medicina Interna. Editorial MASSON, S.A.. TOMO I. Cap 21, p 983-1001.
20. Marrugat J, Elosua R, Gil M. Epidemiología y prevención de las enfermedades cardiovasculares. En: Martínez F, Antó JM, Castellanos PL, Gili M, Marset P, Navarro V, eds. *Salud Pública*. 1.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1998. p. 530-66.
21. Antman E, Braunwald E. Infarto agudo de miocardio. En: *Tratado de Cardiología*. Braunwald E ed. 6ª ed. España-Madrid: McGraw-Hill; 2004. Vol 2 p. 1364-1474.

22. Roca Goderich R. 2002. Infarto Agudo de Miocardio. En: Tratado de Medicina Interna. 4ta ed. Editorial Ciencias Médicas. Cuba-Habana. Quinta Parte. p 392-418.
23. The Writing Group for the PEPI Trial. Effect of estrogen or estrogen/progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women. JAMA 1995;237 (3):199-208.
24. Hulley S, Grady D, Bush T, et al, for the Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. JAMA 1998; 208: 605-13.
25. Colling R, Peto R, Mac Mahon S, et al, Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 2. Short term reduction in blood pressure: overview for randomized drug trial in their epidemiological context. Lancet 1990;335:827-38.
26. De Fronzo R, Ferrannini E, insulinresistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dislipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. Diabetes Care. 1991; 14: 173-94.
27. Kannel WB, MacGee DL, Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham Study. Circulation 1979; 59: 8-13.
28. Reducing the health consequences of smoking: 25 years of progress. Washington DC: Government Printing Office; 1989.
29. Benowitz NL. Pharmacologic aspect for cigarette and nicotine addiction. N Engl J Med 1988;319: 1318-30.
30. Sigurdsson G Jr, Gudnason V, Sigurdsson, et al. Interaction between a polymorphism of the Apo A1 promoter region and smoking determines plasma levels of HDL and Apo A1. ArteriosclerThromb. 1992; 12: 1017.
31. Rey RH, Barbagelata A, Preiti S y col. Características clínicas de los pacientes jóvenes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica. Rev Argent Cardiol 2000;68: 365-70.
32. Barbash GI, White HD, Mordan M, et al. Acute myocardial infarction in the Young-the role of the smoking. EurHeart J 1995; 16: 313-6.
33. Ciruzzi M, Rozlosnik J, Pramparo P y col. Factores de riesgo cardiovascular en la Argentina. Rev Argent Cardiol 1996; 64 (Supl II): 9-40.

34. Ciruzzi M, Pramparo P, Rozlosnik J, et al. Case control study of passive smoking at home and risk acute myocardial infarction. Argentine FRICAS Investigators. Factores de riesgo coronario en la Argentina. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 797-803.
35. Kannel WB, Castelli WP, Gordon T, Cholesterol in the prediction of atherosclerosis disease: new perspective based on Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1979; 90: 85-91.
36. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-99.
37. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383-9.
38. Uemura K, Pisa Z. Trends in cardiovascular disease mortality in industrialized countries since 1950. *World Health Stat Q* 1988;41:155-78. 80
Dr. Campos C, Dr. Sala Mercado J. 2005. Enfermedad Coronaria en la Mujer, CAPITULO II: Diferencias Relacionadas con el Sexo. Anatomía/Fisiología Cardiovascular en la Mujer (en línea). Argentina-Córdoba. Consultado el 09 de Marzo-2008. Disponible en <http://www.fac.org.ar/ccvc/lave/libro01/cap02.pdf>.
39. Branco
40. Chambless L, Keil U, Dobson A, Mahonen M, Kuulasmaa K, Rajakangas AM *et al*. Population versus clinical view of case fatality from acute coronary heart disease: results from the WHO MONICA Project 1985-1990. Multinational MONItoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease. *Circulation* 1997;96:3849-59.
41. Dr. Berduc, J.P. 2002. Síndrome Isquémico Agudo (en línea). Argentina-Córdoba. Consultado el 28 de Febrero - 2008. Disponible en <http://www.hospitalsanmartin.org.ar/medicinaprofesional.ateneos/Curso%20Emergencias%20HSM%202006/SME%20ISQUEMICO%20AGUDO%20JUAN%20BERDUC.pdf>
42. Pérez Piñón Jorge, Infarto agudo del miocardio, Pág. 96. Revista Cubana de Medicina 2000.

43. Marrulat J, Sala J. Registros de morbimortalidad en cardiología: metodología. *RevEspCardiol* 1997;50:48-57.
44. Navarro-López F, Pare JC. Infarto agudo de miocardio. En: Diagnóstico clínico en cardiología. Barcelona: Editorial Médica JIMS, 1997; p. 118.
45. Amelia. Revista cubana de medicina intensiva y de emergencia. Pág. 18 y 20. 2002. Registro Estadístico del Hospital Municipal de Jatibonico.
46. Tunstall-Pedoe H, Kuulasma K, Mahonen M, Tolonen H, Ruokoski E, Amoulyel P. Contribution of trends in survival and coronary- event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-yaers results from 37 WHO MONICA Project populations. *Lancet* 1999; 353:1547-57.
47. Navarro-López F, Pare JC. Infarto agudo de miocardio. En: Diagnóstico clínico en cardiología. Barcelona: Editorial Médica JIMS, 1997; p. 118.
48. Pérez G, Marrugat J, Sunyer J, Sala J. Mortalidad cardíaca súbita en las comarcas de Girona. Grupo de Estudio REGICOR. *MedClin (Barc)* 1992;99:489-92.
49. Farreras P. y col. Medicina Interna. 14 Edición. Madrid España. Ediciones Harcourt 2000: 67.
50. Norris RM. Fatality outside hospital from acute coronary events in three British health districts, 1994-5. United Kingdom Heart Attack Study Collaborative Group. *Br Med J* 1998; 316:1065-70.
51. World Health Organization. The World Health Report 1997. Geneva: WHO; 1997.
52. Suárez JC, Rodríguez L, Govea CL. Comportamiento del infarto agudo del miocardio en la unidad de cuidados intensivos. Enero–diciembre del 2000. *RevCubMed* 2002; 41(1): 25–28.
53. World Health Organization. The World Health Report 1997. Geneva: WHO; 1997.
54. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation* 2001; 104:2746-53.
55. Kmietowicz Z. WHO warns of heart disease threat to developing world. *BMJ* 2002; 325: 853.
56. Arango, J. J. Infarto Agudo del Miocardio, de la Fisiopatología, a la Terapéutica Moderna (en línea). Colombia-Bogotá. Consultado el 28 de

Febrero-2008. Disponible en http://www.scare.org.co/rca/archivos/articulos/1997/vol_1/HTML/Infarto%20agudo%20del%20micardio.htm

57. Dr. Serra César M. J., Dr. Sala José P., Dr. Balestrini C. 2005. Enfermedad Coronaria en la Mujer, CAPITULO 1 Epidemiología (en línea). Argentina-Córdoba. Consultado el 09 de Marzo-2008. Disponible en <http://www.fac.org.ar/ccvc/llave/libro01/cap01.pdf>.
58. GUNBY P. Cardiovascular diseases remato nation's leading cause of death. JAMA. 1992; 267:335.
59. Colombia. Departamento Nacional de Estadísticas. Archivos maestros de defunciones. En: Colombia. Ministerio de salud. La salud en Colombia. Diez años de formación. Santa fe de Bogotá. 1994.
60. Salomaa V, Rosamond W, Mahonen M. Decreasing mortality from acute myocardial infarction: effect of incidence and prognosis. J Cardiovasc Risk 1999; 6: 69-75.
61. Piñón J, Sandrino M, Garcia R, Delgado A, Fernandez JL, Leon OA. Mortalidad oculta por infarto agudo del miocardio. RevCubMed 2003; 42(5): 1-6.
62. Reyes IS, Escobar N, Álvarez N. Mortalidad por infarto agudo del miocardio en una unidad de cuidados intermedios. RevCubMed 1997; 36(2): 112-116.
63. Suárez JC, Rodríguez L, Govea CL. Comportamiento del infarto agudo del miocardio en la unidad de cuidados intensivos. Enero-diciembre del 2000. RevCubMed 2002; 41(1): 25-28. 44 Cabrera R, Jimenez C, Nava G, Rodriguez F. 1998. Tratamiento trombolítico en infarto agudo al miocardio posteroinferior. Medicina Interna de México, Volumen 14, Numero 1 (en línea) México. Consultado el 28 de Febrero-2008. Disponible en http://www.medinet.net.mx/amim/revista/vol14_num1/tratamiento_tromboitico_en_infarto_agudo.htm
64. Colombia. Departamento Nacional de Estadísticas. Archivos maestros de defunciones. En: Colombia. Ministerio de salud. La salud en Colombia. Diez años de formación. Santa fe de Bogotá. 1994.
65. División de enfermedades cardiovasculares. Normativa para el manejo y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares priorizadas. Caracas: Ministerio de Salud y Desarrollo Social; 2000.

66. Colegio de Médicos del Distrito Metropolitano de Caracas. Med Caracas 2006 (edic. digital); 114(1): 12-15.
67. Enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares en las Américas. Fundación Interamericana del Corazon; 1996.
68. Medina E, Kaempffer A. Mortalidad del adulto en Chile. RevMed Chile 2000; 128: 1144-1149.
69. Taucher E, Albala C, Pérez P. ¿Ha aumentado la mortalidad cardiovascular en Chile? RevMed Chile 1990; 118: 225-34.
70. Farreras P. y col. Medicina Interna. 14 Edición. Madrid España. Ediciones Harcourt 2000: 67.
71. Harrison T y col. Principios de Medicina Interna, 16 edición, México, Ediciones McGraw-Hill Interamericana, 2006: 1605
72. E. Antman, E. Braunwald. Infarto agudo de miocardio. En: *Tratado de Cardiología*. Braunwald E ed. 6ª ed. España-Madrid: McGraw-Hill; 2004. Vol 2 p. 1364-1474.
73. Fuster V: 50th anniversary historical article: Acute coronary síndromes: The degree and morphology of coronary stenoses. J Am CollCardiol 34:1854-1856, 1999.
74. National Heart Attack Alert Program Coordinating Committee working Group on Educational strategies to Prevent Prehospital Delay in Patients ay High Risk for Acute Myocardial: a report by the National Heart Attack Alert Program. J ThrombThrombol 6:000-000, 1998.
75. Pfeiffer MA, Braunwald E, Moya LA, et al: effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med 327:669-677, 1992.
76. Grupoitaliano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico: GISSI-3: Effects of lisinopril and transdermal glyceryltrinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Lancet 343:1115-1122, 1994.
77. Jugdutt BI Nitrates in myocardial infarction. Cardiovasc Drugs Ther 8:635-646
78. Abrams J: The role of nitrates in coronary heart disease. Arch Intern Med 155:357-364, 1995

79. Chamberlain D: E-blockers and calcium antagonists. In Julian D, Braunwald E (eds): Management of acute Myocardial Infarction. London, WB Saunders, 1994, pp 29-70
80. Yusuf S, Held P, Furberg C: Update of effects of calcium antagonists in myocardial infarction or angina in light of the second Danish Verapamil Infarction trial (DAVIT II) and other recent studies. *Am J Cardiol* 67:1295-1297, 1991.
81. Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV: Nifedipine: Dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation* 92:1326-1331, 1995.
82. M. Kaplinsky E, Rabinowitz B: The rationale of magnesium supplementary in acute myocardial infarction: a review of the literature. *Arch Intern Med* 152:2189-2196, 1992.
83. Antman E: Magnesium in acute myocardial infarction: Overview of available evidence. *Am Heart J* 132:487-494, 1996.
84. Pantridge JF, Adgey AAJ: Pre-hospital coronary care: The mobile coronary care unit. *Am J Cardiol* 24: 666, 1969.
85. Antman EM: General Hospital Management. In Julian DG, Braunwald E (eds): Management of Acute Myocardial Infarction. London WB Saunders, 1994, pp 193-221.
86. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure (JNC VI). *Arch Intern Med* 1997;157:2413-2446.
87. The expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997;20:1183-1197.
88. Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-2497.
89. Rosenberg L, Kaufman DW, Helmrich SP, Shapiro S. The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age. *N Engl J Med* 1985;313:1511-1514.

90. Ciruzzi M, Schargrotsky H, Rozlosnik J, Prampano P, Delmonte H, Rudich V, Piskorz D, Negri E, Saifer S, La Vecchia C, for the Argentine FRICAS investigators. Frequency of family history in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;80:122-127.
91. Stone NJ. Diet, nutritional issues, and obesity. En: Topol E, Ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998:31-58.
92. Alexander RW, Pratt CM, Roberts R. Diagnosis and management of patients with acute myocardial infarction. En: Alexander R, Schlant R, Fuster V, Eds. *Hurst's. The heart, arteries and veins*. 9th edition. New York: McGraw-Hill; 1998:1345-1433.
93. Anzai T, Yoshikawa T, Asakura J, Abe S, Akashi M, Mitamura H, Ogawa S, Honda S. Preinfarction angina as a major predictor of left ventricular function and long-term prognosis after a first Q wave myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:319- 327.
94. Alpert JS, Thygesen K, et al. Myocardial infarction redefined. A consensus document of the joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:959-969.
95. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, Rapaport E, Riegel B, Russell RO, Smith EE III, Weaver WD. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary and recommendation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 1999;100:1016-1030.
96. Sharis P, Cannon C. *Evidence-based cardiology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:186-188.
97. Hochman JS, Gersh BJ. Acute myocardial infarction. Complications. En: Topol E, Ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998:451-452.
98. Topol EJ, van de Werf FJ. Acute myocardial infarction. En: Topol E, Ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998:396-435.

99. Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. En: Braunwald E, Ed. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 5 th edition. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1997:1184-1288.
100. M Lawrence, Jr. Tierney, Stephen J, McPhee, A. Maxine, Papadakis: Diagnóstico Clínico y Tratamiento. ed 41, Editorial: Manual Moderno. 2006. Cap 10, pp 280-290.
101. B. Mautner. Infarto agudo de miocardio. En: B. Mautner, editor. Medicina Buenos Aires: Centro Editor de la Fundación Favalaro; 1998, Cap 39, pp 375-388.
102. RevPanam Salud Publica vol.22 no.6 Washington Dec. 2007. (En línea) Consultado el 02 de Septiembre de 2009. Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S102049892007001100007&script=sci_arttex
103. Cabadés A, Valls F, Echanove I, France M. Estudio RICVAL. El infarto agudo del miocardio en la ciudad de Valencia. Datos de 1124 pacientes en los primeros 12 meses del registro (diciembre de 1993-noviembre de 1994). RevEspCardiol 1997; 50: 383-396.
104. Estudio descriptivo sobre infarto agudo de miocardio en el Hospital de Caldas ESE entre 1996-2002. (En línea) Consultado el 02 de Septiembre de 2009. Disponible en: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/Vol35No3/cm35n3a1.htm>
105. Infarto Agudo del Miocardio, Incidencia y mortalidad a 3 días posterior a trombólisis con estreptocinasa en el Hospital General de Zona del Instituto Mexicano de Seguridad Social (en línea) Consultado el 1 de septiembre-2009. Disponible en : http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol5_4_06/mie08406.htm
106. Epidemiología del infarto agudo del miocardio en el Hospital Santa Sofía de Manizales. Estudio descriptivo (junio de 2000 a junio de 2003) Nelson Cano, MD. *Manizales, Colombia*. (En línea) Consultado 01 de Septiembre de 2009. Disponible en <http://www.scc.org.co/Portals/0/v11n3a4.pdf>
107. Desirée Sáenz Campos / Zahira Tinoco Mora / Laura M. Rojas Mora FACTORES DE RIESGO PARA INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y PRESCRIPCIÓN DE MEDICAMENTOS PARA PREVENCIÓN SECUNDARIA *Acta Médica Costarricense*, enero-marzo, año/vol. 47,

número 001 Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica San José, Costa Rica pp. 31-35

108. Moreno C, Turumbay J, Garcia V, Ezpeleta E, Manrique A, et al. El infarto de miocardio en la población de 25-74 años de Navarra. Incidencia, letalidad y tratamiento en el periodo 1997-98. Estudio IBERICA. GacSanit 2002; 16: 7–32.
109. PHIPPS, C. Contributory causes of coronary thrombosis. JAMA. 1936; 106: 761.
110. Frasure-Smith N. Depression and 18 month prognosis is after myocardial infarction. Circulation 1995; 91(4): 15–24.
111. Nichol G. et al: A critical pathway for management of patients with acute chest pain who are at low risk for myocardial ischemia. Ann Intern Med Vol:127:996,1997.
112. Piñón J, Sandrino M, Garcia R, Delgado A, Fernandez JL, Leon OA. Mortalidad oculta por infarto agudo del miocardio. RevCubMed 2003; 42(5): 1–6.
113. Maheshwari A, Laird-Fick HS, Cannon LA, DeHart DJ. Acute myocardial infarction. Age-related presentations and treatment options. Geriatrics 2000;55:32-40.
114. Infarto Agudo de Miocardio en Pacientes menores de 50 años, Instituto Nacional del Corazón. ESSALUD. Lima-Perú: 1997-2000, (en línea). Consultado el 12 de septiembre-2009. Disponible en: <http://biblioteca.universitaria.net/ficha.do?id=34694200>
115. Lawrence M. A. Papadakis diagnóstico clínico y tratamiento 37va edición 2002. Editorial el Manual Moderno S.A, México, D.F.
116. Sharis P, Cannon C. Evidence-based cardiology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:139/172.
117. Nyman I, Areskog M, Areskog NH, Swahn E, Wallentin L. Very early risk stratification by electrocardiogram at rest in men with suspected unstable coronary heart disease. The RISC Study Group. J Intern Med 1993;234:293-301.
118. Lupi E. El Registro nacional de los síndromes isquémicos coronarios agudos RENASICA. ArchCardiolMex 2002; 72: 45-64.

119. Comité de Cardiopatía Isquémica de la Federación Argentina de Cardiología. Registro Nacional de Infarto Agudo al Miocardio de la Federación Argentina de Cardiología. *RevFedArgCardiol* 2004; 33: 127-131.
120. Manzo E, Castro M. Epidemiología del infarto agudo al miocardio en la unidad de terapia intensiva. *Rev AsocMexMédCrit y TerInt* 2002; 16: 113-118.
121. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, Rapaport E, Riegel B, Russell RO, Smith EE III, Weaver WD. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary and recommendation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 1999;100:1016-1030.
122. DeGeare V, Boura J, Grines L, O'Neill W, Grines C. Predictive value of the Killip classification in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001; 87: 1035—1038.
123. Cabadés A, Lòpez L, Aros F, Loma A, Bosch X, Pabón P et al. Variabilidad en el manejo y pronóstico a corto y medio plazo del infarto de miocardio en España: El estudio PRIAMHO. *Rev EspCardiol* 1999; 52: 767-775.
124. Jugdutt BL, Wamica JW. Intravenous nitroglycerin therapy to limit myocardial infarct size, expansion and complications. Effect of timing, dosage and infarct location. *Circulation* 1988; 78: 906-919.
125. GISSI-3 Study. GISSI -3: effects of lisinopril and transdermal nitrate single and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. *Lancet* 1994; 343: 1115-1122.
126. Característica Clínicas y Epidemiológicas de Los Pacientes diabéticos con Infarto Agudo del Miocardio ingresado al Servicio de Cardiología de Medicina Interna Enero 2001- diciembre 2003 (en línea). Consultado el 12 de septiembre-2009. Disponible en: http://www.minsa.gob.ni/bns/monografias/Full_text/medicina_interna/Morbimortalidad%20intrahospitalaria.pdf

127. Cheng H. A clinic study of 2971 acute myocardial infarction in patients from 1984 to 1988 in Guangdong province. *TSA Chn* 1991; 19(1): 42–64.
128. Vaccarino V, Krumholz H, Berkman L, Horwitz RI. Sex differences in mortality after myocardial infarction. Is there evidence for an increased risk for women? *Circulation* 1995; 91: 1861–1871.
129. Gonzáles Lago M. Infarto agudo del miocardio: experiencia de 7 años en el departamento de Canelones. *ArchMedInt (Montevideo)* 1994; 16(4): 135–144.
130. ISIS 2, (Second International study of infarct survival Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1988; 2:349-60.
131. GISSI. (Gruppo Italiano per lo study della Streptochinasinell' infarto miocardico). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1: 397-402.
132. AGUAVIVA, Jesús, y otros: Impacto de las Unidades Móviles de Emergencia en la Sobrevida del Infarto Agudo del Miocardio, *Revista MEDUNAB Vol. 3 nº 9*, Facultad de Medicina, Universidad de Bucaramanga, Colombia, Diciembre 2000. www.unab.edu.co/editorialunab/revistas/medunab/pdfs/r39ao_c3.html (02/10/09).
133. RAMOS, Hugo; Paolasso, Ernesto; Boccanera, Víctor; Jiménez, Marcelo; Luciardi, Héctor; Nolé, Fernando; Quiroga, Walter: Manejo del IAM prehospitalario. Segundo Congreso Virtual de Cardiología, Federación Argentina de Cardiología, Septiembre 1- Noviembre 30, 2001. www.fac.org.ar/scvc/llave/guiafac/bono3/ramose.htm(02/10/09).
134. PRIETO D, Juan Carlos; CORBALAN H, Ramón; CHAVEZ S, Eduardo; Lanaz Z., Fernando; Cumsille G., Francisco; Nazzari, Carolina: Infarto Agudo del Miocardio en Hospitales Chilenos. Resultados finales del estudio GEMI. *Revista Médica de Chile* 1999; 127: 763-774.
135. Estudio descriptivo sobre infarto agudo de miocardio en el Hospital de Caldas ESE entre 1996-2002. (En línea) Consultado el 04 de Octubre-2009. Disponible en <http://colombiamedica.univalle.edu.co/Vol35No3/cm35n3a1.htm>

136. *Parsons RW, Jamrozik KD, Hobbs MS, Thompson PL, Thompson DL* Early identification of patients at low risk of death after myocardial infarction and potentially suitable for early hospital discharge. *Br Med J* 1994; 308: 1.006-1.010
137. *Bates ER, Topol EJ* Early hospital discharge in the myocardial reperfusion era. *ClinCardiol* 1989; 12: 65-70
138. *Launbjerg J, Berning J, Fruergaard P, Appleyard M* Sensitivity and specificity of echocardiographic identification of patients eligible for safe early discharge after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1992; 124: 846-853
139. *Newby LK, Califf RM, Guerci A, Weaver WD, Col J, Horgan JH et al* Early discharge in the thrombolytic era: an analysis of criteria for uncomplicated infarction from the Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries (GUSTO) trial. *J Am CollCardiol* 1996; 27: 625-632 [\[Medline\]](#)
140. *Sanz G, Betriu A, Oller G, Matas M, Magriñá J, Paré C et al* Feasibility of early discharge after acute Q wave myocardial infarction in patients not receiving thrombolytic treatment. *J Am CollCardiol* 1993; 22: 1.795-1.801 [\[Medline\]](#)
141. *Stone GW, Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, O'Keefe J et al* Implications of recurrent ischemia after reperfusion therapy in acute myocardial infarction: a comparison of thrombolytic therapy and primary angioplasty. *J Am CollCardiol* 1995; 26: 66-72
142. *Mark DB, Sigmon K, Topol EJ, Kereiakes DJ, Pryor DB, Candela RJ et al* Identification of acute myocardial infarction patients suitable for early hospital discharge after aggressive interventional therapy. Results from the Thrombolysis and Angioplasty in Acute Myocardial Infarction Registry. *Circulation* 1991; 83: 1.186-1.193
143. *Wilkinson P, Stevenson R, Ranjadayalan K, Marchant B, Roberts R, Timmis AD* Early discharge after acute myocardial infarction: risks and benefits. *Br Heart J* 1995; 74: 71-75 [\[Medline\]](#)
144. *Lardoux H, Pezzano M, Louvard Y, Bec F* Sortie hospitaliereprecoce après infarctus du myocarde non complique: strategies. *Ann CardiolAngeiol (Paris)* 1992; 41: 367-372

145. Cowper PA, Peterson ED, DeLong ER, Jollis JG, Muhlbaier LH Impact of early discharge after coronary artery bypass graft surgery on rates of hospital readmission and death. *J Am CollCardiol* 1997; 30: 908-913[[Medline](#)]
146. DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO DEL IAM (En línea). Consultado el 4 de octubre, 2009. Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/enfermeria/enfermeria5302-infarto1.htm>



ANEXOS

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1.- Edad:

<40 años

41 a 50 años

51 a 60 años

>de 61 años

2.- Género:

Masculino

Femenino

3.- Procedencia:

Urbano

Rural

4.- Factores de riesgo coronario:

HTA

Diabetes mellitus

Dislipidemias

Tabaquismo

Antecedentes de enfermedad coronaria

Familiar

Obesidad

Sedentarismo

Anticonceptivos

No especificado

5.- Desencadenantes:

Uso de cocaína

Traumatismo quirúrgico o accidental

Estrés emocional

Esfuerzo físico ()
Sin causa aparente ()

6.- Cuadro clínico inicial:

Dolor premonitorio ()
Angor típico ()
Síntomas vegetativos ()
Infarto indoloro ()

7. Tipo de IAM:

Con elevación de ST ()
Sin elevación de ST ()

8.- Tiempo de enfermedad:

<de 15 min ()
16 – 30 min ()
31 – 60 min ()
> 1 h ()

9. Terapéutica utilizada:

Aspirina ()
Terapéutica trombolítica ()
Analgesia ()
Betabloqueadores ()
Nitratos ()
IECA ()
ARA II ()
Antagonistas de la aldosterona ()
Profilaxis Antiarrítmica ()

10.- Tiempo de hospitalización:

<de 1 semana ()
>de 1 semana ()

11.- Complicaciones:

- Alteraciones del ritmo Cardíaco ()
- Complicaciones mecánicas ()
- Complicaciones isquémicas ()
- Complicaciones extracardíacas ()
- Ninguna ()

12.- Condición de egreso:

- Vivo ()
- Muerto ()
- Traslado ()

DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

Factor de Riesgo

Circunstancia o condición que aumenta la probabilidad de que una persona padezca una enfermedad.

Hipertensión arterial (HTA)

Valores de presión arterial mayores o iguales a 140/90 mmHg o en uso de medicación hipotensora (86).

Diabetes mellitus (DM)

Hallazgo de glicemia mayor de 140 mg/dl en ayunas y mayor de 200 mg/dl a las 2 horas postprandial o en tratamiento dietético y/o farmacológico (87).

Dislipidemia

Hallazgo de valores de colesterol LDL mayor de 160 mg/dl y de colesterol HDL menor de 35 mg/dl, con colesterol total mayor de 240 mg/dl, en control previo o en tratamiento dietético y/o farmacológico (88).

Tabaquismo

Consumo de cigarrillos actual (12 meses previos) (89).

Historia familiar de enfermedad coronaria

Antecedente de enfermedad coronaria prematura en los padres, hombres menores o igual de 55 años y mujeres menor o igual de 65 años (90).

Obesidad

Presencia de índice de masa corporal mayor de 27.8 Kg/m² (hombres) y de 27.3 Kg/m² (mujeres). Se halla el índice de masa corporal al dividir el peso entre la talla al cuadrado (91).

Infarto de miocardio previo (IM)

Evidencia electrocardiográfica, ecocardiográfica, gammagráfica o clínica de necrosis miocárdica previa en un tiempo mayor de tres meses (92).

Angina previa

Involucra uno o más episodios de dolor torácico típico de duración menor de 30 minutos, pudiendo haberse presentado dentro de la semana previa. Incluye a la angina preinfarto (93).

Infarto agudo de miocardio Q (IAM Q)

Presencia de cualquier onda Q en derivaciones de V1 a V3, onda Q mayor o igual a 30 mSeg en derivaciones I, II, III, aVL, aVF, V4, V5 o V6 (los cambios en la onda Q deben estar presentes en dos derivaciones contiguas cualquiera y deben ser mayores o iguales a 1 mm en profundidad) (94); dentro de un contexto clínico y de elevación de marcadores cardiacos (95).

Infarto agudo de miocardio no Q (IAM no Q)

Ausencia de ondas Q patológicas en el ECG, pudiendo encontrarse depresión nueva, o presumiblemente nueva, del segmento ST o anomalías de la onda T o ambas, debiendo ser observadas en dos o más derivaciones contiguas. También nueva o presumiblemente nueva inversión simétrica de la onda T mayor o igual a 1 mm en al menos dos derivaciones contiguas (94); dentro de un contexto clínico y de elevación de marcadores cardiacos (95).

Angor típico

Dolor torácico retroesternal opresivo de intensidad moderada a severa, pudiendo irradiarse al cuello, mandíbula, miembro superior izquierdo, asociado a esfuerzo o no, pudiendo ceder con el uso de nitratos.

Equivalente anginoso

Puede ser disnea, confusión, malestar general, cansancio, sudoración, náuseas, síncope, entre otros; en un contexto de sospecha clínica de IM.

Paro cardiaco

Síndrome clínico en el cual se presenta el cese súbito de la actividad cardiaca. Puede también ser definido como una natural, pero inesperada muerte por causas cardiacas, ocurriendo dentro de una hora del inicio de los síntomas. Los sets clínicos comúnmente hallados son de fibrilación ventricular, asistolia y actividad eléctrica sin pulso (96).

Electrocardiograma con supradesnivel del segmento ST (STE)

Un SCA con STE presenta nueva o presumiblemente nueva elevación del segmento ST en el punto J en dos o más derivaciones contiguas, con elevación mayor o igual de 0.2 mV en derivaciones V1, V2 o V3 y mayor o igual a 0.1 mV en otras derivaciones (94).

Electrocardiograma sin supradesnivel del segmento ST (STNE)

Un SCA con cambios otros al STE; puede existir infradesnivel del segmento ST o anomalías sólo de la onda T o ambas, debiendo observarse en dos o más derivaciones contiguas. También, nueva o presumiblemente nueva inversión simétrica de la onda T mayor o igual a 1 mm, debiendo estar presente en al menos dos derivaciones contiguas (94).

Electrocardiograma con arritmias

Pueden tratarse de arritmias supraventriculares o ventriculares, constituyendo complicaciones tempranas del IAM (97) o denotar reperfusión miocárdica. Se puede hallar taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, fibrilación auricular, ritmo idioventricular acelerado, contracciones prematuras ventriculares, taquicardia sinusal, etc.

Electrocardiograma con bloqueo nuevo de rama del haz de His

Presencia de nuevo bloqueo de rama derecha o izquierda del haz de His dentro de un cuadro clínico acorde (95).

Cara ventricular

En relación a las derivaciones del ECG comprometidas con los cambios isquémicos o necróticos: anterior (V1-V4), inferior (II, III y aVF), posterior (onda R alta en V1 y V2 e infradesnivel del segmento ST en cara anterior o STE en V7-V9), lateral (I, aVL y/o V5 yV6), ventricular derecha (STE mayor o igual de 1 mm en V4R), apical (anterior más inferior)(92, 98,99).