

Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

Facultad de Medicina Humana

Programa Profesional de Medicina Humana



Asociación entre factores de riesgo cardiovascular y complicaciones de síndrome coronario agudo ST elevado en pacientes ingresados al Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo Arequipa de enero a diciembre del 2013

Autor:

FERNANDO MELITÓN TAIPE CARBAJAL

Trabajo de Investigación para optar el Título

Profesional de Médico Cirujano

Arequipa - Perú

2014

DEDICATORIA

Ante todo darle gracias a Dios, hacedor y creador de todo por haberme dado vida, poder disfrutar de la vida de todos mis seres queridos así como todos aquellos que hicieron posible la realización de este trabajo de investigación, siempre les estaré agradecido desde el fondo de mi corazón por compartir a mi lado cada momento.

A mis padres, Melitón y Luisa, siempre tan preocupados en mostrarme con su ejemplo el camino que debo seguir mostrándome con cada error mío, con cada logro, con cada tropiezo, que todo en la vida debe continuar y siempre redoblar fuerzas ante las adversidades para poder sobresalir en esta vida; siempre les estaré agradecido por haber sido la guía en mi camino ya que sé de todos los sacrificios y molestias que pude causarles recordando que ustedes nunca descansaron en estos 24 años que tengo, agradezco todo el esfuerzo que dieron durante todo este tiempo y que nunca me rendiré ante nada-

A mis hermanos, Marco, Elvira, Fresia y Enrique que supieron brindarme un hogar cálido con cariño y risas durante mi niñez, no dejando de corregir también mis errores, gracias por ser los consejeros y guías en mi vida; gracias a su apoyo nunca dejare de dar todo mi esfuerzo para tratar de sobresalir y dejar en alto nuestra familia.

A mi grupo de teatro que forjó la persona que soy, ver siempre el lado bueno de la vida, no sentir ningún tipo de preocupaciones, confiar desinteresadamente en el otro, descubrir en todos la grandes cualidades que tenemos, les agradezco por ayudar a desarrollar todo ese espíritu artístico que desde pequeño ya esbozaba, les prometo nunca olvidar sus enseñanzas de cada ensayo y hacer de mi vida: una obra de arte.

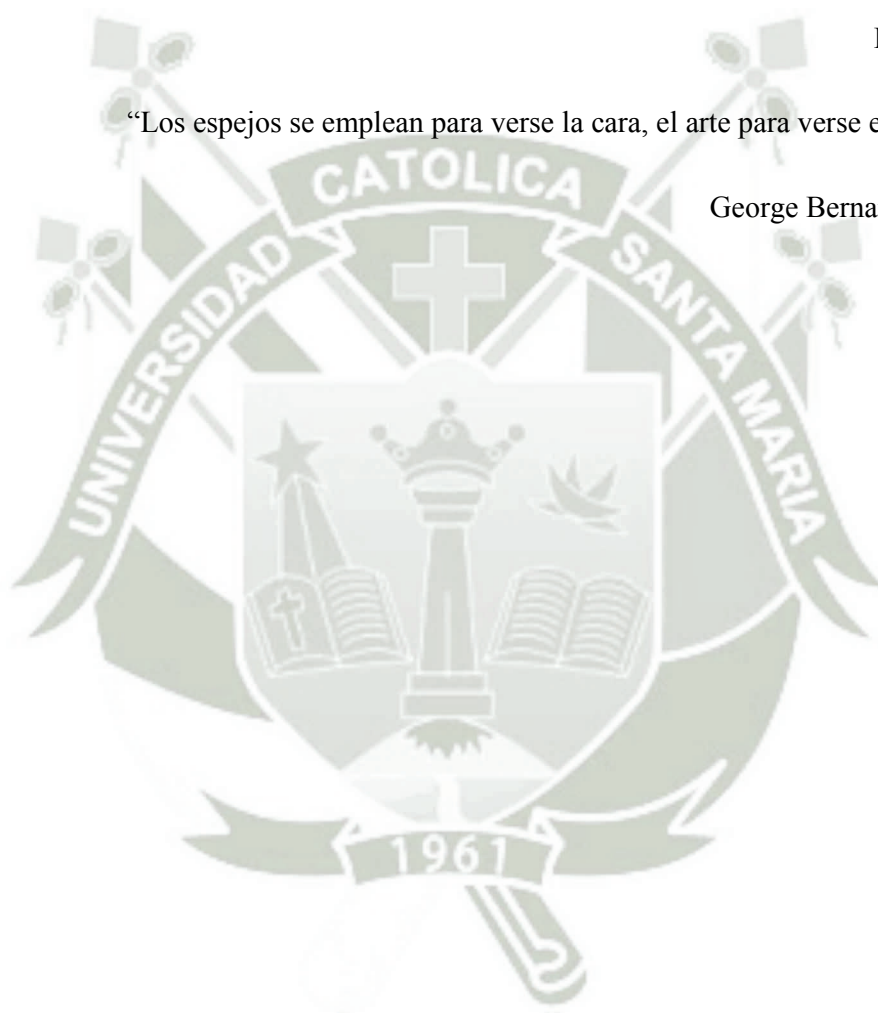
A mis maestros Roberto Salazar y Don Pepe, amigos, del colegio, de la universidad, de los deportes, del instituto que supieron apoyarme en diferentes momentos de mi vida y sobre todo lo más importante me brindaron su amistad, son tantos que si me atrevo a poner el nombre de ellos, temo el poder olvidarme de alguno.

Al resto de personas en general quienes hicieron posible la realización y culminación de mi carrera profesional, quienes desde el anonimato muchas veces me dieron su apoyo sin esperar nada a cambio, siempre los llevaré presente y espero llegar a tratar de retribuir todo el apoyo recibido con mi incondicional servicio.

Epígrafe

“Los espejos se emplean para verse la cara, el arte para verse el alma.”

George Bernard Shaw



ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	v
ABSTRACT	vi
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I MATERIAL Y MÉTODOS	3
CAPÍTULO II RESULTADOS.....	8
CAPÍTULO III. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS	31
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	47
BIBLIOGRAFÍA.....	51
ANEXOS.....	75
Anexo 1: Ficha de recolección de datos	76
Anexo 2 Matriz de sistematización de información	79
Anexo 3 Proyecto de investigación	81

RESUMEN

Antecedente: El infarto de miocardio con elevación del segmento ST puede tener una evolución tórpida.

Objetivo: Describir las principales complicaciones de pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado y su asociación con factores de riesgo cardiovascular que fueron ingresados al Hospital Nacional Carlos A. Segúin Escobedo de enero a diciembre 2013.

Métodos: Revisión de 81 historias clínicas de pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado que cumplieron criterios de selección. Se muestran resultados mediante estadística descriptiva.

Resultados: El 72.84% de casos fueron varones y 27.16% mujeres, siendo la edad promedio de los varones de 68.81 años y de las mujeres 71.55 años. Todos los pacientes tuvieron factores de riesgo; 11.11% tuvo menos de 3 y 88.89% más de 3 factores. El infarto se localizó en cara inferior en 16.05% de casos, fue anterior extenso en 24.69%, anteroseptal o inferoposterior en 13.58%, e infero-posterolateral en 12.35% de pacientes. El dolor fue de localización precordial en 50.62%, retroesternal en 40.74%, con irradiación a miembro superior izquierdo en 20.99% de casos y a cuello o dorso en 11.11%. La morfología del complejo QRS mostró supradesnivel en 86.42% de pacientes, con formación de onda QS en 28.40% de casos, y en la misma proporción hubo infradesnivel ST con onda T negativa en 30.86% de pacientes. En todos los casos se observó una tendencia a elevación de las enzimas cardiacas desde el ingreso hasta las 6 horas después del infarto, con disminución progresiva durante los 7 días siguientes. La función sistólica estuvo conservada en 28.00% de casos, con disminución leve en 26.67%, moderada en 5.33% y severa en 30.67% de pacientes. El tratamiento de los pacientes fue con antiagregante plaquetarios en 93.83%; en 75.31% de casos se empleó enoxaparina. El 39.51% de casos mostró buena evolución, 4.38% tuvo evolución complicada y 11.11% fallecieron.

Conclusión: Las complicaciones del síndrome coronario agudo no se asociaron con la mayor cantidad de factores de riesgo, la mortalidad y complicaciones por infarto ST elevado son bajas pero pueden relacionarse a factores detectables durante su hospitalización, siendo de utilidad el uso del score de Killip.

PALABRAS CLAVE: infarto ST elevado – mortalidad – complicaciones.

ABSTRACT

Background: Myocardial infarction with ST-segment elevation may have a torpid evolution.

Objective: To describe the major complications of patients with acute ST-elevation coronary syndrome and its association with cardiovascular risk factors who were admitted to the National Hospital Carlos A. Seguin Escobedo from January to December 2013.

Methods: A review of 81 medical records of patients with ST-elevation acute coronary syndrome who met the selection criteria. Results are shown using descriptive statistics.

Results: 72.84% of cases were male and 27.16% female, with mean age of 68.81 years for males and 71.55 years for women. All patients had risk factors was 11.11% within 3 and 88.89% more than 3 factors. The infarct was located in the inferior wall in 16.05% of cases was 24.69% in extensive anterior, anteroseptal or inferoposterior in 13.58%, and inferior - posterolateral in 12.35% of patients. The pain was precordial location on 50.62%, 40.74% in substernal, radiating to left upper limb in 20.99% of cases and back neck or 11.11%. The morphology of the QRS complex showed elevation in 86.42% of patients, with formation of QS wave in 28.40% of cases, and the same proportion had ST depression with negative T wave in 30.86% of patients. In all cases a tendency to elevation of cardiac enzymes from admission to 6 hours after infarction, with progressive decrease during the 7 days was observed. Systolic function was preserved in 28.00% of cases, with slight decrease in 26.67%, moderate in 5.33% and severe in 30.67% of patients. Treatment of patients with platelet antiaggregating was at 93.83%, 75.31% in case enoxaparin is employed. The 39.51% of cases showed good performance, had 4.38% complicated evolution and 11.11% died.

Conclusion: Complications of acute coronary syndrome were not associated with the increased number of risk factors, the mortality and complications ST elevated myocardial are low but detectable may be related to factors during hospitalization, with utility use Killip score.

KEYWORDS: ST elevated myocardial infarction - death - complications.

INTRODUCCIÓN

El infarto de miocardio agudo es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo y también de discapacidad en los sobrevivientes (1, 2). En general los síndromes coronarios agudos son la causa más prevalente de muerte en pacientes hospitalizados por otras condiciones médicas (3).

El IMA puede presentarse con o sin elevación del segmento ST en el electrocardiograma (ECG). El infarto sin elevación del segmento ST (IMASTNE) tiene características similares a la angina inestable en el ECG y se diferencian por la mayor duración e intensidad del dolor anginoso y por la elevación de las enzimas cardíacas como creatina fosfoquinasa fracción MB (CPK-MB) y troponinas fundamentalmente, que son marcadores de necrosis miocárdica (4, 5). Estas patologías consumen una considerable proporción de los recursos sanitarios.

Después del STEMI, el ventrículo izquierdo pasa por diferentes cambios en su forma, tamaño y espesor en los segmentos infartados y en los no infartados. Este proceso se denomina remodelado ventricular y por lo común surge antes de que aparezca insuficiencia cardíaca congestiva clínicamente meses o años después del infarto. Poco después del STEMI, comienza a dilatarse el ventrículo izquierdo. A breve plazo, tal situación es consecuencia de la expansión del infarto que incluye “deslizamiento anormal” de haces musculares, alteración de las células normales del miocardio y pérdida hística dentro de la zona necrótica, todo lo cual ocasiona un adelgazamiento y elongación desproporcionados de la zona del infarto. El agrandamiento global de la cavidad depende del tamaño y sitio del infarto, la dilatación es mayor luego del infarto de la punta del ventrículo izquierdo, que origina mayor deficiencia hemodinámica, y peor pronóstico. (6)

El STEMI es una emergencia médica causada por una oclusión aguda de una arteria coronaria epicárdica, esta puede ser debida a la rotura de una placa aterosclerótica(7). Si se compara con la angina inestable o el NSTEMI, el STEMI se asocia a una estancia hospitalaria más prolongada, con mayor movilidad y mortalidad a largo plazo. Sin tratamiento la mortalidad del STEMI no complicado puede superar el 30% y la existencia de complicaciones mecánicas (rotura de musculo papilar,

comunicación interventricular o rotura de la pared libre ventricular) aumentan la mortalidad al 90%. En las últimas décadas se ha producido una reducción espectacular de la mortalidad a corto plazo hasta llegar a los valores actuales de 6 - 10% (7).

No existen datos nacionales recientes de incidencia, mortalidad, asociación con factores de riesgo, etc. (8). Los datos con los que contamos actualmente provienen generalmente de ensayos clínicos en países desarrollados y no son necesariamente extrapolables a nuestra realidad. Tampoco sabemos si se siguen las recomendaciones vigentes de tratamiento de IMA.

La elaboración de al presente investigación desea contribuir al conocimiento de la realidad nacional de esta enfermedad en el Perú y en Arequipa y generar recomendaciones para la toma de decisiones en salud pública. La presente investigación nos permitirá conocer datos sobre la asociación de factores de riesgo cardiovascular y el desarrollo de futuras complicaciones en pacientes con infarto, datos clínicos y pronósticos así como las principales complicaciones que sufren estos pacientes, los procedimientos diagnósticos y terapéuticos utilizados en pacientes con infarto de miocardio.

El presente proyecto se realizó la revisión documental de historias clínicas haciendo una investigación de serie de casos correlacional y descriptiva, Creemos que la importancia de este trabajo radica básicamente en la "cuantificación" de las complicaciones y mortalidad por infarto de miocardio en nuestro medio, y su asociación con los factores de riesgo cardiovascular lo que redundará en una mejor utilización de los recursos para el control de los mismos. Servirá como un inicio de un esfuerzo conjunto de médicos, pacientes y el sistema de salud para reducir la mortalidad y mejorar el pronóstico y la calidad de vida después de un infarto

Luego de realizado el estudio hemos encontrado que el desarrollo de complicaciones del síndrome coronario agudo no se asocia con la mayor cantidad de factores de riesgo cardiovascular así como la mortalidad encontrada. Las principales complicaciones son las eléctricas y la insuficiencia cardiaca congestiva con una mortalidad encontrada del 11.11%. Se encontró como factores de mal pronóstico la hipotensión arterial y taquicardia la ingreso, la localización del infarto anterior y la disfunción ventricular izquierda severa.

CAPÍTULO I

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicó la técnica de la revisión documentaria.

Instrumentos: El instrumento utilizado consistió en una ficha de recolección de datos (Anexo 1) donde se registraron los datos del paciente, número de historia clínica, diagnóstico al ingreso, clasificación de Killip, horas de evolución del dolor antes de acudir al centro hospitalario, factores de riesgo cardiovascular, síntomas y signos al ingreso, comorbilidades, hallazgos de laboratorio en la evolución, hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos, localización del infarto, tratamiento recibido, complicaciones y evolución intrahospitalaria..

Materiales:

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas de procesamiento de textos, bases de datos y estadísticos.

2. Campo de verificación

2.1. **Ubicación espacial:** El presente estudio se realizó en el servicio de Cardiología del Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo Arequipa.

2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizó en forma histórica entre el 01 de enero al 31 de diciembre del 2013.

2.3. **Unidades de estudio:** Historias clínicas de pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado que ingresaron al Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo en el periodo antes mencionado.

Población: Todas las historias clínicas de pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado, que ingresaron por emergencia al Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo Arequipa entre el 01 de enero al 31 de diciembre del 2013.

Muestra: Se estudió una muestra representativa cuyo tamaño se calculó mediante la fórmula de muestreo para proporciones en población finita conocida.

$$D^2 \cdot (N-1) + Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q$$

Dónde:

N : Total de la Población

Z_{α} : Coeficiente de confiabilidad para una precisión al 95% = 1.96

P : Prevalencia de síndrome coronario agudo ST elevado = 0.05

q : 1-p

D : Error absoluto 5%=0.05

La muestra se tomó de manera aleatoria y sistemática.

Los integrantes de la población cumplieron además con los criterios de selección.

Criterios de selección

• **Criterios de Inclusión**

- Pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado que ingresaron por emergencia al Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo y posteriormente fueron hospitalizados debiendo contar con evaluación clínica, electrocardiográfica, laboratorio (Troponina T y CPK MB) y ecocardiografica al ingreso y/o alta entre el 01 de enero al 31 de diciembre del 2013.
- Pacientes procedentes de Arequipa o de algún departamento por motivo de referencia al Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo.
- Edad mayor de 18 años.
- Pacientes con historia clínica completa

• **Criterios de Exclusión**

- Pacientes con síndrome coronario agudo ST no elevado ó cualquier otra condición que no sea compatible con infarto agudo de miocardio.
- Los que no cumplan con los criterios de inclusión o no tengan datos completos.
- Presentación del evento coronario durante la hospitalización.
- Imposibilidad de ubicar la historia clínica.

3. **Tipo de investigación:** Se trata de un estudio descriptivo tipo serie de casos observacional, analítica, transversal y retrospectivo.

4. Estrategia de Recolección de datos

4.1. Organización

Permiso para acceder a las unidades de estudio

Supervisión y coordinación

4.2. Validación de los instrumentos

No se requirió de validación por tratarse de un instrumento para recoger información.

4.3. Criterios para manejo de resultados

a) Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1 fueron codificados y tabulados para su análisis e interpretación.

b) Plan de Clasificación:

Se empleó una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2010).

c) Plan de Codificación:

Se procedió a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala nominal y ordinal para facilitar el ingreso de datos.

d) Plan de Recuento.

El recuento de los datos fue electrónico, en base a la matriz diseñada en la

hoja de cálculo.

e) Plan de análisis

Se empleó estadística descriptiva con distribución de frecuencias (absolutas y relativas) para variables categóricas, y con medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas. Para el análisis de datos se empleó la hoja de cálculo de Excel 2010 con su complemento analítico y el paquete SPSS v.20.0.





**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 1

Distribución de casos de infarto ST elevado según edad y sexo

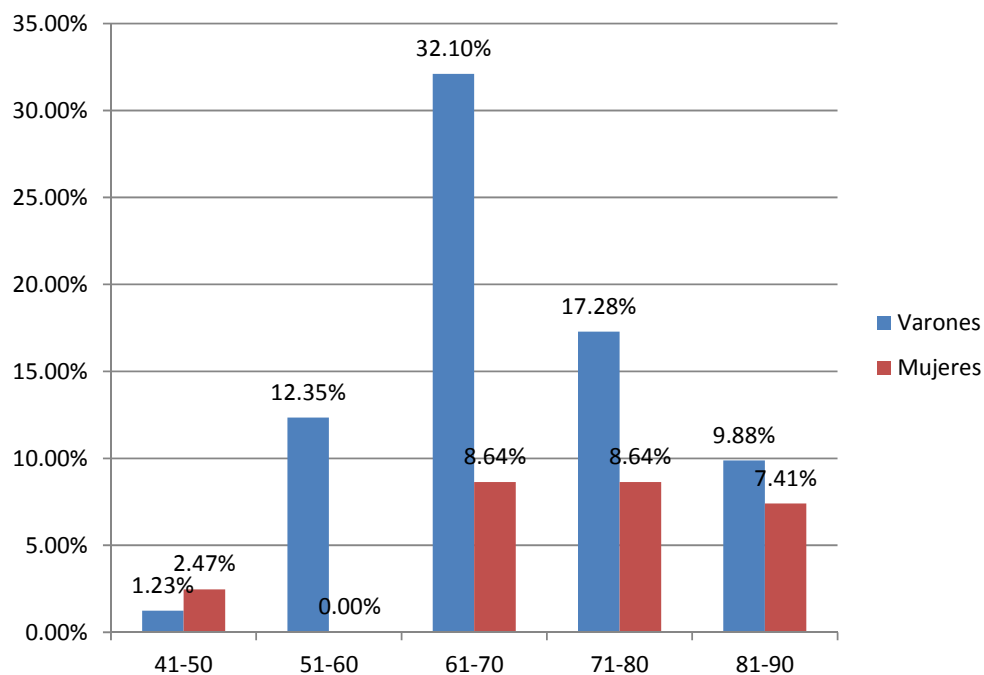
Edad (años)	Varones		Mujeres		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
41-50	1	1.23	2	2.47	3	3.70
51-60	10	12.35	0	0.00	10	12.35
61-70	26	32.10	7	8.64	33	40.74
71-80	14	17.28	7	8.64	21	25.93
81-90	8	9.88	6	7.41	14	17.28
Total	59	72.84	22	27.16	81	100.00

El 72.84% de casos fueron varones y 27.16% mujeres, con edades comprendidas principalmente entre los 61 y 70 años (40.74%), siendo la edad promedio de los varones de 68.81 años y de las mujeres 71.55 años.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 1

Distribución de casos de infarto ST elevado según edad y sexo



El 72.84% de casos fueron varones y 27.16% mujeres, con edades comprendidas principalmente entre los 61 y 70 años (40.74%), siendo la edad promedio de los varones de 68.81 años y de las mujeres 71.55 años.

Edad promedio \pm D. estándar (mín –máx)

- Varones: 68.81 \pm 10.43 años (44 – 90 años)
- Mujeres: 71.55 \pm 11.74 años (43 – 88 años)

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 2

Distribución de pacientes con infarto ST elevado según procedencia

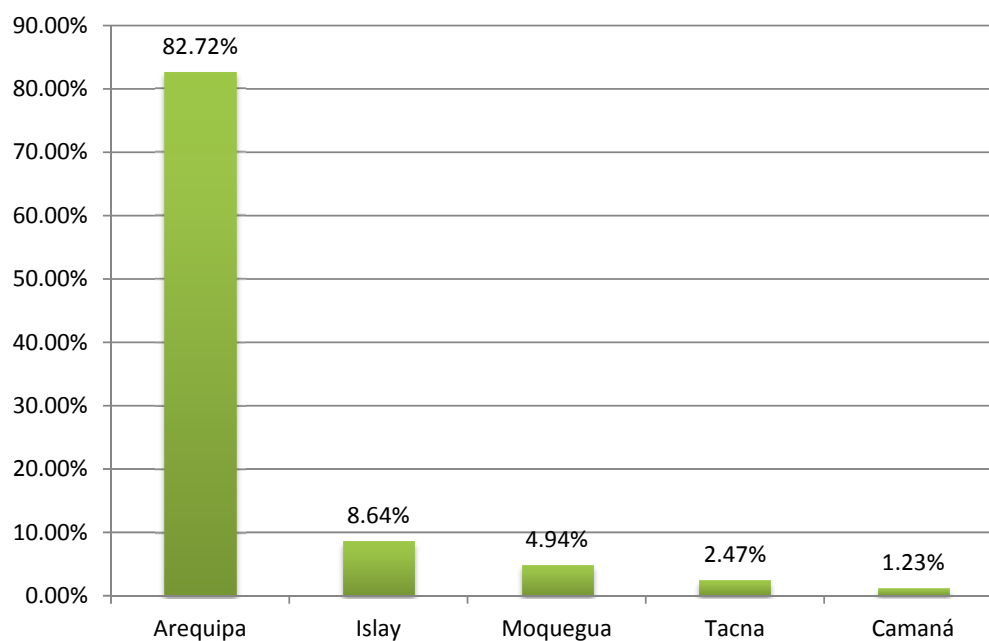
	N°	%
Arequipa	67	82.72
Islay	7	8.64
Moquegua	4	4.94
Tacna	2	2.47
Camaná	1	1.23
Total	81	100.00

En su mayoría provenían de Arequipa (82.72%), seguido de la provincia de Islay en 8.64%, Moquegua en 4.94%, Tacna en 2.47% y Camaná en 1.23%.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 2

Distribución de pacientes con infarto ST elevado según procedencia



En su mayoría provenían de Arequipa (82.72%), seguido de la provincia de Islay en 8.64%, Moquegua en 4.94%, Tacna en 2.47% y Camaná en 1.23%.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 3

Distribución de factores de riesgo cardiovascular en los pacientes

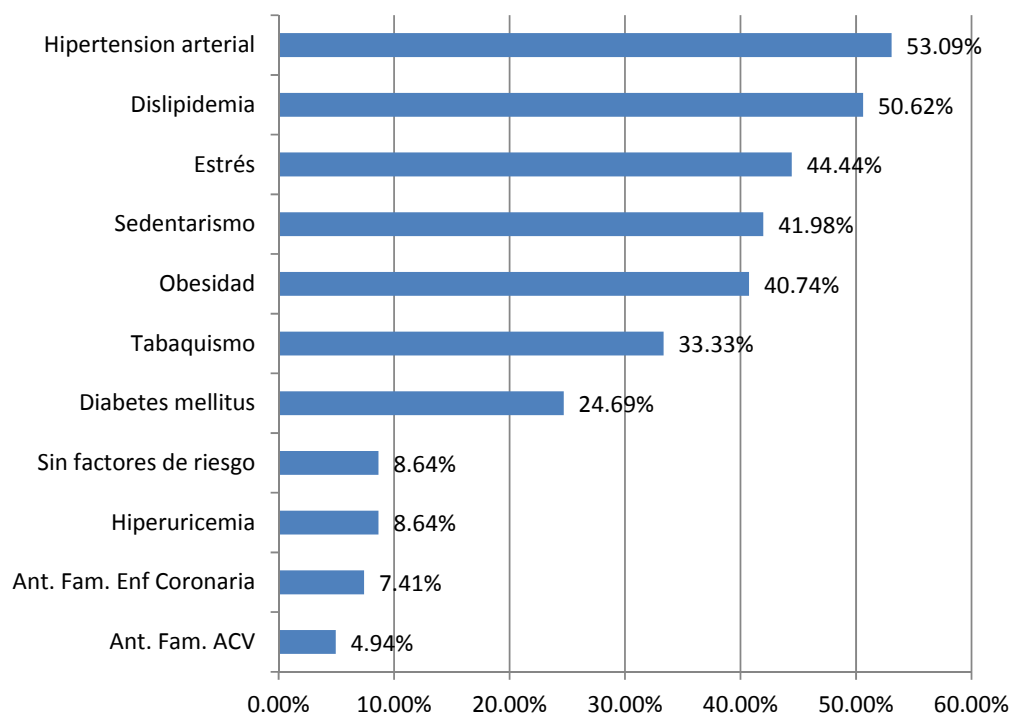
	N°	%
Hipertension arterial	43	53.09
Dislipidemia	41	50.62
Estrés	36	44.44
Sedentarismo	34	41.98
Obesidad	33	40.74
Tabaquismo	27	33.33
Diabetes mellitus	20	24.69
Sin factores de riesgo	7	8.64
Hiperuricemia	7	8.64
Ant. Fam. Enf Coronaria	6	7.41
Ant. Fam. ACV	4	4.94

Sólo el 7% de los pacientes no tuvieron factores de riesgo; la hipertension aterial fue la predominante, con 53.09% de casos, en 50.62% dislipidemia, estrés en 44.44%, sedentarismo en 41.98% obesidad en 40.74%, y tabaquismo en 33.33% de pacientes, entre otros factores de riesgo

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 3

Distribución de factores de riesgo cardiovascular en los pacientes



Sólo el 7% de los pacientes no tuvieron factores de riesgo; la hipertension arterial fue la predominante, con 53.09% de casos, en 50.62% dislipidemia, estrés en 44.44%, sedentarismo en 41.98% obesidad en 40.74%, y tabaquismo en 33.33% de pacientes, entre otros factores de riesgo

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 4

Distribución de comorbilidades en los pacientes con infarto ST elevado

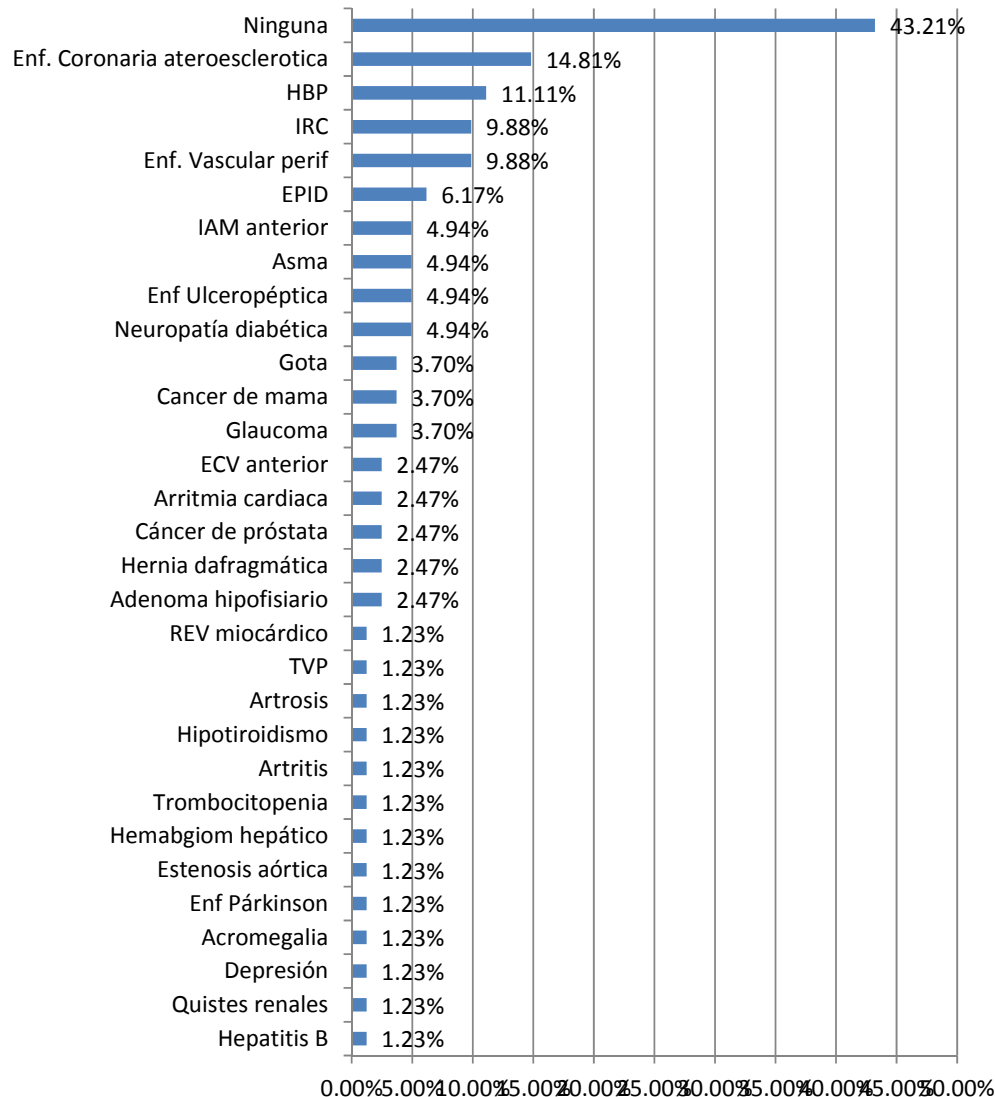
	Total		Varones		Mujeres	
	N°	%	N°	%	N°	%
Ninguna	35	43.21	28	80.00	7	20.00
Enf. Coronaria ateroscler.	12	14.81	10	83.33	2	16.67
HBP	9	11.11	9	100.00	0	0.00
IRC	8	9.88	6	75.00	2	25.00
Enf. Vascular periférica	8	9.88	4	50.00	4	50.00
EPID	5	6.17	4	80.00	1	20.00
IAM anterior	4	4.94	4	100.00	0	0.00
Asma	4	4.94	3	75.00	1	25.00
Enf Ulceropéptica	4	4.94	4	100.00	0	0.00
Neuropatía diabética	4	4.94	1	25.00	3	75.00
Gota	3	3.70	3	100.00	0	0.00
Cancer de mama	3	3.70	0	0.00	3	100.00
Glaucoma	3	3.70	3	100.00	0	0.00
ECV anterior	2	2.47	1	50.00	1	50.00
Arritmia cardiaca	2	2.47	1	50.00	1	50.00
Cáncer de próstata	2	2.47	2	100.00	0	0.00
Hernia dafragmática	2	2.47	2	100.00	0	0.00
Adenoma hipofisiario	2	2.47	1	50.00	1	50.00
REV miocárdico	1	1.23	1	100.00	0	0.00
TVP	1	1.23	0	0.00	1	100.00
Artrosis	1	1.23	0	0.00	1	100.00
Hipotiroidismo	1	1.23	1	100.00	0	0.00
Artritis	1	1.23	1	100.00	0	0.00
Trombocitopenia	1	1.23	1	100.00	0	0.00
Hemangioma hepático	1	1.23	1	100.00	0	0.00
Estenosis aórtica	1	1.23	1	100.00	0	0.00
Enf Párkinson	1	1.23	1	100.00	0	0.00
Acromegalia	1	1.23	1	100.00	0	0.00
Depresión	1	1.23	0	0.00	1	100.00
Quistes renales	1	1.23	1	100.00	0	0.00
Hepatitis B	1	1.23	1	100.00	0	0.00

Las comorbilidades de los pacientes se encontraron en 56.79% de casos la principal fue la enfermedad coronaria aterosclerótica (14.81%), con hipertrofia prostática en 11.11% e insuficiencia renal crónica y enfermedad vascular periférica en 9.88% de casos; 4.94% presentaron un IAM anterior, 2.47% ECV previo y en la misma proporción arritmia cardiaca, entre diversas patologías.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 4

Distribución de comorbilidades en los pacientes con infarto ST elevado



Las comorbilidades de los pacientes se encontraron en 56.79% de casos la principal fue la enfermedad coronaria aterosclerótica (14.81%), con hipertrofia prostática en 11.11% e insuficiencia renal crónica y enfermedad vascular periférica en 9.88% de casos; 4.94% presentaron un IAM anterior, 2.47% ECV previo y en la misma proporción arritmia cardiaca, entre diversas patologías.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 5

Localización del infarto ST elevado en los pacientes

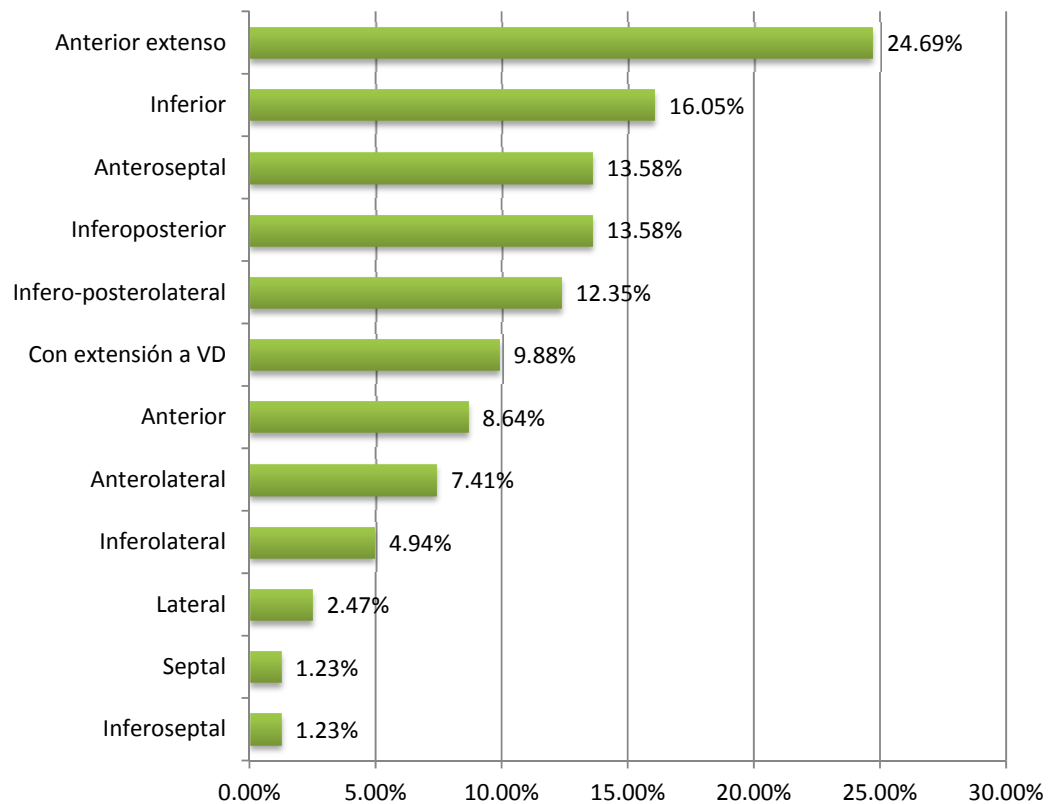
	N°	%
Inferior	13	16.05
Septal	1	1.23
Lateral	2	2.47
Anterior	7	8.64
Anterior extenso	20	24.69
Anteroseptal	11	13.58
Anterolateral	6	7.41
Infero-posterolateral	10	12.35
Inferoseptal	1	1.23
Inferoposterior	11	13.58
Inferolateral	4	4.94
Con extensión a VD	8	9.88

El infarto se localizó en cara inferior en 16.05% de casos, fue anterior extenso en 24.69%, anteroseptal o inferoposterior en 13.58%, e infero-posterolateral en 12.35% de pacientes, tuvo extensión a VD en 9.88% , y hubo infarto anterolateral en 7.41% de casos, y hubo localizaciones menos frecuentes.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 5

Localización del infarto ST elevado en los pacientes



El infarto se localizó en cara anterior extenso en 24.69%, en 16.05% de casos fue inferior en 16.05%, anteroseptal e inferoposterior en 13.58%, e infero-posterolateral en 12.35% de pacientes, tuvo extensión a VD en 9.88% , y hubo infarto anterolateral en 7.41% de casos, y hubo localizaciones menos frecuentes.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 6

Manifestaciones clínicas del infarto actual: síntomas

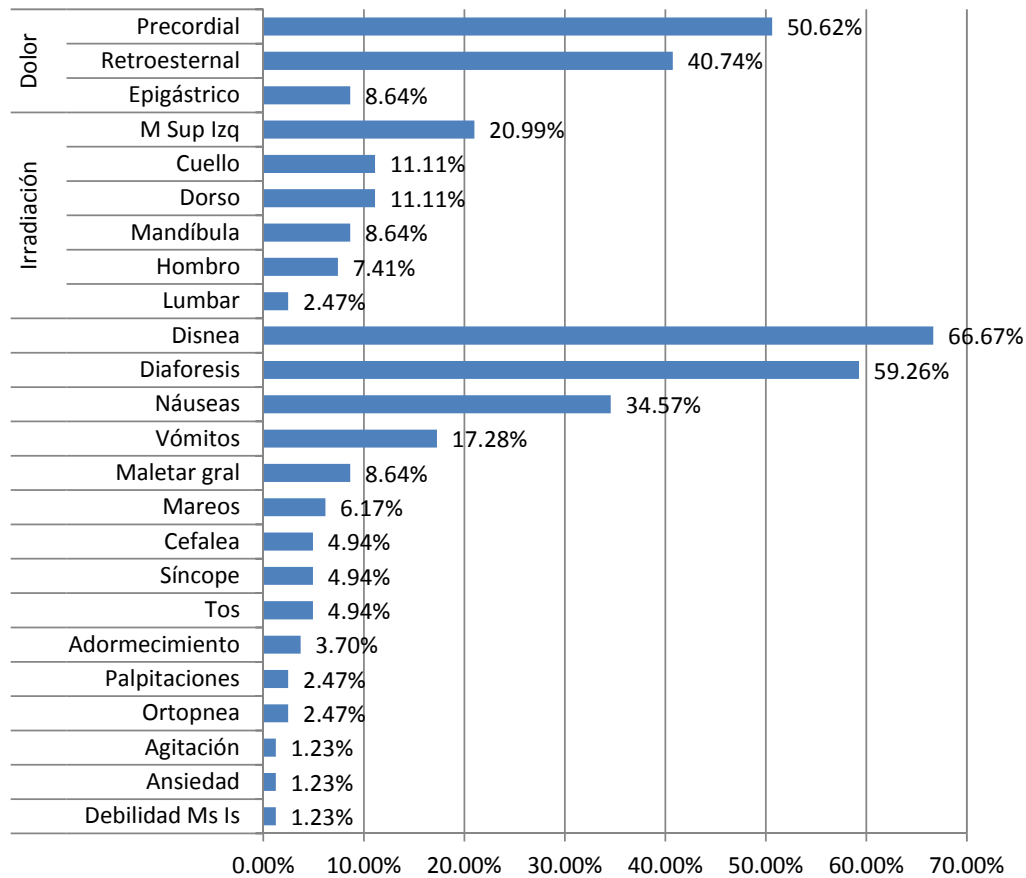
		N°	%
Dolor	Precordial	41	50.62
	Retroesternal	33	40.74
	Epigástrico	7	8.64
Irradiación	M Sup Izq	17	20.99
	Cuello	9	11.11
	Dorso	9	11.11
	Mandíbula	7	8.64
	Hombro	6	7.41
	Lumbar	2	2.47
	Disnea	54	66.67
Diaforesis	48	59.26	
Náuseas	28	34.57	
Vómitos	14	17.28	
Malestar general	7	8.64	
Mareos	5	6.17	
Cefalea	4	4.94	
Síncope	4	4.94	
Tos	4	4.94	
Adormecimiento	3	3.70	
Palpitaciones	2	2.47	
Ortopnea	2	2.47	
Agitación	1	1.23	
Ansiedad	1	1.23	
Debilidad Ms Is	1	1.23	

El dolor fue de localización precordial en 50.62%, retroesternal en 40.74% y epigástrico en 8.64% de casos, con irradiación a miembro superior izquierdo en 20.99% de casos y a cuello o dorso en 11.11% y en 8.64% de pacientes se irradió a mandíbula. Se presentó disnea en 66.67% de pacientes, con diaforesis en 59.26% y náuseas en 34.57%, y la mitad de ellos vomitaron, entre otros síntomas.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 6

Manifestaciones clínicas del infarto actual: síntomas



El dolor fue de localización precordial en 50.62%, retroesternal en 40.74% y epigástrico en 8.64% de casos, con irradiación a miembro superior izquierdo en 20.99% de casos y a cuello o dorso en 11.11% y en 8.64% de pacientes se irradió a mandíbula. Se presentó disnea en 66.67% de pacientes, con diaforesis en 59.26% y náuseas en 34.57%, y la mitad de ellos vomitaron, entre otros síntomas.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 7

Manifestaciones clínicas del infarto actual: signos

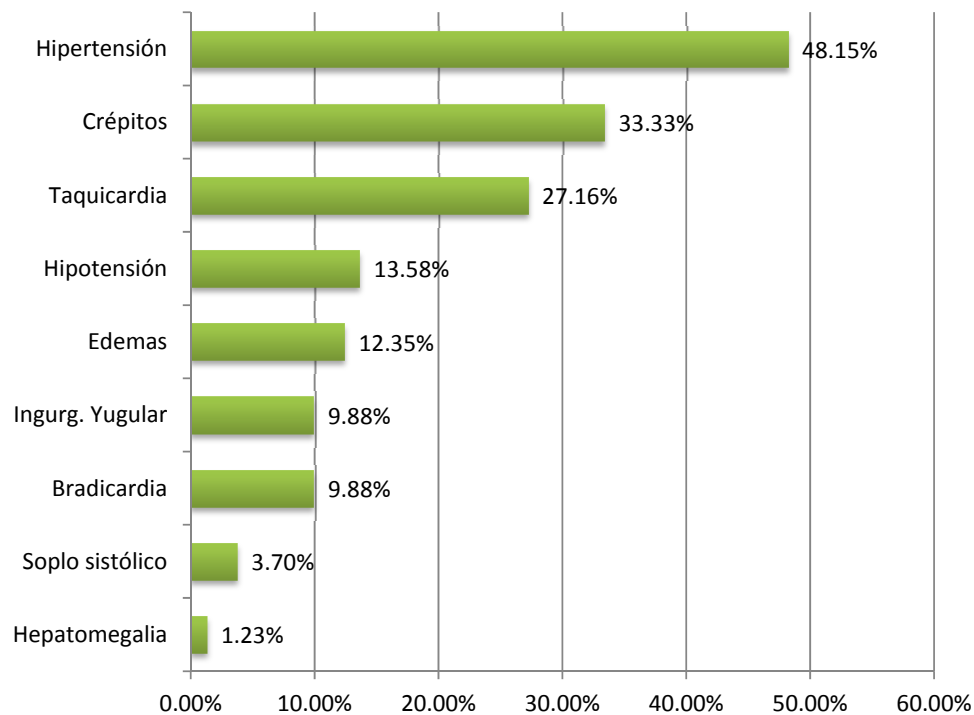
	N°	%
Hipertensión	39	48.15
Crépitos pulmonares	27	33.33
Taquicardia	22	27.16
Hipotensión	11	13.58
Edemas	10	12.35
Ingurg. Yugular	8	9.88
Bradicardia	8	9.88
Soplo sistólico	3	3.70
Hepatomegalia	1	1.23

Los hallazgos en el examen físico; el 48.15% presentó hipertensión, 33.33% crépitos pulmonares, en 27.16% hubo taquicardia, 13.58% de casos presentaron hipotensión arterial, y 12.35% edemas con bradicardia e ingurgitación yugular en 9.88% de pacientes entre otros signos.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 7

Manifestaciones clínicas del infarto actual: signos



Los hallazgos en el examen físico; el 48.15% presentó hipertensión, 33.33% crépitos pulmonares, en 27.16% hubo taquicardia, 13.58% de casos presentaron hipotensión arterial, y 12.35% edemas con bradicardia e ingurgitación yugular en 9.88% de pacientes entre otros signos.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 8

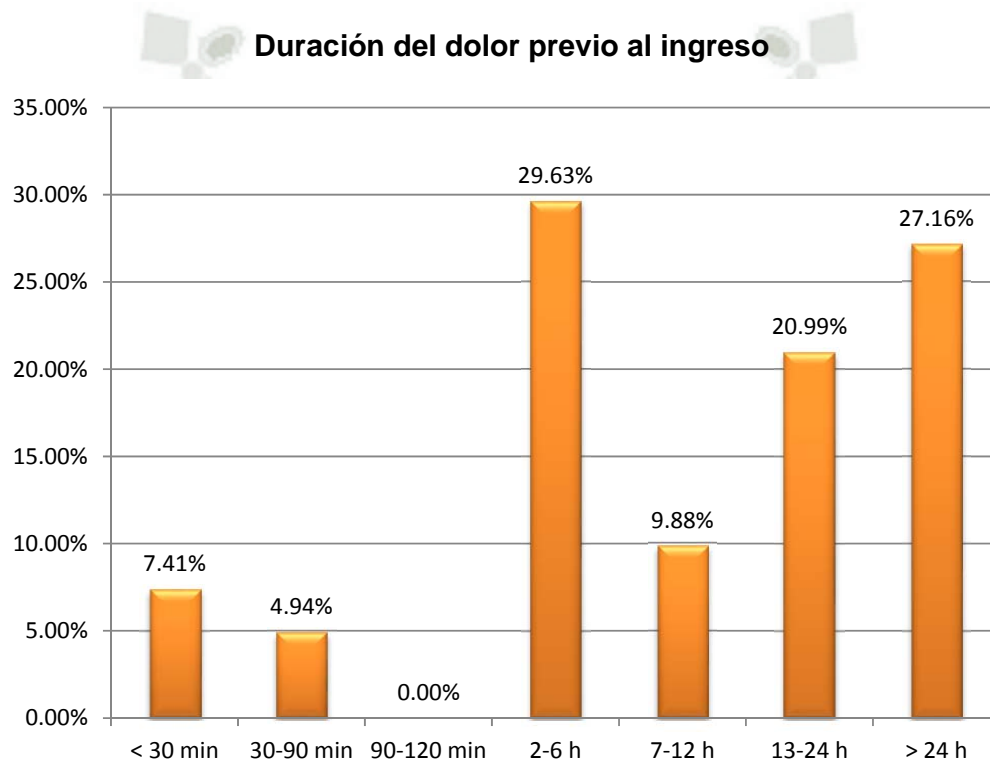
Duración del dolor previo al ingreso

	N°	%
< 30 min	6	7.41
30-90 min	4	4.94
90-120 min	0	0.00
2-6 h	24	29.63
7-12 h	8	9.88
13-24 h	17	20.99
> 24 h	22	27.16
Total	81	100.00

El dolor, como característica cardinal del infarto, tuvo una duración menor a 30 minutos hasta la atención en 7.41% de casos, entre 30 y 90 minutos en 4.94%; 29.63% de pacientes presentaron de 2 a 6 horas de dolor, en 9.88% duró de 7 a 12 horas, y en 20.99% de casos duró entre 13 y 24 horas, pero el 27.16% de casos se presentaron con más de 24 horas de dolor, llegando hasta 6 días luego del inicio

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 8



El dolor, como característica cardinal del infarto, tuvo una duración menor a 30 minutos hasta la atención en 7.41% de casos, entre 30 y 90 minutos en 4.94%; 29.63% de pacientes presentaron de 2 a 6 horas de dolor, en 9.88% duró de 7 a 12 horas, y en 20.99% de casos duró entre 13 y 24 horas, pero el 27.16% de casos se presentaron con más de 24 horas de dolor, llegando hasta 6 días luego del inicio. Además, relacionando con los pacientes trombolizados se encontró que el promedio de horas en los cuales fueron trombolizados fue de 16.94 horas.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 9

Hallazgos en el EKG en pacientes con infarto ST elevado

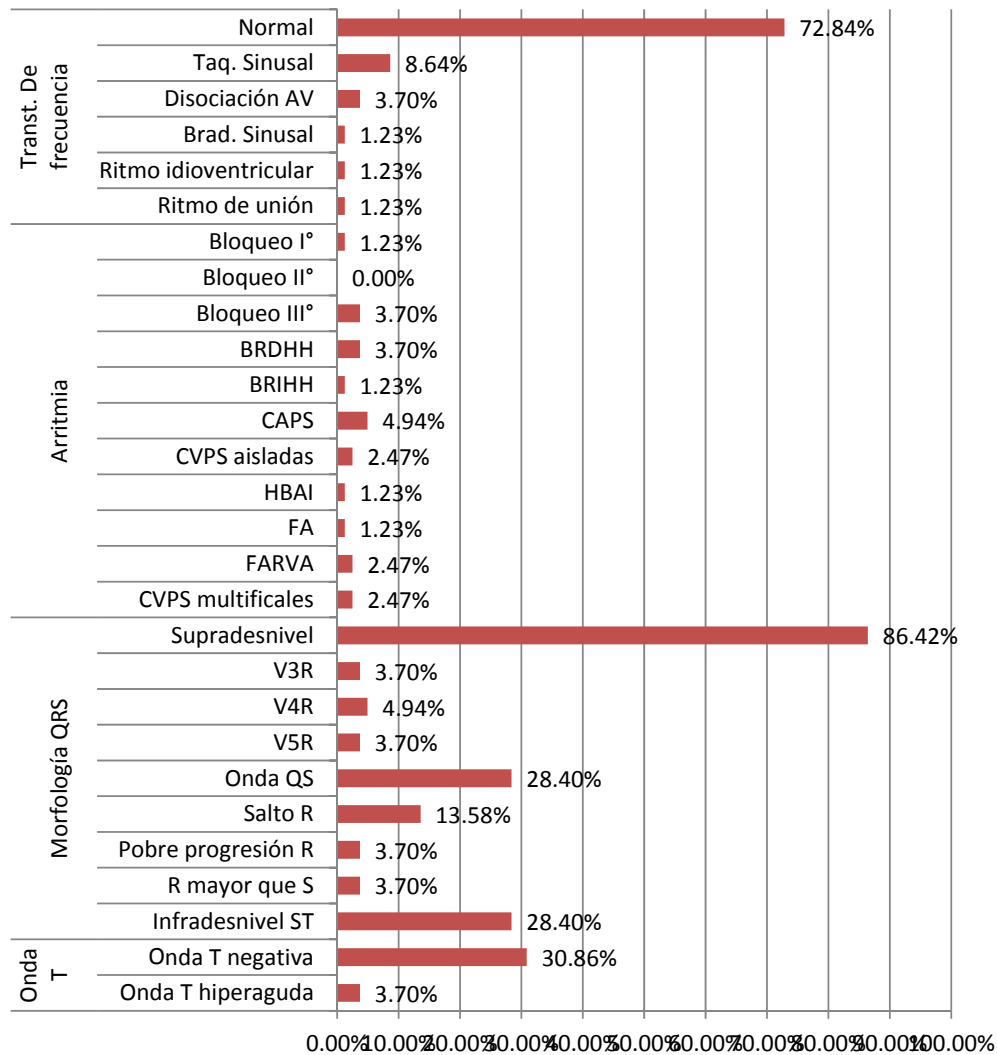
		N°	%
Transt. De frecuencia	Normal	59	72.84
	Taq. Sinusal	7	8.64
	Disociación AV	3	3.70
	Brad. Sinusal	1	1.23
	Ritmo idioventricular	1	1.23
	Ritmo de unión	1	1.23
Arritmia	Bloqueo I°	1	1.23
	Bloqueo II°	0	0.00
	Bloqueo III°	3	3.70
	BRDHH	3	3.70
	BRIHH	1	1.23
	CAPS	4	4.94
	CVPS aisladas	2	2.47
	HBAI	1	1.23
	FA	1	1.23
	FARVA	2	2.47
	CVPS multifocales	2	2.47
	Morfología QRS	Supradesnivel	70
V3R		3	3.70
V4R		4	4.94
V5R		3	3.70
Onda QS		23	28.40
Salto R		11	13.58
Pobre progresión R		3	3.70
R mayor que S		3	3.70
Infradesnivel ST		23	28.40
Onda T		Onda T negativa	25
	Onda T hiperaguda	3	3.70

Los trastornos del ritmo, el 72.84% de casos tuvieron una frecuencia normal, y 8.64% de pacientes desarrollaron taquicardia sinusal. Los trastornos del ritmo se caracterizaron por bloqueos AV de III° o bloqueo de rama derecha en 3.70%, y 4.94% tuvieron CAPS. La morfología del complejo QRS mostró supradesnivel en 86.42% de pacientes, con formación de onda QS en 28.40% de casos, y en la misma proporción hubo infradesnivel ST con onda T negativa en 30.86% de pacientes, entre otros hallazgos.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 9

Hallazgos en el EKG en pacientes con infarto ST elevado



Los trastornos del ritmo, el 72.84% de casos tuvieron una frecuencia normal, y 8.64% de pacientes desarrollaron taquicardia sinusal. Los trastornos del ritmo se caracterizaron por bloqueos AV de III° o bloqueo de rama derecha en 3.70%, y 4.94% tuvieron CAPS. La morfología del complejo QRS mostró supradesnivel en 86.42% de pacientes, con formación de onda QS en 28.40% de casos, y en la misma proporción hubo infradesnivel ST con onda T negativa en 30.86% de pacientes, entre otros hallazgos.

Tabla 10
Valores de enzimas cardíacas en los pacientes con infarto ST elevado y su evolución: troponina

Troponina (ng/mL)	Inicial	1 día	2 días	3 días	4 días	5 días	6 días	7 días	8 días	9 días	10 días	11 días	12 días
Promedio	1.64	4.45	2.85	2.80	1.05	2.28	0.38	1.35	-	0.09	-	-	0.02
D. estándar	2.32	5.61	2.55	1.83	1.03	0.98	0.43	1.44	-	-	-	-	-
Min	0.006	0.013	0.008	0.896	0.026	1.58	0.024	0.121	0	0.09	0	0	0.022
Máx	10	29.5	10	6.59	2.49	2.97	0.858	3.62	0	0.09	0	0	0.022
n°	78	45	27	12	4	2	3	5	0	1	0	0	1

Se observó una tendencia a elevación de las enzimas desde el ingreso hasta las 6 horas después del infarto, con disminución progresiva durante los 7 días siguientes, tanto para la troponina como para la CKMB, mientras que en la DHL y TGO los valores que se presentaron altos desde el inicio, disminuyeron progresivamente durante los siete primeros días.

Publicación autorizada con fines académicos e investigativos
En su investigación no olvide referenciar esta tesis

Tabla 11
Valores de enzimas cardíacas en los pacientes con infarto ST elevado y su evolución: CKMB

CKMB (U/L)	Inicial	1 día	2 días	3 días	4 días	5 Días	6 días	7 días	8 días	9 días	10 días	11 días	12 días
Promedio	87.35	170.72	97.19	41.54	56.30	-	68.57	83.44	79.15	25.80	-	-	13.50
D. estándar	101.72	176.26	183.47	15.28	30.47	-	33.58	57.17	4.45	-	-	-	-
Min	12.1	19.2	23	18.5	20.3	0	35.9	28.5	76	25.8	0	0	13.5
Máx	508	921	1001.3	71	105.9	0	103	166.9	82.3	25.8	0	0	13.5
n°	71	43	28	14	8	0	3	5	2	1	0	0	1

Se observó una tendencia a elevación de las enzimas desde el ingreso hasta las 6 horas después del infarto, con disminución progresiva durante los 7 días siguientes, tanto para la troponina como para la CKMB, mientras que en la DHL y TGO los valores que se presentaron altos desde el inicio, disminuyeron progresivamente durante los siete primeros días.

Tabla 12

Valores de enzimas cardíacas en los pacientes con infarto ST elevado y su evolución: DHL

DHL (240-480 mg/L)	Inicial	Evolución (días)											
		1 día	2 días	3 días	4 días	5 días	6 días	7 días	8 días	9 días	10 días	11 días	12 días
Promedio	1215.00	1205.38	1154.84	1254.86	1292.00	1043.00	439.50	558.50	-	449.00	-	-	-
D. estándar	438.55	599.93	578.62	539.42	#DIV/0!	885.30	154.86	132.23	-	-	-	-	-
Min	720	311	87.2	761	1292	417	330	465	0	449	0	0	0
Máx	1826	2816	2286	2255	1292	1669	549	652	0	449	0	0	0
n°	5	29	18	7	1	2	2	2	0	1	0	0	0

Publicación autorizada con fines académicos e investigativos. En su investigación no olvide referenciar esta tesis.

Se observó una tendencia a elevación de las enzimas desde el ingreso hasta las 6 horas después del infarto, con disminución progresiva durante los 7 días siguientes, tanto para la troponina como para la CKMB, mientras que en la DHL y TGO los valores que se presentaron altos desde el inicio, disminuyeron progresivamente durante los siete primeros días.

Tabla 13

Valores de enzimas cardíacas en los pacientes con infarto ST elevado y su evolución: TGO

TGO (< 40 U/L)	Inicial	Evolución (días)											
		1 día	2 días	3 días	4 días	5 días	6 días	7 días	8 días	9 días	10 días	11 días	12 días
Promedio	256.25	192.90	117.60	127.38	115.00	68.00	100.00	117.67	-	22.00	-	32.00	-
D. estándar	137.55	136.98	86.67	128.19	74.76	34.22	62.23	35.73	-	-	-	-	-
Min	120	15	34	54	53	22	56	77	0	22	0	32	0
Máx	418	557	404	422	255	96	144	144	0	22	0	32	0
n°	4	31	20	8	6	4	2	3	0	1	0	1	0

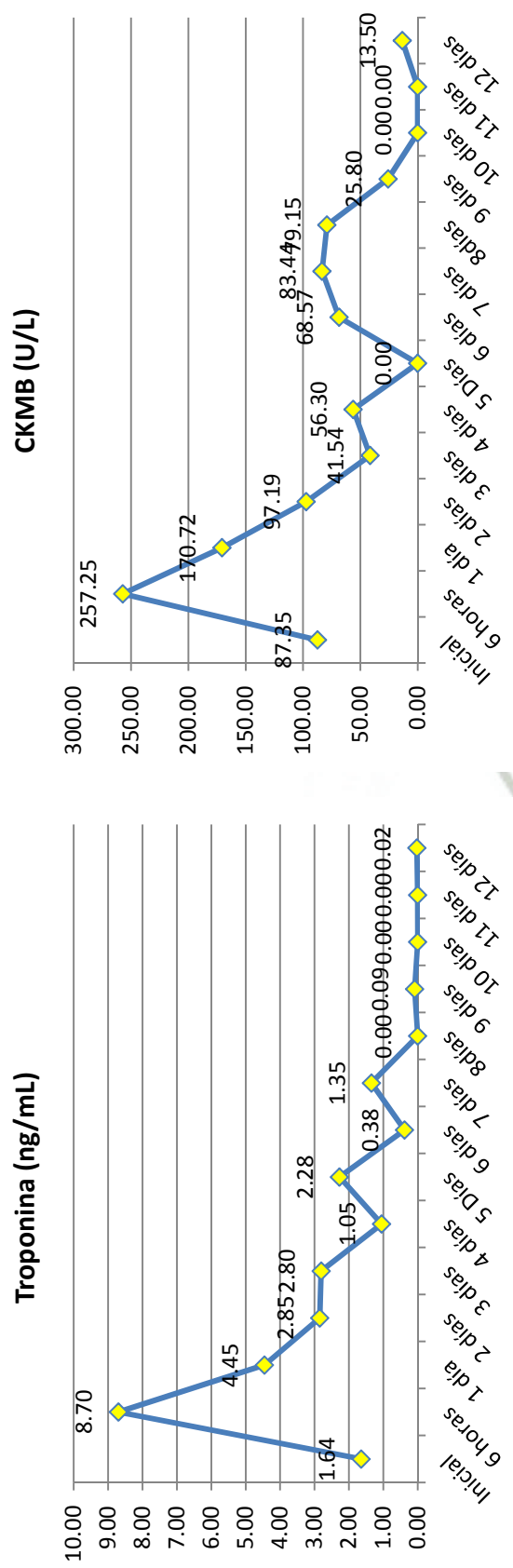
Publicación autorizada con fines académicos e investigativos
En su investigación no olvide referenciar esta tesis

Se observó una tendencia a elevación de las enzimas desde el ingreso hasta las 6 horas después del infarto, con disminución progresiva durante los 7 días siguientes, tanto para la troponina como para la CKMB, mientras que en la DHL y TGO los valores que se presentaron altos desde el inicio, disminuyeron progresivamente durante los siete primeros días.

Publicación autorizada en su investigación no



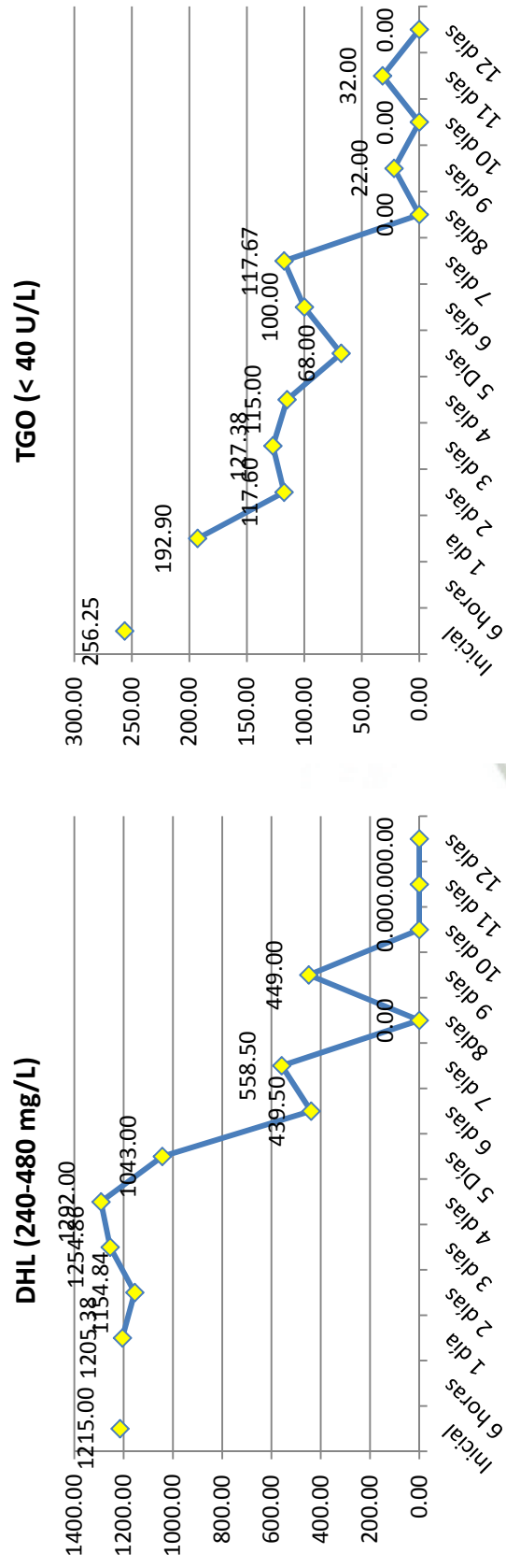
Gráfico 10 -11
Valores de enzimas cardíacas en los pacientes con infarto ST elevado y su evolución: troponina y CKMB



Publicación autorizada en su investigación no



Gráfico 12 -13
Valores de enzimas cardiacas en los pacientes con infarto ST elevado y su evolución: DHL y TGO



**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 14

**Hallazgos de la ecocardiografía en los pacientes (n = 75): Función
ventricular**

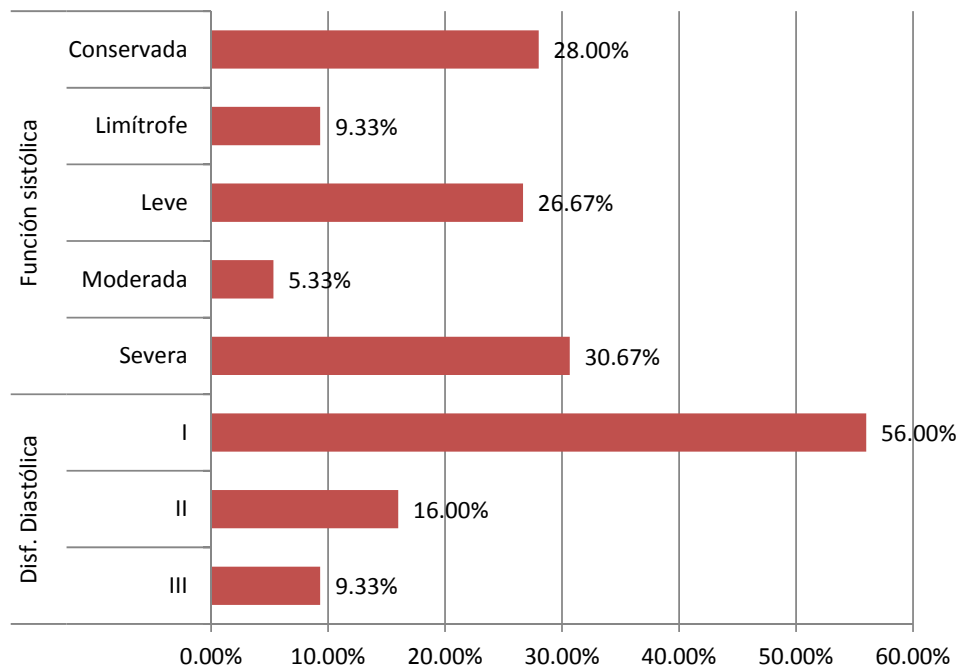
		N°	%
Función sistólica	Conservada	21	28.00
	Limítrofe	7	9.33
	Leve	20	26.67
	Moderada	4	5.33
	Severa	23	30.67
Disf. Diastólica	I	42	56.00
	II	12	16.00
	III	7	9.33

Se muestra los hallazgos de la ecocardiografía en los 75 pacientes en los que se realizó el estudio, primero en relación a la función ventricular. La función sistólica estuvo conservada en 28.00% de casos, con disminución leve en 26.67%, moderada en 5.33% y severa en 30.67% de pacientes. Hubo disfunción diastólica de I grado en 56.00% de casos, de II° en 16.00% y de III° en 9.33% de pacientes.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 14

**Hallazgos de la ecocardiografía en los pacientes (n = 75): Función
ventricular**



Se muestra los hallazgos de la ecocardiografía en los 75 pacientes en los que se realizó el estudio, primero en relación a la función ventricular. La función sistólica estuvo conservada en 28.00% de casos, con disminución leve en 26.67%, moderada en 5.33% y severa en 30.67% de pacientes. Hubo disfunción diastólica de I grado en 56.00% de casos, de II° en 16.00% y de III° en 9.33% de pacientes.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 15

**Hallazgos de la ecocardiografía en los pacientes (n = 75): trastornos de
la contractilidad**

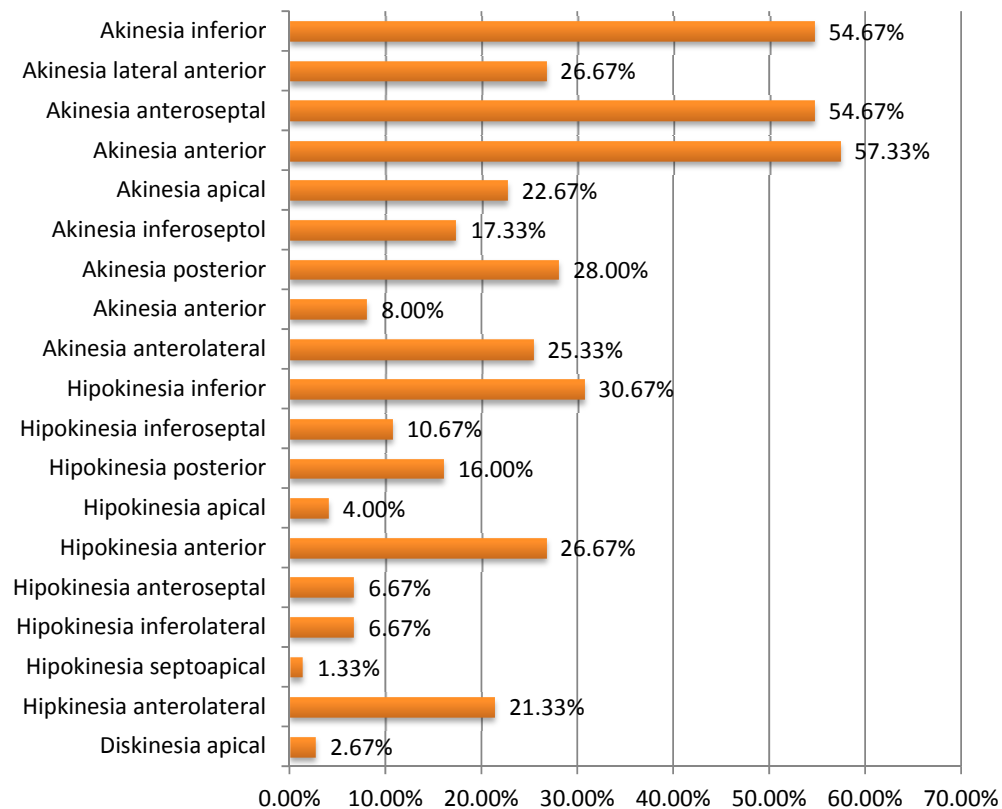
	N°	%
Akinesia inferior	41	54.67
Akinesia lateral anterior	20	26.67
Akinesia anteroseptal	41	54.67
Akinesia anterior	43	57.33
Akinesia apical	17	22.67
Akinesia inferoseptal	13	17.33
Akinesia posterior	21	28.00
Akinesia anterior	6	8.00
Akinesia anterolateral	19	25.33
Hipokinesia inferior	23	30.67
Hipokinesia inferoseptal	8	10.67
Hipokinesia posterior	12	16.00
Hipokinesia apical	3	4.00
Hipokinesia anterior	20	26.67
Hipokinesia anteroseptal	5	6.67
Hipokinesia inferolateral	5	6.67
Hipokinesia septoapical	1	1.33
Hipokinesia anterolateral	16	21.33
Diskinesia apical	2	2.67

Predominó la akinesia anterior (57.33%) e inferior y la anteroseptal (54.67%) con hipokinesia inferior en 30.67% de casos y akinesia posterior en 28.00%; el 26.67% de pacientes presentaron akinesia lateral anterior, o hipokinesia anterior, 25.33% presentaron akinesia anterolateral y 22.67% akinesia apical con hipokinesia anterolateral en 21.33% de casos como los más frecuentes.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 15

**Hallazgos de la ecocardiografía en los pacientes (n = 75): trastornos de
la contractilidad**



Predominó la akinesia anterior (57.33%) e inferior y la anteroseptal (54.67%) con hipokinesia inferior en 30.67% de casos y akinesia posterior en 28.00%; el 26.67% de pacientes presentaron akinesia lateral anterior, o hipokinesia anterior, 25.33% presentaron akinesia anterolateral y 22.67% akinesia apical con hipokinesia anterolateral en 21.33% de casos como los más frecuentes.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 16

**Hallazgos de la ecocardiografía en los pacientes (n = 75): otros
hallazgos**

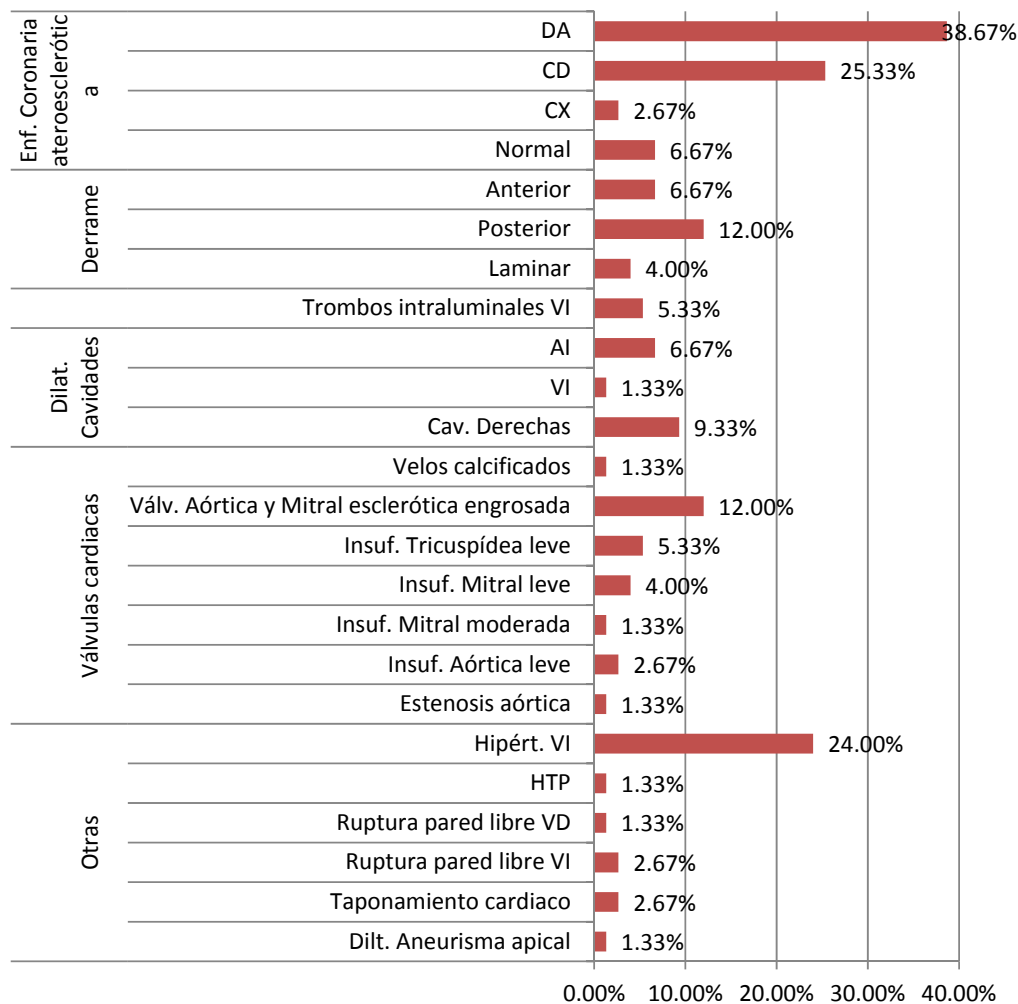
		N°	%
Enf. Coronaria ateroesclerótica	DA	29	38.67
	CD	19	25.33
	CX	2	2.67
	Normal	5	6.67
Derrame pericardico	Anterior	5	6.67
	Posterior	9	12.00
	Laminar	3	4.00
Trombos intraluminales VI		4	5.33
Dilat. Cavidades	AI	5	6.67
	VI	1	1.33
	Cav. Derechas	7	9.33
Válvulas cardiacas	Velos calcificados	1	1.33
	Válv. Aórtica y Mitral esclerótica engrosada	9	12.00
	Insuf. Tricuspídea leve	4	5.33
	Insuf. Mitral leve	3	4.00
	Insuf. Mitral moderada	1	1.33
	Insuf. Aórtica leve	2	2.67
	Estenosis aórtica	1	1.33
	Otras		
Hipertrofia VI	18	24.00	
HTP	1	1.33	
Ruptura pared libre VD	1	1.33	
Ruptura pared libre VI	2	2.67	
Taponamiento cardiaco	2	2.67	
Dilt. Aneurisma apical	1	1.33	

Otros hallazgos frecuentes en la ecocardiografía identificaron enfermedad aterosclerótica coronaria en la descendente anterior en 38.67% de casos, en la coronaria derecha en 25.33% en la circunfleja en 2.67% de pacientes; hubo derrame pericardico en 22.67% de pacientes. En 5.33% e identificó trombos intraluminales en VI, y 24% mostraron hipertrofia de ventrículo izquierdo.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 16

**Hallazgos de la ecocardiografía en los pacientes (n = 75): otros
hallazgos**



Otros hallazgos frecuentes en la ecocardiografía identificaron enfermedad aterosclerótica coronaria en la descendente anterior en 38.67% de casos, en la coronaria derecha en 25.33% en la circunfleja en 2.67% de pacientes; hubo derrame pericardico en 22.67% de pacientes. En 5.33% e identificó trombos intraluminales en VI, y 24% mostraron hipertrofia de ventriculo izquierdo.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 17 A

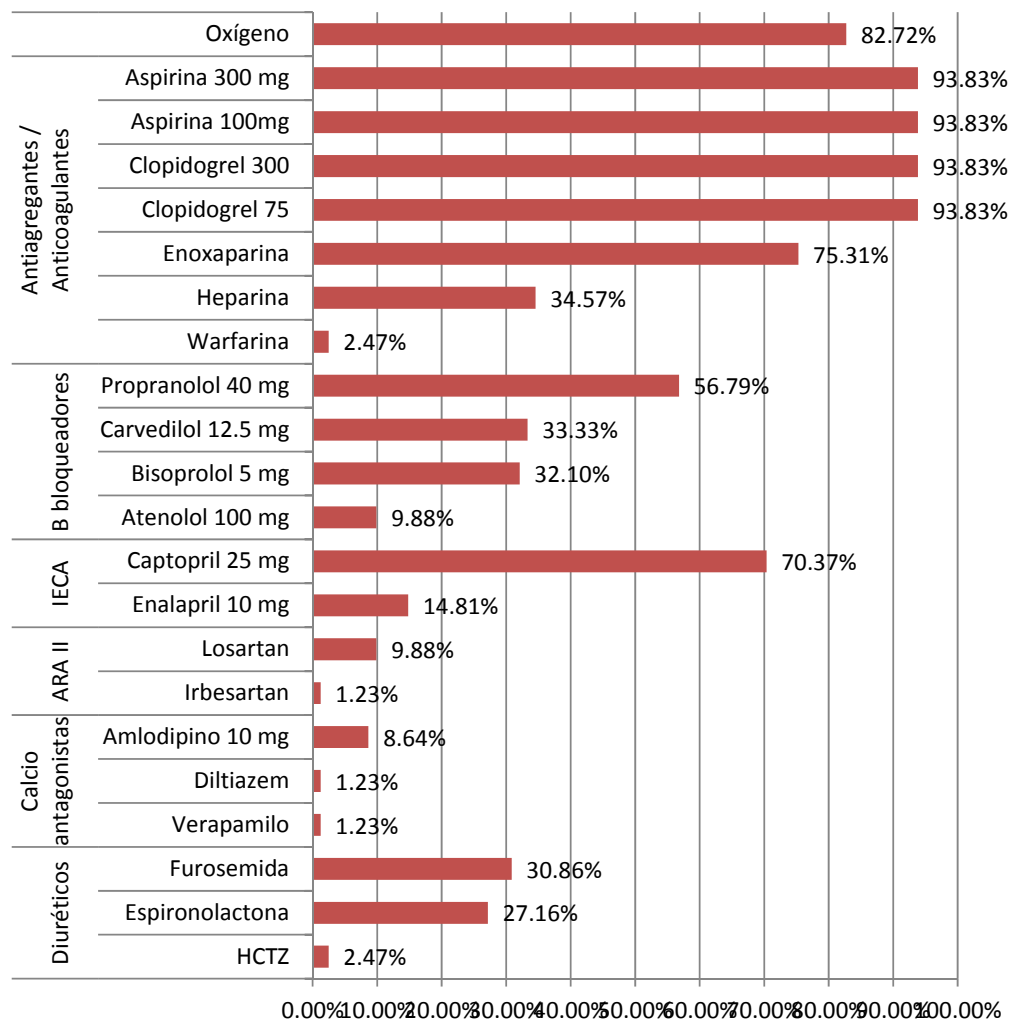
**Características del tratamiento cardiovascular de los pacientes con
infarto ST elevado**

		N°	%
Oxígeno		67	82.72
Antiagregantes / Anticoagulantes	Aspirina 300 mg	76	93.83
	Aspirina 100mg	76	93.83
	Clopidogrel 300	76	93.83
	Clopidogrel 75	76	93.83
	Enoxaparina	61	75.31
	Heparina	28	34.57
	Warfarina	2	2.47
B bloqueadores	Propranolol 40 mg	46	56.79
	Carvedilol 12.5 mg	27	33.33
	Bisoprolol 5 mg	26	32.10
	Atenolol 100 mg	8	9.88
IECA	Captopril 25 mg	57	70.37
	Enalapril 10 mg	12	14.81
ARA II	Losartan	8	9.88
	Irbesartan	1	1.23
Calcio antagonistas	Amlodipino 10 mg	7	8.64
	Diltiazem	1	1.23
	Verapamilo	1	1.23
Diuréticos	Furosemina	25	30.86
	Espironolactona	22	27.16
	HCTZ	2	2.47

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 17 A

Características del tratamiento de los pacientes con infarto ST elevado



**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 17 B

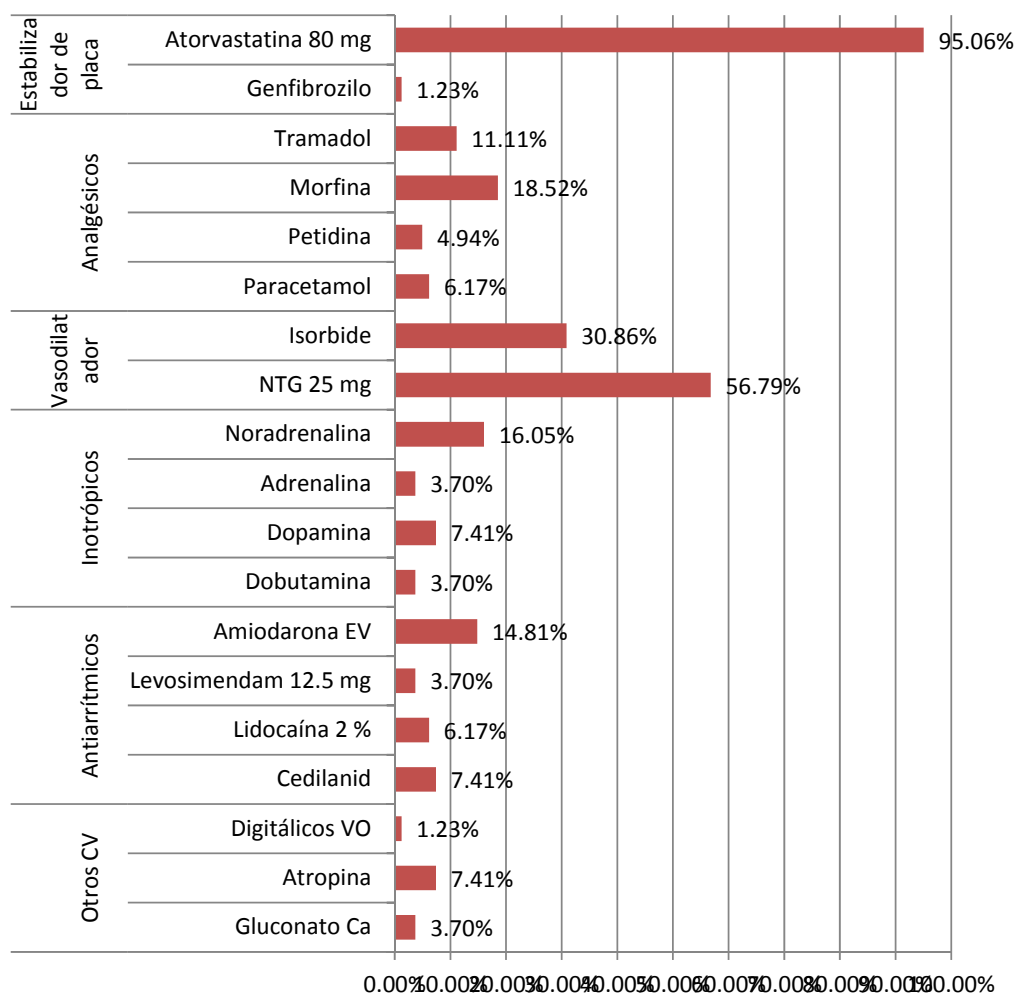
Características del tratamiento de los pacientes con infarto ST elevado

		N°	%
Estabilizador de placa	Atorvastatina 80 mg	77	95.06
	Genfibrozilo	1	1.23
Analgésicos	Tramadol	9	11.11
	Morfina	15	18.52
	Petidina	4	4.94
	Paracetamol	5	6.17
Vasodilatador	Isorbide	25	30.86
	NTG 25 mg	46	56.79
Inotrópicos	Noradrenalina	13	16.05
	Adrenalina	3	3.70
	Dopamina	6	7.41
	Dobutamina	3	3.70
Antiarrítmicos	Amiodarona EV	12	14.81
	Levosimendam 12.5 mg	3	3.70
	Lidocaína 2 %	5	6.17
	Cedilanid	6	7.41
Otros CV	Digitálicos VO	1	1.23
	Atropina	6	7.41
	Gluconato Ca	3	3.70

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 17 B

Características del tratamiento de los pacientes con infarto ST elevado



**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 17 C

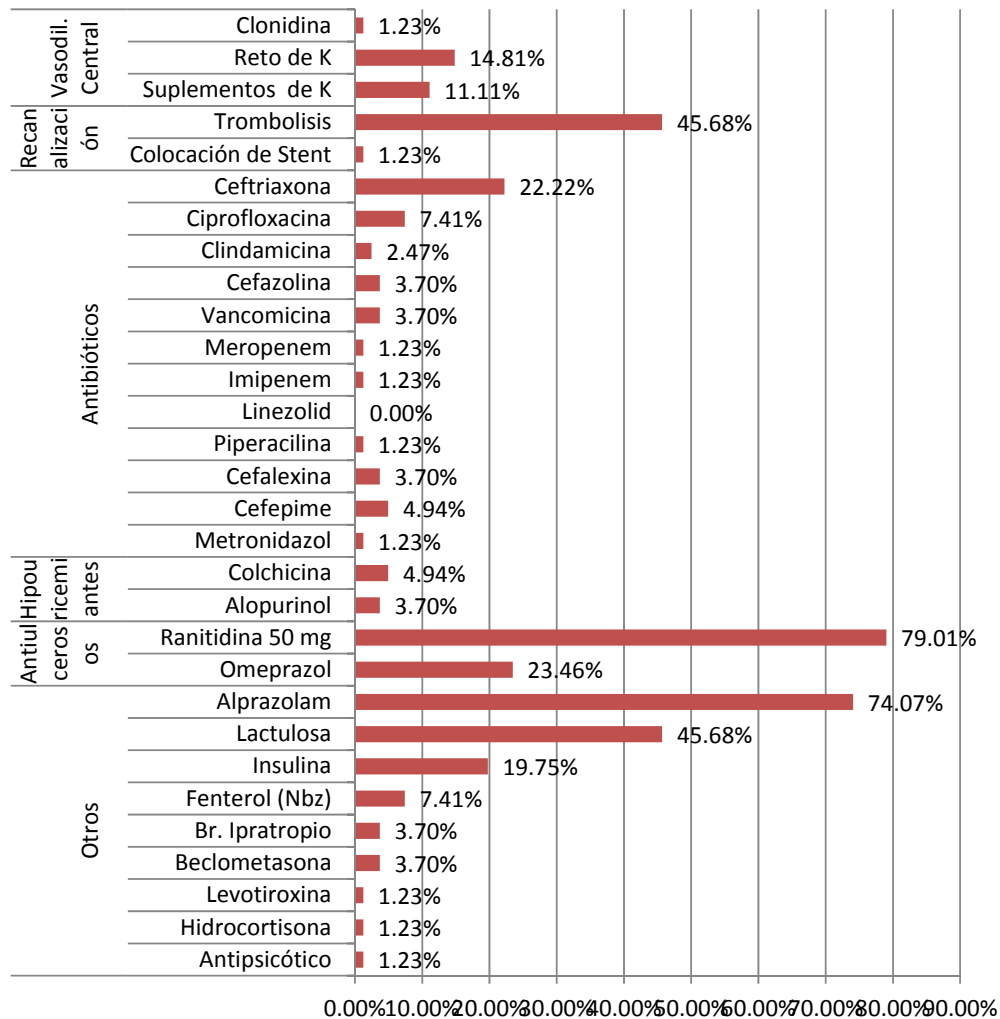
Características del tratamiento de los pacientes con infarto ST elevado

		N°	%	
Vasodil. Central	Clonidina	1	1.23	
	Reto de K	12	14.81	
	Suplementos de K	9	11.11	
Recanalización	Trombolisis	37	45.68	
	Colocación de Stent	1	1.23	
Antibióticos	Ceftriaxona	18	22.22	
	Ciprofloxacina	6	7.41	
	Clindamicina	2	2.47	
	Cefazolina	3	3.70	
	Vancomicina	3	3.70	
	Meropenem	1	1.23	
	Imipenem	1	1.23	
	Linezolid	0	0.00	
	Piperacilina	1	1.23	
	Cefalexina	3	3.70	
	Cefepime	4	4.94	
	Metronidazol	1	1.23	
	Hipouricemiantes	Colchicina	4	4.94
		Alopurinol	3	3.70
Antiulcerosos	Ranitidina 50 mg	64	79.01	
	Omeprazol	19	23.46	
Otros	Alprazolam	60	74.07	
	Lactulosa	37	45.68	
	Insulina	16	19.75	
	Fenterol (Nbz)	6	7.41	
	Br. Ipratropio	3	3.70	
	Beclometasona	3	3.70	
	Levotiroxina	1	1.23	
	Hidrocortisona	1	1.23	
	Antipsicótico	1	1.23	

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 17 C

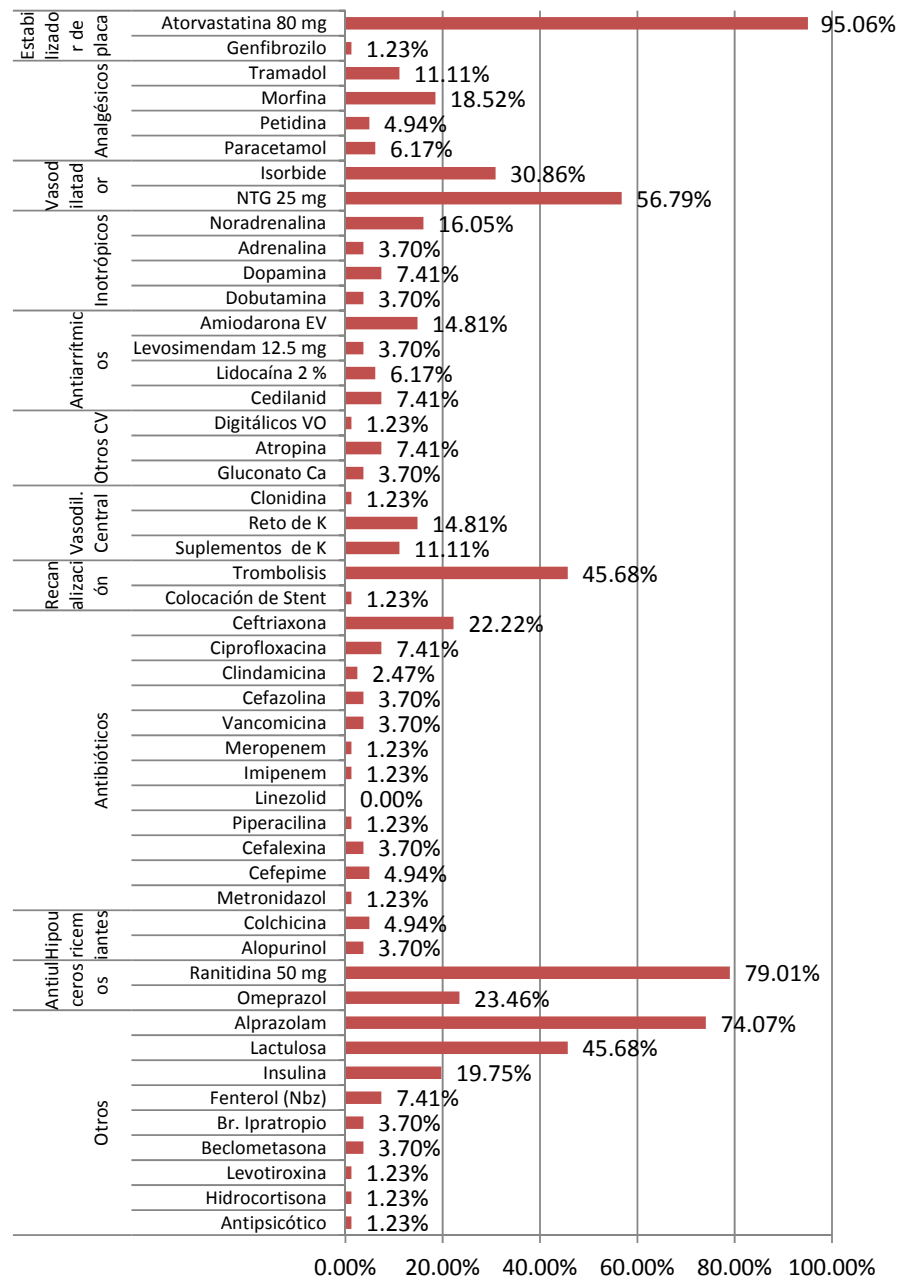
Características del tratamiento de los pacientes con infarto ST elevado



**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 18 C

Características del tratamiento de los pacientes con infarto ST elevado



**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 18

Evolución de los pacientes con infarto ST elevado

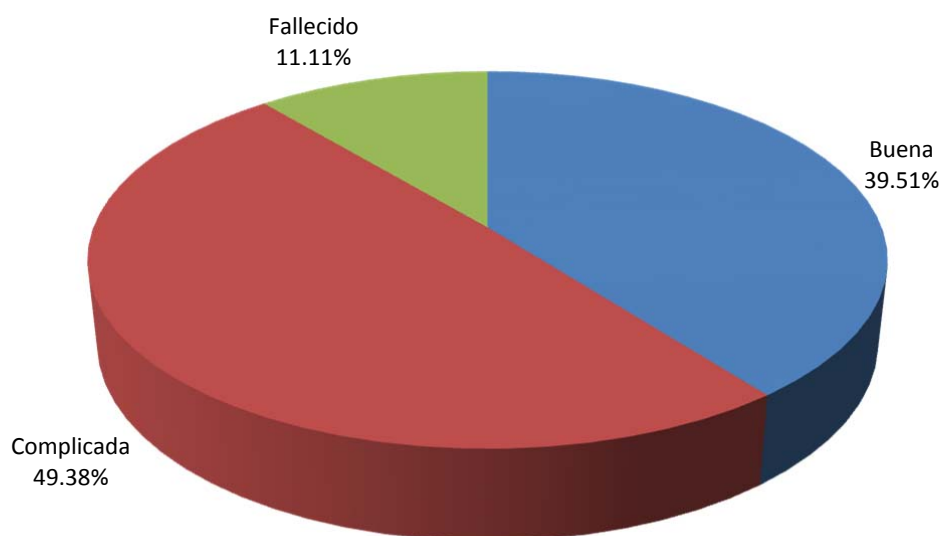
	N°	%
Buena	32	39.51
Complicada	40	49.38
Fallecido	9	11.11
Total	81	100.00

La evolución de los pacientes con infarto ST elevado; el 39.51% de casos mostró buena evolución, 4.38% tuvo evolución complicada y 11.11% fallecieron. Entre los que fallecieron, las casusas de muerte fueron en 77.78% de casos por shock cardiogénico.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 18

Evolución de los pacientes con infarto ST elevado



La evolución de los pacientes con infarto ST elevado; el 39.51% de casos mostró buena evolución, 4.38% tuvo evolución complicada y 11.11% fallecieron. Entre los que fallecieron, las casusas de muerte fueron en 77.78% de casos por shock cardiogénico

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 19

Causas de muerte en pacientes con infarto ST elevado (n = 9)

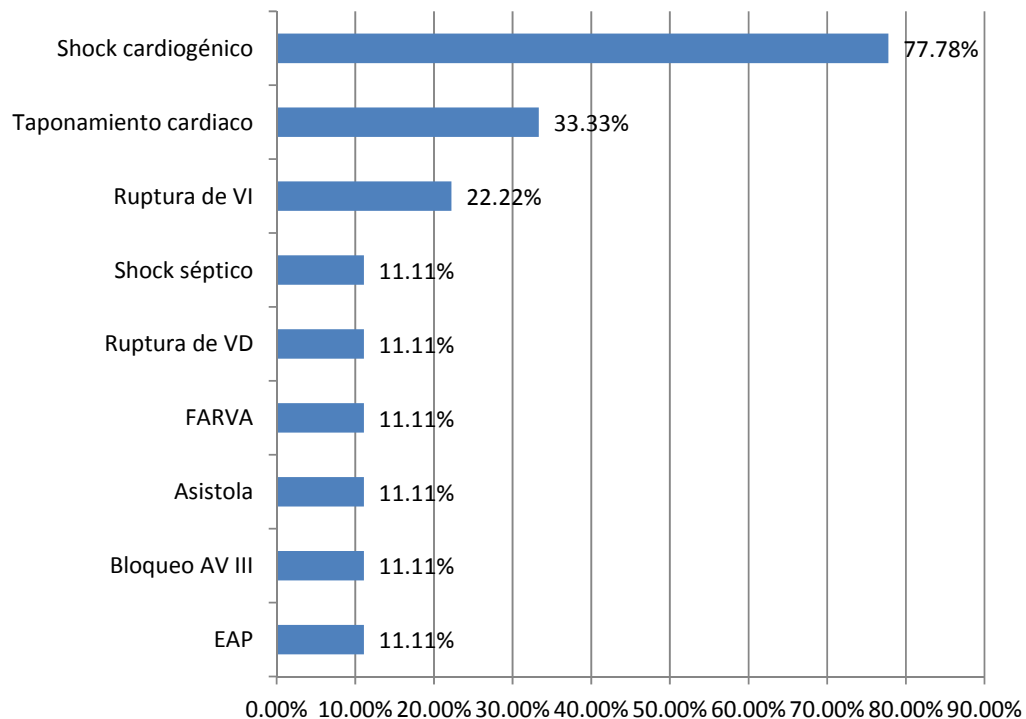
	N°	%
Shock cardiogénico	7	77.78
Shock séptico	1	11.11
Taponamiento cardiaco	3	33.33
Ruptura de VI	2	22.22
Ruptura de VD	1	11.11
FARVA	1	11.11
Asistola	1	11.11
Bloqueo AV III	1	11.11
EAP	1	11.11

Entre los que fallecieron, las causas de muerte fueron en 77.78% de casos por shock cardiogénico. En 33.33% por taponamiento cardiaco con 22.22% de pacientes con ruptura de ventrículo izquierdo y en 11.11% el derecho. En casos aislados hubo FARVA, asistolia, bloqueo AV de II, o edema agudo de pulmón (11.11%).

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 19

Causas de muerte en pacientes con infarto ST elevado (n = 9)



Entre los que fallecieron, las causas de muerte fueron en 77.78% de casos por shock cardiogénico. En 33.33% por taponamiento cardiaco con 22.22% de pacientes con ruptura de ventrículo izquierdo y en 11.11% el derecho. En casos aislados hubo FARVA, asistolia, bloqueo AV de II, o edema agudo de pulmón (11.11%).

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 20

**Procedimientos realizados en los pacientes con infarto ST elevado de
evolución complicada (n = 50)**

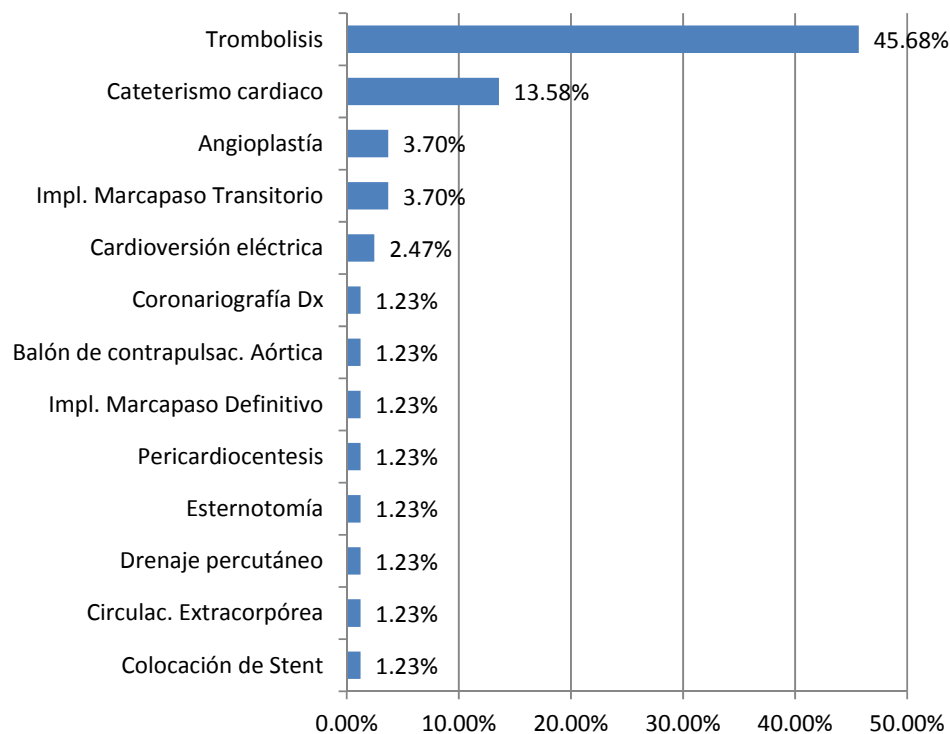
	N°	%
Trombolisis	37	45.68
Cateterismo cardiaco	11	13.58
Angioplastía	3	3.70
Impl. Marcapaso Transitorio	3	3.70
Cardioversión eléctrica	2	2.47
Coronariografía Diagnostica	1	1.23
Balón de contrapulsac. Aórtica	1	1.23
Impl. Marcapaso Definitivo	1	1.23
Pericardiocentesis	1	1.23
Esternotomía	1	1.23
Drenaje percutáneo	1	1.23
Circulac. Extracorpórea	1	1.23
Colocación de Stent	1	1.23

Los procedimientos realizados en los pacientes con evolución complicada fueron la trombolisis en 45.68% cateterismo cardiaco en 13.58% angioplastia en 3.70% de casos; en 2.47% de pacientes se realizó cardioversión eléctrica, y en casos aislados diversos procedimientos como uso de balón de contrapulsación aórtica, pericardiocentesis, colocación de Stent, o implantación de marcapaso definitivo (1.23%).

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 20

**Procedimientos realizados en los pacientes con infarto ST elevado de
evolución complicada (n = 50)**



Los procedimientos realizados en los pacientes con evolución complicada fueron la trombolisis en 45.68% cateterismo cardiaco en 13.58% angioplastia en 3.70% de casos; en 2.47% de pacientes se realizó cardioversión eléctrica, y en casos aislados diversos procedimientos como uso de balón de contrapulsación aórtica, pericardiocentesis, colocación de Stent, o implantación de marcapaso definitivo (1.23%).

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 21 A

Distribución de pacientes con infarto según complicaciones (n = 56):

Arritmias

		N°	%
Arritmias	Bloqueo AV I	2	3.57
	Bloqueo AV II	1	1.79
	Bloqueo AV III	4	7.14
	CAPS	7	12.50
	FARVA	4	7.14
	CVPS Multifocales	4	7.14
	CVPS Aisladas	4	7.14
	Bradicardia sinusal	3	5.36
	Extrasíst. Ventricular	2	3.57
	TNNS	2	3.57
	Extrasíst. SupraVentricular	1	1.79
	TVNS	1	1.79
	FA	1	1.79
	RIVA	1	1.79
	Bigeminismo	1	1.79
	TVS	1	1.79
	Asistolia	1	1.79

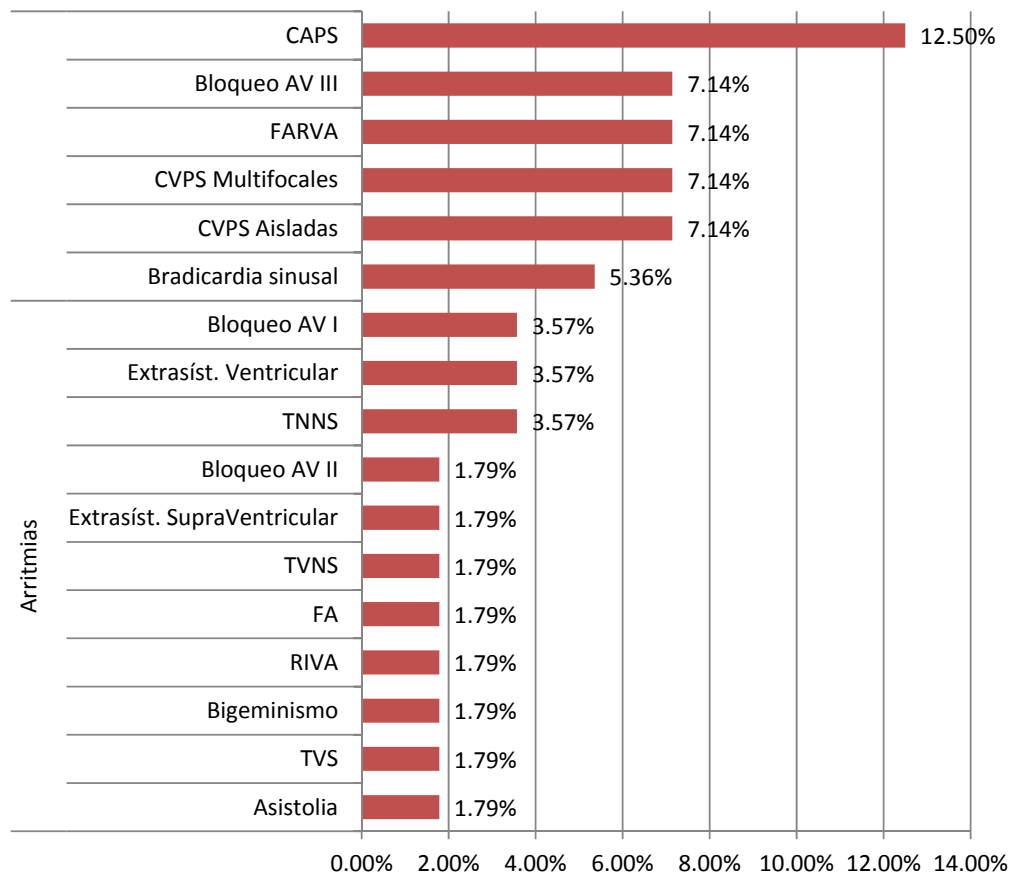
Se muestra las complicaciones presentadas en los pacientes por arritmias; de los 56 pacientes con complicaciones, el 71.43% presentó alguna arritmia, principalmente CAPS (12.50%), hubo otras complicaciones cardiacas como insuficiencia cardiaca congestiva (35.71%) y shock cardiogénico en 23.21%, y entre las complicaciones médicas predominó la hipokalemia (23.21%) y la infección del tracto urinario (10.71%).

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 21 A

Distribución de pacientes con infarto según complicaciones (n = 56):

Arritmias



Se muestra las complicaciones presentadas en los pacientes por arritmias; de los 56 pacientes con complicaciones, el 71.43% presentó alguna arritmia, principalmente CAPS (12.50%), hubo otras complicaciones cardiacas como insuficiencia cardiaca congestiva (35.71%) y shock cardiogénico en 23.21%, y entre las complicaciones médicas predominó la hipokalemia (23.21%) y la infección del tracto urinario (10.71%).

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 21 B

**Distribución de pacientes con infarto según complicaciones (n = 56):
Compromiso cardiovascular**

		N°	%
Compl cardiovascular	ICC	20	35.71
	EAP	2	3.57
	Crisis hipertensiva	2	3.57
	EMG hipertensiva	2	3.57
	Shock cardiogénico	13	23.21
	Shock séptico	1	1.79
	Pericarditis	5	8.93
	Ruptura de pared VD	1	1.79
	Ruptura de pared VI	2	3.57
	Trombo VI	2	3.57
	Taponamiento cardiaco	3	5.36
	Angina postinfarto	3	5.36
	Reinfarto	1	1.79
	IM Aguda	1	1.79

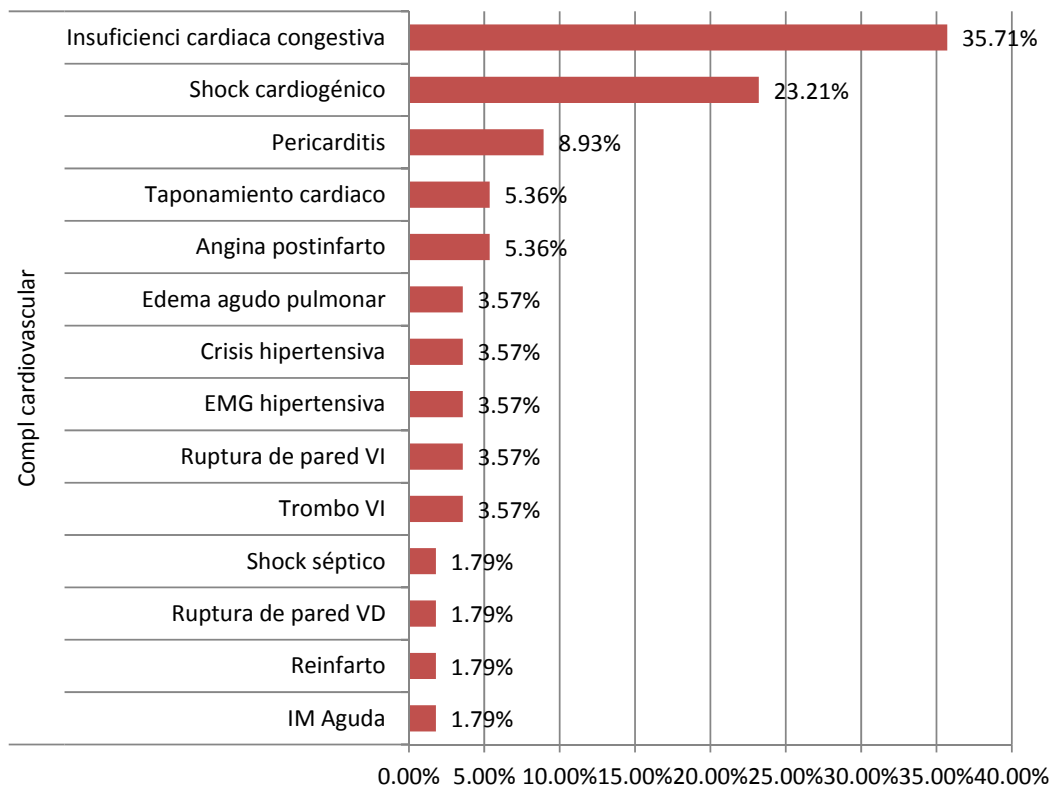
Se muestra las complicaciones presentadas en los pacientes por arritmias; de los 56 pacientes con complicaciones, el 71.43% presentó alguna arritmia, principalmente CAPS (12.50%), hubo otras complicaciones cardiacas como insuficiencia cardiaca congestiva (35.71%) y shock cardiogénico en 23.21%, y entre las complicaciones médicas predominó la hipokalemia (23.21%) y la infección del tracto urinario (10.71%).

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 21 B

Distribución de pacientes con infarto según complicaciones (n = 56):

Compromiso cardiovascular



Se muestra las complicaciones presentadas en los pacientes por arritmias; de los 56 pacientes con complicaciones, el 71.43% presentó alguna arritmia, principalmente CAPS (12.50%), hubo otras complicaciones cardíacas como insuficiencia cardíaca congestiva (35.71%) y shock cardiogénico en 23.21%, y entre las complicaciones médicas predominó la hipokalemia (23.21%) y la infección del tracto urinario (10.71%).

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 21 C

**Distribución de pacientes con infarto según complicaciones (n = 56):
Complicaciones médicas**

	N°	%
Compl. Médicas Hipokalemia	13	23.21
ITU	6	10.71
DM descompensada	4	7.14
NIH	3	5.36
Insuf. Resp. Crónica reag	3	5.36
Hiperkalemia	3	5.36
NAC	2	3.57
Onsuf. Renal aguda	2	3.57
Hiponatremia	2	3.57
Amebiasis	1	1.79
Sd. Mallory Weiss	1	1.79
Insuf. Respiratoria	1	1.79
IRC reagudizada	1	1.79
Hipernatremia	1	1.79
Traqueitis aguda	1	1.79

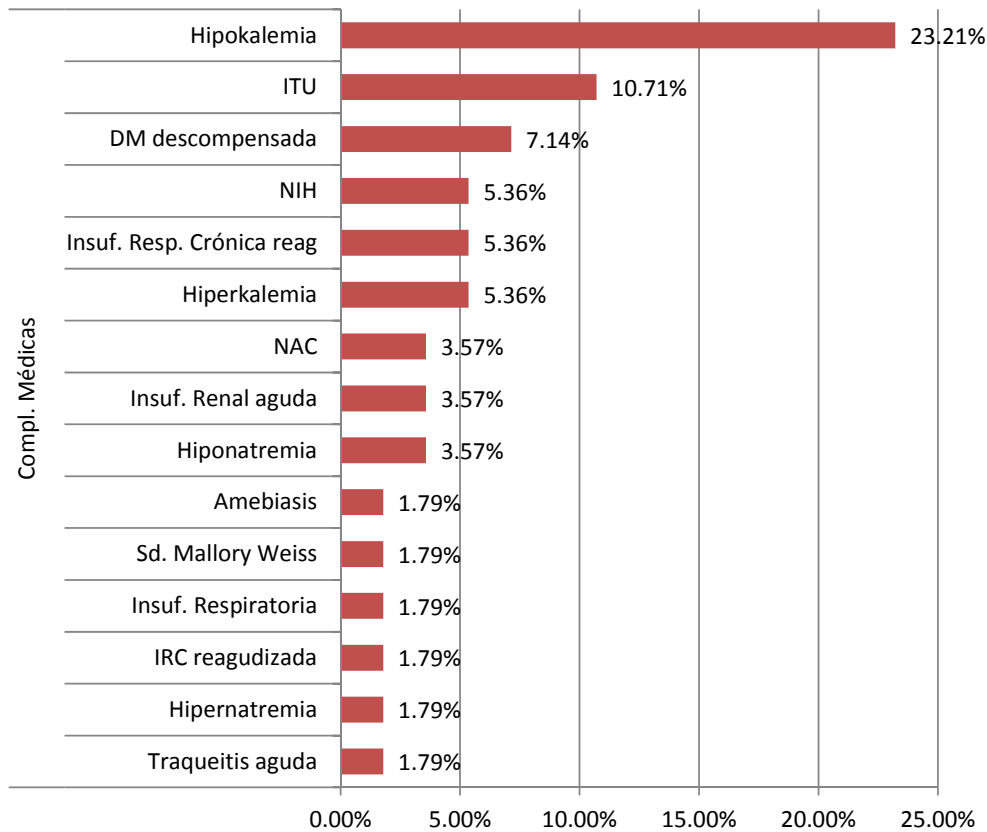
Se muestra las complicaciones presentadas en los pacientes por arritmias; de los 56 pacientes con complicaciones, el 71.43% presentó alguna arritmia, principalmente CAPS (12.50%), hubo otras complicaciones cardiacas como insuficiencia cardiaca congestiva (35.71%) y shock cardiogénico en 23.21%, y entre las complicaciones médicas predominó la hipokalemia (23.21%) y la infección del tracto urinario (10.71%).

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 21 C

Distribución de pacientes con infarto según complicaciones (n = 40):

Complicaciones médicas



Se muestra las complicaciones presentadas en los pacientes por arritmias; de los 56 pacientes con complicaciones, el 71.43% presentó alguna arritmia, principalmente CAPS (12.50%), hubo otras complicaciones cardiacas como insuficiencia cardiaca congestiva (35.71%) y shock cardiogénico en 23.21%, y entre las complicaciones médicas predominó la hipokalemia (23.21%) y la infección del tracto urinario (10.71%).

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 22

Distribución de score de Killip en los pacientes y su relación con la mortalidad

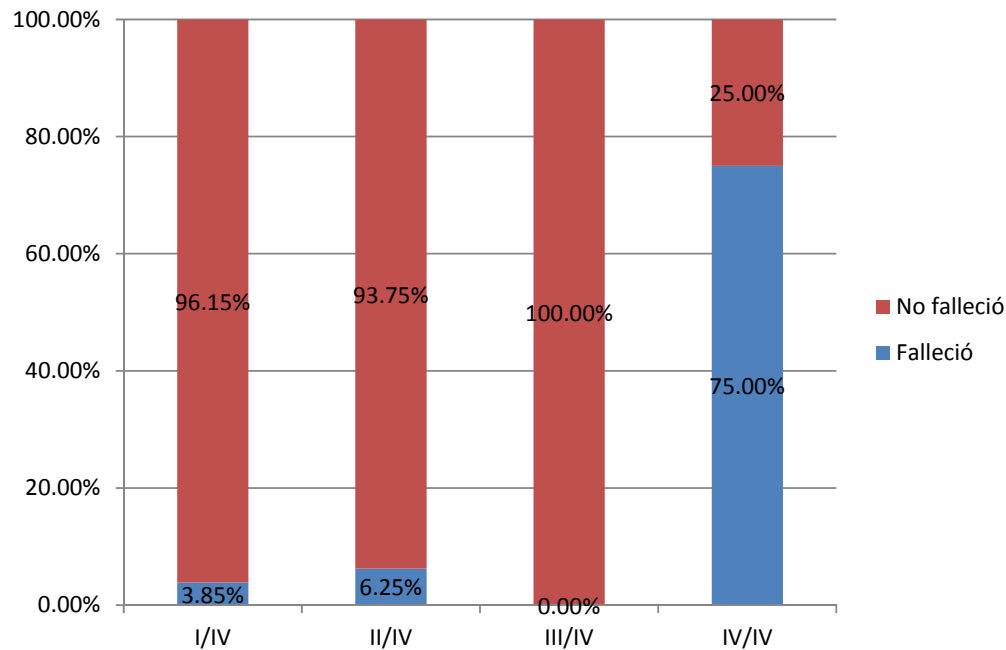
Killip	Total		Falleció		No falleció	
	N°	%	N°	%	N°	%
I/IV	52	64.20	2	3.85	50	96.15
II/IV	16	19.75	1	6.25	15	93.75
III/IV	5	6.17	0	0.00	5	100.00
IV/IV	8	9.88	6	75.00	2	25.00
Total	81	100.00	9	11.11	72	88.89

La relación del score de Killip con la mortalidad; el 64.20% de pacientes tuvo score Killip I, 19.75% tuvo Killip II, 6.17% Killip III y 9.88% Killip IV; la mortalidad se incrementó de 3.85% entre pacientes con Killip I a 6.25% en pacientes Killip II; no se observó en pacientes Killip III, pero se dio en 75% de pacientes Killip IV.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 24

Distribución de score de Killip en los pacientes y su relación con la mortalidad



La relación del score de Killip con la mortalidad; el 64.20% de pacientes tuvo score Killip I, 19.75% tuvo Killip II, 6.17% Killip III y 9.88% Killip IV; la mortalidad se incrementó de 3.85% entre pacientes con Killip I a 6.25% en pacientes Killip II; no se observó en pacientes Killip III, pero se dio en 75% de pacientes Killip

IV.

ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013

Tabla 23
Comparación de los valores de enzimas cardíacas según trombolización: troponina

Trombolizado	Inicial	6 horas	1 día	2 días	3 días	4 días	5 Días	6 días	7 días	9 días	12 días
Promedio	1.58	12.26	6.41	4.14	3.58	1.39	2.28	0.86	1.81	-	-
D. estándar	2.80	11.24	6.71	2.80	1.78	0.95	0.98	-	-	-	-
Min	0.006	4.26	0.504	0.815	1.71	0.828	1.58	0.858	1.81	0	0
Máx	10	43.9	29.5	10	6.59	2.49	2.97	0.858	1.81	0	0
n°	35	13	23	11	7	3	2	1	1	0	0
No trombolizado	Inicial	6 horas	1 día	2 días	3 días	4 días	5 Días	6 días	7 días	9 días	12 días
Promedio	1.69	2.08	2.41	1.96	1.72	0.03	-	0.14	1.23	0.09	0.02
D. estándar	1.87	1.51	3.17	2.01	1.38	-	-	0.17	1.63	-	-
Min	0.009	0.152	0.013	0.008	0.896	0.026	0	0.024	0.121	0.09	0.022
Máx	6.21	3.9	14.5	7.34	4.16	0.026	0	0.265	3.62	0.09	0.022
n°	43	7	22	16	5	1	0	2	4	1	1

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 23

**Comparación de los valores de enzimas cardiacas según
trombolización: troponina**

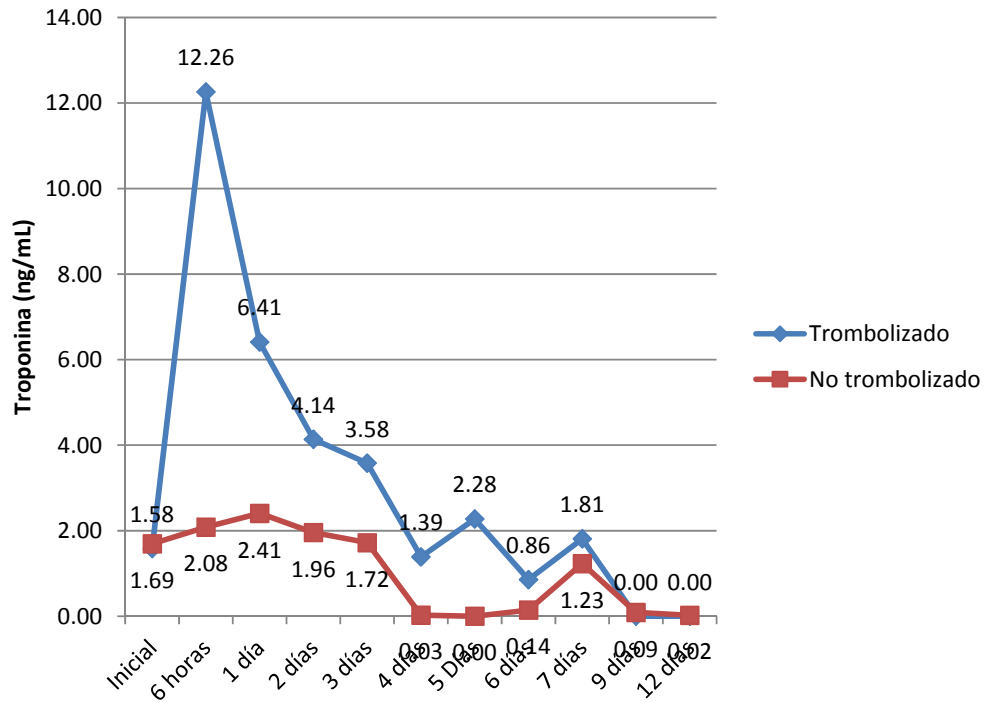




Tabla 24
Comparación de los valores de enzimas cardíacas según trombolización: CKMB

Trombolizado	Inicial	6 horas	1 día	2 días	3 días	4 días	5 días	6 días	7 días	9 días	12 días
Promedio	88.95	336.25	222.68	154.21	48.99	52.41	35.90	166.90	76.00	-	-
D. estándar	120.45	230.99	205.54	271.58	16.08	30.70	-	-	-	-	-
Min	12.1	125	21.7	32.2	31	20.3	35.9	166.9	76	0	0
Máx	508	984	921	1001.3	71	105.9	35.9	166.9	76	0	0
n°	33	13	26	12	7	7	1	1	1	0	0
No trombolizado	Inicial	6 horas	1 día	2 días	3 días	4 días	6 días	7 días	8 días	9 días	12 días
Promedio	85.95	110.54	91.24	54.43	34.10	83.50	84.90	62.58	82.30	25.80	13.50
D. estándar	83.82	106.15	66.68	44.16	10.87	-	25.60	38.15	-	-	-
Min	16.1	40	19.2	23	18.5	83.5	66.8	28.5	82.3	25.8	13.5
Máx	377	338	246	207.1	49.2	83.5	103	117	82.3	25.8	13.5
n°	38	7	17	16	7	1	2	4	1	1	1

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 24

**Comparación de los valores de enzimas cardiacas según
trombolización: CKMB**

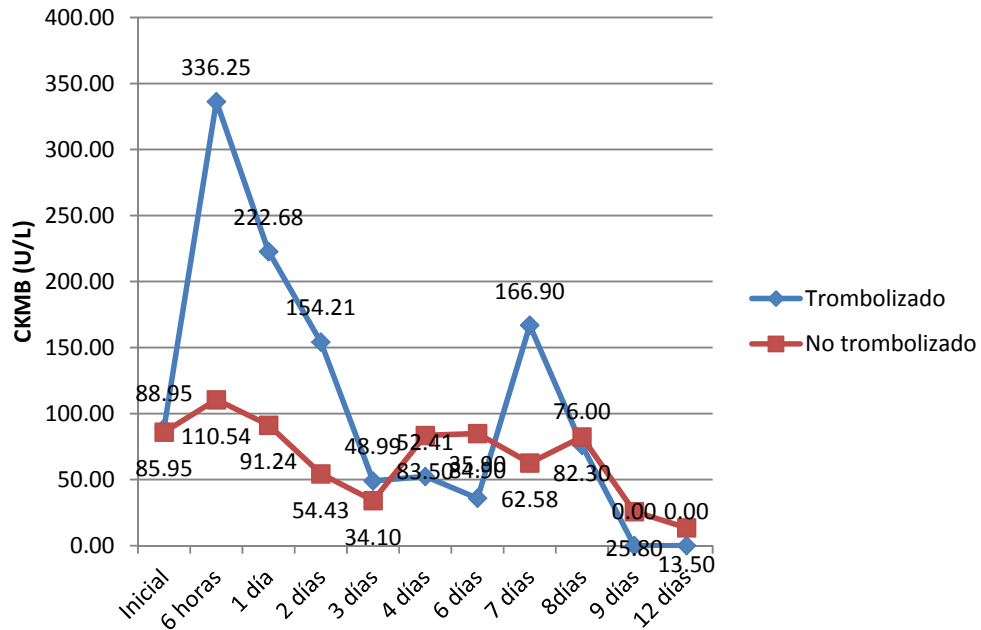


Tabla 25
Comparación de los valores de enzimas cardíacas según trombolización: DHL

Trombolizado	Inicial	1 día	2 días	3 días	4 días	5 días	6 días	7 días	9 días
Promedio	991.00	1470.71	1425.33	1629.00	1292.00	1669.00	-	652.00	-
D. estándar	347.67	611.45	652.98	562.77	-	-	-	-	-
Min	720	713	563	1165	1292	1669	0	652	0
Máx	1383	2816	2286	2255	1292	1669	0	652	0
n°	3	14	6	3	1	1	0	1	0
No trombolizado	Inicial	1 día	2 días	3 días	4 días	5 días	6 días	7 días	9 días
Promedio	1551.00	957.73	1019.60	974.25	-	417.00	439.50	465.00	449.00
D. estándar	388.91	486.36	513.57	354.72	-	-	154.86	-	-
Min	1276	311	87.2	761	0	417	330	465	449
Máx	1826	2069	1925	1503	0	417	549	465	449
n°	2	15	12	4	0	1	2	1	1

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 25

**Comparación de los valores de enzimas cardiacas según
trombolización: DHL**

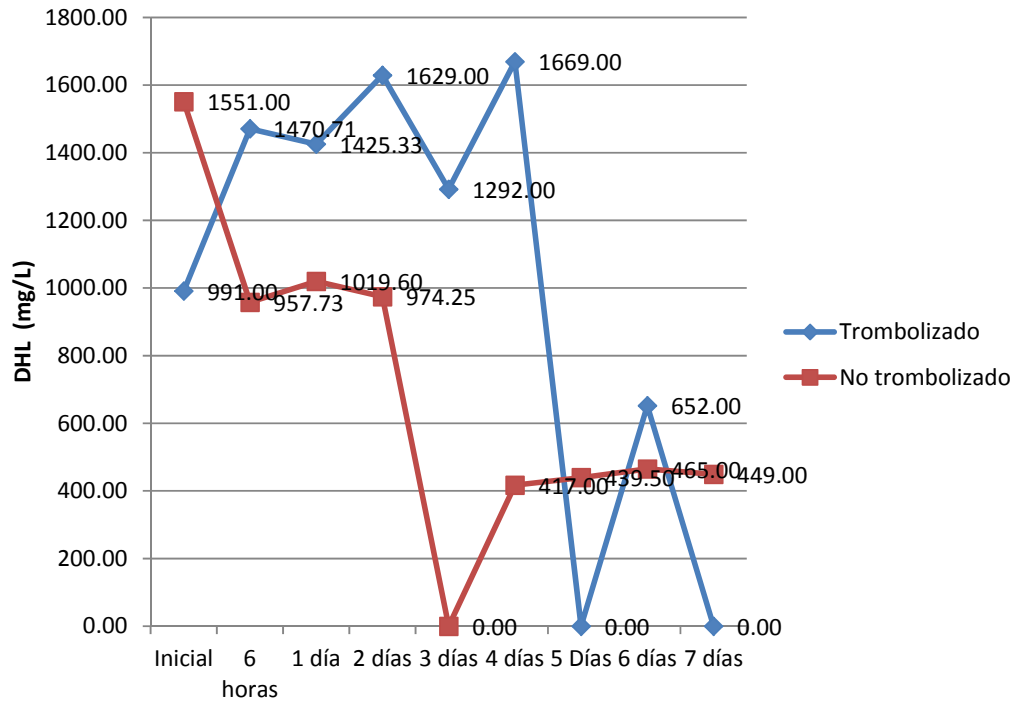


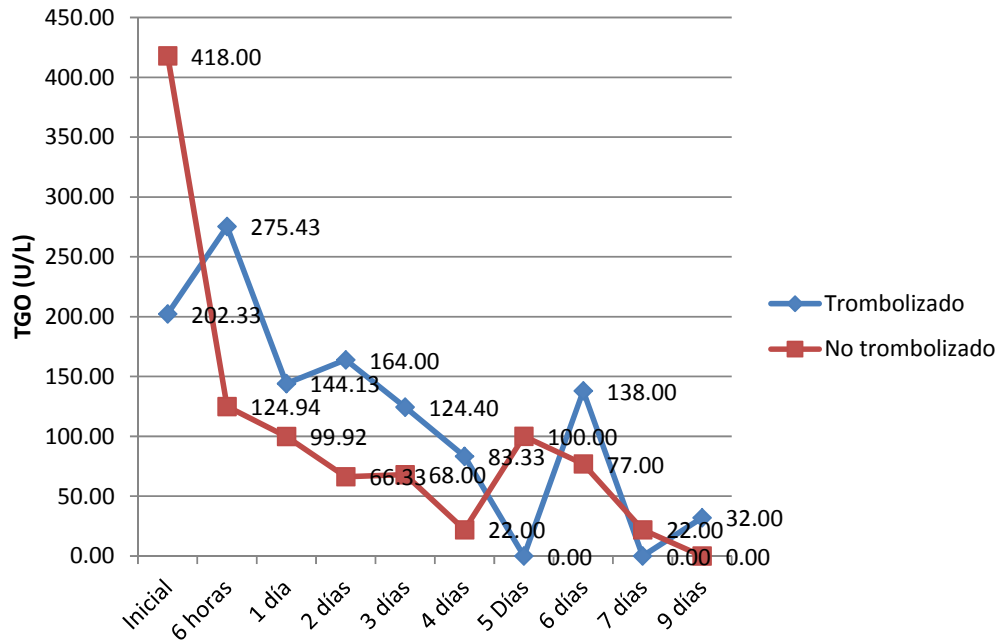
Tabla 26
Comparación de los valores de enzimas cardíacas según trombolización: TGO

Trombolizado	Inicial	1 día	2 días	3 días	4 días	5 Días	6 días	7 días	9 días	11 días
Promedio	202.33	275.43	144.13	164.00	124.40	83.33	-	138.00	-	32.00
D. estándar	104.58	150.29	122.20	155.40	79.52	18.58	-	8.49	-	-
Min	120	112	34	58	53	62	0	132	0	32
Máx	320	557	404	422	255	96	0	144	0	32
n°	3	14	8	5	5	3	0	2	0	1
No trombolizado	Inicial	1 día	2 días	3 días	4 días	5 Días	6 días	7 días	9 días	11 días
Promedio	418.00	124.94	99.92	66.33	68.00	22.00	100.00	77.00	22.00	-
D. estándar	-	77.22	51.19	16.44	-	-	62.23	-	-	-
Min	418	15	42	54	68	22	56	77	22	0
Máx	418	300	240	85	68	22	144	77	22	0
n°	1	17	12	3	1	1	2	1	1	0

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 26

**Comparación de los valores de enzimas cardiacas según
trombolización: TGO**



**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 27

Asociación entre evolución complicada y la edad

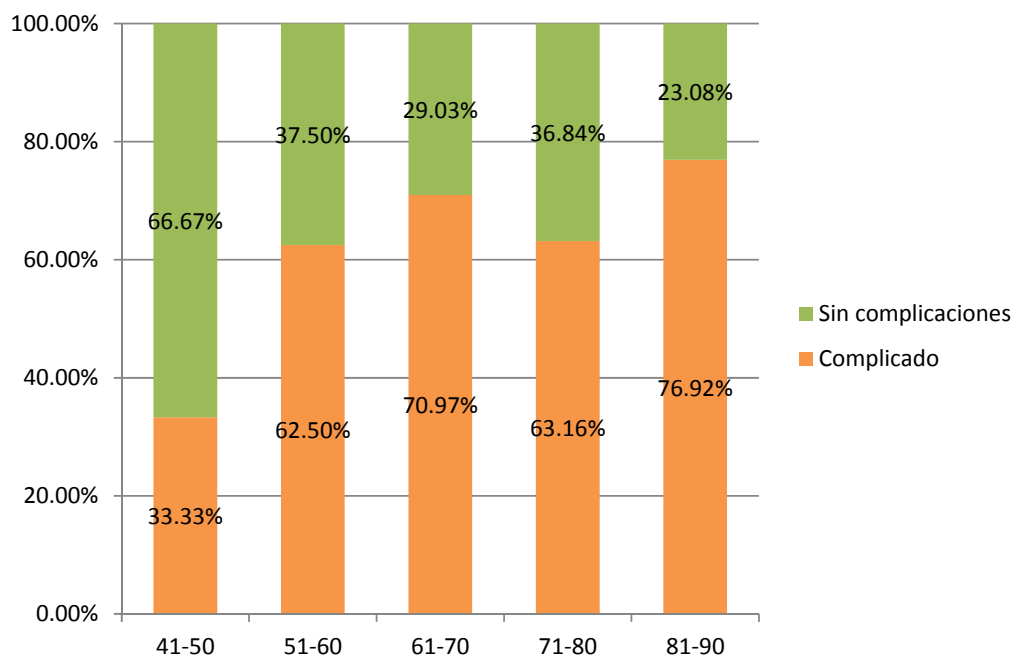
Edad (años)	Total	Complicado		Sin complicaciones	
		N°	%	N°	%
41-50	3	1	33.33	2	66.67
51-60	8	5	62.50	3	37.50
61-70	31	22	70.97	9	29.03
71-80	19	12	63.16	7	36.84
81-90	13	10	76.92	3	23.08
Total	74	50	67.57	24	32.43

Se muestra la asociación de la evolución complicada (50 pacientes) con la edad; se observa que la frecuencia de complicaciones es 33.33% en los pacientes de 41 a 50 años, mientras que en el resto de grupos de edad la frecuencia de complicación complicada fue similar al 67.57% en general siendo mayor a partir d los 81 años con 76.57%

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 27

Asociación entre evolución complicada y la edad



Se muestra la asociación de la evolución complicada (50 pacientes) con la edad; se observa que la frecuencia de complicaciones es 33.33% en los pacientes de 41 a 50 años, mientras que en el resto de grupos de edad la frecuencia de complicación complicada fue similar al 67.57% en general siendo mayor a partir de los 81 años con 76.57%

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 28 A

**Asociación entre evolución complicada y factores de riesgo
cardiovascular**

F. de riesgo	Total	Complicado		Sin complicaciones	
		N°	%	N°	%
Con factores	67	44	65.67	23	34.33
Sin factores	7	6	85.71	1	14.29
Total	74	50	67.57	24	32.43

OR = 0.23 IC95% = 0.03 – 2.02

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 28 B

**Asociación entre evolución complicada y factores de riesgo
cardiovascular**

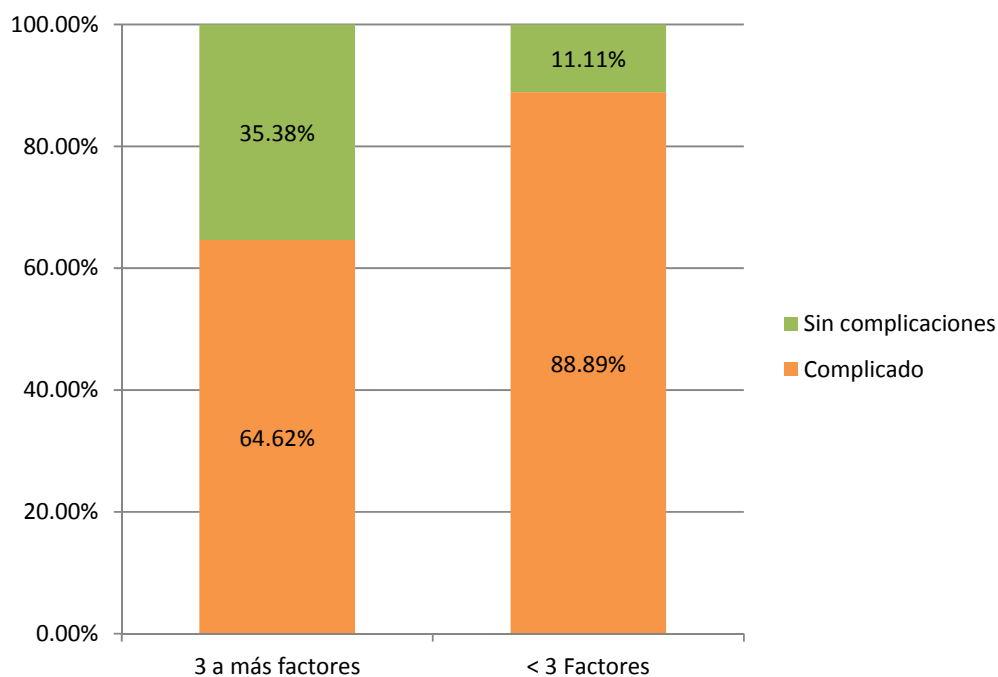
F. de riesgo	Total	Complicado		Sin complicaciones	
		N°	%	N°	%
3 a más factores	65	42	64.62	23	35.38
< 3 Factores	9	8	88.89	1	11.11
Total	74	50	67.57	24	32.43

Se encontró que hubo más evolución complicada en los que tienen menos de 3 factores (88.89%) que en los que tienen más de tres factores (64.62%).

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 28

**Asociación entre evolución complicada y factores de riesgo
cardiovascular**



Se encontró que hubo más evolución complicada en los que tienen menos de 3 factores (88.89%) que en los que tienen más de tres factores (64.62%).

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 29

Asociación entre evolución complicada y frecuencia cardíaca

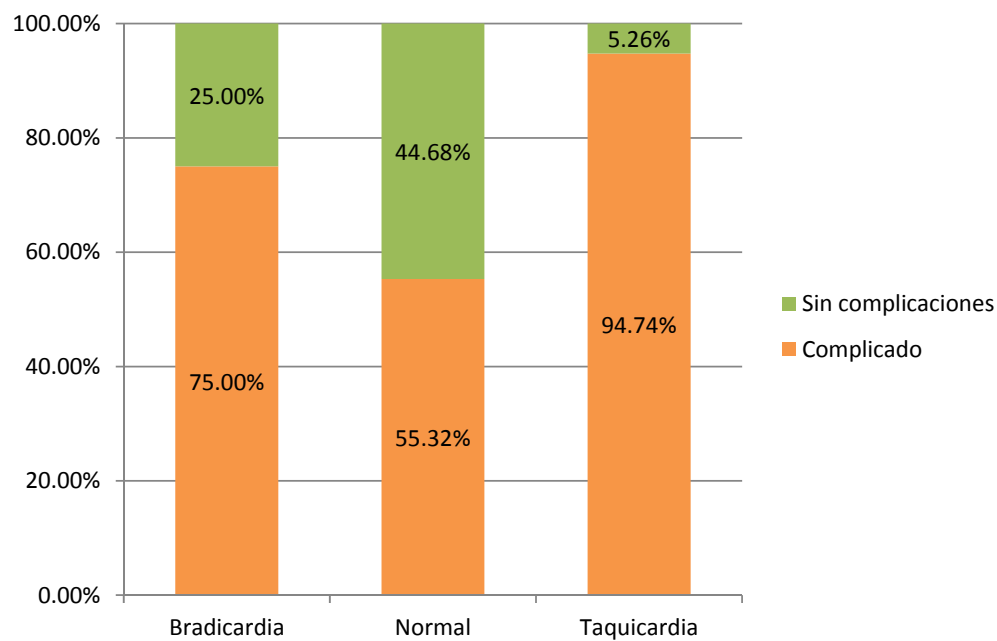
Ritmo	Total	Complicado		Sin complicaciones	
		N°	%	N°	%
Bradicardia	8	6	75.00	2	25.00
Normal	47	26	55.32	21	44.68
Taquicardia	19	18	94.74	1	5.26
Total	74	50	67.57	24	32.43

Se observa la relación entre los trastornos del ritmo al inicio con la evolución complicada; el 75% de pacientes con bradicardia tuvo evolución complicada, lo que ocurrió en 94.74% de pacientes con taquicardia

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 29

Asociación entre evolución complicada y frecuencia cardíaca



Se observa la relación entre los trastornos del ritmo al inicio con la evolución complicada; el 75% de pacientes con bradicardia tuvo evolución complicada, lo que ocurrió en 94.74% de pacientes con taquicardia

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 30

Asociación entre evolución complicada y presión arterial al ingreso

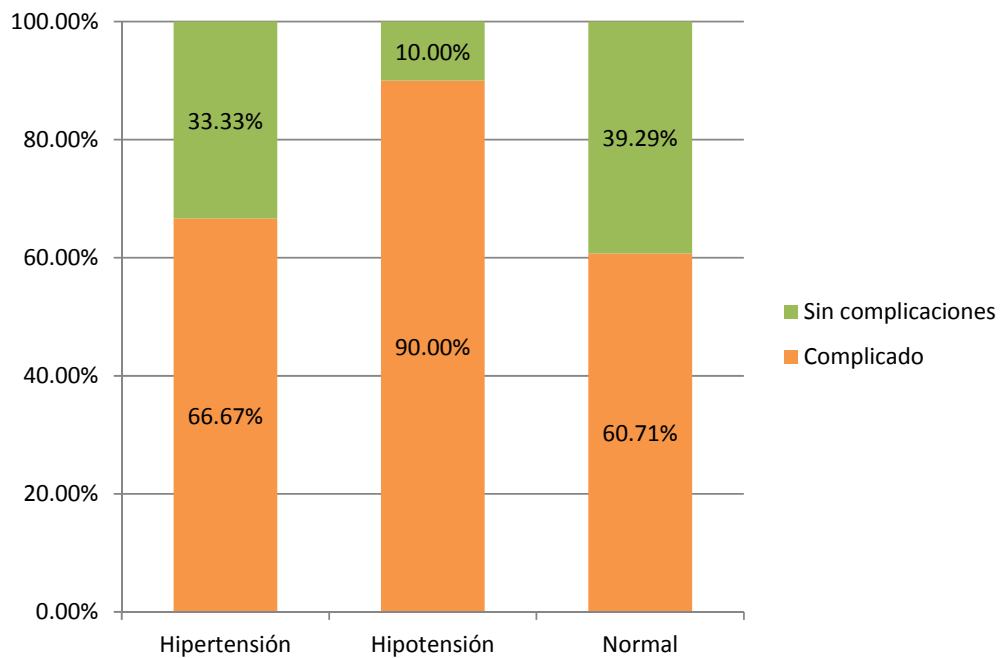
Ritmo	Total	Complicado		Sin complicaciones	
		N°	%	N°	%
Hipertensión	36	24	66.67	12	33.33
Hipotensión	10	9	90.00	1	10.00
Normal	28	17	60.71	11	39.29
Total	74	50	67.57	24	32.43

Se observa la relación entre los trastornos de la presión arterial al ingreso con la evolución complicada, y fue de 90% en pacientes que ingresaron con hipotensión arterial.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 30

Asociación entre evolución complicada y presión arterial al ingreso



Se observa la relación entre los trastornos de la presión arterial al ingreso con la evolución complicada, y fue de 90% en pacientes que ingresaron con hipotensión arterial.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 31

Asociación entre evolución complicada y ubicación del infarto

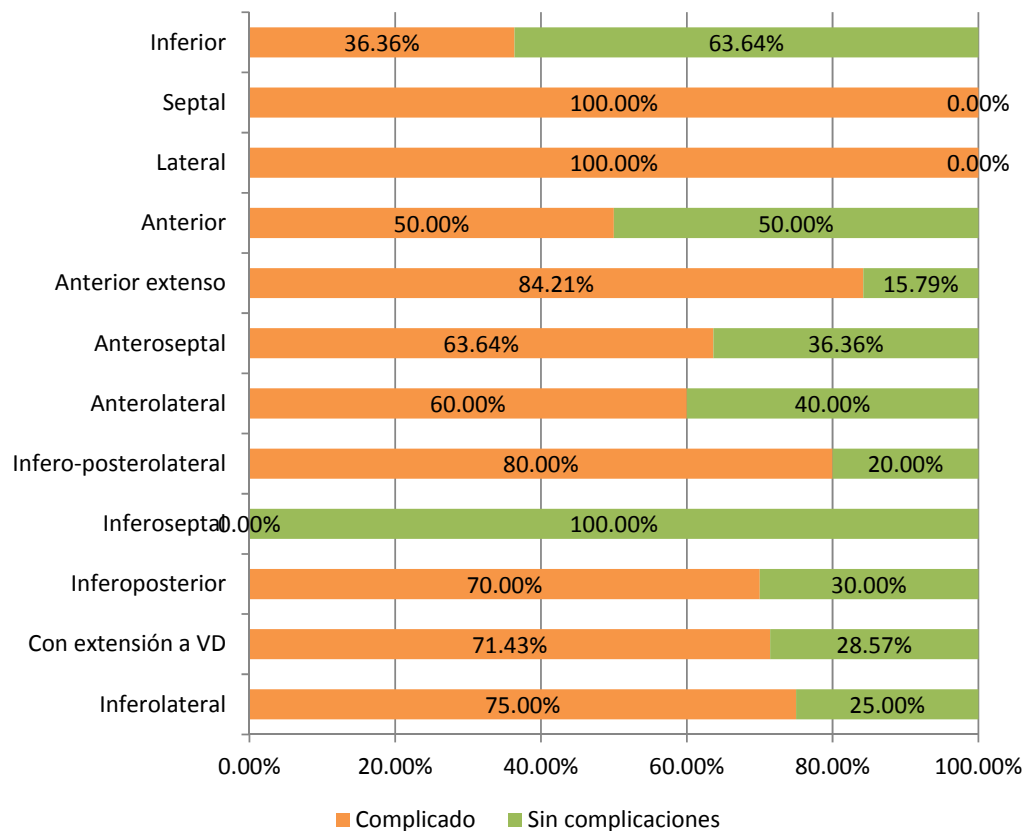
Ubicación	Total	Complicado		Sin complicaciones	
		N°	%	N°	%
Inferior	11	4	36.36	7	63.64
Septal	1	1	100.00	0	0.00
Lateral	2	2	100.00	0	0.00
Anterior	4	2	50.00	2	50.00
Anterior extenso	19	16	84.21	3	15.79
Anteroseptal	11	7	63.64	4	36.36
Anterolateral	5	3	60.00	2	40.00
Infero-posterolat	10	8	80.00	2	20.00
Inferoseptal	1	0	0.00	1	100.00
Inferoposterior	10	7	70.00	3	30.00
Con ext a VD	7	5	71.43	2	28.57
Inferolateral	4	3	75.00	1	25.00
Normal	28	17	60.71	11	39.29

Los cuadros con mayor evolución complicada fueron el infarto septal y lateral (100%), el infarto anterior extenso (84.21%) el infero-posterolateral (80%), el infarto inferolateral (75%), el extendido a ventrículo derecho (71.43%), y el inferoposterior (70%).

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 31

Asociación entre evolución complicada y ubicación del infarto



Los cuadros con mayor evolución complicada fueron el infarto septal y lateral (100%), el infarto anterior extenso (84.21%) el infero-posterolateral (80%), el infarto inferolateral (75%), el extendido a ventrículo derecho (71.43%), y el inferoposterior (70%).

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 32

Asociación entre evolución complicada y función ventricular izquierda

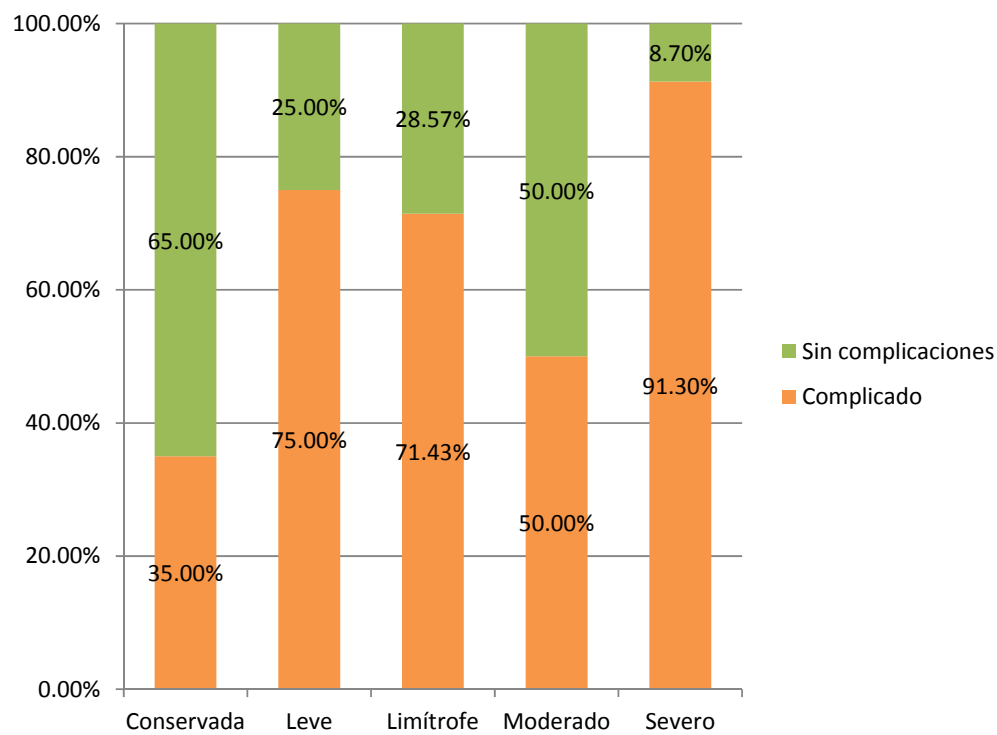
Func vent izq	Total	Complicado		Sin complicaciones	
		N°	%	N°	%
Conservada	20	7	35.00	13	65.00
Leve	20	15	75.00	5	25.00
Limítrofe	7	5	71.43	2	28.57
Moderado	4	2	50.00	2	50.00
Severo	23	21	91.30	2	8.70

Si el infarto presentaba función ventricular izquierda conservada se complicaba en 35%, si había disfunción leve se complicaba el 75%, y subía a 91.30% en la disfunción severa

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 32

Asociación entre evolución complicada y función ventricular izquierda



Si el infarto presentaba función ventricular izquierda conservada se complicaba en 35%, si había disfunción leve se complicaba el 75%, y subía a 91.30% en la disfunción severa

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 33

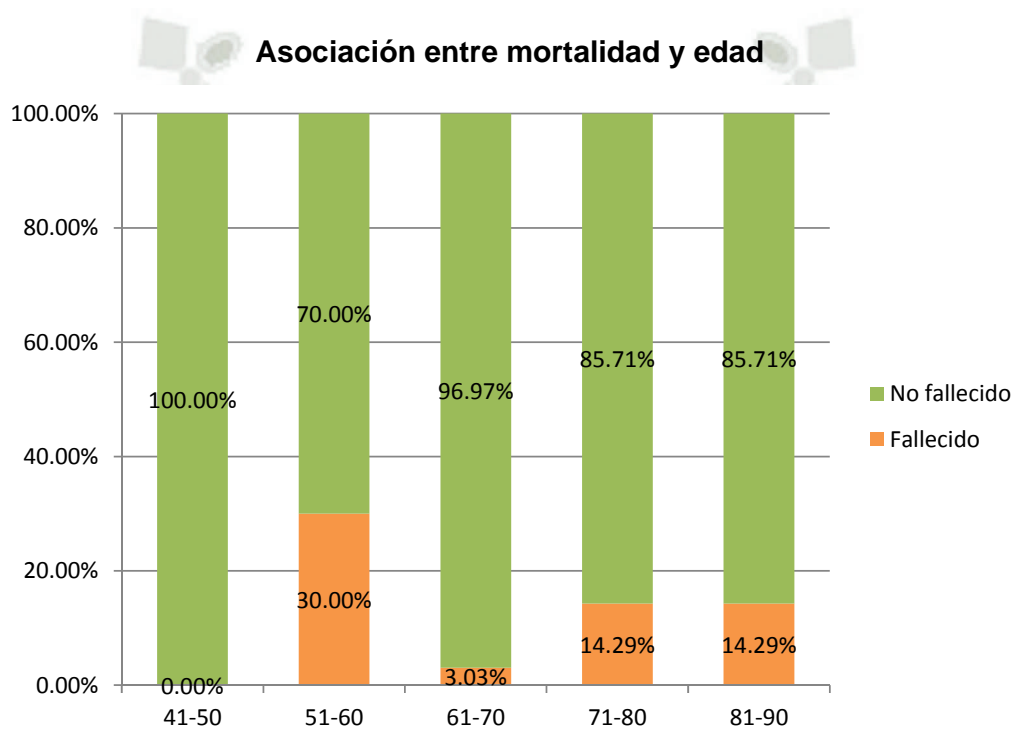
Asociación entre mortalidad y edad

Edad (años)	Total	Fallecido		No fallecido	
		N°	%	N°	%
41-50	3	0	0.00	3	100.00
51-60	10	3	30.00	7	70.00
61-70	33	1	3.03	32	96.97
71-80	21	3	14.29	18	85.71
81-90	14	2	14.29	12	85.71
Total	81	9	11.11	72	88.89

Cuando se asocia la mortalidad a los factores anteriormente descritos, como la edad, se puede apreciar que la mortalidad general de 11.11% se eleva a 30% en el grupo de 51 a 60 años, y se mantiene en 14.29% en edades de 71 a más años; no falleció ningún paciente de 41 a 50 años.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 33



Cuando se asocia la mortalidad a los factores anteriormente descritos, como la edad, se puede apreciar que la mortalidad general de 11.11% se eleva a 30% en el grupo de 51 a 60 años, y se mantiene en 14.29% en edades de 71 a más años; no falleció ningún paciente de 41 a 50 años.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 34

Asociación entre mortalidad y factores de riesgo cardiovascular

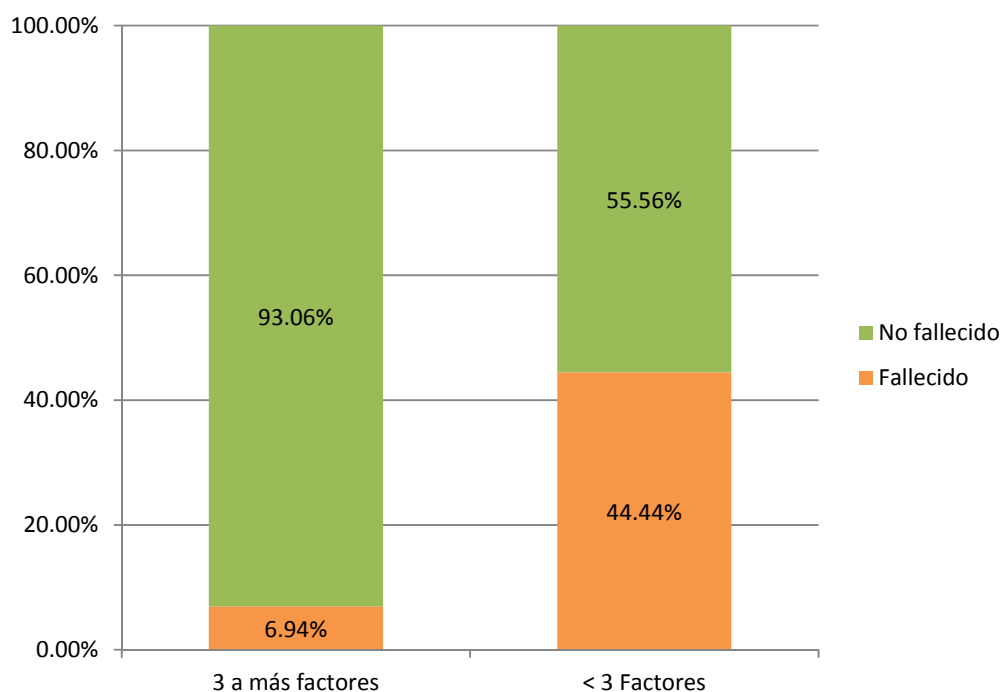
F. riesgo	Total	Fallecido		No fallecido	
		N°	%	N°	%
3 a más factores	72	5	6.94	67	93.06
< 3 Factores	9	4	44.44	5	55.56
Total	81	9	11.11	72	88.89

La mortalidad relacionada a los factores de riesgo cardiovascular fue mayor entre los que tenían menos de 3 factores (44.44%) y fue de 6.94% entre los que tienen de 3 a más factores.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 34

Asociación entre mortalidad y factores de riesgo cardiovascular



La mortalidad relacionada a los factores de riesgo cardiovascular fue mayor entre los que tenían menos de 3 factores (44.44%) y fue de 6.94% entre los que tienen de 3 a más factores.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 35

Asociación entre mortalidad y frecuencia cardiaca

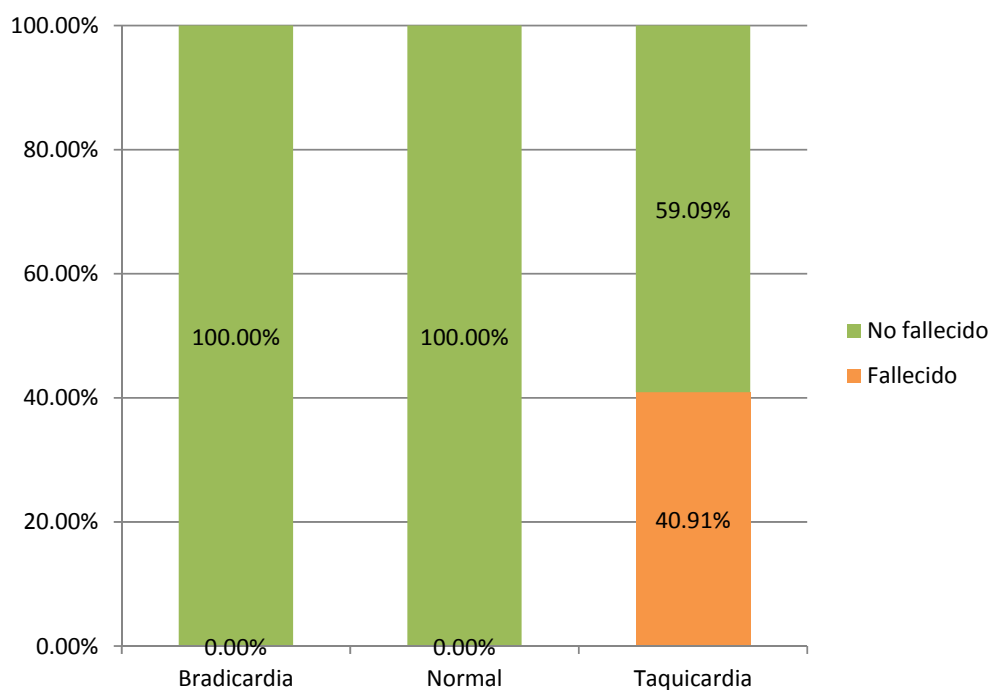
Ritmo	Total	Fallecido		No fallecido	
		N°	%	N°	%
Bradicardia	8	0	0.00	8	100.00
Normal	51	0	0.00	51	100.00
Taquicardia	22	9	40.91	13	59.09
Total	81	9	11.11	72	88.89

Se observó que si el paciente ingresaba con taquicardia, presentaba una mortalidad de 40.91%.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 35

Asociación entre mortalidad y frecuencia cardiaca



Se observó que si el paciente ingresaba con taquicardia, presentaba una mortalidad de 40.91%.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 36

Asociación entre mortalidad y presión arterial al ingreso

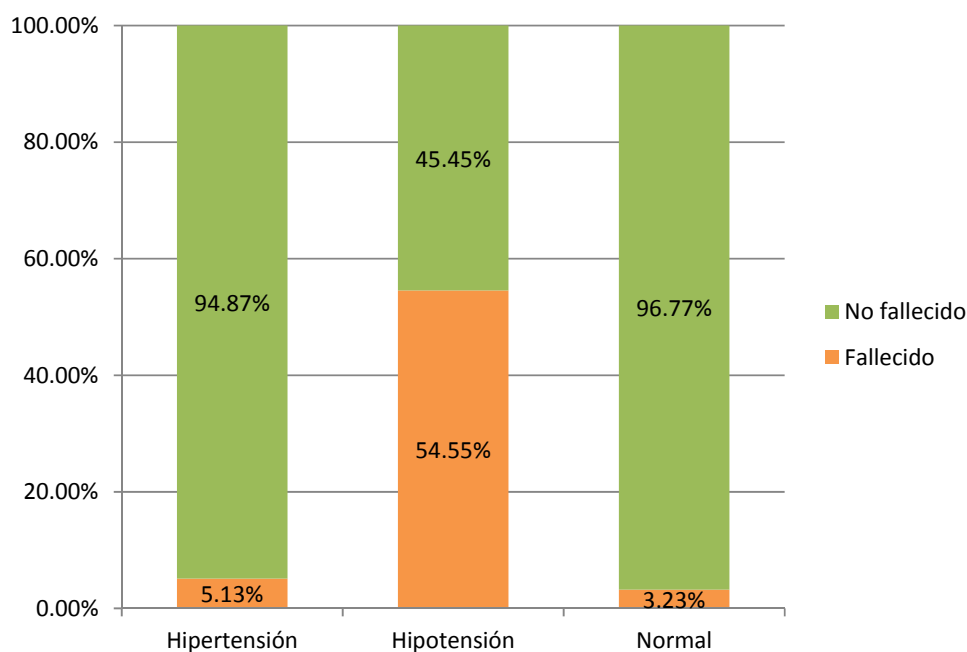
Presión	Total	Fallecido		No fallecido	
		N°	%	N°	%
Hipertensión	39	2	5.13	37	94.87
Hipotensión	11	6	54.55	5	45.45
Normal	31	1	3.23	30	96.77
Total	81	9	11.11	72	88.89

Se observó que si el paciente ingresaba hipotensión arterial, fallecía el 54.55%

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 36

Asociación entre mortalidad y presión arterial al ingreso



Se observó que si el paciente ingresaba hipotensión arterial, fallecía el 54.55%

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 37

Asociación entre mortalidad y ubicación del infarto

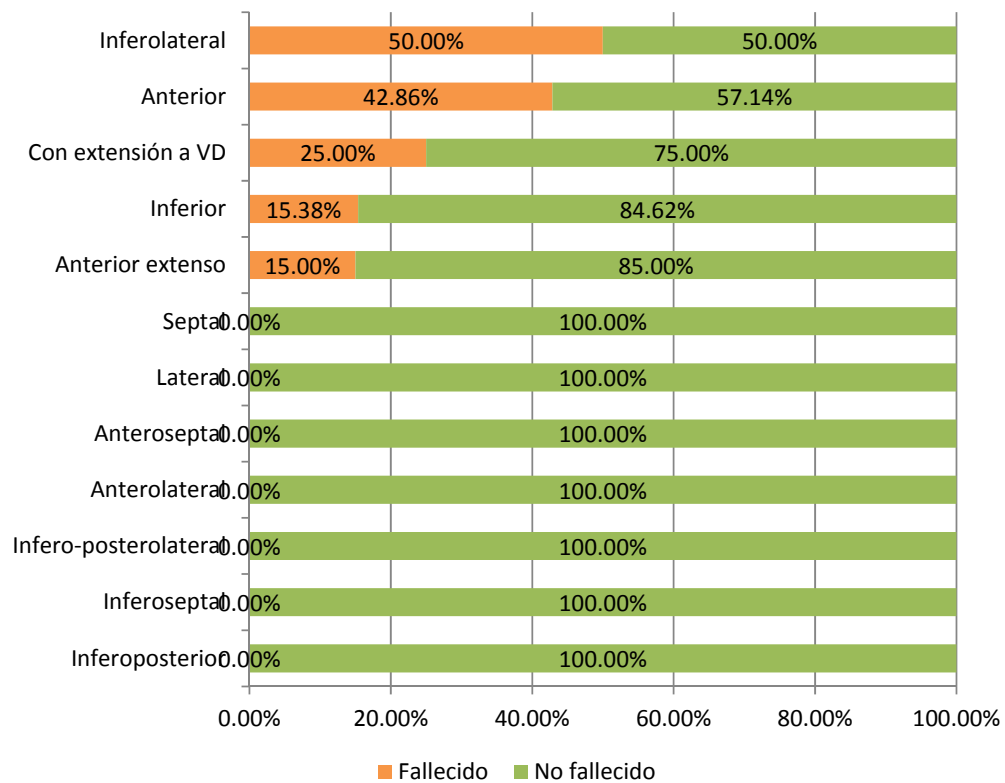
Ubicación	Total	Complicado		Sin complicaciones	
		N°	%	N°	%
Inferior	13	2	15.38	11	84.62
Septal	1	0	0.00	1	100.00
Lateral	2	0	0.00	2	100.00
Anterior	7	3	42.86	4	57.14
Anterior extenso	20	3	15.00	17	85.00
Anteroseptal	11	0	0.00	11	100.00
Anterolateral	6	0	0.00	6	100.00
Infero-posterolat	10	0	0.00	10	100.00
Inferoseptal	1	0	0.00	1	100.00
Inferoposterior	11	0	0.00	11	100.00
Con ext a VD	8	2	25.00	6	75.00
Inferolateral	4	2	50.00	2	50.00

Se muestra que hubo mayor mortalidad (50%) si el infarto se ubicaba en cara inferolateral o era de 42.86% si se ubicaba en la cara anterior; la mortalidad ocurría en 25% de casos en infartos con extensión a ventrículo derecho, y sólo en 15% de aquellos con infarto anterior extenso.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 37

Asociación entre mortalidad y ubicación del infarto



Se muestra que hubo mayor mortalidad (50%) si el infarto se ubicaba en cara inferolateral o era de 42.86% si se ubicaba en la cara anterior; la mortalidad ocurría en 25% de casos en infartos con extensión a ventrículo derecho, y sólo en 15% de aquellos con infarto anterior extenso.

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 38

Asociación entre mortalidad y tiempo de dolor al ingreso

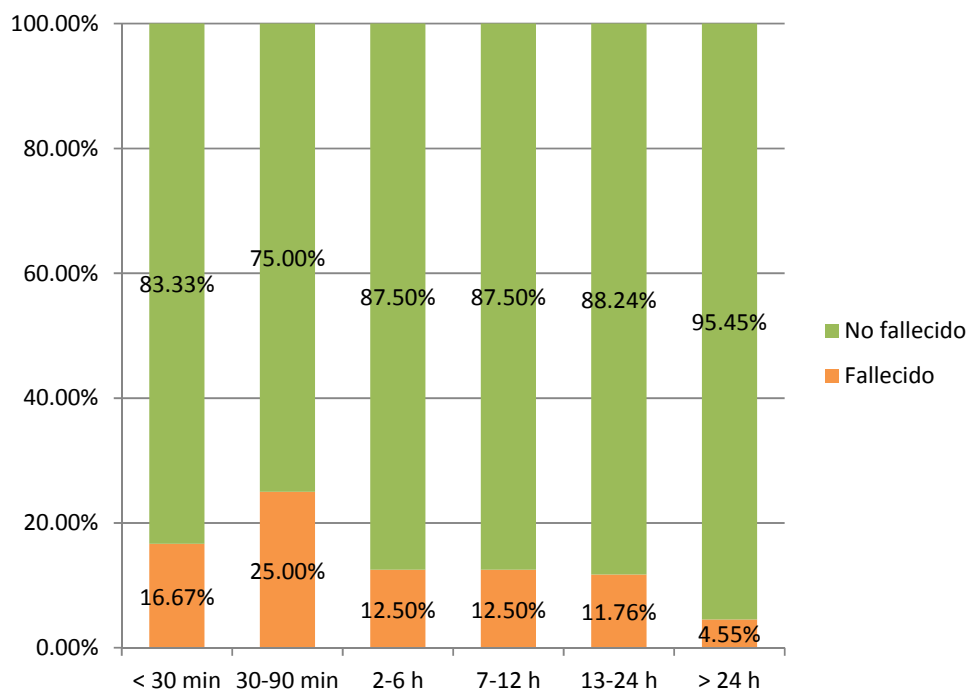
T. dolor	Total	Fallecido		No fallecido	
		N°	%	N°	%
< 30 min	6	1	16.67	5	83.33
30-90 min	4	1	25.00	3	75.00
2-6 h	24	3	12.50	21	87.50
7-12 h	8	1	12.50	7	87.50
13-24 h	17	2	11.76	15	88.24
> 24 h	22	1	4.55	21	95.45
Total	81	9	11.11	72	88.89

Se observó que si el paciente llegaba al hospital con un tiempo de dolor de 30 a 90 minutos, su mortalidad alcanzaba el 25%, si llegaba en menos de 30 minutos el 16.67% falleció. Si el paciente llegaba con 2 a más horas de dolor la mortalidad disminuyó de 12.50 a las 2 a 12 horas a 4.55% en los que tenían más de 24 horas de dolor

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 38

Asociación entre mortalidad y tiempo de dolor al ingreso



Se observó que si el paciente llegaba al hospital con un tiempo de dolor de 30 a 90 minutos, su mortalidad alcanzaba el 25%, si llegaba en menos de 30 minutos el 16.67% falleció. Si el paciente llegaba con 2 a más horas de dolor la mortalidad disminuyó de 12.50 a las 2 a 12 horas a 4.55% en los que tenían más de 24 horas de dolor

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Tabla 39

Asociación entre mortalidad y función ventricular izquierda

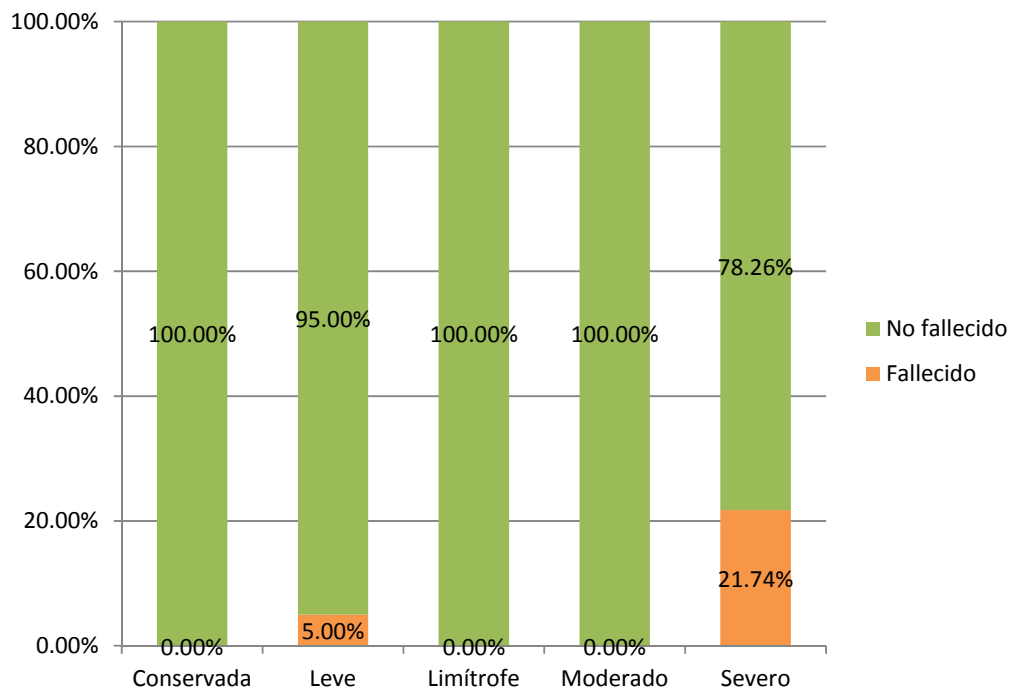
Función vent	Total	Fallecido		No fallecido	
		N°	%	N°	%
Conservada	20	0	0.00	20	100.00
Leve	20	1	5.00	19	95.00
Limítrofe	7	0	0.00	7	100.00
Moderado	4	0	0.00	4	100.00
Severo	23	5	21.74	18	78.26

Se observó que cuando se relaciona la función ventricular izquierda con la mortalidad, vemos que el 21.75% de pacientes con disfunción severa fallecieron, y sólo 5% de casos con disfunción leve; no se presentó mortalidad en los otros grupos de función ventricular

**ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPLICACIONES
DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO EN PACIENTES INGRESADOS AL
HNCASE AREQUIPA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2013**

Gráfico 39

Asociación entre mortalidad y función ventricular izquierda



Se observó que cuando se relaciona la función ventricular izquierda con la mortalidad, vemos que el 21.75% de pacientes con disfunción severa fallecieron, y sólo 5% de casos con disfunción leve; no se presentó mortalidad en los otros grupos de función ventricular

CAPÍTULO III.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El presente estudio se realizó para describir las principales complicaciones de los pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado y su asociación con factores de riesgo cardiovascular que fueron ingresados al Hospital Nacional Carlos Alberto Segura Escobedo de enero a diciembre 2013. Se realizó la presente investigación debido a que las complicaciones médicas que se producen luego de un infarto agudo de miocardio constituyen una de las principales causas de mortalidad, siendo necesario tener conocimiento en nuestro medio de las mismas ya que la mortalidad se ha mantenido estable en los últimos años a pesar de las nuevas guías y evidencias clínicas en cuanto al manejo de síndrome coronario agudo.

Permitirá conocer datos epidemiológicos sobre medidas de frecuencia y asociación de factores de riesgo cardiovascular además de factores de mal pronóstico para la evolución del cuadro. Además poder disminuir la mortalidad de pacientes con síndrome coronario agudo tratando de mejorar las terapéuticas actualmente empleadas sobre las principales causas de muerte en nuestro medio.

Para tal fin se realizó una revisión de 81 historias clínicas de pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado que cumplieron criterios de selección. Se muestran resultados mediante estadística.

En la **Tabla y Gráfico 1** se muestra la distribución de pacientes con infarto ST elevado según edad y sexo; el 72.84% de casos fueron varones y 27.16% mujeres, con edades comprendidas principalmente entre los 61 y 70 años (40.74%). La edad promedio de los varones fue de 68.81 ± 10.43 años y de las mujeres 71.55 ± 11.74 años, lo cual nos indica que el número de casos encontrado el año 2010 en el Hospital Cayetano Heredia donde el 86,7% fueron varones y el 12.3% fueron mujeres donde muestra la mayor frecuencia de STEMI en varones. Además la edad promedio encontrada fue de $62,8 \pm 12,6$ años indicando que nuestra población sufre de eventos coronarios a mayor edad (10). Así también el rango de edad en el cual se observó los infartos de miocardio es similar al encontrado en el estudio RENIMA en el año 2008 (11) donde se observó entre los 61 a 80 años 53.1% y la edad promedio fue de 66.3 años (64.9 para varones y 70.1 para mujeres) siendo siempre algo ligeramente mayor el promedio de edad en mujeres que en varones. La mayoría de los casos de ese estudio fueron también de sexo masculino (72.3 %). La distribución del sexo según edad muestra diferencias significativas, presentándose en los varones en edades menores que en las mujeres: el 45.68% de los casos en varones se presentan en menores de 70 años y en mujeres un 9.87% (1/3 parte), esta diferencia disminuye entre los 70 a 80 años pero siempre se mantiene a favor de los varones diferente a los registros nacionales donde en mayores de 80 años tendía a ser más frecuente en mujeres (11). Estudios publicados en Estados Unidos (9) indican que el promedio de edad de un primer infarto es de 64.5 para varones y 70.3 para mujeres. Además en dicho estudio indica que el 82% de infartos letales del miocardio ocurren por encima de los 65 años.

En la **Tabla y Gráfico 2** se observa la procedencia de los pacientes atendidos con infarto ST elevado; en su mayoría provenían de Arequipa (82.72%), seguido de la provincia de Islay en 8.64%, Moquegua en 4.94%, Tacna en 2.47% y Camaná en 1.23%. Esto se relaciona con el posible hecho de poder disminuir la mortalidad de los casos de infartos complicados además de mejorar el empleo de nuevas terapéuticas para el evento agudo, que según indicadas en la última guía clínica para el manejo de STEMI en el año 2013 (12) en donde se da énfasis en la terapia medica optima, tan importante en el momento de reperfundir el miocardio, proponiendo la creación de unidades de STEMI en la ciudad además de la toma de ECG en el primer contacto medico antes sospecha de síntomas de isquemia. **Nivel de evidencia B Clase I**

Se podría intentar en un futuro, en conjunto con el presupuesto nacional la creación de dichas unidades de STEMI en nuestra ciudad considerando que el tiempo de transporte en la ciudad desde puntos alejados es de aproximadamente de 90 minutos, con esto la gran mayoría de los pacientes podrían gozar de la terapia de reperfusion siempre y cuando no existan contraindicaciones, dentro de las 12 primeras horas del inicio de síntomas. **Nivel de evidencia A Clase I**

Incluso luego de implementar los centros hospitalarios, se podría gozar de la PCI primaria cuyo tiempo transcurrido desde el primer contacto medico es menor de 90 minutos o menos de 120 minutos cuando se acude a centros sin posibilidad de realizar dicho procedimiento, además de lo contrario si demorara más se optaría por la terapia de trombolisis salvo contraindicaciones (12). Incluso es razonable la reperfusion dentro de las 12 a 24 horas prefiriendo la PCI primaria. **Nivel de evidencia B Clase IIa**

Solo el 7% de los pacientes no tuvieron factores de riesgo; la hipertension arterial fue la predominante, con 53.09%, en 50.62% dislipidemia, estres en 44.44%, sedentarismo en 41.98%, obesidad en 40.74% y tabaquismo en 33.33% de pacientes entre otros factores de riesgo (**Tabla y Gráfico 3**). En el estudio realizado por Cayetano Heredia en el año 2010 sobre STEMI se encontró hipertensión arterial el 56.7%, tabaquismo 40%, obesidad 40%, diabetes mellitus 30% y dislipidemia 13.3% (10) y el 13,3% no tenían factores de riesgo cardiovascular convencionales; en donde se observa que la frecuencia de hipertensión arterial es parecida, pero es mucho mayor la dislipidemia y el estrés con sedentarismo para nuestra poblacion, habiendo igual proporción de obesos en nuestro grupo de estudio atribuible quizás a la dieta. En el estudio RENIMA del 2008 (11) sobre infartos también se muestra la mayor prevalencia de hipertensión arterial de 60.7%, de dislipidemia 41.1%, diabetes mellitus 20.3%, historia familiar en 10.2%, tabaquismo 22.8% y sobrepeso (IMC>25) 59.9% en donde es mucho más importante la obesidad. En el estudio de The INTERHEART Latin American Study en 2007 corrobora que estamos en una región de alto consumos de grasas con prevalencia de obesidad en 48.6% con alta incidencia de tabaquismo más que en nuestro medio 48,1%, el tercer factor es la dislipidemia con 42%, pero confirma que nuestro medio hay mayor cantidad de hipertensos con solo 29.1% y estrés en solo 6.8% de casos (13).

Las comorbilidades de los pacientes se encontraron en 56.79% de casos (**Tabla y Gráfico 4**); la principal fue la enfermedad coronaria aterosclerótica (14.81%), con hipertrofia prostática en 11.11% e insuficiencia renal crónica y enfermedad vascular periférica en 9.88% de casos; 4.94% presentaron un IAM anterior, 2.47% ECV previo y en la misma proporción arritmia cardiaca, entre diversas patologías. Lo cual

nos indica que una poca cantidad de pacientes presentaron sintomatología previa y estudios previos de enfermedad coronaria, ya que en registros nacionales se documentan datos respecto a historia previa de cardiopatía isquémica un 34.8% presentó por lo menos un antecedente siendo el más frecuente el IMA en 16.4% seguido de la angina estable en 14.5%, además de tener menos población que vuelve a presentar infarto según datos de RENIMA se presentan en 16.4% (11) sin embargo es importante remarcar que la gran mayoría de pacientes no tenían antecedente previo de enfermedad coronaria al igual que nuestro estudio hasta 66.3% (11). Hay que recalcar que falta información sobre el impacto de comorbilidades en la mortalidad hospitalaria por infarto agudo de miocardio en nuestro medio e identificar diferentes frupos de riesgo durante la evolucion intrahospitalaria, como el índice de Charlson y de Elixhauser (236, 237).

Se explica los casos de HBP e IRC debido a la prevalencia de dichas enfermedades con la edad avanzada.

La localización del infarto en el episodio actual se muestra en la **Tabla y Gráfico 5**. El infarto fue anterior extenso en 24.69%, en cara inferior en 16.05% de casos, anteroseptal o inferoposterior en 13.58%, e infero-posterolateral en 12.35% de pacientes, tuvo extensión a VD en 9.88%, y hubo infarto anterolateral en 7.41% de casos, y hubo localizaciones menos frecuentes. Podemos corroborar entonces los registros hechos por Cayetano Heredia sobre STEMI en la localización electrocardiográfica fue: 30,77% cara anterior extensa, pero con más frecuencia para nuestro medio de infarto anteroseptal comparado con el 26,7% de cara anteroseptal y

19,23% cara inferior, inferoposterior con extensión a ventrículo derecho en 11.54% e inferoposterior en 3.84% de casos (10).

Las principales manifestaciones clínicas en cuanto a síntomas en los pacientes se muestran en la **Tabla y Gráfico 6**; el dolor fue de localización precordial en 50.62%, retroesternal en 40.74% y epigástrico en 8.64% de casos, con irradiación a miembro superior izquierdo en 20.99% de casos y a cuello o dorso en 11.11% y en 8.64% de pacientes se irradió a mandíbula. Se presentó disnea en 66.67% de pacientes, con diaforesis en 59.26% y náuseas en 34.57%, y la mitad de ellos vomitaron, entre otros síntomas. Que comparado a estudios similares se encuentra que en nuestra población la angina típica es frecuente hasta en un 90% de casos comparable con el estudio de infartos de RENIMA con la angina típica que se presentó en el 83.9% del total de casos y el 19.2% restante tuvo equivalentes anginosos.(11) además en estudio de Cayetano Heredia se encontró localización retrosternal en 76.3%, epigástrico en 13.3% y otro en 10% además el dolor fue típico en 75% de casos ocurriendo en reposo en 62% (10). La **Tabla y Gráfico 7** muestran los hallazgos en el examen físico; el 48.15% presentó hipertensión, 33.33% crépitos pulmonares, en 27.16% hubo taquicardia, 13.58% de casos presentaron hipotensión arterial, y 12.35% edemas con bradicardia e ingurgitación yugular en 9.88% de pacientes entre otros signos. Resultados parecidos a los encontrados en Cayetano Heredia en casos de STEMI con 50 % de hipertensión arterial (10),

El dolor, como característica cardinal del infarto, tuvo una duración menor a 30 minutos hasta la atención en 7.41% de casos, entre 30 y 90 minutos en 4.94%; 29.63% de pacientes presentaron de 2 a 6 horas de dolor, en 9.88% duró de 7 a 12

horas, y en 20.99% de casos duró entre 13 y 24 horas, pero el 27.16% de casos se presentaron con más de 24 horas de dolor, llegando hasta 6 días luego del inicio, como se muestra en la **Tabla y Gráfico 8**. Según datos publicados nuestra población acude algo tarde luego del inicio del dolor ya que en casos de STEMI en Lima acudieron dentro de las 3 primeras horas 76.6% de 3 a 6 horas 10% y por encima de 6 horas el 13.3% muy por debajo de nuestra población llega al 58.03% que acude por encima de las 6 horas. Además relacionando con los pacientes trombolizados se encontró que el promedio de horas en los cuales fueron trombolizados fue de 16.94 horas

Los hallazgos del infarto en el electrocardiograma se muestran en la **Tabla y Gráfico 9**; entre los trastornos del ritmo, el 72.84% de casos tuvieron una frecuencia normal, y 8.64% de pacientes desarrollaron taquicardia sinusal. Los trastornos del ritmo se caracterizaron por bloqueos AV de III° o bloqueo de rama derecha en 3.70%, y 4.94% tuvieron CAPS. La morfología del complejo QRS mostró supradesnivel en 86.42% de pacientes, con formación de onda QS en 28.40% de casos, y en la misma proporción hubo infradesnivel ST con onda T negativa en 30.86% de pacientes, entre otros hallazgos. Comparados a los encontrados en otros estudios en infartos con elevación de ST en 53.1%, depresión ST 32.6% y con bloqueo completo de rama izquierda del haz de His (BCRIHH) en 4.8%. (10).

Los valores de enzimas cardíacas se muestran en las **Tablas y Gráficos 10 al 13**; en todos los casos se observó una tendencia a elevación de las enzimas desde el ingreso hasta las 6 horas después del infarto, con disminución progresiva durante los 7 días siguientes, tanto para la troponina como para la CKMB, mientras que en la

DHL y TGO los valores que se presentaron altos desde el inicio, disminuyeron progresivamente también durante los siete primeros días. Se tiene como antecedente el promedio del CPK-MB inicial fue 79,1 U/l y el segundo valor 270,5 U/l, se registró curva enzimática en 56,6% de pacientes; 16,6% tuvo troponina > 0,1 ng/ml.

(11)

La **Tabla y Gráfico 14** muestran los hallazgos de la ecocardiografía en los 75 pacientes en los que se realizó el estudio, primero en relación a la función ventricular. La función sistólica estuvo conservada en 28.00% de casos, con disminución leve en 26.67%, moderada en 5.33% y severa en 30.67% de pacientes. Hubo disfunción diastólica de I grado en 56.00% de casos, de II° en 16.00% y de III° en 9.33% de pacientes. En relación a los trastornos de la contractilidad (**Tabla y Gráfico 15**), predominó la akinesia anterior (57.33%) e inferior y la anteroseptal (54.67%) con hipokinesia inferior en 30.67% de casos y akinesia posterior en 28.00%; el 26.67% de pacientes presentaron akinesia lateral anterior, o hipokinesia anterior, 25.33% presentaron akinesia anterolateral y 22.67% akinesia apical con hipokinesia anterolateral en 21.33% de casos como los más frecuentes. Otros hallazgos frecuentes en la ecocardiografía (**Tabla y Gráfico 16**), identificaron enfermedad aterosclerótica coronaria en la descendente anterior en 38.67% de casos, en la coronaria derecha en 25.33% en la circunfleja en 2.67% de pacientes; hubo derrame pericárdico en 22.67% de pacientes. En 5.33% se identificó trombos intraluminales en VI, y 24% mostraron hipertrofia de ventrículo izquierdo.

En la evaluación ecocardiográfica encontrada en el estudio realizado en Cayetano Heredia (10) que se realizó luego del evento agudo, se encontró que el

promedio de la fracción de eyección (FE) fue $55,05 \pm 11,56\%$, (38-77%). El 50% de pacientes presentaba una FE >40%, 16,6% FE <40%, y en 33,3% no había registro.

El tratamiento de los pacientes con infarto ST elevado se muestra en la **Tabla y Gráfico 17**; el 82.72% de casos recibió oxígeno. Se usó como antiagregante plaquetario la aspirina a dosis de 300 mg en 93.83% y luego a dosis de 100 mg; asimismo en a misma proporción se empleó una dosis de carga de clopidogrel de 300 mg y luego dosis de 75 mg. En 75.31% de casos se empleó enoxaparina, en 34.57% heparina y warfarina en 2.47%. Se emplearon beta bloqueadores como propranolol en 56.79% y carvedilol en 33.33% con bisoprolol en 32.10% de pacientes. El 70.37% de casos empleó captopril de 25 mg o 14.81% enalapril de 10 mg, con losartán en 9.888%. en 864% de pacientes se indicó amlodipino como calcioantagonista, y se empleó furosemida en 30.86% y espironolactona en 27.16% de pacientes. En 95.06%b de casos se administró atorvastatina como estabilizador de placa. El 11.11% de casos recibió tramadol y 18.52% morfina para el control del dolor. Se empleó nitroglicerina en 56.7% de casos e isorbide en 30.86%. En 14.81% de pacientes se administró amiodarona como antiarrítmico. El 45.68% de pacientes fue sometido a trombolisis. El 53.09% de pacientes emplearon antibióticos diversos, sobre todo ceftriaxona (22.22%). Entr otros fármacos se indicó ranitidina en 74.07% y omeprazol en 23.46%. Consideramos que en comparación con otros tratamientos empleados en nuestro medio existe un menor uso de morfina, mayor uso de IECAS y beta bloqueadores con el fin de reducir la mortalidad en el infarto, en contraste con el estudio en STEMI (10) que fue utilizada en las primeras 24 horas fue: aspirina y clopidogrel 100% estatinas 88%, oxígeno 83%, morfina 71%, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina 58%, heparina de bajo peso molecular 46%,

nitroglicerina EV 42%, heparina no fraccionada 33%, β -bloqueadores 29%, nitrato transdérmico 21%, isorbide sublingual 13%, y 6,6% insulina en infusión.

Además en nuestra serie muy pocos casos recibieron terapia de reperfusión (45.68%), comparado con el estudio en el Hospital Loayza (19,6%) y el registro Grace (60%). Esto requiere un análisis profundo porque se debería implementar medidas para que la mayoría de pacientes se beneficie de un tratamiento estandarizado hace muchos años y cuyo empleo está recomendado en las primeras 12 horas de inicio de síntomas. (12) **Nivel de Evidencia A**

La evolución de los pacientes con infarto ST elevado se muestra en la **Tabla y Gráfico 18**; el 39.51% de casos mostró buena evolución, 49.38% tuvo evolución complicada y 11.11% fallecieron. Que indica que nuestras actuales estadísticas superan el porcentaje de complicaciones en relación a otras realidades como Cayetano Heredia en 2010 donde las complicaciones por STEMI durante la hospitalización fueron del 13,3% (10) y el obtenido en 2008 en RENIMA donde se presentó complicaciones en 6.2% de los pacientes.

Nuestra tasa de mortalidad se encuentra por encima de la encontrada en el año 2011 por el INEI en Arequipa lo cual indica un leve aumento de la mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón en donde se indica que fue de 5.2% (14), y también es mayor que la reportada en el registro GRACE donde ésta alcanza aproximadamente 3% (19), mayor que la del estudio PRAIS-UK que reporta una mortalidad de 1.5% (20) luego es algo mayor que la mortalidad en 2008 según RENIMA es de fue de un 7.4% de infartos (11)

En nuestro trabajo encontramos un valor similar considerando que, en los países donde la mortalidad es más alta, la diferencia se debe principalmente al uso de angioplastia primaria percutánea, un procedimiento del cual no disponemos en nuestros hospitales (11).

Se tiene datos internacionales que en Estados Unidos luego de 10 años (1995 a 2005) la tasa de mortalidad disminuyó 34.3% para establecer la actual 19.4 que se encuentra por encima de la encontrada en nuestro Hospital (9). Un estudio reciente realizado en 30 países de Europa en el año 2010 muestra la gran heterogeneidad en la mortalidad desde 6,2% en España o Suiza, hasta 13,5% en Italia o Austria (16). En un estudio realizado en años pasados en el Hospital Cayetano Heredia se encontró una mortalidad de 12,5% y en el Hospital Loayza fue 14% a los 30 días.

Sin embargo, el registro del HAL reporta una mortalidad del 10.3% (8); pero llama la atención la mortalidad del estudio RICVAL en 16.9% (15).

Finalmente consideramos que la tasa de mortalidad encontrada permanece dentro de lo esperado según estudios nacionales e internacionales.

Entre los que fallecieron, las causas de muerte fueron en 77.78% de casos por shock cardiogénico. En 33.33% por taponamiento cardiaco con 22.22% de pacientes con ruptura de ventrículo izquierdo y en 11.11% el derecho. En casos aislados hubo FARVA, asistolia, bloqueo AV de II, o edema agudo de pulmón (11.11%) (**Tabla y Gráfico 19**) presentó arritmias: bloqueo AV, fibrilación auricular; 6,6% presentó angina post IMA.

La complicación fatal predominante fue el shock cardiogenico con 77.78% seguido por taponamiento cardiaco por ruptura de pared ventricular, se tuvieron pocos casos de complicaciones eléctricas y edema pulmonar, al igual que fue encontrado en Lima donde la complicación fatal predominante fue el shock cardiogénico que ocurrió en el 100% (10), La mortalidad general dentro de las primeras 48 horas de la admisión fue 13,3% de la población, debido a shock cardiogénico en Cayetano Heredia en 2010 (10).

Los procedimientos realizados en los pacientes con evolución complicada (**Tabla y Gráfico 20**) fueron la trombolisis en 45.68% cateterismo cardiaco en 13.58% angioplastia en 3.70% de casos; en 2.47% de pacientes se realizó cardioversión eléctrica, y en casos aislados diversos procedimientos como uso de balón de contrapulsación aórtica, pericardiocentesis, colocación de Stent, o implantación de marcapaso definitivo (1.23%). Acerca de estos procedimientos se comprueba que aún se utiliza en limitada proporción la terapia de reperfusión llegando solo al 49.38% lo cual puede explicar la no elevación de la mortalidad como sucede en otros países. Como así se demuestra en la publicación hecha por RENIMA en 2008 donde la angioplastía con Stent se asoció con menor mortalidad en relación a aquellos que no la recibían y la cirugía de revascularización (CRC) presentó mayor mortalidad en relación a quienes no eran sometidos a este procedimiento quirúrgico, ambas con diferencias estadísticamente significativas. Para la fibrinolisis la mortalidad no mostró diferencias y para el pequeño grupo de angioplastía sin stent no se documentaron muertes (11).

La **Tabla y Gráfico 21** muestran las complicaciones presentadas en los pacientes por arritmias; de los 56 pacientes con complicaciones, el 71.43% presentó alguna arritmia, principalmente CAPS (12.50%), hubo otras complicaciones cardiacas como insuficiencia cardiaca congestiva (35.71%) y shock cardiogénico en 23.21%, y entre las complicaciones médicas predominó la hipokalemia (23.21%) y la infección del tracto urinario (10.71%). De manera similar a otros estudios, se encontró que las complicaciones más frecuentes fueron las arritmias (16,17), seguido de insuficiencia cardiaca.

La **Tabla y Gráfico 22** muestra la relación del score de Killip con la mortalidad; el 64.20% de pacientes tuvo score Killip I, 19.75% tuvo Killip II, 6.17% Killip III y 9.88% Killip IV; la mortalidad se incrementó de 3.85% entre pacientes con Killip I a 6.25% en pacientes Killip II; no se observó en pacientes Killip III, pero se dio en 75% de pacientes Killip IV. Dichas puntuaciones son similares a las establecidas por Killip (18), quedando para motivo de investigación la poca mortalidad encontrada con un Killip III/IV. Además en comparación con estudios de Lima donde ingresaron con Killip I 73.3%, se concluye que ambos lugares acuden pacientes sin mayores complicaciones al ingreso.

Ademas por lo observado el 9.88% de pacientes con Killip IV podrían recibir otra tipo de terapia como la angioplastia primaria, con el fin de tratar de disminuir su mortalidad.

En las **Tablas y Gráficos del 23 al 26** se observa la evolución de las enzimas cardiacas en pacientes trombolizados no trombolizados; se observa que la troponina y CKMB fueron mayores en las 6 primeras horas en pacientes trombolizados,

cayendo paulatinamente hasta emparejarse alrededor de los 7 días; la DHL se mantuvo elevada durante los 4 primeros días en paciente trombolizados en niveles mucho mayores que en no trombolizados, donde disminuyen al segundo día, mientras que la TGO disminuyó paulatinamente desde el inicio pero se mantuvo más elevada durante los 5 primeros días en pacientes trombolizados.

La **Tabla y Gráfico 27** muestran la asociación de la evolución complicada (50 pacientes) con la edad; se observa que la frecuencia de complicaciones es 33.33% en los pacientes de 41 a 50 años, mientras que en el resto de grupos de edad la frecuencia de complicación complicada fue similar al 67.57% en general. Por lo tanto no se puede establecer un punto de corte en la edad como factor de mal pronóstico debido a la parecida proporción de complicaciones a partir de los 60 años

La **Tabla y Gráfico 28 A** muestra como además no se puede determinar cuantas veces mas probable es que ocurran complicaciones en pacientes con STEMI, dado que el odds traduce que el evento probablemente no ocurra.(OR= 0.23 IC 95% = 0.03 – 2.02)

La **Tabla y Gráfico 28 B** muestran que hubo más evolución complicada en los que tienen menos de 3 factores (88.89%) que en los que tienen más de tres factores (64.62%). Se decidió tomar este punto de corte debido a que según el estudio RENIMA el 60.8% tiene al menos entre 1 a 2 factores de riesgo (11), no encontrando alguna relación para establecer que a mayor número de factores mayor pronóstico de complicación intrahospitalaria.

En la **Tabla y Gráfico 29** se observa la relación entre los trastornos del ritmo al inicio con la evolución complicada; el 75% de pacientes con bradicardia tuvo

evolución complicada, lo que ocurrió en 94.74% de pacientes con taquicardia, y fue de 90% en pacientes que ingresaron con hipotensión (**Tabla y Gráfico 30**). Se encontró el mismo factor de mal pronóstico así como en GUSTO-1 y Khot et al (21).

En relación a la ubicación del infarto y la evolución complicada (**Tabla y Gráfico 31**), los cuadros con mayor evolución complicada fueron el infarto septal y lateral (100%), el infarto anterior extenso (84.21%) el ínfero-posterolateral (80%), el infarto inferolateral (75%), el extendido a ventrículo derecho (71.43%), y el inferoposterior (70%). Los resultados son diferentes a los encontrados en el estudio GUSTO-1. Si el infarto presentaba función ventricular izquierda conservada se complicaba en 35%, si había disfunción leve se complicaba el 75%, y subía a 91.30% en la disfunción severa (**Tabla y Gráfico 32**). Cuando se asocia la mortalidad a los factores anteriormente descritos, como la edad (**Tabla y gráfico 33**), se puede apreciar que la mortalidad general de 11.11% se eleva a 30% en el grupo de 51 a 60 años, y se mantiene en 14.29% en edades de 71 a más años; no falleció ningún paciente de 41 a 50 años. Al respecto de esto de investigaciones que establecen a la edad como factor de mal pronóstico, no podemos afirmar que pueda suceder lo mismo en nuestra población.

La mortalidad relacionada a los factores de riesgo cardiovascular fue mayor entre los que tenían menos de 3 factores (44.44%) y fue de 6.94% entre los que tienen de 3 a más factores. Por lo tanto (**Tabla y Gráfico 34**). Si el paciente ingresaba con taquicardia, presentaba una mortalidad de 40.91% (**Tabla y Gráfico 35**) y si lo hacía con hipotensión, fallecía el 54.55%. Se encontró el mismo factor de mal pronóstico así como en GUSTO-1 y Khot et al (21). (**Tabla y Gráfico 36**). La

relación de la mortalidad con la ubicación del infarto (**Tabla y Gráfico 37**) muestran que hubo mayor mortalidad (50%) si el infarto se ubicaba en cara inferolateral o era de 42.86% si se ubicaba en la cara anterior; la mortalidad ocurría en 25% de casos en infartos con extensión a ventrículo derecho, y sólo en 15% de aquellos con infarto anterior extenso. Los resultados son diferentes a los encontrados en el estudio GUSTO-1

Si el paciente llegaba al hospital con un tiempo de dolor de 30 a 90 minutos, su mortalidad alcanzaba el 25%, si llegaba en menos de 30 minutos el 16.67% falleció. Si el paciente llegaba con 2 a más horas de dolor la mortalidad disminuyó de 12.50 a las 2 a 12 horas a 4.55% en los que tenían más de 24 horas de dolor (**Tabla y Gráfico 38**). Se observa que en nuestro medio, el número de horas transcurrido desde el inicio de dolor torácico no causa tanto impacto sobre la mortalidad.

Finalmente, cuando se relaciona la función ventricular izquierda con la mortalidad, vemos que el 21.75% de pacientes con disfunción severa fallecieron, y sólo 5% de casos con disfunción leve; no se presentó mortalidad en los otros grupos de función ventricular, como se ve en la **Tabla y Gráfico 39**. Aportando este nuevo factor de mal pronóstico en los pacientes



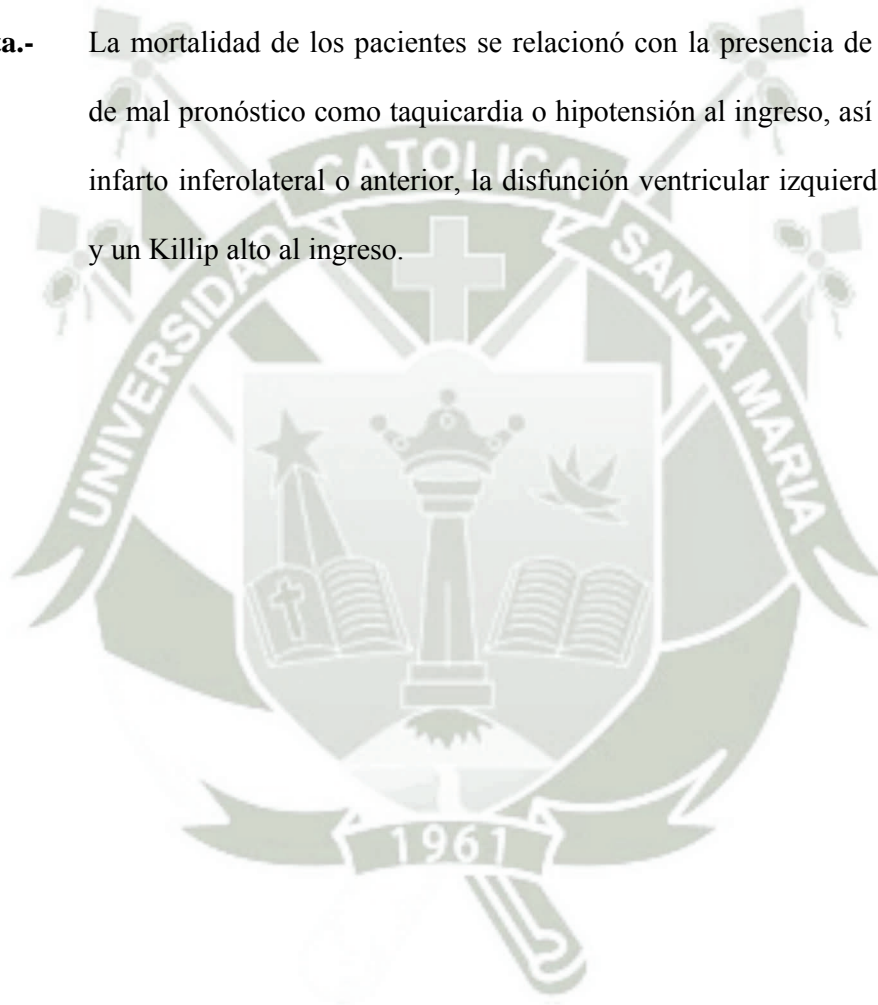
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

- Primera.** Las complicaciones del síndrome coronario agudo no se asociaron con la mayor cantidad de factores de riesgo cardiovascular; además no se puede determinar cuantas veces más probable es que ocurran complicaciones en pacientes con infarto, dado que el odds ratio traduce que el evento probablemente no ocurra.
- Segunda.** Las principales complicaciones ocurridas en el primer mes de evolución luego del síndrome coronario agudo ST elevado fueron las arritmias (71.43%) y la insuficiencia cardiaca (35.71%), y shock cardiogenico en 23.21%; y su tasa de mortalidad encontrada fue de 11.11%.
- Tercera.-** La clasificación de Killip en nuestro medio muestra una relación directa con la mortalidad intrahospitalaria sobre todo en estadios IV / IV.
- Cuarta.-** Los pacientes de sexo masculino tuvieron mas prevalencia de infato en nuestro medio (72.84%), además los pacientes con complicaciones de síndrome coronario ST elevado suelen ser mayores de 70 años de edad.
- Quinta.-** El síntoma cardinal del infarto ST elevado fue el dolor típico (91.36%), precordial o retroesternal, con hipertensión (48.15%) en el examen fisico. La principal comorbilidad encontrada fue la enfermedad coronaria aterosclerótica (14.81%), seguida de hiperplasia benigna de próstata, insuficiencia renal crónica y enfermedad vascular periférica (9.88%). Se

produjo además del supradesnivel ST, onda QS o infradesnivel ST en 28.40% y onda T negativa en 30.86%. En el ecocardiografía se detectó disfunción ventricular izquierda severa en 30.67% de casos y leve en 26.67%. El tratamiento predominante fue el uso de antiagregante, anticoagulantes y atorvastatina, con trombolisis en 45.68% de pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo ST elevado.

Sexta.- La mortalidad de los pacientes se relacionó con la presencia de factores de mal pronóstico como taquicardia o hipotensión al ingreso, así como el infarto inferolateral o anterior, la disfunción ventricular izquierda severa y un Killip alto al ingreso.



RECOMENDACIONES

- 1) El presente proyecto fue realizado en la ciudad de Arequipa, lugar en donde se encontró pocos estudios de investigación relacionados al tema, por lo que se recomienda a nuestra casa de estudios la promoción de trabajos de investigación de esta especialidad, con la cual contamos con total apoyo para la realización de esos trabajos.
- 2) Se recomienda el uso de la clasificación de Killip como escala pronóstica al ingreso, para la determinar la mortalidad hospitalaria en nuestro medio.
- 3) Se recomienda la difusión de conocimiento a la población sobre la sintomatología coronaria, para de esta manera acudir en menor tiempo al hospital y cumplir con un tratamiento precoz de reperfusión miocárdica.
- 4) Se recomienda la implementación de programas de equipamiento a nivel hospitalario para poder realizar con más frecuencia procedimientos de reperfusión como angioplastia coronaria, para de esta forma emplear otro tipo de manejo a los casos de síndromes coronarios agudos ST elevado.
- 5) Se recomienda a los organismos pertinentes, dentro de ellos al gobierno nacional y autoridades pertinentes para tratar de modificar las estrategias sobre el manejo precoz y tratamiento oportuno de los síndromes coronarios agudos ST elevado.
- 6) Asimismo, recomendamos la realización de trabajos periódicos de esta enfermedad para tener información que este en constante actualización.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- The GRACE Investigator. GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events): a multinational registry of patients hospitalized with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2001; 141: 190-9.
2. Fox KAA, Cokkinos DV, Deckers J, Keil U, Maggioni A, Steg G. The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2000; 21: 1440-9.
3. Akkerhuis KM, Deckers JW, Boersma E et al. Geographic variability in outcomes within an international trial of glycoprotein IIb/IIIa inhibition in patients with acute coronary syndromes. Results from PURSUIT. *Eur Heart J* 2000; 21: 371-81.
4. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, Chavey WE II, Fesmire FM, Hochman JS, Levin TN, Lincoff AM, Peterson ED, Theroux P, Wenger NK, Wright RS. ACC/ AHA 2007 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction). *Circulation* 2007; 116: 803-877.
5. Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of myocardial Infarction. Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation* 2007; 116: 2634- 2653.
- 6.-Harrison. Principios de medicina interna Vol 1. 18ª ed. Mexico: Ed. interamericana editores S.A; 2002.
- 7.- Corey F, Neville M, Parvin P, Shivak S. Manual Washington de Terapeutica Medica. 33º ed. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2010
8. Ministerio de Salud. Mortalidad en el Perú. www.minsa.gob.pe/estadisticas/mortalidad
- 9.- American Heart Association: Heart and Stroke Facts: 2009 Statistical Supplement. Dallas. American Heart Association. 2009
- 10.- CARCAUSTO, Eduardo; ZEGARRA, Jaime. Morbilidad y mortalidad en pacientes con infarto agudo de miocardio ST elevado en un hospital general. *Rev*

Med Hered, Lima, v. 21, n. 4, oct. 2010 . Disponible en <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?>

11.- Revista Peruana de Cardiología Mayo - Agosto 2008. 85. Dr. Miguel Reyes R. y Cols. RegistRo NACioNAL de iNfARto MioCÁRdiCo. Agudo (ReNiMA).

12.- *2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.*

13.- Risk Factors for Acute Myocardial Infarction in Latin America: The INTERHEART Latin American Study. Circulation. 2007;115:1067-1074 doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.633552

14.- Ministerio de Salud del Perú. Oficina General de Estadística e Informática 2014

15.- Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. European Heart Journal 2010; 31: 943–957.

16.- Saenz-Campos D, Tinoco-Mora Z, Rojas-Mora L. Factores de riesgo para infarto agudo de miocardio y prescripción de medicamentos para prevención secundaria. Acta Med Costarric 2005; 47(1):31-35.

17.- Aranda E, Reyes J, Téllez D. Choque cardiogénico en síndrome coronario agudo: causas, criterios diagnósticos, tratamiento y mortalidad en el Instituto Nacional del Corazón en Lima, Perú. Rev Med Hered 2008; 19(4): 138-144.

18.- Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol. 1967 Oct;20(4):457-64

19. Fox KAA, Goodman SG, Klein W, Brieger D, Steg PG, Dabbous O et al. Management of Acute Coronary Syndromes. Variation in Practice and Outcomes. Finding from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). Eur Heart J 2002; 23: 1177-89.

20. Collinson J, Flather MD, Fox KAA, Findlay I, Rodrigues E et al. Clinical Outcomes, risk stratification and practice patterns of unstable angina and myocardial infarction without ST elevation: Prospective Registry of Acute Ischaemic Síndromes in the UK (PRAIS-UK). Eur Heart J 2000, 21: 1450-7.

- 21.- UN Khot, G Jia, DJ Moliterno, AM Lincoff, MB Khot Prognostic importance of physical examination for heart failure in non ST-elevation acute coronary syndromes. The Enduring Value of Killip Classification. JAMA, 2003;290:2174-2181
- 22.- An International Randomized Trial Comparing Four Thrombolytic Strategies for Acute Myocardial Infarction The GUSTO Investigators N Engl J Med 1993; 329:673-682
- 23.- Dr. Víctor a. Sinis y Dr. Eduardo Mele, Complicaciones relacionadas con el infarto agudo de miocardio [revista en Internet]. Buenos Aires: PROSAC; 2009 [acceso 19 de diciembre de 2013].. Disponible en: <http://www.sac.org.ar/files/files/prosac-4-2.pdf>
- 24.- Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, Allan S. Jaffe, Maarten L. Simoons, Bernard R. Chaitman and Harvey D. White: the Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. European Heart Journal. 2012; 33, 2551–2567 doi:10.1093/eurheartj/ehs184
- 25.- 1.-Braunwald Eugene. Tratado de Cardiología. 8ª ed Versión en español; 2010
- 26.- Factores de riesgo cardiovascular y tratamiento hipolipemiante en la enfermedad cerebrovascular , cardiaca y periférica 2007 Radka Ikanova Georgieva Editorial de la Universidad de Granada
- 27.- Iglesias Cubero G. Rodriguez Reguero J. Barrales Alvarez V. Factores de riesgo coronario Med Clin (Barc) 1995; 104:142-147
- 28.- Serrano Aisa PJ. Casanovas Lenguas JA. Ferreira Montero IJ. Impacto de las distintas estrategias en prevención cardiovascular. Cardiovasc Risk Factors.2000, 9 : 250-258
- 29.- Alfonso F. Bermejo J. Segovia J. Enfermedad Cardiovascular en la mujer: ¿Por qué ahora? Rev Esp Cardiol 2006, 59 259-263
- 30.- Brochier ML. Arwidson P. Coronary heart risk factors in women. Eur heart J 1998: (Suppl A): A45-A42
- 31.- Superko RH. Did grandma give you heart disease? The new battle against coronary artery disease. Am J Cardiol 1998; 82: 34Q-46Q

- 32.- Gensini GF, Comeglio M, Colella A. Classical risk factors and emerging elements in the risk profile for coronary artery disease. *Eur Heart J* 1998 ; 19 (Suppl A): A53-A61
- 33.- Assman G, Cullen P, Schulte H. The munster Heart Study (PROCAM). Results of follow-up at 8 years. *Eur Heart J*, 1998, 19 (Suppl A) 2A-11A
34. Joint British Societies' guidelines on prevention of cardiovascular disease in clinical practice. British Cardiac Society, British Hypertension Society, Diabetes UK, Heart UK, Primary Care Cardiovascular Society, The Stroke Association. *Heart* 2005, 91 suppl V: v1-v52
35. Downs JR, Clearfield M, Weis St, Whitney E, Shapiro DR, Beere PA, Langendorfer A, Stein E, Kruyer W, Gotto A. Primary prevention of acute coronary events with Lovastatin in men and women with average cholesterol levels. *JAMA* 1998; 279:1615-1622
36. Shepherd J, Cobbe S, Ford I, Isles C, Lorimer AR, Macfarlane T et al. Prevention of coronary heart disease with Pravastatin in men with hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 1995; 333: 1301-1307
37. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383-1389
38. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau J, Rutherford JD, Cole Tet al. The effect of Pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. The Cholesterol and Recurrent Events Trial. *N Engl J Med* 1996; 335: 1001-1009
39. Ballantyne ChM. Low-density lipoproteins and risk for coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1998; 82 :3Q-12Q
40. The Post Coronary Artery Bypass Graft Trial Investigators. The effect of aggressive lowering of low-density lipoprotein cholesterol levels and low-dose anticoagulation on obstructive changes in saphenous-vein coronary-artery bypass graft. *N Engl J Med* 1997; 336: 153-162
- 41.- Pitt B, Waters D, Brown WV, Boven J van Shwartz L, Title LM, et al Aggressive lipid lowering therapy compared with angioplasty in stable coronary artery disease. *N Engl J Med* 1999: 341: 70-76

42. Lamarche B, Tchernof A, Moorjani S, Cantin B, Dgenais GR, Lupien P, Després JP. Small, dense low-density lipoprotein particles as a predictor of the risk of ischemic heart disease in men. *Circulation* 1997; 95: 69-75
43. Gardner Ch., Fortmann St, Krauss R Association of small low-density lipoprotein particles with the incidence of coronary artery disease in men and women. *JAMA* 1996;276:875-88134. Kwiterivich P. The antiatherogenic role of high-density lipoprotein cholesterol. *Am J Cardiol* 1998; 82:13Q-21Q
44. Kwiterivich P. The antiatherogenic role of high-density lipoprotein cholesterol. *Am J Cardiol* 1998; 82:13Q-21Q
45. Assman G, Schulte H, Eckardstein A von. Hypertriglyceridemia and elevated Lipoprotein /a/ are risk factors for major coronary events in middle-aged men. *Am J Cardiol* 1996; 77:1179-1184
46. Austin MA, Hokanson JE, Edwards KL. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. *Am J Cardiol* 1998; 81 (4A): 7B-12B.
47. Gotto A. Triglyceride as a risk factor for coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1998; 82: 22Q-25Q
48. Birjmohun RS, Hutten BA, Kastelein JP et al Efficacy and safety of high – density cholesterol increasing compounds. A meta –analysis of randomized controlled trials. *J Am Coll Cardiol* 2005: 45, 185 - 197
49. Falco C, Estelles A, Aznar J. Lipoproteína /a/, trombogenesis y fibrinólisis. *Clin Cardiovasc* 2000; 18: 27-32
50. Gil Extremera B, Maldonado Martin A, Soto Mas J.A., Gomez Jimenez F.J. Pautas terapéuticas de la hipertensión en el siglo XXI. *Rev Clin Esp* 2002, 202 (Extr.2), 46-52
51. Sytkowski PA, D'Agostino R, Belanger A, Kannel W. Secular trends in long-term sustained hypertension, long-term treatment, and cardiovascular mortality. *Circulation*, 1996; 93 :697-703
52. Collins R, Peto R, MacMahon St, Hebert P, Fiebach N et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. *Lancet*, 1999; 335: 827-838
- 53.- Galvan G. Medicina basada en la evidencia como soporte de la terapia antihipertensiva farmacológica. *Cardiovasc Risk Factors* 2001,10: 219-275

54. Psaty BM, Lumley T, Furberg CD et al. Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: a network meta-analysis. *JAMA* 2003, 289, 2534-2544
55. Cohen J D. Managing Hypertension: State of the Science. *Journ Clin Hypert suppl* 3, vol 8, 5-11
56. Staessen J, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze G et al. for the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet* 1997; 350:757-764
57. Cicconetti P, Thau F, Marigliano V. Hipertension y factores de riesgo en ancianos: tratamiento clinico. *Cardiovasc Risk Factors* 2000, 9 , 205-216
58. SHEP Co-operative Research Group: Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the systolic hypertension in the elderly program (SHEP), *JAMA* 1991, 265: 157-164
59. Hansson L, Lindholm LH, Ekbom et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity. The Swedish Trial in old patients with hypertension. *Lancet* 1999, 354: 1751-1756
60. Bulpitt C, Fletcher A, Beckett N et al . Hypertension in the very elderly trial (HYVET), Protocol for the main trial. *Drugs aging* 2001, 18: 151-164
61. Peters R, Beckett N, Nunes M, Fletcher A, Forrete F, Bulpitt C. A substudy of the hypertension in the Very Elderly Trial assessing cognitive decline and dementia incidence (HYVET-COG). *Drugs Aging* 2006, 23 (1), 83-92.
62. Gil Extremera B, Maldonado Martin A, Soto Mas J.A., Gomez Jimenez F.J. La presion de pulso como factor de riesgo vascular. *Rev Clin Esp* 2002, 202 (Extr.2), 53-56
63. Lambov N. Coronary heart disease and diabetes type II. *Medicinski pregled* 4/1999, 12-15
64. Hafner St, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339:229-234
65. Hancu N, De Leiva A. La hiperglucemia como factor de riesgo cardiovascular. *Cardiovasc Risk Factors* 2001, 10, 263-268

66. The diabetes Control, and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulindependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329:977-986
67. Turner RC, Millns H, Neil HAW, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, Holman RR. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom prospectivediabetes study (UKPDS:23). *BMJ*, 1998; 316:823-828
68. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complication in type 2 diabetes: UKPDS 38. *Br Med J* 1998 ,317:703-713
69. Wilmer WA, Hebert LA, Lewis EJ et al. Remission of nephritic syndrome in type 1 diabetes: long-term follow-up of people in the captopril study. *Am J Kidney Dis* 1999, 34: 308 -314
70. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR et al. Renoprotective effect of the angiotensin – receptor irbesartan in people with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001, 345, 851-860
71. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in people with type 2 diabetes and nephropaty *N Engl J Med*, 2001, 345: 861-869
72. Colhoun H, Betteridge D, Durrington P et al. on behalf of the CARDS investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the collaborative atorvastatin diabetes study (CARDS), multicentre randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2004, 364: 685 -696.
73. Haffner St. Epidemiology of insulin resistance and its relation to coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1999, 84: 11J-14J
74. Howard B. Insulin resistance and lipid metabolism. *Am J Cardiol* 1999;84:28J-32J
75. Garcia Puig J, Ruilope LM, Luque M, Fernandez J, Otega R, Dal-Re R. Glucose metabolism in patients with essential hypertension *Am J Med* 2006. 119(4), 318-26
76. Grupo de Trabajo Resistencia a la Insulina de la Sociedad Española de Diabetes.

Resistencia a insulina y su implicación en múltiples factores. *Med Clin* 2002 119: 458-463

77. Pérez A, Wagner A, Corcoy R. Resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular. *Cardiovasc Risk Factors*, 2001,10, 271-276

78. López García-Aranda V, Fernández JM , García Rubira JC, Castro Fernández A, García Sosa R, González-Valdayo López M, Trujillo Berraquero F, Villalbí JR. El tabaco como factor de riesgo cardiovascular. Importancia de la actuación desde la especialidad de cardiología. *Clín Cardiovasc* 2000; 18: 11-18

79. Georgiev B. Smoking and cardiovascular disease. *Nauka kardiologia*. 2000, N°1, 30-35

80. Escobedo L, Zack M, Comparison of sudden and nonsudden coronary deaths in the United States. *Circulation* 1996,93: 2033-2036

81. Hasdai D, Garratt K, Grill D, Lerman A, Holmes DR. Effect of smoking status on the longterm outcome after successful percutaneous coronary revascularization. *N Engl J Med* 1997; 336: 755-61

82. Grines C, Topol E, O'Neill W, George BS, Kereiakes D, Phillips H et al. Effect of cigarette smoking on outcome after thrombolytic therapy for myocardial infarction. *Circulation* 1995; 91: 298-303

83. He J, Vupputuri S, Allen Kr, Prerost M, Hughes J, Whelton P. Passive smoking and the risk of coronary heart disease – a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med* 1999; 340 : 920-926

84. Plaza Perez I, Villar Alvarez F, Mata Lopez P, Perez Jimenez F, Maiquez Galan A, Casanovas Lenguas JA et al. Control de la colesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 815-837

85. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun M, Wood JL, The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *N Engl J Med* 1998; 338:1-7

86. Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantiilla T, Millan J, Moreno B. Obesidad y riesgo cardiovascular. Estudio Dorica. *Edit Medica Panamericana*, Madrid 2003

87. Paffenbarger RS, Hyde R, Wing A, Lee I, Jung D, Kampert J. The association of changes in physical – activity level and other lifestyle characteristic with mortality among men. *N Engl J Med*. 1993; 328: 538-545

88. Thompson S, Kienast J, Pyke St, Hatverkate F, Loo J Hemostatic factors and the risk of myocardial infarction or sudden death in patient with angina pectoris. The European Concerted Action on Thrombosis and Disabilities Angina Pectoris Study. *N Engl J Med* 1995; 332:635-41
89. Hackam DG, Anond SS. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease *JAMA* 2003, 290, 932-940
90. Gonzalez Gomez L, Garcia Perez F, Maldonado Martin A, Gil Extremera B, Cuadros Lopez JL. Factor VII y riesgo cardiovascular. *Investig. Clin.* 2000; 3 (supl 1). 38-40
91. Graham IM, Daly LE, Refsum , Robinson K et al. Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. *JAMA* 1997; 277: 1775-1781
92. Boushey C, Beresford Sh, Omenn G, Motulsky A. A quantitave assesment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. *JAMA* 1995; 274: 1049-1057
93. Tsai WC, Li YH, Tsai LM, Chao TH, LIN LJ, Chen TY, Chen JH. Correlation of homocysteine levels with the extent of coronary atherosclerosis in patients with low cardiovascular risk profiles. *Am J Cardiol* 2000; 85: 49-52
94. Cordoba Porras A, Blanco Vaca F, Gonzalez Sastre Francesc. Hiperhomocisteinemia un nuevo marcador de riesgo vascular: territorios vasculares afectados, papel en la patogenesis de la arterioesclerosis y la trombosis y tratamiento. *Med Clin (Barc)* 1997; 109:715-725
95. CullenP, Eckardsrein A. von, Assman G. Diagnosis and management of new cardiovascular risk factors. *Eur Heart J* 1998; 19 (Suppl O): O13-O19
96. 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.
97. Rooss R. Atherosclerosis - an infalammatory disease. *N Engl J Med.* 1999; 340: 115-126

98. Gurfenkel EP, Bozovic GE. Marcadores sericos de la actividad inflamatoria como factores predictivos de los episodios cardiovasculares. *Cardiovasc risk factors*. 2000, 9, 141-149
99. Koenig W, Sund M, Frohlich M, Fischer HG, Lowel H, Doring A, Hutchinson WL, Pepys MB. C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men. *Circulation* 1999; 99: 237-242.
100. Danesh J, Wheeler JG, Hirschfield GM, Eda S, Eiriksdottir G et al. C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in prediction of coronary heart disease. *N Engl J Med* 2002, 350: 1387-1397
101. Haverkate F, Thompson SG, Pyke St, Gallimore J, Pepys M. Production of C-reactive protein and risk of coronary events in stable and unstable angina. *Lancet* 1997; 349: 462-66
102. Pinon P, Kaski JC, Inflamacion, aterosclerosis y riesgo cardiovascular: PAPP-A, Lp-PLA2 y cistina C. Nuevas aportaciones o informacion redundante? *Rev Esp Cardiol* 2006, 59 (3): 247-258
103. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF et al. HOPE Study Investigators. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals, *JAMA* 2001, 286: 421-426
104. Bos MJ, Koudstaal PJ, Hofman A, Witteman JC, Breteler MM. Uric acid is a risk factor for myocardial infarction and stroke. *The Rotterdam Study*. *Stroke* 2006: 37 (6), 1503-1507
- 105.- Ateneo Repositorio Digital de la UNMSM [revista en Internet] Lima 2003 [acceso 19 de diciembre de 2012] http://ateneo.unmsm.edu.pe/ateneo/bitstream/123456789/3767/6/Mendoza_Calvo_Rocio_Janet_2010a.pdf
106. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012;126:2020 –35.
107. Go AS, Barron HV, Rundle AC, et al; for the National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. Bundle-branch block and inhospital mortality in acute myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 1998;129:690 –7.

108. de Winter RJ, Verouden NJW, Wellens HJJ, et al. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med.* 2008;359:2071–3.
109. Jong G-P, Ma T, Chou P, et al. Reciprocal changes in 12-lead electrocardiography can predict left main coronary artery lesion in patients with acute myocardial infarction. *Int Heart J.* 2006;47:13–20
110. Mehta RH, Parsons L, Rao SV, et al. Association of bleeding and in-hospital mortality in black and white patients with ST-segmentelevation myocardial infarction receiving reperfusion. *Circulation.* 2012; 125:1727–34.
111. Fox KAA, Steg PG, Eagle KA, et al. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999–2006. *JAMA.* 2007;297: 1892–900.
112. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, et al. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2010;362: 2155–65.
113. Mandelzweig L, Battler A, Boyko V, et al. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. *Eur Heart J.* 2006;27:2285–93.
114. McManus DD, Gore J, Yarzebski J, et al. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med.* 2011;124:40 –7.
115. Roe MT, Messenger JC, Weintraub WS, et al. Treatments, trends, and outcomes of acute myocardial infarction and percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:254–63.
116. Jernberg T, Johanson P, Held C, et al. Association between adoption of evidence-based treatment and survival for patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA.* 2011;305:1677– 84.
117. Gharacholou SM, Alexander KP, Chen AY, et al. Implications and reasons for the lack of use of reperfusion therapy in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: findings from the CRUSADE initiative. *Am Heart J.* 2010;159:757– 63.
118. Subherwal S, Bach RG, Chen AY, et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early

- implementation of the ACC/AHA Guidelines) Bleeding Score. *Circulation*. 2009;119:1873–82.
119. Grundy SM, Garber A, Goldberg R, et al. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: Writing Group IV: lifestyle and medical management of risk factors. *Circulation*. 2002;105:e153–8.
120. Eckel RH, Kahn R, Robertson RM, et al. Preventing cardiovascular disease and diabetes: a call to action from the American Diabetes Association and the American Heart Association. *Circulation*. 2006;113: 2943–6.
121. Rasoul S, Ottervanger JP, de Boer M-J, et al. Predictors of 30-day and 1-year mortality after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Coron Artery Dis*. 2009;20:415–21.
122. De Luca G, Gibson CM, Bellandi F, et al. Diabetes mellitus is associated with distal embolization, impaired myocardial perfusion, and higher mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary angioplasty and glycoprotein IIb-IIIa inhibitors. *Atherosclerosis*. 2009;207:181–5.
123. Worthley MI, Shrive FM, Anderson TJ, et al. Prognostic implication of hyperglycemia in myocardial infarction and primary angioplasty. *Am J Med*. 2007;120:643–7.e1–7.
124. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, et al. Stress hyperglycaemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview. *Lancet*. 2000;355:773–8.
125. Timmer JR, van der Horst ICC, Ottervanger JP, et al. Prognostic value of admission glucose in non-diabetic patients with myocardial infarction. *Am Heart J*. 2004;148:399–404.
126. Ishihara M, Kagawa E, Inoue I, et al. Impact of admission hyperglycemia and diabetes mellitus on short- and long-term mortality after acute myocardial infarction in the coronary intervention era. *Am J Cardiol*. 2007;99:1674 –9.
127. Porter A, Assali AR, Zahalka A, et al. Impaired fasting glucose and outcomes of ST-elevation acute coronary syndrome treated with primary percutaneous intervention among patients without previously known diabetes mellitus. *Am Heart J*. 2008;155:284 –9.

128. Marso SP, Miller T, Rutherford BD, et al. Comparison of myocardial reperfusion in patients undergoing percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation acute myocardial infarction with versus without diabetes mellitus (from the EMERALD Trial). *Am J Cardiol.* 2007;100: 206–10.
129. Timmer JR, van der Horst ICC, de Luca G, et al. Comparison of myocardial perfusion after successful primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction with versus without diabetes mellitus. *Am J Cardiol.* 2005;95:1375–7.
130. Alexander KP, Newby LK, Armstrong PW, et al. Acute coronary care in the elderly, part II: ST-segment-elevation myocardial infarction: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation.* 2007;115:2570–89.
131. Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, et al. Acute coronary care in the elderly, part I: non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation.* 2007;115:2549–69.
132. Michaels AD, Spinler SA, Leeper B, et al. Medication errors in acute cardiovascular and stroke patients: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2010;121:1664–82.
133. Shah P, Najafi AH, Panza JA, et al. Outcomes and quality of life in patients _ or _85 years of age with ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2009;103:170–4.
134. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2008;29:2909–45.
135. Mehta RH, Califf RM, Garg J, et al. The impact of anthropomorphic indices on clinical outcomes in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2007;28:415–24.

136. Celentano A, Palmieri V, Arezzi E, Mureddu GF, Sabatella M, Di MG, de SG. Gender differences in left ventricular chamber and midwall systolic function in normotensive and hypertensive adults. *J Hypertens* 2003;21:1415-1423.
137. Gerds E, Zabalgoitia M, Bjornstad H, Svendsen TL, Devereux RB. Gender differences in systolic left ventricular function in hypertensive patients with electrocardiographic left ventricular hypertrophy (the LIFE study). *Am J Cardiol* 2001;87:980-983.
- 138.- Colombo PC, Municino A, Brofferio A, Kholdarova L, Nanna M, Ilercil A, Shirani J. Cross-sectional multiplane transesophageal echocardiographic measurements: comparison with standard transthoracic values obtained in the same setting. *Echocardiography* 2002;19:383-390.
139. Hozumi T, Shakudo M, Shah PM. Quantitation of left ventricular volumes and ejection fraction by biplane transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 1993;72:356-359.
140. American Society of Echocardiography. ASE Recommendations for Chamber Quantification, JASE, December, *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-1463.
141. Sørensen JT, Terkelsen CJ, Nørgaard BL, et al. Urban and rural implementation of pre-hospital diagnosis and direct referral for primary percutaneous coronary intervention in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2011;32:430–6.
142. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2008;358:231– 40.
143. Rokos IC, French WJ, Koenig WJ, et al. Integration of pre-hospital electrocardiograms and ST-elevation myocardial infarction receiving center (SRC) networks: impact on door-to-balloon times across 10 independent regions. *J Am Coll Cardiol Interv*. 2009;2:339–46.
144. Dieker H-J, Liem SSB, El Aidi H, et al. Pre-hospital triage for primary angioplasty: direct referral to the intervention center versus interhospital transport. *J Am Coll Cardiol Interv*. 2010;3:705–11.
145. Diercks DB, Kontos MC, Chen AY, et al. Utilization and impact of pre-hospital electrocardiograms for patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: data from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry) ACTION

(Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network) Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53: 161–6.

146. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet.* 1994;343:311–22. Erratum in: *Lancet.* 1994;343:742.

147. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet.* 2003;361:13–20.

148. Andersen HR, Nielsen TT, Vesterlund T, et al. Danish multicenter randomized study on fibrinolytic therapy versus acute coronary angioplasty in acute myocardial infarction: rationale and design of the DANish trial in Acute Myocardial Infarction-2 (DANAMI-2). *Am Heart J.* 2003;146:234–41.

149. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, et al. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation.* 2003;108:1809–14.

150. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003;349:733–42.

151. Nielsen PH, Terkelsen CJ, Nielsen TT, et al. System delay and timing of intervention in acute myocardial infarction (from the Danish Acute Myocardial Infarction-2 [DANAMI-2] trial). *Am J Cardiol.* 2011;108: 776–81.

152. Nallamothu BK, Bates ER. Percutaneous coronary intervention versus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: is timing (almost) everything? *Am J Cardiol.* 2003;92:824–6.

153. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation.* 2006;114:2019–25.

154. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, et al. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet.* 1996;348:771–5.

155. Chareonthaitawee P, Gibbons RJ, Roberts RS, et al; for the CORE investigators (Collaborative Organisation for RheothRx Evaluation). The impact of time to thrombolytic treatment on outcome in patients with acute myocardial infarction. *Heart*. 2000;84:142–8.
156. McNamara RL, Herrin J, Wang Y, et al. Impact of delay in door-to-needle time on mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2007;100:1227–32.
157. Milavetz JJ, Giebel DW, Christian TF, et al. Time to therapy and salvage in myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:1246–51.
158. Newby LK, Rutsch WR, Califf RM, et al; GUSTO-1 Investigators. Time from symptom onset to treatment and outcomes after thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:1646–55.
159. Schömig A, Mehilli J, Antoniucci D, et al. Mechanical reperfusion in patients with acute myocardial infarction presenting more than 12 hours from symptom onset: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005;293:2865–72.
160. Gierlotka M, Gasior M, Wilczek K, et al. Reperfusion by primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation myocardial infarction within 12 to 24 hours of the onset of symptoms (from a prospective national observational study [PL-ACS]). *Am J Cardiol*. 2011;107:501–8.
161. Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer MJ, et al. Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1999;341:1413–9.
162. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO IIb) Angioplasty Substudy Investigators. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1997;336:1621–8. Erratum in: *N Engl J Med*. 1997;337:287.
163. Grzybowski M, Clements EA, Parsons L, et al. Mortality benefit of immediate revascularization of acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients with contraindications to thrombolytic therapy: a propensity analysis. *JAMA*. 2003;290:1891–8.
164. Zahn R, Schuster S, Schiele R, et al; Maximal Individual Therapy in

Acute Myocardial Infarction (MITRA) Study Group. Comparison of primary angioplasty with conservative therapy in patients with acute myocardial infarction and contraindications for thrombolytic therapy. *Catheter Cardiovasc Interv.* 1999;46:127–33.

165. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al; for the SHOCK Investigators. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 1999;341:625–34.

166. Wu AH, Parsons L, Every NR, et al. Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction: a report from the Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-2). *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1389–94.

167. Hannan EL, Samadashvili Z, Walford G, et al. Culprit vessel percutaneous coronary intervention versus multivessel and staged percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction patients with multivessel disease. *J Am Coll Cardiol Interv.* 2010;3:22–31.

168. Toma M, Buller CE, Westerhout CM, et al. Non-culprit coronary artery percutaneous coronary intervention during acute ST-segment elevation myocardial infarction: insights from the APEX-AMI trial. *Eur Heart J.* 2010;31:1701–7.

169. Vlaar PJ, Mahmoud KD, Holmes DR Jr, et al. Culprit vessel only versus multivessel and staged percutaneous coronary intervention for multivessel disease in patients presenting with ST-segment elevation myocardial infarction: a pairwise and network meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:692–703

170. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al; for the SHOCK Investigators. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 1999;341:625–34.

171. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA.* 2001;285:190–2.

172. Dzavik V, Sleeper LA, Cocke TP, et al. Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial Registry. *Eur Heart J.* 2003;24:828–37.

173. Dauerman HL, Goldberg RJ, Malinski M, et al. Outcomes and early revascularization for patients \geq or \leq 65 years of age with cardiogenic shock. *Am J Cardiol.* 2001;87:844–8.
174. Dauerman HL, Ryan TJ Jr, Piper WD, et al. Outcomes of percutaneous coronary intervention among elderly patients in cardiogenic shock: a multicenter, decade-long experience. *J Invasive Cardiol.* 2003;15: 380–4.
175. Tanimoto T, Imanishi T, Kitabata H, et al. Prevalence and clinical significance of papillary muscle infarction detected by late gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation.* 2010;122:2281–7.
176. Yosefy C, Beerl R, Guerrero JL, et al. Mitral regurgitation after anteroapical myocardial infarction: new mechanistic insights. *Circulation.* 2011;123:1529–36.
- 177.- Tavakoli R, Weber A, Vogt P, et al. Surgical management of acute mitral valve regurgitation due to post-infarction papillary muscle rupture. *J Heart Valve Dis.* 2002;11:20–5
178. Tepe NA, Edmunds LH Jr. Operation for acute postinfarction mitral insufficiency and cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985; 89:525–30.
179. Chen Q, Darlymple-Hay MJ, Alexiou C, et al. Mitral valve surgery for acute papillary muscle rupture following myocardial infarction. *J Heart Valve Dis.* 2002;11:27–31.
180. Kishon Y, Oh JK, Schaff HV, et al. Mitral valve operation in postinfarction rupture of a papillary muscle: immediate results and long-term follow-up of 22 patients. *Mayo Clin Proc.* 1992;67:1023–30.
181. Fasol R, Lakew F, Wetter S. Mitral repair in patients with a ruptured papillary muscle. *Am Heart J.* 2000;139:549–54.
182. Nishimura RA, Gersh BJ, Schaff HV. The case for an aggressive surgical approach to papillary muscle rupture following myocardial infarction: “from paradise lost to paradise regained.” *Heart.* 2000;83: 611–3.
183. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al; GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries)

Trial Investigators. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Circulation*. 2000;101:27–32.

184. Prêtre R, Ye Q, Grünenfelder J, et al. Operative results of “repair” of ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1999;84:785–8.

185. Lemery R, Smith HC, Giuliani ER, et al. Prognosis in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction and role of early surgical intervention. *Am J Cardiol*. 1992;70:147–51.

186. Skillington PD, Davies RH, Luff AJ, et al. Surgical treatment for infarct-related ventricular septal defects: improved early results combined with analysis of late functional status. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1990;99:798–808.

187. Topaz O, Taylor AL. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive

188. Menon V, Webb JG, Hillis LD, et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry: SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1110–6.

189. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al; GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries)

Trial Investigators. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Circulation*. 2000;101:27–32.

190. Prêtre R, Ye Q, Grünenfelder J, et al. Operative results of “repair” of ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1999;84:785–8.

191. Lemery R, Smith HC, Giuliani ER, et al. Prognosis in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction and role of early surgical intervention. *Am J Cardiol*. 1992;70:147–51.

192. Skillington PD, Davies RH, Luff AJ, et al. Surgical treatment for infarct-related ventricular septal defects: improved early results combined with analysis of late functional status. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1990;99:798–808.

193. Topaz O, Taylor AL. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management. *Am J Med.* 1992;93:683–8.
194. Westaby S, Parry A, Ormerod O, et al. Thrombolysis and postinfarction ventricular septal rupture. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992;104:1506–9.
195. Muehrcke DD, Daggett WM Jr, Buckley MJ, et al. Postinfarct ventricular septal defect repair: effect of coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 1992;54:876–82; discussion 882–883.
196. Birnbaum Y, Chamoun AJ, Anzuini A, et al. Ventricular free Wall rupture following acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis.* 2003; 14:463–70.
197. Becker RC, Gore JM, Lambrew C, et al. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:1321–6.
198. Honan MB, Harrell FE Jr, Reimer KA, et al. Cardiac rupture, mortality and the timing of thrombolytic therapy: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16:359–67.
199. Slater J, Brown RJ, Antonelli TA, et al. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry: Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1117–22.
200. McMullan MH, Maples MD, Kilgore TL Jr, et al. Surgical experience with left ventricular free wall rupture. *Ann Thorac Surg.* 2001;71: 1894–8; discussion 1898–9.
201. Robalino BD, Whitlow PL, Underwood DA, et al. Electrocardiographic manifestations of right ventricular infarction. *Am Heart J.* 1989;118: 138–44.
202. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med.* 1994;330:1211–7.
203. Wellens HJ. The value of the right precordial leads of the electrocardiogram. *N Engl J Med.* 1999;340:381–3.
204. Newby KH, Thompson T, Stebbins A, et al; the GUSTO Investigators. Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. *Circulation.* 1998;98:2567–73.

205. Mehta RH, Starr AZ, Lopes RD, et al. Incidence of and outcomes associated with ventricular tachycardia or fibrillation in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *JAMA*. 2009;301: 1779–89.
206. 2010 Advanced Cardiac Life Support Guidelines. Available at: <http://acls-algorithms.com/vfpulseless-vt>. Accessed May 16, 2012.
207. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2005;366:1622–32.
208. Wever EF, Hauer RN, van Capelle FL, et al. Randomized study of implantable defibrillator as first-choice therapy versus conventional strategy in postinfarct sudden death survivors. *Circulation*. 1995;91: 2195–203.
209. Siebels J, Kuck KH. Implantable cardioverter defibrillator compared with antiarrhythmic drug treatment in cardiac arrest survivors (the Cardiac Arrest Study Hamburg). *Am Heart J*. 1994;127:1139–44.
210. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, et al; for the AVID, CASH and CIDS studies: Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study: Cardiac Arrest Study Hamburg: Canadian Implantable Defibrillator Study. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. *Eur Heart J*. 2000;21:2071– 8.
211. Lopes RD, Elliott LE, White HD, et al. Antithrombotic therapy and outcomes of patients with atrial fibrillation following primary percutaneous coronary intervention: results from the APEX-AMI trial. *Eur Heart J*. 2009;30:2019 –28.
212. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in partnership with the European Society of Cardiology. *Circulation*. 2011;123:e269 –367.
213. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European

- Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010;31:2369–429. Erratum in: *Eur Heart J*. 2011;32:1172.
214. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S729–67. Erratum in: *Circulation*. 2011;123:e236.
215. Hreybe H, Saba S. Location of acute myocardial infarction and associated arrhythmias and outcome. *Clin Cardiol*. 2009;32:274–7.
216. Meine TJ, Roe MT, Chen AY, et al. Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. *Am Heart J*. 2005;149: 1043–9.
217. Newby KH, Pisano E, Krucoff MW, et al. Incidence and clinical relevance of the occurrence of bundle-branch block in patients treated with thrombolytic therapy. *Circulation*. 1996;94:2424–8.
218. Petrina M, Goodman SG, Eagle KA. The 12-lead electrocardiogram as a predictive tool of mortality after acute myocardial infarction: current status in an era of revascularization and reperfusion. *Am Heart J*. 2006;152:11– 8.
219. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices). *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:e1–62. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:147.
220. Berman J, Haffajee CI, Alpert JS. Therapy of symptomatic pericarditis after myocardial infarction: retrospective and prospective studies of aspirin, indomethacin, prednisone, and spontaneous resolution. *Am Heart J*. 1981;101:750–3.
221. Bulkley BH, Roberts WC. Steroid therapy during acute myocardial infarction: a cause of delayed healing and of ventricular aneurysm. *Am J Med*. 1974;56:244–50.
222. Silverman HS, Pfeifer MP. Relation between use of anti-inflammatory agents and left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1987;59:363–4.

223. Imazio M, Negro A, Belli R, et al. Frequency and prognostic significance of pericarditis following acute myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2009;103: 1525–9.
224. Orsinelli DA, Pearson AC. Usefulness of transesophageal echocardiography to screen for left atrial thrombus before elective cardioversion for atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1993;72:1337–9.
225. Hombach V, Grebe O, Merkle N, et al. Sequelae of acute myocardial infarction regarding cardiac structure and function and their prognostic significance as assessed by magnetic resonance imaging. *Eur Heart J.* 2005;26:549 –57.
226. Gueret P, Khalife K, Jobic Y, et al. Echocardiographic assessment of the incidence of mechanical complications during the early phase of myocardial infarction in the reperfusion era: a French multicentreprospective registry. *Arch Cardiovasc Dis.* 2008;101:41–7.
227. Kosiborod M, McGuire DK. Glucose-lowering targets for patients with cardiovascular disease: focus on inpatient management of patients with acute coronary syndromes. *Circulation.* 2010;122:2736–44.
228. Pinto DS, Skolnick AH, Kirtane AJ, et al. U-shaped relationship of blood glucose with adverse outcomes among patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:178–80.
229. Kosiborod M, Inzucchi SE, Krumholz HM, et al. Glucometrics in patients hospitalized with acute myocardial infarction: defining the optimal outcomes-based measure of risk. *Circulation.* 2008;117: 1018–27.
230. Finfer S, Chittock DR, Su SY-S, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009;360: 1283–97.
231. Mehta SR, Yusuf S, Díaz R, et al. Effect of glucose-insulin-potassium infusion on mortality in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the CREATE-ECLA randomized controlled trial. *JAMA.* 2005;293:437– 46.
232. van der Horst ICC, Zijlstra F, van 't Hof AWJ, et al. Glucose-insulinpotassium infusion inpatients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction: the glucose-insulin-potassium study: a randomized trial. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:784 –91.

233. Selker HP, Beshansky JR, Sheehan PR, et al. Out-of-hospital administration of intravenous glucose-insulin-potassium in patients with suspected acute coronary syndromes: the IMMEDIATE randomized controlled trial. JAMA. 2012;307:1925–33.
- 234.- Dr. Miguel Reyes Rocha , Dr. Javier Heredia landeo, Dr. Santiago Campodónico Hoyos, Dr. José Drago Silva y Dr. Oscar Alvarado Contreras, Registro Nacional de Infarto Miocardico Agudo (RENIMA) [revista en Internet]. Lima: Revista Peruana de Cardiología; 2008 [acceso de diciembre de 2013]. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v34_n2/pdf/a02v34n2.pdf
- 235.- J. Caballero-Borregoa, J.M. Hernández-Garcíaa y J. Sanchis-Foresb, Complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. ¿Cuáles son, cuál es su tratamiento y qué papel tiene el intervencionismo percutáneo?. [revista en Internet] Malaga España. Revista Española de Cardiología; 2009 [acceso 19 de diciembre de 2013]. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13145768&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=143&accion=L&origen=cardio&web=http://www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v09nSupl.Ca13145768pdf001.pdf
- 236.- Condon JR1, You J, McDonnell J Performance of comorbidity indices in measuring outcomes after acute myocardial infarction in Australian indigenous and non-indigenous patients. Intern Med J. 2012 Jul;42(7):e165-73
- 237.- Miguel Gilia,, Jose´ Salac, Julio Lopeza, Ana Carrion, Luis Bejarb, Julio Morena, Angela Rosalesb y Gabriel Sanchez. Impacto de las comorbilidades en la mortalidad hospitalaria por infarto agudo de miocardio durante el periodo 2003-2009 Rev Esp Cardiol. 2011;64(12):1130–1137



Anexo 1: Ficha de recolección de datos

I. - DATOS GENERALES

- 1.1 Nro historia clínica: _____
 1.2 Nombre del Paciente: _____
 1.3 Edad: _____
 1.4 Sexo: _____
 1.5 Procedencia: _____

II. - FACTORES DE RIESGO CORONARIO

- 2.1 Hipertensión arterial: Sí No 2.6 Sedentarismo: Sí No
 2.4 Diabetes Mellitus: Sí No 2.7 Stress Sí No
 2.2 Dislipidemia: Sí No 2.8 Obesidad Sí No
 2.5 Tabaquismo: Sí No 2.9 Hiperuricemia: Sí No
 2.3 Antecedente familiar: Sí No

III. - DATOS DEL INFARTO

- 3.1 Localización del infarto: _____
 3.2 Clasificación de Killip al ingreso: I II III IV
 3.3 Trombolisis Sí No
 3.4 Número de horas del dolor al ingreso: _____

III. – COMORBILIDADES: _____

IV.- SINTOMAS Y SIGNOS

- 4.1 Frecuencia cardiaca al ingreso 4.8 Otros _____
 4.2 Presión arterial al ingreso 4.9 Crepitantes Sí No
 4.3 Dolor torácico Sí No 4.10 Hepatomegalia Sí No
 4.4 Disnea Sí No 4.11 Ingurgitación yugular Sí No
 4.5 Náuseas Sí No 4.12 Soplo sistólico Sí No
 4.6 Vómitos Sí No 4.13 Edemas Sí No
 4.7 Diaforesis Sí No 4.14 Otros _____

V.- ECG

- 5.1 Ritmo: _____
 5.2 Arritmias: _____
 5.3 Supradesnivel ST: _____
 5.4 Complejo QRS: _____
 5.5 Onda T: _____
 5.6 Infradesnivel ST: _____

VI. - LABORATORIO

- 6.1 Troponina _____
 6.2 CPKMB: _____
 6.3 DHL: _____
 6.4 TGO: _____

VII.- ECOCARDIOGRAFIA

- 7.1 Fracción de eyección: _____
 7.1 Función sistólica: Leve Moderada Severo Conservado
 7.2 Función diastólica: Conservado I II III
 7.3 ECA: DA CD CX
 7.4 Alteraciones de la contractilidad: _____
 7.5 Derrame pericárdico: _____
 7.6 Trombo VI: _____
 7.7 Valvulas cardiacas: _____
 7.8 Ruptura de miocardio: _____
 7.9 Taponamiento cardiaco: _____
 7.10 Otros: _____

V. - TRATAMIENTO

- 5.1 Aspirina : Sí No
 5.2 Anticoagulantes : Sí No
 5.3 Vasodilatadores : Sí No
 5.4 B. Bloqueadores : Sí No
 5.5 Clopidogrel : Sí No
 5.6 Inhibidores ECA : Sí No
 No
 5.10 Fibratos : Sí No
 5.11 Antiarrítmicos Sí No
 5.12 Inotrópicos : Sí No
 5.13 Trombolisis : Sí No
 5.14 Angioplastia primaria : Sí No
 5.15 Colocación de stent : Sí

5.7 Bloqueadores de Rec. Angiotensina: Sí No 5.16 Inhibidores de Glicoproteína IIb / IIIa :

Sí No

5.8 Calcio antagonistas : Sí No

5.17 Cirugía de R. Coronaria : Sí No

5.9 Estatinas : Sí No

5.18 Balón de C. Introaórtico : Sí No

VI. - COMPLICACIONES

6.1 C. Mecánicas :

6.2 Eléctricas :

6.3 C. Isquémicas :

6.4 Falla Cardíaca Aguda :

6.5 Otras :.....

VII. - EVOLUCION

Buena :

Complicada

Fallecido :

Cateterismo cardíaco:

Angioplastia

Marcapaso:

Cirugía:



Anexo 2: Solicitudes de autorización para el estudio

SOLICITO: Permiso para realizar trabajo de Investigación

DRA. ROSSANA MEDINA PASTOR
JEFE DE LA OFICINA DE CAPACITACIÓN, INVESTIGACIÓN Y
DOCENCIA DE ESSALUD AREQUIPA

Yo, FERNANDO MELITON TAIPE
CARBAJAL, identificado con DNI N° 45823800,
con domicilio Calle Riva Agüero s/n B-9
Paucarpata. Ante Ud respetuosamente me presento
y expongo:

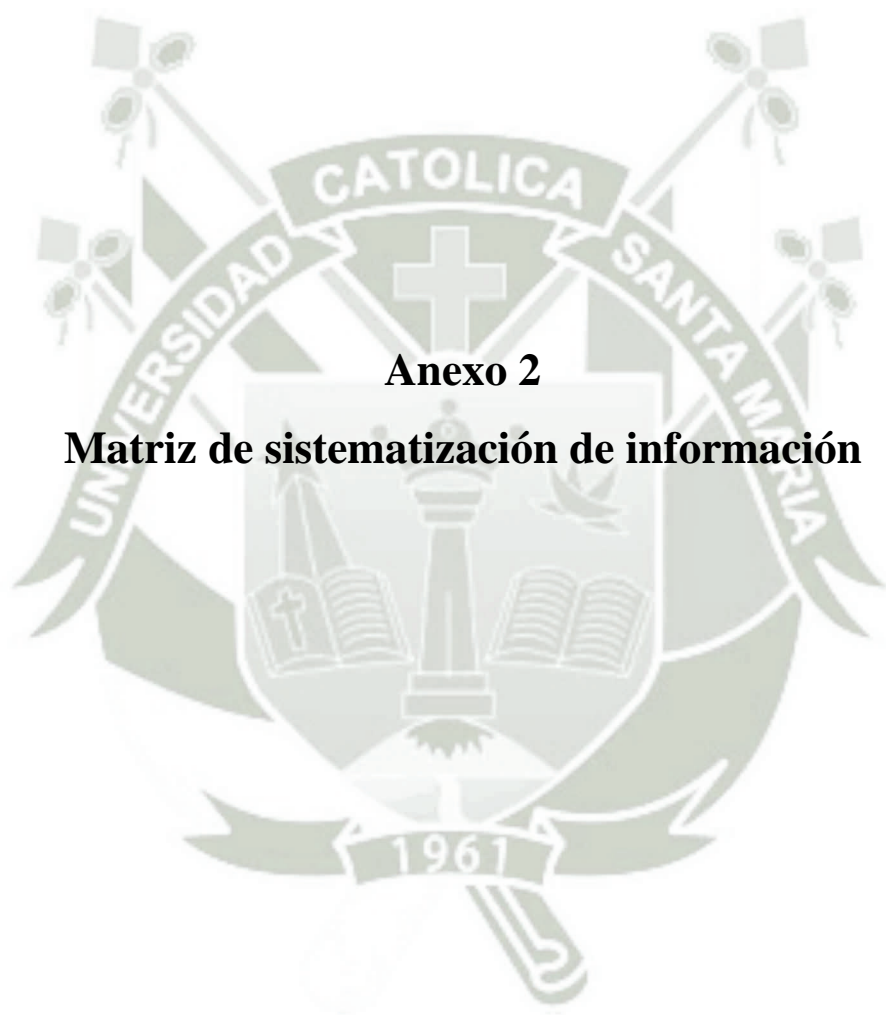
Que habiendo culminado la carrera profesional de MEDICINA HUMANA en la Universidad Católica de Santa María, solicito a Ud. permiso para realizar el trabajo de Investigación en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo sobre “Asociación entre los factores de riesgo cardiovascular y complicaciones de pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado en pacientes ingresados al Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo Arequipa durante el periodo 2013-2014” para optar el grado de Medico General.

POR LO EXPUESTO:

Ruego a Ud acceder a mi solicitud por ser de
justicia

Arequipa 15 enero 2014

Fernando Melitón Taipe Carbajal

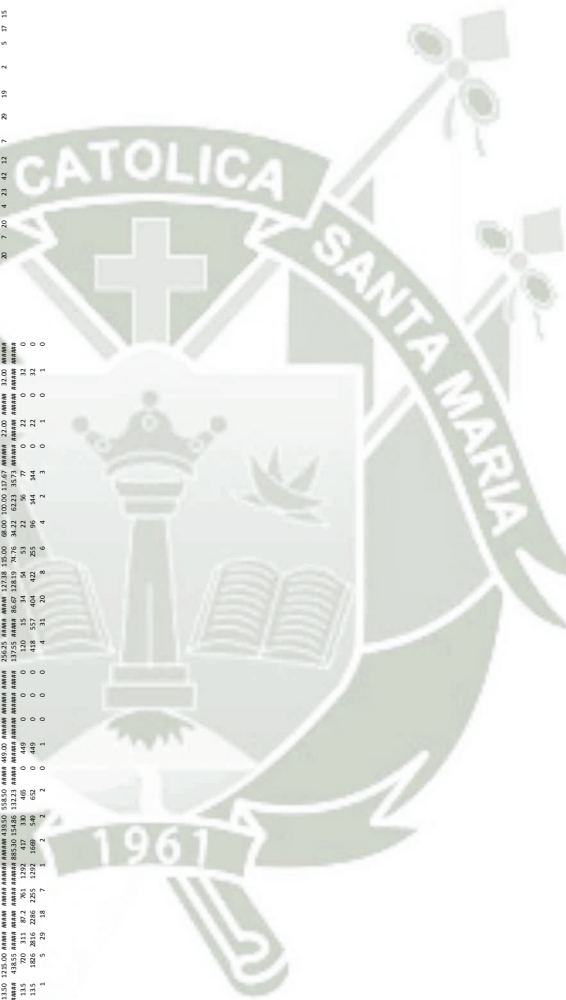


Anexo 2

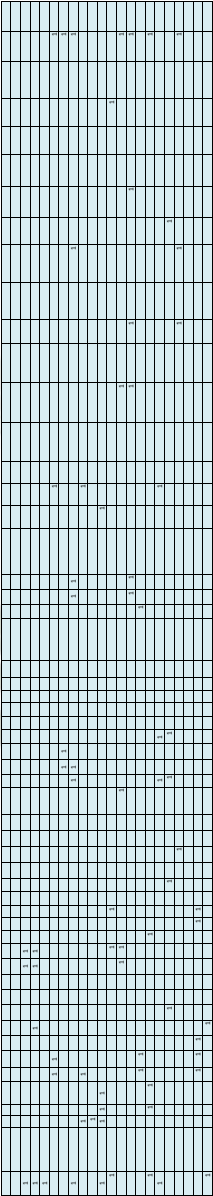
Matriz de sistematización de información

1052	1053	1054	1055	1056	1057	1058	1059	1060	1061	1062	1063	1064	1065	1066	1067	1068	1069	1070	1071	1072	1073	1074	1075	1076	1077	1078	1079	1080	1081	1082	1083	1084	1085	1086	1087	1088	1089	1090	1091	1092	1093	1094	1095	1096	1097	1098	1099	1100					

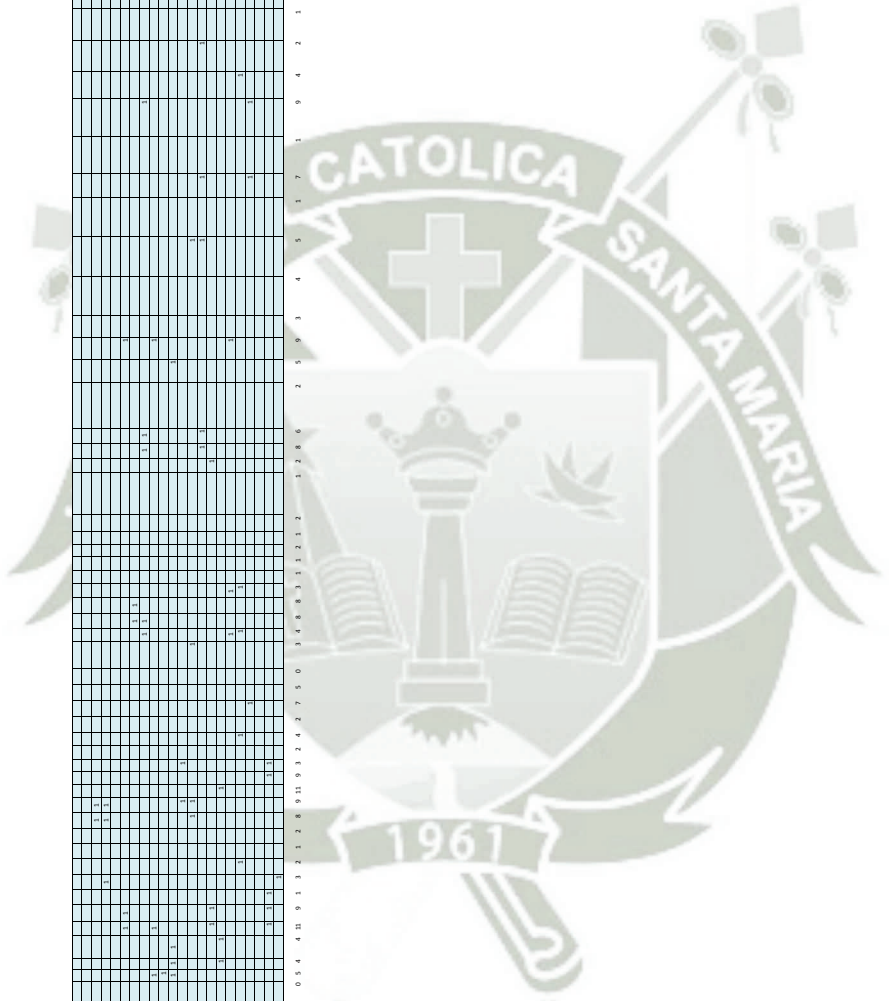
0 0 135 200 311 572 80 1262 49 1380 4462 1875 1365 1282 49 1380 866 0 468 0 0 0 126 15 31 22 36 97 0 22 0 32 0 0 0 135 200 311 572 80 1262 49 1380 4462 1875 1365 1282 49 1380 866 0 468 0 0 0 126 15 31 22 36 97 0 22 0 32 0 0 0 135 200 311 572 80 1262 49 1380 4462 1875 1365 1282 49 1380 866 0 468 0 0 0 126 15 31 22 36 97 0 22 0 32 0 0 0 135 200 311 572 80 1262 49 1380 4462 1875 1365 1282 49 1380 866 0 468 0 0 0 126 15 31 22 36 97 0 22 0 32 0

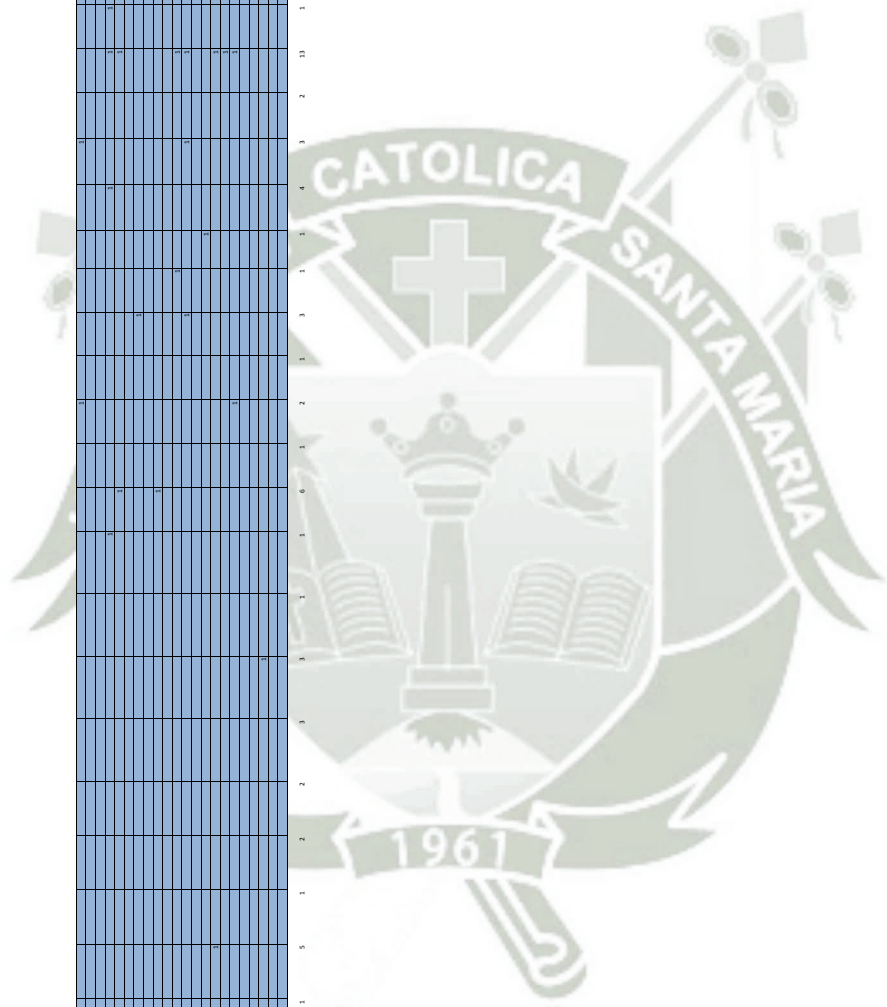
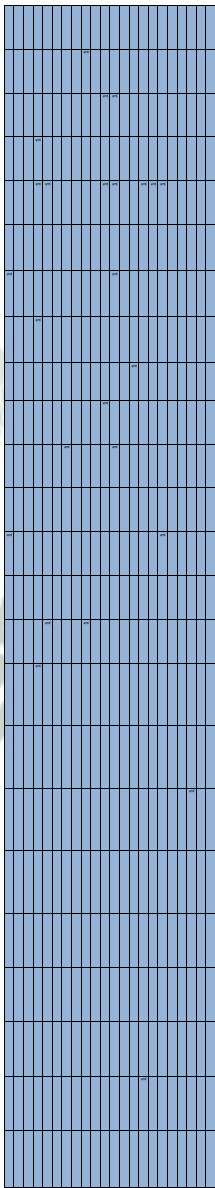


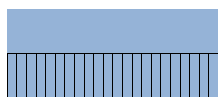
20 7 20 4 21 42 32 7 26 19 2 5 7 15 9 2 20 8 11 19 31 6 18 19

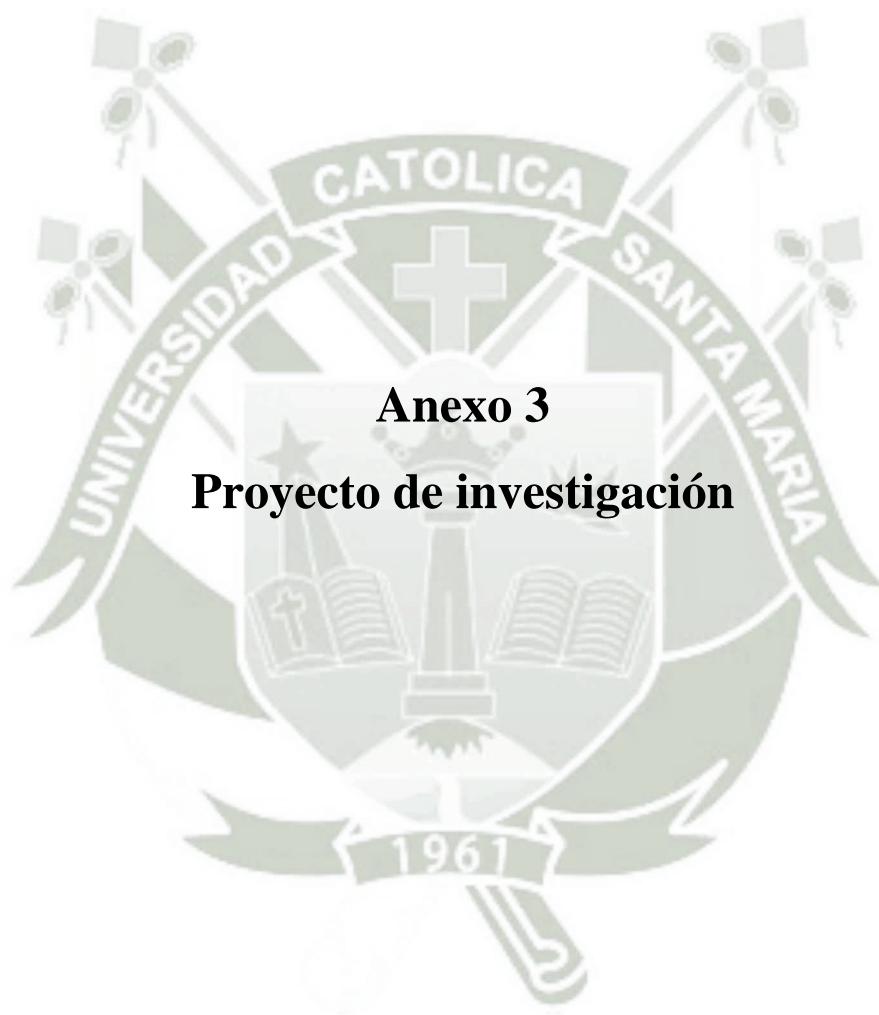


0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76 77 78 79 80 81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94 95 96 97 98 99 100









Anexo 3

Proyecto de investigación

I.-PREAMBULO

El infarto agudo de miocardio es el resultado de una isquemia miocárdica prolongada precipitada en la mayor parte de los casos por un trombo coronario oclusivo en el sitio de una placa aterosclerótica preexistente. El problema del enfermo coronario es en esencia un desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno por parte del músculo cardíaco (13).

El síndrome coronario agudo es una entidad médica que se diagnostica con más frecuencia en pacientes hospitalizados, con cifras de 650000 casos de infartos nuevos y 450000 reinfartos en el primer año de sucedido el evento cardiovascular. (5)

A pesar de los impresionantes adelantos logrados durante los últimos 30 años en su diagnóstico y tratamiento, el infarto agudo de miocardio sigue siendo el principal problema de salud pública en países industrializados. Sabemos que en Estados Unidos, cerca de 1.5 millones de personas sufren este problema cada año (aproximadamente un paciente cada 20 segundos). También cada año, más de un millón de individuos en quienes se sospecha IMA son internados en unidades coronarias en dicho país. Solo un 30 a 50% de los pacientes se confirma el diagnóstico. La tasa de mortalidad ha disminuido cerca de 30% en los últimos 10 años, pero cuando este incidente se produce sigue siendo mortal en 30% de pacientes. Se sabe además que cerca de 50% de las muertes por IMA y son atribuibles a arritmias, con mayor frecuencia fibrilación ventricular. (1)

El IMA puede afectar a las personas durante los años más productivos de su vida y tener consecuencia psicosociales y económicas profundas, por ejemplo en Estados Unidos los gastos que imponen cada año la arteriopatía coronaria rebasa los 60000 millones de dólares y quizá el 50% de esta cifra provenga de IMA así como de su prevención y de su tratamiento. (1)

En nuestro país existen algunas investigaciones sobre complicaciones de infarto agudo de miocardio realizadas en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins entre el periodo de 1989-1993 donde se señala como la complicación más frecuente a la ICC y algunas investigaciones más sobre los factores de riesgo cardiovascular y su relación a las complicaciones en el infarto agudo de miocardio. (18)

El conocimiento de las principales complicaciones en pacientes con síndrome coronario agudo con ST elevado y su asociación con los principales factores de riesgo cardiovascular es un proyecto de tesis motivada en conocer y estudiar la distribución de acuerdo a edad y sexo en nuestro medio, los principales síntomas y signos encontrados en estos pacientes, sus principales comorbilidades, los principales hallazgos laboratoriales, electrocardiográficos y ecocardiográficos de los mismos, el tratamiento recibido, la frecuencia de las principales complicaciones y la evolución que tuvieron todo el número de pacientes seleccionados para conocer la mortalidad y sus principales causas en nuestro Hospital.

Asimismo se encontrara una asociación entre factores de riesgo cardiovascular en pacientes que tuvieron una complicación en relación a aquellos que no la tuvieron para establecer relaciones de causa – efecto estableciendo la incidencia de dichos factores de riesgo así como el odds ratio, conocer la evolución de los pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado en función de la presencia o ausencia de hallazgos que sugieran disfunción ventricular (clasificación de Killip y Kimball) para conocer su mortalidad intrahospitalaria como factor pronostico al ingreso hospitalario.

Finalmente se buscara establecer factores de mal pronóstico en los pacientes con complicaciones para de esta forma tener variables predictoras en nuestro medio, adaptada a nuestra realidad peruana, el estudio se hizo para describir nuestra realidad y evolución clínica de los pacientes que sufren un infarto de miocardio, y servir como un inicio de un esfuerzo conjunto de médicos, pacientes y el sistema de salud para reducir la mortalidad y mejorar el pronóstico y la calidad de vida después de un infarto.

Tiene como objetivos principales dar a conocer la asociación existente entre pacientes con complicaciones de infarto ST elevado y sus factores de riesgo cardiovascular en relación a los pacientes que no presentaron complicaciones durante su evolución.

Para el presente proyecto de tesis se dará un enfoque descriptivo y analítico desarrollando un estudio transversal en el Servicio de Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo.

Creemos que la importancia de este trabajo radica básicamente en la "cuantificación" de las complicaciones y mortalidad por infarto de miocardio en nuestro medio, y su asociación con los factores de riesgo cardiovascular lo que redundará en una

mejor utilización de los recursos para el control de los mismos. Permitirá poder buscar nuevos enfoques para el tratamiento de los pacientes con infarto agudo de miocardio tanto en el diagnóstico como terapéutico.

II.- PLANTEAMIENTO TEORICO

1.- Problema de investigación

Principales complicaciones producidas en el manejo terapéutico de pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado y su asociación con factores de riesgo cardiovascular en su mortalidad durante su evolución en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo Arequipa 2013.

DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

a) Área del conocimiento

General: Clínicas
Específica: Medicina Interna
Especialidad: Cardiología
Línea: Estudio de casos

b) Análisis u operación de variables e indicadores

Variables	Denominación	Indicador	Tipo de variable	Escala de medición
1.-Edad	Años cumplidos a la fecha del diagnóstico de IMA	1.- De 18 a 40 años 2.- De 41-60 años 3.- De 61 a 80 años 4.- De 81 a mas	Cuantitativa	De razón
2.-Sexo	Condición orgánica que diferencia al hombre de la mujer.	Femenino. Masculino	Cualitativa	Nominal
3.- Frecuencia Cardíaca	Numero de latidos por minuto	Normal Taquicardia Bradicardia	Cuantitativa continua	Ordinal

4.- Tiempo de duración del infarto	Número de horas transcurridas antes del ingreso por emergencia	Horas	Cuantitativa	Cardinal
4.- Procedencia	Lugar de procedencia del paciente	Arequipa Moquegua Tacna Puno	Cualitativa	Nominal
4.-Factor de riesgo coronario	Son los factores responsables de la ocurrencia en la población de enfermedad coronaria.	1.-Hipertension arterial 2.-Diabetes Mellitus 3.-Tabaquismo 4.-Dislipidemia 5.- Hiperuricemia 6.- Stress 7.- Sedentarismo 8.-Obesidad 9.-Antecedentes familiares de infarto 7- Ninguno.	Cualitativa	Nominal
5.-Presión arterial	Presión arterial medida con esfigmomanómetro en mmHg	Hipotensión arterial Normotenso Prehipertensión Hipertensión estadio I Hipertensión estadio II	Cuantitativa	De razón
6.-Glicemia	Cantidad demostrada en medidas de laboratorio en mg/dl	Normal Intolerante a la glucosa Diabetes Mellitus	Ordinal	De razón
7.- Tabaquismo	Numero de cajetillas	Si / No	Ordinal	De razón

8.- Triglicéridos	Cantidad demostrada en medidas de laboratorio en mg/dl	Alto Bajo Normal	Cuantitativa	De razón
9.- Colesterol HDL	Cantidad demostrada en medidas de laboratorio en mg/dl	Alto Bajo Normal	Cuantitativa	De razón
10.- Colesterol LDL	Cantidad demostrada en medidas de laboratorio en mg/dl	Alto Bajo Normal	Cuantitativa	De razón
11.- Ácido úrico	Cantidad demostrada en medidas de laboratorio en mg/dl	Alto Bajo Normal	Cuantitativa	De razón
12.-Stress	Estado basal de la persona	Si / No	Cualitativa Ordinal	De razón
13.- Sedentaris mo	Actividad realizada por la persona	Si / No	Cualitativa Ordinal	De razón
14.-Nivel nutricional	IMC	Desnutrido Normal Sobrepeso Obesidad	Cuantitativa	Ordinal
15.- Antecedent e familiar	Presencia de antecedente familiar de infarto de miocardio	Si / No	Cualitativa Ordinal	De razón
16.- Comorbilid ades	Presencia de otras enfermedades antes del ingreso hospitalario	Si / No	Cualitativa Ordinal	De razón
17.- Evolución	Condición de estado del paciente luego del	Favorable Complicada	Cualitativa	Nominal

intrahospita laria	episodio agudo de infarto de miocardio	Fallecido		
16.- Complicaci ones pos infarto	Desarrollo de complicaciones luego de presentar infarto agudo de miocardio	Mecánicas Hemodinámicas Eléctricas Otros Ninguno	Cualitativa	Nominal
17.- Síntomas	Síntomas referidos por el paciente encontrados a su ingreso	1.-Dolor Torácico precordial 2.-Disnea 3.-Palpitaciones 4.-Náuseas 5.-Vómitos 6.- Diaforesis 7 Excitación psicomotriz 8.-Síncope 9.-dolor epigástrico 10.-;Malestar general 11.- Adinamia 12.- Inestabilidad 13.- Caidas 14.- Somnolencia 15.- Otros	Cualitativa	Nominal
18.- Signos físicos	Síntomas referidos por el paciente encontrados a su ingreso	1.- Crepitantes pulmonares 2.- Hepatomegalia 3.-Edemas miembros inferiores 4.- Soplo cardiaco 4.- Galope ventricular 5.- Ingurgitación yugular 6.- Otros	Cualitativa	Nominal

<p>16.- Hallazgos de laboratorio</p>	<p>Aumento de las enzimas cardíacas por encima de sus valores normales CPK-MB > 25u/l Troponina T > 0.1 ug/ml DHL > 480 mg/ml TGO > 40 ug/ml</p>	<p>1.- Leve 2.- Moderado 3.- Severo</p>	<p>Cuantitativa</p>	<p>De razón</p>
<p>17.- Localización del infarto agudo de miocardio</p>	<p>Área anatómica del infarto según los hallazgos electrocardiográficos</p>	<p>1.-Anterior (V1,V2,V3,V4) 2.-Inferior (DII,DIII, aVF) 3.-Lateral (DI, aVL) 4.- Anteroseptal(V1,V2,V3) 5.-Posterior(V1,V2) 6.-IAM ventrículo derecho 7.- Anterior Extenso 8.- Septal 9.- Anterolateral 10.- Inferoseptal 11,. Inferoposterior 12.- Inferoposterolateral 13.- Inferoanterolateral 10.- Otros</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>
<p>19.- Hallazgos de ecocardiografía</p>	<p>Se analizara mediante ecocardiografía</p>	<p>1.-Fraccion de eyección 2.-Funcion sistólica 3.-Funcion diastólica 4.-Contractilidad 5.-Enfermedad coronaria aterosclerótica 6.-Derrame pericárdico</p>	<p>Cuantitativa</p>	<p>De razón</p>

		<p>7.-Trombos intracavitarios</p> <p>8.-Dilatacion de cavidades cardiacas</p> <p>9.-Valvulas cardiacas</p> <p>10.-Otros</p>		
20.- Clasificación según Killip	Clasificación clínica del infarto según Killip-Kimball	<p>1.-Killip I</p> <p>2.-Killip II</p> <p>3.-Killip III</p> <p>4.-Killip IV</p>	Cualitativa	Ordinal
21.- Tratamiento	Tratamiento empleado durante la hospitalización	<p>1.-Trombolisis</p> <p>2.-No trombolisis</p> <p>3.-Oxigeno</p> <p>4.-Ácido acetil salicilico</p> <p>5.-Estatinas</p> <p>6.-Clopidogrel</p> <p>7.-B bloqueadores</p> <p>8.-Anticoagulante</p> <p>9.-IECAS</p> <p>10.-ARA II</p> <p>11.-Analgésicos</p> <p>12.-Inhibidores H2</p> <p>13.-Benzodiazepinas</p> <p>14.-Inhibidores de bomba de protones</p> <p>15.-Diuréticos</p> <p>16.-Digitalicos</p> <p>17.-Antagonistas de Calcio</p> <p>18.Vasodilatadores</p> <p>19.-Aminas</p> <p>20.-Otros</p>	Cualitativa	Nominal
22.-	Corresponde al	Menor de un día	Cuantitativa	De razón

Estancia hospitalaria	número de días desde el ingreso del paciente hasta su egreso.	De 1 a 4 días De 5 a 9 días ≥ 10 días		
23.- Condición de egreso	Condición o estatus de salida del paciente del hospital	1.-Vivo 2.-Muerto 3.-Abandono 4.-Traslado	Cualitativa	Nominal

c) Interrogantes básicas

¿Cuál es la asociación que existe entre factores de riesgo cardiovascular en pacientes con síndrome coronario ST elevado que sufrieron complicaciones y aquellos que cursaron sin complicaciones en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo?

¿Cuál es el valor que tiene la clasificación de Killip en nuestro medio como predictor de mortalidad intrahospitalaria?

¿Cuál es la tasa de mortalidad y las principales causas de la misma encontrada en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo por síndrome coronario ST elevado?

¿Cuáles son las principales complicaciones en pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado?

¿Cuáles son los síntomas y signos más frecuentes en pacientes ingresados con diagnóstico de síndrome coronario ST elevado?

¿Cuáles son los principales hallazgos de laboratorio, electrocardiográfico y ecocardiográfico así como el tratamiento empleado en pacientes con síndrome coronario ST elevado?

¿Cuáles son los factores de mal pronóstico encontrados en los pacientes con complicaciones de síndrome coronario ST elevado?

d) Tipo de Investigación

Documental.

e) Nivel de investigación

Correlacional, descriptivo y retrospectivo

2.- Justificación

Las complicaciones médicas que se producen luego de un infarto agudo de miocardio constituyen una de las principales causas de mortalidad, siendo necesario obtener una lista de ellas así como el manejo de cada una, para poder establecer la evolución de la enfermedad luego del evento agudo.

Esta investigación será necesaria para todos aquellos pacientes con síndrome coronario que son susceptibles a sufrir complicaciones en algún momento de la evolución de su enfermedad porque la mortalidad en pacientes que sufren complicaciones en cuadros coronarios agudos se ha mantenido estacionaria sin poder disminuir la misma a pesar de las nuevas terapias que se aplican al día de hoy asimismo complementariamente es conveniente para todos los pacientes hospitalizados sobre todo aquellos con factores de riesgo cardiovascular ante probables eventualidades que puedan ocurrir durante su hospitalización porque la mortalidad en pacientes hospitalizados es aún mayor por lo tanto para un manejo intensivo es necesario conocer las principales complicaciones dentro del hospital de pacientes con factores de riesgo cardiovascular.

Así también se describirá los principales factores de riesgo cardiovascular presentes en aquellos pacientes con complicaciones y asociarlos a diferencia de aquellos pacientes que no tuvieron complicación durante su evolución y determinar los síntomas y signos más frecuentes y las principales características laboratoriales, electrocardiográficas y ecocardiograficas de los pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado; asimismo el tratamiento empleado en los mismos.

Establecer datos epidemiológicos como medidas de frecuencia entre ellas prevalencia de complicaciones y medidas de asociación para saber el odds ratio de factores de riesgo cardiovascular y complicaciones en pacientes con síndrome coronario agudo con ST elevado además de pruebas estadísticas aplicadas para las variables respectivas.

La presente investigación perseguirá la búsqueda de nuevos conocimientos acerca de la evolución de síndrome coronario agudo ST elevado además el presente estudio tratará de aportar los conocimientos necesarios para disminuir la mortalidad de pacientes con síndrome coronario agudo dado la gran prevalencia de pacientes con enfermedad coronaria sobre todo al realizar prevención y buen control de los factores de riesgo cardiovascular

Se tendrá como principal objetivo determinar si existe asociación estadísticamente significativa entre factores de riesgo cardiovascular y complicaciones en síndrome coronario agudo ST elevado. Así también se tratará de conocer el valor que tiene la clasificación de Killip en nuestra población como predictor de mortalidad intrahospitalaria. Se tratará también de establecer factores de mal pronóstico entre los pacientes que sufrieron complicaciones durante su evolución intrahospitalaria.

Para la realización del trabajo se tomara experiencias personales frente al tema, Consulta de profesores relacionados a estos temas, examinar publicaciones sobre el tema, libros y prensa, revisión de bibliografía existente, informe sobre los temas afines y conectarse con instituciones relacionados al tema.

Para ello se garantizará la viabilidad de la investigación al hacer revisión de historias clínicas del Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo.

Por lo tanto, en el caso de obtener resultados esperados durante la investigación, esos conocimientos contribuirían para adquirir nueva información sobre las complicaciones que se presentan con más frecuencia en nuestro medio comparado con el resto de series.

3.- Marco Conceptual

La cardiopatía isquémica, en especial el infarto agudo de miocardio (IAM), constituye una de las principales causas de mortalidad. Con los recursos actuales, el diagnóstico precoz del IAM, el tratamiento rápido con estrategia de reperfusión adecuada y luego el empleo de todos los tratamientos disponibles, generalmente evoluciona libre de complicaciones y con un pronóstico favorable. Como hemos visto en artículos anteriores del PROSAC, el tiempo es fundamental en la toma de decisiones en este escenario y las conductas tanto en la guardia como en la unidad coronaria (UCO) deben adoptarse sin pérdida de tiempo.(23)

Una vez tratado el IAM en su etapa inicial, el médico a cargo debe mantener un nivel de alerta constante, sobre todo en las primeras 48-72 horas, ya que es en este tiempo cuando suelen aparecer las complicaciones más graves. Desde la creación de las UCO a fines de la década de los sesenta, el advenimiento de medidas terapéuticas antiarrítmicas más eficaces como el cardio desfibrilador y el avance en la técnicas de reanimación cardiopulmonar avanzada (ACLS) determinaron que la fibrilación ventricular dejase de ser la primer causa

de muerte intrahospitalaria, lo que dio lugar a una disminución en la mortalidad, aunque a expensas de un incremento en la incidencia de insuficiencia cardíaca (IC). De todas formas, los pacientes que desarrollan IC durante la internación poseen peor pronóstico. Dentro de esta entidad se reconocen distintos grupos de riesgo, por ejemplo los pacientes ancianos, aquellos con infarto previo y/o deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo (FSVI) previos y los pacientes con diabetes mellitus. En esta revisión se repasan las complicaciones más frecuentes de la fase aguda del infarto. (23)

DEFINICIÓN

En la actualidad se define la existencia de infarto agudo de miocardio (IAM) si hay evidencia de necrosis miocárdica en presencia de un cuadro clínico de isquemia. Es decir

1• Elevación y posterior caída de los niveles de marcadores de necrosis (preferiblemente troponinas , con valor superior al percentil 99 de la normalidad) ,acompañada de al menos uno de los factores que se exponen a continuación (es conveniente recordar que en el caso de que los pacientes presenten una clínica característica, con alguno de los otros criterios, no se debe esperar a la valoración de los marcadores de necrosis para iniciar todo el proceso de tratamiento del paciente): (24)

- a• Síntomas compatibles con isquemia.
- b• Cambios en el ECG compatibles con isquemia aguda (cambios en el ST u onda T o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición).
- c• Desarrollo de nuevas ondas Q patológicas.
- d• Aparición de nuevas anomalías en la contractilidad segmentaria o pérdida de tejido viable en las pruebas de imagen.
- e• Identificación de un trombo intracoronario por angiografía o autopsia.

2• Muerte súbita de origen cardíaco, habitualmente precedida de síntomas compatibles con infarto, asociada a cambios en el ECG (ascenso del segmento ST o bloqueo de rama izquierda presumiblemente nuevos), pero la muerte ocurrió antes de obtener los marcadores cardíacos o antes que los valores pudieran elevarse.

3• Infarto de miocardio relacionado a angioplastia percutánea es definido como la elevación del valor de troponinas por encima del quíntuple del percentil 99 en pacientes con marcadores normales, o un aumento de 20% del valor de las troponinas si los marcadores están elevados en estabilidad o caída. Además cualquiera de los síntomas sugestivos de

isquemia de miocardio o nuevas alteraciones de isquemia en el ECG o hallazgos en la angiografía consistentes con complicaciones del procedimiento o nuevas anomalías en la contractilidad segmentaria o pérdida de tejido viable en las pruebas de imagen.

4•.Infarto de miocardio relacionado a trombosis de stent cuando se detecta por coronariografía o autopsia en un cuadro de isquemia miocárdica y con aumento y/o caída de los valores de marcadores cardiacos con al menos un valor por encima del percentil 99.

5•.Infarto de miocardio relacionado a revascularización coronaria se define como la elevación de marcadores cardiacos por encima de diez veces del percentil 99 en pacientes con marcadores normales. Además aparición de nuevas ondas Q patológicas o nuevo bloqueo de rama izquierda. O una angiografía que documente oclusión del bypass o de otra arteria coronaria, o nuevas anomalías en la contractilidad segmentaria o pérdida de tejido viable en las pruebas de imagen.

Se considera que hay evidencia de infarto de miocardio previo si existen: (24)

- Desarrollo de ondas Q patológicas.
- Imagen segmentaria de adelgazamiento e hipocontractilidad en la pared ventricular sin otras causas posibles presentes.
- Hallazgos en la anatomía patológica compatibles con necrosis cardíaca.

CLASIFICACION DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Se ha publicado en el año 2012 un documento de consenso de expertos a nombre de la Sociedad Europea de Cardiología, la Fundación del Colegio Americano de Cardiología, la Asociación Americana del Corazón y la Federación Mundial del Corazón, sobre una “Definición Universal de Infarto Miocárdico” la cual tomaremos como la más actualizada: (24)

TIPO 1: Espontáneo, relacionado a isquemia, debido a un evento coronario primario como erosión de placa y/o rotura, fisura o disección de ésta con trombosis intraluminal en una o más arterias coronarias conduciendo a una disminución del flujo sanguíneo coronario al miocardio o embolización con necrosis del miocito. Con aterosclerosis coronaria o no aterosclerótica en la angiografía o no obstructiva (5- 20%) particularmente en mujeres, este es el clásico tipo de evento que se presenta en la práctica diaria, en el cual todas las terapias farmacológicas que conocemos se han probado. (24)

TIPO 2: Secundario a isquemia debido a un incremento en la demanda o disminución en el aporte de oxígeno. Por ejm disfunción endotelial coronaria, espasmo de arteria coronaria, embolismo coronario, anemia, taqui o bradiarritmias, insuficiencia respiratoria, hipertensión o hipotensión con o sin hipertrofia de ventrículo izquierdo. Asi también pacientes críticos o pacientes con cirugía mayor pueden elevar marcadores cardiacos debido a la acción toxica de catecolaminas endógenas o exógenas (24)

TIPO 3: Muerte cardiaca súbita, incluyendo al paro cardiaco, frecuentemente precedida de síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y acompañada de presumiblemente nueva elevación del segmento ST o nuevo BCRIHH, pero muerte ocurrida antes que muestras sanguíneas puedan ser obtenidas o un tiempo antes que los biomarcadores pueden elevarse, o en raros casos que los marcadores no fueron recogidos. (24)

TIPO 4a: Infarto de miocardio asociado a intervención coronaria percutánea. Es definido como la elevación del valor de troponinas por encima del quintuple del percentil 99 en pacientes con marcadores normales, o un aumento de 20% del valor de las troponinas si los marcadores están elevados en estabilidad o caída. Además cualquiera de los síntomas sugestivos de isquemia de miocardio o nuevas alteraciones de isquemia en el ECG o hallazgos en la angiografía consistentes con complicaciones del procedimiento o nuevas anomalías en la contractilidad segmentaria o pérdida de tejido viable en las pruebas de imagen. (24). No parece prudente medir biomarcadores a todos los pacientes a quienes se les practicará una intervención percutánea, pero sí a aquellos que son de alto riesgo. (23)

TIPO 4b: Infarto de miocardio asociado a trombosis de stent, documentada por coronariografía y/o autopsia. (23)

TIPO 5: Infarto de miocardio asociado a cirugía coronaria. Se define como la elevación de marcadores cardiacos por encima de diez veces del percentil 99 en pacientes con marcadores normales. Además aparición de nuevas ondas Q patológicas o nuevo bloqueo de rama izquierda. O una angiografía que documente oclusión del bypass o de otra arteria coronaria, o nuevas anomalías en la contractilidad segmentaria o pérdida de tejido viable en las pruebas de imagen. (24)

CLASIFICACIÓN KILLIP

En 1967, Killip y Kimball describieron la evolución de 250 pacientes con IAM en función de la presencia o ausencia de hallazgos físicos que sugirieran disfunción ventricular,

diferenciando 4 clases (I, II, III y IV) para las cuales la mortalidad intrahospitalaria fue del 6, 17, 38 y 81 %, respectivamente. (18)

Clase I Infarto no complicado.

Clase II Insuficiencia cardíaca moderada: estertores en bases pulmonares, galope por S3, taquicardia.

Clase III Insuficiencia cardíaca grave con edema agudo de pulmón.

Clase IV Shock cardiogénico.

Aunque estudios más recientes han demostrado una menor mortalidad global en estos pacientes, la clasificación de Killip en el momento de la admisión del paciente sigue siendo un importante factor pronóstico. (18)

- Una mayor clase de Killip se asocia con mayor mortalidad intrahospitalaria, a los 6 meses y al año (estudios GISSI, CAMI...). Según el estudio GUSTO-1 (22), cinco factores proporcionan más del 90 % de la información pronóstico para la mortalidad a los 30 días, a saber, edad, baja TA sistólica, clase alta de Killip, elevada frecuencia cardíaca y localización anterior del infarto. (18)

- Similares resultados se han obtenido para pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST en los que la clasificación de Killip es también un poderoso predictor independiente de mortalidad por todas las causas a los 30 días y 6 meses (siendo el más poderoso el presentar un Killip III/IV). La incidencia de IAM también está incrementada aunque de forma menos prominente que la mortalidad. (18)

- En otro estudio, nuevamente los 5 factores descritos con anterioridad (sustituyendo la localización del infarto por depresión del ST) proporcionan más del 70 % de la información pronostica para la mortalidad a los 30 días y 6 meses (Khot et al, JAMA 2003) (18)

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Los factores de riesgo son aquellos signos biológicos o hábitos adquiridos que se presentan con mayor frecuencia en los pacientes con una enfermedad concreta. Las características principales de un factor de riesgo son: (26)

Relación independiente y cuantitativa de la enfermedad

Existencia de un mecanismo causal que explique la asociación

Eliminación o reducción del factor resulta en una regresión del proceso y de sus consecuencias clínicas.

La enfermedad cardiovascular es de origen multifactorial y un factor de riesgo debe ser considerado en el contexto de los otros. El factor de riesgo cardiovascular expresa la probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular en un determinado periodo de tiempo. Generalmente 5 a 10 años y existen diferentes escalas para estratificación de este riesgo. Los factores de riesgo cardiovascular se dividen en 2 grandes grupos: no modificables (edad, sexo, antecedente familiar) y modificables (hiperlipidemia, tabaquismo, diabetes, hipertensión arterial). (26)

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

Edad y sexo: La incidencia de enfermedad coronaria aumenta después de los 45 años en los varones y los 55 años en las mujeres. El porcentaje de muertes por enfermedad coronaria aumenta con la edad un 12% entre los 35-45 años, hasta un 27% para edades comprendidas entre 65-74 años. La proporción en mujeres, que es menor del 1% entre los 35-44 años, alcanza el 23% en edades entre 65 y 74 años (27). La edad cambia el papel de muchos de los factores de riesgo principales. Por ejemplo en jóvenes, el sexo y el tabaquismo son los principales factores de riesgo mientras que en la población de edad avanzada la hipertensión, hipercolesterolemia y la diabetes mellitus tienen mayor importancia (28).

Las mujeres habitualmente desarrollan cardiopatía isquémica 10 años más tarde que los varones, pero el pronóstico es significativamente peor en las mujeres, ellas presentan mayor frecuencia de reinfarto, insuficiencia cardiaca, muerte cardiovascular (29). La cardiopatía isquémica en la mujer se asocia con la menopausia y con el número e intensidad de los factores de riesgo. Se conoce el bajo índice de enfermedad coronaria en las mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas que reciben tratamiento de sustitución hormonal con estrógenos (30). Estos disminuyen el colesterol LDL y aumentan el colesterol HDL lo que puede contribuir a la disminución del riesgo. (26)

Raza: La frecuencia de enfermedad coronaria difiere según la raza. Es superior en varones y mujeres de raza negra respecto de los blancos, circunstancia que puede explicarse por la mayor prevalencia de hipertensión en la población negra (27).

Antecedentes familiares y marcadores genéticos: Los individuos con factores antecedentes familiares de enfermedad coronaria, especialmente con presentación clínica precoz antes de los 55 años para los varones y los 65 años para las mujeres, tienen su riesgo

personal aumentado de cardiopatía isquémica, tanto más cuanto más precoz ha sido el antecedente familiar y cuanto más número de miembros han sido afectados (28).

Los factores de riesgo cardiovascular están asociados también a determinados rasgos genéticos. Por ejemplo las concentraciones de la lipoproteína (a) y de las partículas de cLDL densas y de menor tamaño parecen estar bajo influencia genética (31). Recientemente se ha descubierto la relación entre el gen de la ECA y la cardiopatía isquémica (32). El genotipo D/D es más frecuente en pacientes con infarto de miocardio y se asocia a concentraciones más elevadas de ECA, a diferencias del genotipo I/D y I/I. Se ha encontrado también que el polimorfismo genético del receptor IIb-IIIa en la membrana plaquetaria se relaciona con un riesgo elevado de trombosis coronaria (32).

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

Hiperlipidemias: En general se considera que existe una hiperlipidemia si el valor del colesterol total plasmático y/o triglicéridos son superiores a 200 mg/dl. Las dislipidemias pueden ser de origen genético o bien secundario a situaciones patológicas. El principal factor ambiental que influye sobre la colesterolemia es la ingestión de grasas saturadas y de colesterol.

Colesterol total y colesterol LDL

La cifra elevada de colesterol es el principal factor de riesgo para la cardiopatía isquémica, que es válido tanto para el colesterol total como para el cLDL (32,33). Este riesgo es continuo y se eleva de forma apreciable cuando la concentración del colesterol es superior a 250 mg/dl o 6.5 mmol/l y más aún, cuando los valores superan los 300 mg/dl o 7.8 mmol/l. La incidencia de enfermedad coronaria se reduce cuando las cifras de colesterol total y especialmente cLDL disminuyen (28,34). Reduciendo los valores de cLDL en alrededor de 62 mg/dl o 1.6 mmol/l después de 2 años de tratamiento se consigue una reducción en los episodios de enfermedad coronaria de 51% (34).

Varios ensayos clínicos han demostrado que la reducción del colesterol disminuye la morbimortalidad por enfermedades cardiovasculares y la mortalidad total. Estos resultados han sido observados en los estudios WOSCOP y AFCAPS/TexCAPS que han investigado el efecto de las estatinas en la prevención primaria de cardiopatía isquémica (35,36). El ensayo 4S “Scandinavian Simvastatin Survival Study” estudio la prevención secundaria en pacientes con valores altos de colesterol (37). A 4444 pacientes con infarto de miocardio o

angina de pecho previos se les asignó de forma aleatoria tratamiento con simvastatina o placebo. El tratamiento con simvastatina redujo la mortalidad por cardiopatía isquémica en un 42% y la mortalidad total disminuyó en un 30%. El estudio CARE demostró que el tratamiento con pravastatina en pacientes con infarto previo pero con concentraciones de colesterol menores de 240 mg/dl también tenía un efecto beneficioso reduciendo el riesgo cardiovascular un 24% (38).

La disminución del cLDL mediante terapia con inhibidores de la HMG-CoA reductasa reduce la progresión e incluso induce regresión de las lesiones ateroscleróticas coronarias lo que ha sido comprobado por medio de angiografía coronaria (39). El efecto del tratamiento con estatinas sobre la evolución de los puentes aortocoronarios fue analizado por el estudio “Pos Coronary Artery Bypass Graft”/Post CABG. Los autores concluyeron que la progresión de la aterosclerosis en los puentes se reduce disminuyendo el cLDL por debajo de 100 mg/dl (40). El estudio “Atorvastatin versus Revascularization” demostró, en pacientes con angina estable con tratamiento hipolipemiante intenso, que el descenso del cLDL hasta 77 mg/dl era tan efectivo como la revascularización con angioplastia coronaria mas el tratamiento habitual, en la reducción de la incidencia de episodios isquémicos (41). Varios ensayos clínicos recientes (ASCOT, CARDS, PROVE-IT, TNT, LIPS, ALLHAT, PROSPER, HPS) de tratamiento con estatinas han demostrado su efecto beneficioso en distintos grupos de la población como mujeres, personas de edad avanzada, hipertensos, diabéticos, pacientes con enfermedad coronaria aguda y con trasplante renal e incluso en personas con valores de colesterol total y cLDL normales o bajos previo al tratamiento con estatinas. El metaanálisis de Cholesterol Trialists Collaboration que incluye 14 estudios y 90056 participantes mostro que la reducción del cLDL 39 mg/dl (1 mmol/l) mediante terapia con estatina disminuye la mortalidad total, la mortalidad por enfermedad coronaria y la incidencia de ictus, respectivamente en un 12%, 19% y 17%, independientemente del nivel de cLDL al inicio. Se ha visto que el beneficio absoluto del tratamiento con estatinas depende principalmente del riesgo cardiovascular individual y del grado de la reducción del cLDL (34).

Actualmente es bien conocido que las partículas de LDL varían de tamaño y densidad. Existe evidencia de la influencia genética en la producción de las partículas LDL densas

que tienen un efecto más aterogénico y es conocida su asociación con la enfermedad coronaria (31,35,42,43).

Colesterol HDL

Existe una asociación marcada e inversa entre el cHDL y la cardiopatía isquémica. En el estudio PROCAM, la influencia del cHDL parece ser más importante que la del resto de los factores lipídicos (32). Mientras que un incremento de 1% de cLDL duplica el porcentaje de enfermedad coronaria a lo largo de 6 años, una disminución del 1% del cHDL representa un aumento del riesgo de enfermedad coronaria del 3-4% (27). El cHDL bajo es predictor de la mortalidad en pacientes con cardiopatía isquémica y valores del colesterol total normales (44). Por otro lado las concentraciones bajas de cHDL se asocian con la gravedad y el número de las lesiones ateroscleróticas coronarias, así como con un incremento de reestenosis después de angioplastia coronaria.(44).

Entre las causas que favorecen los valores bajos de cHDL están la obesidad, tabaquismo, sedentarismo y el tratamiento con beta bloqueadores. En pocos casos los valores bajos de cHDL se deben a deficiencias genéticas. Por el contrario, concentraciones elevadas de cHDL están relacionadas con dietas ricas en ácidos poliinsaturados, actividad física, y consumo moderado de alcohol, así como con los estrógenos lo que podría explicar que las mujeres están protegidas de padecer enfermedades cardiovasculares hasta la edad posmenopáusicas.

Hipertrigliceridemia

El papel de la hipertrigliceridemia como factor de riesgo coronario ha sido controvertido. Estudios epidemiológicos recientes indican que los triglicéridos son un factor de riesgo cardiovascular independiente (45). Un metaanálisis sobre 17 estudios anteriores ha demostrado que la hipertrigliceridemia se asocia a un incremento del riesgo cardiovascular del 32% en el varón y hasta un 75% en la mujer (46). Después de un ajuste para CHDL y otros factores de riesgo el riesgo relativo ha disminuido a 14% y 37% respectivamente, pero sigue siendo estadísticamente significativo. Según Gotto la heterogeneidad de los triglicéridos podría aclarar las cuestiones acerca del papel de la hipertrigliceridemia en la enfermedad cardiovascular: se considera que las partículas más grandes no son aterogénicas, por lo contrario las partículas más pequeñas y densas se asocian a un riesgo aumentado de padecer cardiopatía isquémica (47). Además, los valores elevados de

triglicéridos pueden actuar sinérgicamente con otros trastornos lipídicos y predecir un aumento del riesgo cardiovascular, especialmente cuando están relacionados con cifras bajas de cHDL o con un cociente cLDL / cHDL elevado (> 5) (47). Un metaanálisis de tratamiento con fibratos (fármaco principal en el control de la hipertrigliceridemia) ha mostrado una reducción de 25% en el riesgo de episodios coronarios mayores, pero no se ha observado reducción en la mortalidad total (48).

Lipoproteína(a)

La Lp(a) es una lipoproteína de baja densidad formada por un núcleo lipídico, fundamentalmente constituido por ésteres de colesterol y triglicéridos, rodeado por fosfolípidos y colesterol y un componente proteico con dos apoproteínas /apoB-100 y apo(a)/ unidas entre sí por puentes disulfuro. Las concentraciones elevadas de Lp (a) se han asociado al aumento del riesgo cardiovascular (45,31). Se ha demostrado que la apoproteína tiene similar estructura al plasminógeno y por tanto puede inhibir la fibrinólisis fisiológica y favorecer la trombosis (49). Las concentraciones de Lp(a) están sujetas a un control genético, por lo cual son poco influenciadas por factores como la edad, el sexo, la dieta. No obstante, pueden ser modificadas por la influencia de algunos fármacos hipolipemiantes como el ácido nicotínico y por los estrógenos.

Hipertensión arterial: La HTA es otro factor de riesgo cardiovascular importante. La incidencia de la enfermedad coronaria es mayor en la población hipertensa, aumentando el riesgo en relación con las cifras tanto sistólicas, como diastólicas (27). El control de la HTA desempeña un papel fundamental en la reducción de la morbimortalidad coronaria, junto con la reducción del colesterol en la dieta, la prevención secundaria con ácido acetilsalicílico y la abstinencia tabáquica (50). El estudio Framingham comparó la morbimortalidad por enfermedad cardiovascular entre los hipertensos, encontrando un descenso de un 60% en el grupo tratado durante dos décadas, respecto al grupo no tratado (51). El metaanálisis realizado por Collins et col. sobre estudios anteriores que abarca más de 37.000 participantes, demuestra que el tratamiento antihipertensivo disminuye la frecuencia de enfermedad coronaria en un 14% y concluye que una reducción en la presión arterial diastólica de 5-6 mmHg podría producir un descenso del 20 al 25% en la frecuencia de cardiopatía isquémica (52). Este metaanálisis incluye estudios basados en el empleo de fármacos antihipertensivos convencionales (diuréticos y betabloqueantes). Varios ensayos

clínicos publicados después demuestran el beneficio del control tensional obtenido con el empleo de los denominados nuevos antihipertensivos: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), calcio antagonistas, los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) (53).

Se ha visto que el beneficio del tratamiento antihipertensivo depende del grado del control de la HTA y no del tipo de fármaco utilizado (34, 54). Todas las guías clínicas sobre el control de la HTA recomiendan un tratamiento antihipertensivo temprano y agresivo para conseguir una reducción de la morbilidad y la mortalidad cardiovascular (55). Como control óptimo de la tensión arterial (TA) se considera una TA por debajo de 140/85 mmHg en personas sin enfermedad cardiovascular previa y menor de 130/80 mmHg en pacientes con enfermedad cardiovascular, diabetes o enfermedad renal crónica (34). La hipertensión sistólica aislada es un factor de riesgo importante en los ancianos y su control es beneficioso sobre todo para la prevención de los episodios cerebrovasculares pero así mismo para la reducción de las complicaciones coronarias (56, 57, 58, 59). Actualmente el estudio HYVET (“Hypertension in the Very Elderly Trial”) determina la eficacia del tratamiento de hipertensos mayores de 80 años para intentar reducir la incidencia y la morbimortalidad cardiovascular (60). Este estudio también tiene como objetivo evaluar el efecto del tratamiento antihipertensivo sobre la incidencia de demencia en personas de mayor edad (61).

Durante mucho tiempo la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD) han sido los únicos factores mecánicos considerados como predictores del riesgo cardiovascular tanto en la población normotensa como hipertensa, pero en las últimas décadas un nuevo factor identificado como la presión de pulso (presión de pulso = PAS – PAD) viene a constituir un componente de riesgo independiente sobre la morbimortalidad cardiovascular (62). Las variaciones de la presión de pulso (PP) obedecen a tres factores principales: a) el gasto cardíaco, b) la distensibilidad arterial, c) el tiempo de reflexión de las ondas del pulso. El aumento de la rigidez arterial va acompañada de un incremento de la PP. En el anciano predomina de forma característica el aumento de la presión de pulso, lo que da lugar a dos modelos de hipertensión arterial: hipertensión arterial sistólica aislada por un lado y sistólico-diastólica con aumento desproporcionado de la primera. La PP es un factor de riesgo independiente de infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva y

de muerte cardiovascular, tanto en normotensos como en hipertensos tratados farmacológicamente o no (62). Por otro lado al calcular el riesgo cardiovascular hipertensivo global en ancianos se comprueba que solo los sujetos con elevación de la PAS tienen un riesgo aumentado de ictus futuro, que además está acorde con el aumento de la PP. Por lo tanto, en el anciano la PP es un mejor predictor del riesgo de ictus que la PAD (62). Como valores de normalidad de presión de pulso se propone la cifra de 50 mmHg tanto para hombres como para mujeres.

Diabetes mellitus: Los dos tipos de diabetes mellitus conocidos son factores de riesgo para el desarrollo de CI. La enfermedad cardiovascular es de dos a cinco veces más frecuente y tiene peor pronóstico en pacientes con diabetes mellitus que sin ella, especialmente en las mujeres, quienes se considera que pierden el efecto protector de su género (63). El riesgo de padecer un infarto de miocardio para un paciente con diabetes tipo II es tan alto como el paciente coronario con IM (64). La diabetes mellitus viene precedida por un largo período de hiperglucemia asintomática. En los individuos con intolerancia a la glucosa se ha demostrado igualmente un riesgo aumentado unas dos veces de desarrollar enfermedad macrovascular (65). Un metaanálisis ha cubierto los resultados de 20 estudios diferentes en los cuales la glucosa fue medida unas veces en sangre, otras veces en plasma o en suero, y los test de provocación (test de tolerancia a la glucosa) se realizaron de formas diferentes (administración de 50 g, de 100 g de glucosa con diferentes tiempos de evaluación). En los 20 estudios mencionados se incluyeron más de 95 000 personas no diabéticas, seguidas durante una media de 12 años, que presentaron más de 3700 complicaciones cardiovasculares. La revisión concluyó que los valores más elevados de glucemia en situación de ayuno, a la hora y a las 2 horas, en la población no diabética, se asociaban a un aumento de riesgo de procesos cardiovasculares. Por ejemplo, una glucemia de ayuno de 6.1 mmol/l, aumentó el riesgo cardiovascular 1.33 cuando se compara con una glucemia de ayuno de 4.2 mmol/l. De manera similar, una glucemia a las 2 horas de 7.8 mmol/l se acompañaba de un riesgo relativo de complicaciones cardiovasculares de 1.58 (65). También se conoce la asociación positiva entre los valores de hemoglobina glucosilada y el riesgo cardiovascular (34). En la diabetes tipo I el buen control glucémico es de mayor peso específico en la prevención de la CI, con la optimización de este se reducen tanto las complicaciones microvasculares, como las lesiones macrovasculares (66). En DM tipo II la

aparición de la enfermedad coronaria se relaciona con los valores de glucemia y de hemoglobina glucosilada y con otros factores de riesgo como cLDL, cHDL, TG, HTA y tabaquismo (67). La modificación de los factores de riesgo asociados en los pacientes diabéticos tiene gran importancia. El control estricto de la HTA reduce dos veces la mortalidad relacionada con las complicaciones macro- y microvasculares de la diabetes (68). Los IECA y los ARA II tienen un efecto renoprotector en pacientes con HTA y DM-tipo 2 (68, 69, 71). Otro factor de riesgo cardiovascular cuyo adecuado control tiene importancia en las personas diabéticas es la dislipidemia (52). Los resultados del estudio 4S demuestran que la reducción del colesterol con simvastatina mejora el pronóstico de los pacientes diabéticos con CI (53). El beneficio clínico absoluto alcanzado mediante la reducción del colesterol podría ser mayor en los diabéticos con CI que en los no diabéticos, porque aquellos tienen un riesgo absoluto mayor de episodios coronarios recurrentes. El estudio CARDS, realizado posteriormente, también demostró el beneficio de las estatinas en la prevención primaria de la CI en pacientes diabéticos (72).

El hecho patogénico principal en la diabetes tipo II es la resistencia a insulina y la hiperinsulinemia. La hiperinsulinemia se considera un FRCV independiente. (73). La resistencia a la insulina se asocia a anormalidades hemodinámicas y de la coagulación, así mismo produce alteraciones lipídicas entre las que pueden destacarse un aumento de los triglicéridos, de las proteínas de muy baja densidad, partículas especialmente aterógenas, así como un descenso del cHDL (74). Se ha visto también que aproximadamente 2/3 de los pacientes con HTA esencial tienen alteraciones en el metabolismo de glucosa (75). La resistencia aumentada a la insulina o la DM tipo 2 y la intolerancia a la glucosa asociados a TG altos, cHDL bajo, HTA, obesidad central, se conoce como síndrome metabólico. Entre otros rasgos clínicos no incluidos en los criterios diagnósticos de este síndrome, pero presentes frecuentemente, están el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS), la hiperuricemia, los niveles elevados del inhibidor del factor activador del plasminógeno y de proteína C reactiva. En el síndrome metabólico se observa un mayor potencial trombogénico y mayor riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares. (76, 77).

Tabaquismo: El tabaquismo es un factor de riesgo importante y modificable de la enfermedad coronaria. Los efectos negativos del tabaco incrementan con el número de cigarrillos diarios y la antigüedad del tabaquismo (27). Los mecanismos nocivos del tabaco

son varios debido a sus efectos sistémicos, vasculares y protrombogénicos (78). Los componentes perniciosos cuyo efecto es mejor conocido son la nicotina y el monóxido de carbono. Este último forma carboxihemoglobina y de este modo interfiere con la capacidad transportadora de oxígeno. La nicotina actúa a nivel presináptico, produciendo liberación de varias sustancias como norepinefrina, adrenalina, lo que ocasiona elevación de la presión arterial, las resistencias periféricas, la frecuencia y el gasto cardíaco. El tabaco provoca una alteración de la función endotelial, disminuyendo el flujo sanguíneo y la capacidad dilatadora de los vasos y es un factor para la producción del espasmo coronario. De otro lado tiene un efecto protrombótico, aumenta la actividad plaquetaria, el fibrinógeno y el factor VII. En los fumadores las lipoproteínas también se alteran, los valores de TG, de colesterol total y de cLDL son mayores y los de cHDL menores. Las LDL son más susceptibles a la oxidación.

Tras la supresión del tabaquismo en los pacientes con CI son necesarios 2-3 años para equiparar el riesgo a los que nunca habían fumado, en los sanos este período es de 10 años (28). La continuación del hábito de fumar tras un IM aumenta el riesgo de muerte y reinfartos (79). El tabaco es un factor de muerte súbita en pacientes con coronariopatía (80). Los que han dejado el tabaco tienen mejor pronóstico tras angioplastia coronaria (81). Extraña que el pronóstico y la respuesta al tratamiento trombolítico tras un IM sean mejores en los fumadores lo que puede ser explicado por el hecho que los fumadores, a diferencia de los no fumadores, tienen infartos en una edad más joven y con un grado de aterosclerosis coronaria menos avanzada (82).

Conviene añadir que el efecto negativo del tabaco también influye en los fumadores pasivos. Un metaanálisis en que se incluyen 18 estudios epidemiológicos sobre tabaquismo pasivo ha encontrado un incremento del riesgo de enfermedad coronaria de 25 % con una relación significativa dosis - respuesta, el aumento del riesgo es de 23% para los fumadores expuestos al humo de 1 a 19 cigarrillos y 31% para los expuestos al humo de más de 20 cigarrillos (83).

Alcohol: La ingestión de alcohol inferior a 30 g diarios se ha relacionado con menor riesgo coronario (84). Este riesgo se incrementa con el aumento del consumo de alcohol. El riesgo de muerte súbita es mayor en bebedores excesivos (32).

Obesidad: Existe una relación entre el índice de masa corporal (IMC) y la morbimortalidad

cardiovascular. En un estudio efectuado por ACS (“American Cancer Society”) se demuestra que a cada incremento de 1 en el índice masa-peso corporal corresponde un aumento de 1.1 del riesgo relativo de muerte cardiovascular en hombres de 30 a 44 años de edad y de 1.03 entre los de 65 a 74 años. En las mujeres esta relación es de 1.08 de riesgo relativo para el primer grupo de edad y 1.02 para el segundo (85). En el estudio DORICA (86) se ha visto que 13% de los varones españoles y el 18% de las mujeres son obesas. El 26% de las personas obesas presentaban más de dos factores de riesgo cardiovascular. Las cifras de colesterol y HTA aumentaban a medida que aumentaba el IMC. La obesidad y las enfermedades que de ella se derivan suponen el 7% del gasto sanitario en España. Se ha identificado que la obesidad central (diámetro de la cintura mayor de 102 cm en hombres y mayor de 88 cm en mujeres), que se asocia a otros factores de riesgo como la resistencia a insulina, hipertensión y dislipidemia, se relaciona con mayor riesgo cardiovascular (34).

Sedentarismo: El sedentarismo es un factor de riesgo cardiovascular e incluso una actividad física moderada puede reducir ese riesgo (34, 87). Su acción se produce a través de la modificación beneficiosa de la hipertensión arterial, dislipemias, diabetes y obesidad. En prevención secundaria los programas de rehabilitación cardíaca favorecen la vuelta al trabajo, mejoran la calidad de vida y disminuyen la morbi-mortalidad de los pacientes con gran eficacia (28).

Otros factores:

Factores de coagulación: Distintos factores de la coagulación como el fibrinógeno, el factor VII, el inhibidor del activador tisular del plasminógeno (PAI-1), etc. han sido descritos como factores trombogénicos. Los datos del estudio ECAT (“The European Concerted Action on Thrombosis”) demuestran que los niveles del fibrinógeno, del factor del von Willebrand y de antígeno rtPA son predictores independientes para complicaciones coronarias (88). Además, se concluye que el riesgo coronario es menor en los pacientes con niveles bajos de fibrinógeno incluso cuando tienen unas concentraciones elevadas de colesterol. Gensini et al. han tratado el tema de la importancia del fibrinógeno como predictor independiente para la enfermedad cardiovascular, indicando que sus valores plasmáticos pueden ser influidos por el tabaquismo, la actividad física, la edad y el estado menopáusico. (32). Hay otros autores que consideran que todavía no existe una evidencia que permita determinar si el fibrinógeno tiene un papel causal en la aterotrombosis o,

simplemente, es un marcador del grado del daño vascular (89). Los niveles elevados del factor VII también se asocian con la cardiopatía isquémica, correlacionándose con las concentraciones de los triglicéridos, del colesterol, del fibrinógeno y con el período menopáusico en las mujeres (90).

Hiperhomocisteinemia: Varios estudios epidemiológicos de tipo caso-control y la mayoría de los estudios prospectivos, realizados para investigar la importancia de la hiperhomocisteinemia como FRCV, demuestran que las concentraciones elevadas de homocisteína (Hcy) aumentan el riesgo de padecer enfermedad vascular con afectación del sistema vascular periférico, el coronario y el cerebral (91, 92). Los resultados de un metaanálisis indican que los incrementos de 5 $\mu\text{mol/l}$ de homocisteína, respecto a los controles, aumentan la odds ratio para CI en 1.7, de la misma forma que lo harían 0.5 mmol/l de colesterol (92). Se ha encontrado una relación positiva entre los niveles de Hcy y la gravedad de la aterosclerosis coronaria en pacientes con riesgo cardiovascular bajo (93). La afectación vascular por la Hcy se produce a dos niveles. Por una parte favorece la aterogénesis por los siguientes mecanismos: citotoxicidad sobre la célula endotelial, proliferación fibrosa de la íntima, aumento del consumo plaquetario, oxidación LDL. Por otra parte favorece la trombogénesis alterando distintos parámetros de la coagulación (94). Una hiperhomocisteinemia moderada suele ser debida a un defecto en la actividad de las enzimas implicadas en el metabolismo del Hcy. La disminución de la actividad de estas enzimas puede ser debida a alteraciones en su estructura primaria /defectos genéticos/ o a disminuciones funcionales secundarias a déficit de sus coenzimas: la vitamina B12, vitamina B6 y el ácido fólico (94). De ahí viene el interés en el empleo de estas vitaminas como medidas de prevención. Se ha recomendado medir los valores de Hcy en pacientes con CI y/o ECV precoz que no tienen otros factores de riesgo y empezar un tratamiento con ácido fólico, vitamina B6 y vitamina B12 en pacientes con valores de Hcy bajos (95,96). Sabemos que el exceso de homocisteína es un factor de riesgo cardiovascular independiente, sin embargo aún no se ha demostrado de forma concluyente, que el tratamiento de este trastorno tenga un efecto preventivo.

Marcadores séricos de inflamación: El proceso inflamatorio tiene un papel importante en la aterogénesis tanto durante el desarrollo de la placa aterosclerótica como durante la fisura aguda o erosión de la misma, que precipita la formación de los trombos (97, 98). En esa

relación se han realizados estudios sobre el valor predictivo de varios marcadores inflamatorios sistémicos como la proteína C reactiva, interleukina 1, 6, 8, el factor de adhesión plaquetaria /PAF/, el factor de necrosis tisular alfa (TNF- α). Se estudia también la influencia de distintos factores infecciosos / Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Helicobacter pylori, Citomegalovirus /. Se ha investigado más ampliamente la relación entre la enfermedad cardiovascular y la proteína C reactiva /PCR/. Las concentraciones elevadas de PCR en hombres aparentemente sanos se correlacionan con una tasa más alta de episodios vasculares (99). En un metaanálisis que incluía 22 estudios, el riesgo relativo cardiovascular de la población con valores de PCR elevados fue de 1,58, aunque los factores por los cuales se ha ajustado en los diferentes estudios incluidos difieren entre sí (100). Igualmente se ha demostrado que los niveles elevados de PCR tienen un valor pronóstico para eventos coronarios en pacientes con angina estable o inestable (101). Los valores elevados de PCR se han relacionado con diversos factores como la HTA, el índice de masa corporal, la diabetes mellitus, la obesidad, la terapia hormonal sustitutiva y las infecciones e inflamaciones crónicas. La actividad física, la pérdida de peso y el tratamiento con estatinas y fibratos se relacionan con una disminución de los valores de la PCR (102). La determinación de la PCR tiene hoy día utilidad para completar la estratificación del riesgo cardiovascular en la población sana con riesgo cardiovascular moderado (102). Otros nuevos marcadores de la actividad aterosclerótica son la proteína plasmática asociada al embarazo que podría tener un papel como marcador de inestabilidad de la placa aterosclerótica; la fosfolipasa A2 asociada a lipoproteína A que es un predictor de episodios coronarios en sujetos de mediana edad con diferentes valores de colesterol aparentemente sanos y la cistina C como un factor pronóstico en pacientes con síndrome coronario agudo (102). En el futuro queda por precisar la utilidad de los marcadores inflamatorios en la evaluación estándar de los pacientes con enfermedad cardiovascular.

Microalbuminuria y ácido úrico: La microalbuminuria es un elemento básico en la evaluación y el seguimiento del riesgo de los pacientes con diabetes y HTA. Se considera que la microalbuminuria es un marcador de la disfunción endotelial que existe no sólo en el capilar glomerular sino también a nivel del todo el árbol vascular. Se ha demostrado su

valor pronóstico para la mortalidad o para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares en la población tanto diabética como no diabética (103).

El papel del ácido úrico como factor de riesgo cardiovascular ha sido controvertido. En el estudio Rotterdam los valores elevados del ácido úrico se han asociado con un riesgo aumentado para sufrir infarto de miocardio e ictus (104).

SINTOMAS

A pesar de los adelantos en la detección de infarto de miocardio por estudios de laboratorio, la anamnesis sigue siendo el método más útil para definir el diagnóstico. (25)

El pródromo suele caracterizarse por molestias retrosternales que semejan la angina de pecho clásica pero ocurren en el reposo o con una actividad menor de lo usual, y por ello a veces se les clasifica como angina inestable. Sin embargo éste último cuadro no causa las perturbaciones suficientes como para que busque ayuda médica y en caso de hacerlo quizá no se hospitalice. De los individuos con infarto de miocardio cuyo cuadro inicial incluye síntomas prodrómicos de angina inestable, cerca de 33% tuvieron síntomas una a cuatro semanas antes de la hospitalización, en los 66% restantes, los síntomas surgieron antes del ingreso, en término de una semana o menos, y 33% de éstos (20% de todos los que presentaron pródromos) habían tenido síntomas durante 24 horas o menos. La sensación de malestar generalizado o agotamiento profundo suele acompañar a otros síntomas que anteceden al infarto agudo. (25)

El dolor del infarto agudo tiene intensidad variable, en muchos pacientes es intenso y a veces intolerable. Puede durar desde 30 minutos hasta varias horas. La molestia se describe como una sensación de constricción, aplastamiento o presión o compresión. A menudo hay la sensación de un gran peso o una intensa compresión en el tórax. La molestia se describe en forma típica como dolor asfíxico, pesante o constrictivo, pero también a veces se la señala como transitorio penetrante y taladrante o ardoroso. El dolor suele ser retrosternal y se difunde a ambos lados de la pared del tórax con predilección a la mitad izquierda del tórax. A menudo se irradia hasta la cara cubital del brazo izquierdo y genera una sensación de hormigueo en la muñeca, mano y dedos del lado izquierdo. Algunas personas perciben solo una molestia sorda o insensibilidad en la muñeca junto con la molestia retrosternal o precordial intensa. En algunos casos el dolor del infarto comienza en el epigastrio y remeda

diversos trastornos abdominales, lo que es motivo de diagnóstico erróneo. En otros pacientes las molestias del infarto se irradia a hombros, miembros escapulares, cuello, maxilar inferior y región interescapular, casi siempre en la mitad izquierda del cuerpo. En individuos con angina de pecho preexistente, el dolor del infarto suele asemejarse al de la angina en cuanto al sitio. Sin embargo suele ser más intenso, dura más tiempo y no lo alivian el reposo ni la nitroglicerina. (25)

En algunos pacientes, en particular ancianos, el infarto se manifiesta con síntomas de insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo y compresión retrosternal o por debilidad extraordinaria o síncope franco; tales síntomas suelen acompañarse de diaforesis, náusea y vómitos. (25) A veces también cursa con síntomas atípicos como palpitaciones o falla cardíaca, o incluso sin síntomas como por ejemplo en mujeres, ancianos, diabéticos, posoperados o pacientes críticos. (21)

Con respecto a los infartos llamados silentes, se estima que la proporción de estos, oscila entre el 22 y el 40%. Sin embargo, las estimaciones en pacientes diabéticos varían ampliamente, aunque se conoce que los enfermos diabéticos tienen un riesgo mayor de IAM. (105)

Ocurren náuseas y vómitos en más de 50% de casos con infarto transmural y dolor retrosternal intenso, quizá por activación del reflejo vagal o estimulación de los receptores del ventrículo izquierdo, como parte del reflejo de Bezold-Jarisch, Los síntomas mencionados se observan con mayor frecuencia en individuos con infarto inferior que los que tienen infarto anterior. Aún más, efectos adversos de los opiáceos son la náusea y el vómito. Otros síntomas son sensación de debilidad profunda, mareos, palpitaciones, sudoración fría o una sensación de muerte inminente. A veces los primeros síntomas son los que nacen de un episodio de embolia cerebral u otra embolia arterial sistémica. Dichos síntomas síntomas pueden acompañarse de dolor retrosternal. (25)

SIGNOS

1. Generales: Los pacientes suelen parecer ansiosos y a menudo presentan diaforesis. La frecuencia cardíaca puede variar desde una bradicardia de grado muy manifiesto (más comúnmente en el infarto inferior) por compromiso del sistema de conducción, hasta taquicardia causada por aumento en la actividad del sistema nervioso simpático, gasto cardíaco bajo o arritmia. La presión sanguínea puede ser alta, especialmente en hipertensos

previos o baja en pacientes con choque. La insuficiencia respiratoria suele indicar insuficiencia cardíaca. Puede haber fiebre, de ordinario de grado bajo después de 12 horas y persistir durante varios días. (105)

2. Tórax: La presencia de campos pulmonares claros es buen signo pronóstico, pero los estertores de las bases son comunes y no indican necesariamente insuficiencia cardíaca. La presencia de estertores, más intensos o de sibilancias difusas sugiere edema pulmonar. (105)

3. Corazón: en el examen cardíaco se puede encontrar: El galope auricular (S4) es la regla, mientras que el galope ventricular (S3) es menos común e indican una disfunción significativa del ventrículo izquierdo. Los soplos de regurgitación mitral son comunes y suelen indicar disfunción del músculo papilar o rara vez su rotura. Y representan mal pronóstico en la evolución de la enfermedad. (105)

CLASIFICACION CLINICA DE INFARTO DE MIOCARDIO}

Con el objetivo de tratamiento inmediato, como la reperfusión coronaria, es práctico designar a los pacientes con dolor torácico, u otros síntomas isquémicos que desarrollan elevación del segmento ST en dos derivaciones continuas como STEMI, en cambio aquellos que no lo presentan asignarlos como NSTEMI. Muchos pacientes con infarto desarrollan ondas Q, pero otros no. Pacientes sin elevación de biomarcadores cardíacos pueden ser diagnosticados como angina inestable. (24)

DEFINICIÓN DE INFARTO DE MIOCARDIO ST ELEVADO

Es un síndrome clínico definido por síntomas característicos de isquemia en asociación con persistente elevación del segmento ST y consiguiente elevación de biomarcadores de necrosis cardíaca.

El diagnóstico de elevación del segmento ST en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda o bloqueo de rama izquierda de Haz de Hiss se define por la ESC/ACCF/AHA/WHF como una nueva elevación del segmento ST mayor o igual a 2mm en el punto J en al menos dos derivaciones contiguas en varones y 1.5 mm en mujeres en caras V2-V3 y/o aumento mayor o igual de 1 mm en otras derivaciones precordiales o de los miembros. (106) La mayoría de pacientes desarrollan evidencia de onda Q en el electrocardiograma. Nuevo o probablemente nuevo bloqueo de rama izquierda de Haz de Hiss ha sido considerado como un equivalente de STEMI. Muchos casos de este último al

momento de la presentación no se conocen si son antiguos debido a la ausencia de electrocardiograma para comparación. Un nuevo bloqueo o presumiblemente nuevo bloqueo de rama izquierda en la presentación ocurre infrecuentemente, puede interferir con el análisis de elevación del segmento ST, y no debe ser considerado diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Además los trastornos del ritmo, hipertrofia de ventrículo izquierdo, o síndrome de Brugada pueden retrasar el diagnóstico. Además el infradesnivel del segmento ST en más 2 derivaciones precordiales (V1 a V4) puede indicar injuria transmural posterior; el infradesnivel en múltiples derivadas con elevación del segmento ST en aVR ha sido descrita en pacientes oclusión de la descendente anterior izquierda proximal o principal izquierda. (107). Infrecuentemente, ondas T hiperagudas pueden ser observadas en la fase temprana de STEMI, antes del desarrollo de elevación del segmento ST. La ecocardiografía transtoracica puede mostrar evidencia de alteración de la motilidad en la pared y facilitar el manejo en pacientes con hallazgos electrocardiográficos que son difíciles de interpretar. Si la duda persiste, referir inmediatamente para una angiografía y lograr un manejo de la terapia en el apropiado contexto clínico. (108,109). Las troponinas es el biomarcador preferido para el diagnóstico de infarto de miocardio.

EPIDEMIOLOGIA

En 2009, aproximadamente 683000 pacientes fueron diagnosticados en los hospitales de Estados Unidos con el diagnóstico de síndrome coronario agudo. La incidencia de STEMI ha disminuido en la pasada década, mientras que casos de NSTEMI se han incrementado. Actualmente STEMI comprende aproximadamente 25-40 % de los infartos (110-113). La tasa de mortalidad de STEMI ha disminuido en el hospital y posterior al año de evolución del infarto aproximadamente 5-6% y de 7-18%, respectivamente; en asociación con un aumento sustancial en la frecuencia de cuidados coronarios e intervencionismo (111, 113-116).

Aproximadamente 30% de los pacientes con STEMI son mujeres. El sexo femenino fue un importante predictor independiente de falla al recibir la terapia de reperfusión entre los pacientes quienes no presentaban contraindicaciones en el registro CRUSADE (117). Comparado con los varones, las mujeres incluidas en el registro NCDR ACTION GWTG desarrollaron síntomas tardíos, tuvieron intervalos largos de trombolisis y recibieron menos aspirina y betabloqueadores en las primeras 24 horas. Fue característico encontrar el alto

riesgo de sangrado en estos pacientes con la trombolisis que persistía considerando la edad, peso, presión arterial al ingreso, función renal, hematocrito, y otras (118).

La raza negra representa 13.3% de los pacientes con STEMI en hospitales del registro ACTION-GWTG en 2009 (115). Aproximadamente 23% de los pacientes con STEMI en los Estados Unidos (115), y tres cuartas partes de las muertes entre los pacientes con diabetes mellitus están relacionados a la enfermedad coronaria (119,120). La diabetes mellitus está asociada con alta mortalidad a corto y largo plazo después de STEMI (121,122), y en pacientes con hiperglicemia o hipoglicemia están asociados a mala evolución (123-127). La restauración del flujo coronario epicárdico fue más afectada entre pacientes con diabetes mellitus que no recibieron ninguna terapia de reperfusión (122,128, 129). El manejo de los pacientes diabéticos debe ser el mismo que para pacientes no diabéticos en STEMI teniendo control estricto de la glicemia.

Los ancianos constituyen una gran parte de la población y presentan cierta dificultad para el diagnóstico y manejo que puede conducir a falta de tratamiento o bien su retraso. Otros problemas incluyen los riesgos de los antitrombóticos y terapias intervencionistas acerca de los límites en el cuidado de los casos teniendo en cuenta sus comorbilidades y cuidados que requieren. Los ensayos clínicos han tenido dificultad para abarcar población anciana (130). El tratamiento que es efectivo en población joven también está indicado en población anciana salvo las contraindicaciones, además la corrección renal de los fármacos es importante en este grupo etareo (131,132).

En un análisis de 8578 con STEMI de 226 hospitales del estudio CRUSADE, 7% de los pacientes que podían recibir terapia de reperfusión no lo hicieron (117). El factor más importante en decidir tal conducta terapéutica fue la edad avanzada. La evidencia demuestra que los resultados que se obtienen en pacientes ancianos sometidos a terapias de reperfusión son aceptables aunque las circunstancias individuales varían (133).

EVALUACION INICIAL DEL RIESGO

Provee la oportunidad de integrar características globales con una escala semicuantitativa que puede establecer el pronóstico de los pacientes. Algunos de los predictores independientes de muerte temprana en STEMI incluyen la edad, clase Killip, tiempo de la reperfusión, taquicardia, hipotensión arterial, localización del infarto anterior, infarto previo, diabetes mellitus, tabaquismo, función renal y hallazgos en biomarcadores

(134,135). Se ha desarrollado la escala TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) para pacientes con STEMI y la escala GRACE predice la mortalidad intrahospitalaria y a los 6 meses en pacientes con síndrome coronario agudo tanto pacientes con STEMI y NSTEMI.

DATOS DE LABORATORIO

Frecuentemente se desarrolla leucocitosis de 10,000-20,000 en el segundo día y desaparece en el transcurso de una semana. La prueba diagnóstica más valiosa es la medición seriada de enzimas cardíacas. Se han desarrollado nuevas valoraciones que incluyen las determinaciones cuantitativas de CPK-MB, Troponina T, Troponina I, y mioglobina. Todas resultan específicas para necrosis cardíaca, aunque pueden estar aumentadas después de episodios isquémicos intensos y con daños del músculo esquelético. Las isoformas de CPK-MB aparecen en el suero 3 horas después del comienzo del IAM, pico máximo a las 18-20 horas. La troponina T es altamente sensible y también se elevan a partir de las tres horas después del comienzo del IAM con valor máximo a las 16 horas, desciende bruscamente a las 48 horas y puede detectarse a lo largo de 7-14 días. (105)

La mioglobina es la primera enzima que se eleva en aproximadamente 2 horas del comienzo del IAM alcanzando su pico máximo a las 8 horas y descendiendo a las 18 horas. (105)

CAUSAS DE ELEVACIÓN DE TROPONINAS EN AUSENCIA DE SCA

Enfermedades y trastornos cardíacos.

1. Lesión Miocárdica Ablación por radiofrecuencia.

Amiloidosis cardíaca.

Cardioversión.

Cierre de comunicación interauricular

Cirugía cardíaca.

Contusión cardíaca.

Descargas de desfibrilador implantable.

Intervención coronaria percutánea.

Miocarditis

Pericarditis

Taquicardia supraventricular.

Transplante cardíaco.

Vasoespasma coronario.

2. Aumento del Tamaño Hipertrofia ventricular izquierda.

Cardiaco. Insuficiencia cardiaca

Miocardiopatía dilatada.

Miocardiopatía hipertrófica.

Enfermedades no cardiacas.

1. Trastornos Generales Edema pulmonar

Específicos Embolia pulmonar

Hemorragia subaracnoidea.

Hipertensión pulmonar primaria.

Ictus

Insuficiencia renal crónica.

2. Trastornos Generales Agente simpaticomiméticos.

Ejercicio de resistencia intenso.

Pacientes en estado crítico

Quimioterapia a dosis altas.

Sepsis y shock séptico.

Causas Hematológicas Anticuerpos heterófilos

Coágulos de fibrina

Factor reumatoide

ELECTROCARDIOGRAFIA

La mayoría de los pacientes con infarto agudo tienen cambios ECG y es poco común un trazo normal. La evolución clásica de los cambios es la presencia de ondas T picudas (“hiperagudas”), elevación del segmento ST, desarrollo de onda Q, e inversión de onda T. Esto puede producirse en el transcurso de unas cuantas horas a varios días. La evolución de nuevas ondas Q (>30 mseg de duración y 25% de la amplitud de la onda R) es diagnóstica, pero las ondas Q no se presentan en 30-50% de los infartos agudos (subendocárdicos o infartos sin onda Q). Si estos pacientes tienen una presentación clínica típica, cambios enzimáticos cardíacos característicos y cambios del segmento ST (de ordinario depresión) o inversión de onda T que dure cuando menos 48 horas, se clasifican como infarto sin onda Q. (105)

ECOCARDIOGRAFIA

La Ecocardiografía es un procedimiento útil en su diagnóstico, evaluación correcta y seguimiento, lo cual permite un inicio temprano del tratamiento adecuado, así como control a corto, mediano y largo plazo. La ecocardiografía proporciona evaluación conveniente de la función regional y global ventricular izquierda en la cama del enfermo es de gran valor para evaluar pacientes con sospecha de SCA. (13)

Las anomalías de la contracción segmentaria ocurren inmediatamente después de la oclusión coronaria, mucho antes que se presenten cambios electrocardiográficos y dolor. Sin embargo, los trastornos de movilidad global o segmentario no son específicos. Esta técnica permite identificar o descartar otras causas de dolor torácico, como disección aórtica aguda, pericarditis, submasiva o masiva, taponamiento y tromboembolia pulmonar. (13)

Utilidad de la ecocardiografía 2D en pacientes con sospecha de SCA o IAM:

1. Descartar diagnóstico de IAM (Contractilidad segmentaria normal)
2. Confirmar o descartar otras causas de dolor torácico (Pericarditis, derrame pericárdico, disección aórtica, TEP)
3. Anormalidades de la contracción segmentaria (isquemia miocárdica o infarto previo) (valorar extensión de daño miocárdico y miocardio en riesgo)
4. Evaluación de la función cardíaca (fracción de eyección, disfunción diastólica y/o sistólica de los ventrículos)
5. Detección y evaluación de complicaciones mecánicas (ruptura cardíaca, de septum interventricular, de músculo papilar o cuerda tendinosa, insuficiencia mitral aguda).

Cuando se pretende valorar la función ventricular, la determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (valor normal 45-50 %) es la prueba más práctica porque permite diferenciar a los pacientes con disfunción sistólica de los que tienen la función sistólica conservada. Sin embargo, el punto de corte es arbitrario. No equivale exactamente a los índices de contractilidad, ya que depende en gran medida de los volúmenes, precarga, poscarga, frecuencia cardíaca y la función valvular. La dilatación cardíaca (100).

La Fracción de eyección se calcula de la siguiente manera:

$$\text{Fracción de eyección} = (\text{VFD} - \text{VFS}) / \text{VFD}$$

Los rangos de valores para reconocer el funcionamiento sistólico deprimido del VI siguen la práctica tradicional de usar los mismos límites en mujeres y hombres; sin embargo, datos recientes en ecocardiografía y en resonancia magnética sugieren que la FE del VI y otros índices son un poco más altos en mujeres aparentemente sanas que en hombres (136,137). La cuantificación de los volúmenes del VI con ETE es problemática debido a las dificultades para obtener una cavidad no acortada del VI desde el abordaje esofágico. Sin embargo, cuando se adquieren cuidadosamente, las comparaciones directas entre volúmenes y FE obtenidas por ETE y ETT han mostrado diferencias menores o sin importancia (138,139)

Se reconoce según la American Society of Echocardiography (140) como valores de referencia para la fracción de eyección:

Varones y mujeres

Normal	≥ 55
Levemente anormal	45-54
Moderadamente anormal	30-44
Severamente anormal	< 30

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial de todo paciente con infarto consiste en la aplicación de medidas generales, oxigenoterapia, analgesia, anticoagulación, antiagregantes plaquetarios, B Bloqueantes, la sedación y reperfusión coronaria.

1. Medidas Generales: Consiste en establecer una vía intravenosa adecuada.

Reposo absoluto del paciente, ayuno durante las primeras 12 horas de hospitalización del paciente y monitoreo electrocardiográfico constante.

2. Oxigenoterapia: Se recomienda oxígeno suplementario administrado por catéter nasal 2-4 lt/minuto en todos los pacientes con infarto al miocardio. Los pacientes con insuficiencia respiratoria pueden requerir apoyo de ventilación mecánica. (105)

3. La analgesia: El alivio del dolor es de suma importancia no sólo por razones humanitarias, sino también porque el dolor se asocia a la activación simpática, la cual causa vasoconstricción y aumenta la carga de trabajo del corazón. En este contexto, los

analgésicos más utilizados son los opiáceos intravenosos (p. ej. 4-8 mg de morfina y dosis adicionales de 2 mg a intervalos de 5-15 min hasta que cese el dolor); se evitarán las inyecciones intramusculares. Entre los efectos secundarios se incluyen náuseas, vómitos, hipotensión con bradicardia y depresión respiratoria. Se pueden administrar antieméticos (como 5-10 mg de metoclopramida i.v.) al mismo tiempo que los opiáceos. No deben administrarse antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para el alivio del dolor debido a su posible efecto protrombótico (105)

4. Nitratos: En el estudio GISSI-3143 se comparó una estrategia de uso sistemático de nitratos por vía transdérmica y la administración selectiva para el tratamiento de isquemia en curso en 19.394 pacientes. No se observó una reducción significativa de la mortalidad con la administración sistemática de este fármaco. (105)

En el estudio ISIS-4144, en el que se administró mononitrato oral en la fase aguda y durante 1 mes, tampoco se demostró ningún beneficio. No se ha demostrado el efecto beneficioso del uso sistemático de nitratos en la fase inicial del STEMI y, por lo tanto, no se recomienda. (105)

5. El tratamiento antiagregante:

Aspirina, AINE e inhibidores de la COX-2. Se administrará aspirina lo antes posible a todos los pacientes con IAMCEST una vez que el diagnóstico se considere probable. Las contraindicaciones a la aspirina son pocas; no debe administrarse a pacientes con hipersensibilidad conocida, sangrado gastrointestinal activo, alteraciones de la coagulación conocidas o enfermedad hepática grave. Ocasionalmente, la aspirina puede causar broncoespasmo en pacientes asmáticos. Se iniciará la administración de aspirina con una dosis de 150-325 mg masticable (no se administra aspirina con recubrimiento entérico porque el comienzo de la acción es más lento). Otra alternativa, especialmente si la vía oral no es posible, es la administración de aspirina i.v. en una dosis de 250-500 mg, aunque no hay datos específicos sobre las ventajas de esta opción. (105)

Después se prescribe una dosis menor (75-160 mg) vía oral, diariamente y por tiempo indefinido. (105)

Se ha demostrado que los AINE (aparte de la aspirina) y los inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) aumentan el riesgo de muerte, reinfarto, rotura cardíaca y otras complicaciones en pacientes con IAMCEST: la interrupción de estos medicamentos está

indicada en el momento del IAMCEST, Clopidogrel. Aunque el clopidogrel está menos estudiado en pacientes con IAMCEST tratados con ICP primaria, hay amplia evidencia sobre su utilidad como tratamiento antiplaquetario adjunto, además de la aspirina, en pacientes sometidos a una ICP. Con base en estos datos, se administrará clopidogrel lo antes posible a todos los pacientes con IAMCEST sometidos a una ICP. La administración se inicia con una dosis de carga de al menos 300 mg, aunque una dosis de carga de 600 mg aporta una inhibición de la agregación plaquetaria más rápida y potente. El tratamiento se continúa con una dosis diaria de 75 mg. (105)

DOSIS DE TRATAMIENTO ANTIPLAQUETARIO ADJUNTO

Con ICP primaria

Aspirina Dosis oral de 150-325mg o dosis iv de 250-500mg si la administración oral no es posible.

Clopidogrel Dosis oral de carga de al menos 300mg. Preferiblemente 600mg.

Inhibidores de la GPIIb/IIIa. Abciximab bolo i.v. de 0.25mg/kg seguido de infusión de 0.125ug/kg/min (máximo, 10ug/min durante 12 h).

Con tratamiento fibrinolítico

Aspirina Dosis oral de 150-325mg o dosis i.v. de 250mg si la administración oral no es posible.

Clopidogrel Dosis de carga de 300mg en pacientes de edad \leq 75 años; 75mg en pacientes mayores de 75 años.

Sin tratamiento de reperfusión

Aspirina Dosis oral de 150-325mg.

Clopidogrel Dosis oral de 75mg.

6. La anticoagulación con heparina: La heparina es el tratamiento anticoagulante estándar durante los procedimientos de ICP. La falta de estudios aleatorizados que comparen el uso de heparina con placebo durante los procedimientos de ICP en pacientes con IAMCEST se debe al convencimiento de que el tratamiento anticoagulante es un requisito indispensable en dichos procedimientos. La heparina se administra en bolo i.v. comenzando, generalmente, con una dosis de carga de 100 U/kg (o 60 U/kg en caso de administración de antagonistas de la GPIIb/IIIa). Se recomienda la monitorización del tiempo de coagulación activada (TCA) durante el procedimiento. (105)

DOSIS DE TRATAMIENTO ANTITROMBINA ADJUNTO

Con ICP primaria.

Heparina Bolo i.v en dosis inicial habitual de 100U/kg (60ug/kg si se administran antagonistas de la GPIIb/IIIa). Si el procedimiento se realiza siguiendo el tiempo de coagulación activado (TCA) de 250-350s (200-250s si se administra un antagonista de la GPIIb/IIIa). La infusión se interrumpirá al final del procedimiento. (105)

Bivalirudina Bolo i.v de 0.75mg./kg seguido de infusión de 1.75mg/kg/h no registrada por el TCA, que normalmente se interrumpe al final del procedimiento. (105)

Con tratamiento fibrinolítico.

Enoxaparina En pacientes <75 años y creatinina ≤ 2.5 mg/ml o

221umol/l(varones) o ≤ 2 mg/ml ó 177umol/l (mujeres): bolo iv de 30mg seguido 15min más tarde de dosis s.c de 1mg/kg cada 12 h hasta el alta durante un máximo de 8 días Las primeras dosis s.c no deben exceder los 100mg.

En pacientes >75 años: no se administra bolo i.v inicial, se comienza con una dosis s.c de 0.75mg, con un máximo de 75mg en las primeras dos dosis s.c En pacientes con un aclaramiento de la creatinina <30ml/min independientemente de la edad, la dosis s.c se repite cada 24h. (105)

Heparina Bolo i.v de 60 U/kg con máximo de 4.000U seguido de infusión de i.v de 12U/kg con un máximo 1.000U/h durante 24-48h.

Objetivo para el TIPA 50-70s monitorizado a las 3,6 12 y 24h.

Fondaparinux Bolo i.v de 2,5mg seguido de una dosis s.c de 2,5 mg/24h hasta 8 días o hasta el alta si la creatinina es ≤ 3 mg/ml o 265umol/l.

Sin tratamiento de reperfusión

Fondaparinux La misma dosis que fibrinolíticos

Enoxaparina La misma dosis que fibrinolíticos

Heparina La misma dosis que fibrinolíticos

7. Los b-bloqueantes: Reducen la isquemia del miocardio y pueden limitar el tamaño del infarto. Permiten el control de la hipertensión arterial y taquicardia.

El beneficio del tratamiento indefinido con bloqueadores beta tras el STEMI está bien establecido no así la administración i.v. de estos fármacos sistemáticamente en la fase aguda. El reducido tamaño de dos estudios aleatorizados sobre el uso de bloqueadores beta

i.v. en pacientes tratados con fibrinólisis no permite extraer conclusiones. El análisis del uso del atenolol en el estudio GUSTO-I y la revisión sistemática de la literatura no respaldan el uso sistemático y temprano de bloqueadores beta i.v. (105)

En el estudio COMMIT CCS 2, el metoprolol i.v. seguido de administración oral hasta el alta o hasta 4 semanas en 45.852 pacientes con sospecha de infarto no mejoró la supervivencia respecto al placebo. En el grupo asignado a metoprolol se observaron menos casos de reinfarto o FV, pero la incidencia de shock cardiogénico sufrió un incremento significativo. La administración i.v. temprana de bloqueadores beta está claramente contraindicada en pacientes con signos clínicos de hipotensión o insuficiencia cardíaca congestiva. La administración temprana podría estar asociada a un discreto beneficio en pacientes con bajo riesgo y hemodinámicamente estables. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes es más prudente esperar hasta que se estabilicen antes de iniciar el tratamiento oral con bloqueadores beta.

8.-Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS)

Reducen la mortalidad a corto plazo si se empiezan a administrar dentro de las primeras 24 horas del infarto; los más beneficiados son los pacientes con fracción de eyección disminuida (menor de 40%) o evidencia de insuficiencia cardíaca. Se puede iniciar con captopril, enalapril, ramipril, etc.

9. Antagonista del Receptor de la Glucoproteína IIb/IIIa (abciximab, tirofiban, eptifibatide):

Los inhibidores plaquetarios de la GPIIb/IIIa bloquean la fase final de la agregación plaquetaria. La mayoría de los estudios sobre el papel de los antagonistas de la GPIIb/IIIa en el IAMCEST se han centrado en el abciximab en lugar de los otros dos miembros de esta familia de fármacos, el tirofiban y la eptifibatide. (105)

Varios estudios aleatorizados han evaluado el papel de la administración de abciximab i.v. periprocedimiento además de aspirina y heparina en este contexto. En una revisión sistemática de estos estudios, se observó que el abciximab reduce la mortalidad a los 30 días en un 32% sin aumentar el riesgo de accidentes hemorrágicos y sangrados importantes. (105)

El abciximab no tuvo un impacto significativo en la permeabilidad de los vasos relacionados con el infarto y la administración de este fármaco previa a una ICP

programada no ofrece ventajas respecto a la administración en el laboratorio de cateterismos. El abciximab se administra en bolo i.v. de 0,25 mg/kg e infusión de 0,125 mg/ kg/min (máximo 10 mg/min durante 12 h). Sin embargo, todavía está por determinar si el abciximab proporciona un beneficio adicional a los pacientes con STEMI que reciben tratamiento óptimo con clopidogrel antes de la ICP. En el estudio On-Time 2 (n = 984), la administración prehospitalaria de un bolo de dosis alta de tirofiban combinado con aspirina, clopidogrel (600 mg) y heparina mejoró la resolución del segmento ST, pero no se asoció a una mayor permeabilidad del vaso infartado ni a un beneficio clínico claro y significativo respecto al placebo. (105)

10. Ablandadores de heces: La administración de estos fármacos es importante en los pacientes con IAM; si el paciente sigue estreñido se pueden agregar laxantes:

11. Sedación: Es fundamental el control de la ansiedad en los pacientes con infarto. La mayoría de ellos requieren sedación durante la hospitalización para afrontar con tranquilidad el periodo de inactividad forzada, por lo general son eficaces los benzodiazepinas como: lorazepam, diazepam, oxacepan.

12. Reperusión coronaria aguda:

DOSIS DE AGENTES FIBRINOLITICOS.

Tratamiento inicial contraindicaciones específicas.

Estreptocinasa 1,5 MU durante 30-60min i.v Estreptocinasa o anistreplasa

Previas.

Alteplasa (t-PA) Bolo i.v de 15mg.

0,75mg/kg durante 30min seguido de 0,5mg/kg i.v durante 60min. La dosis total no excederá 100mg. Reteplasa (r-PA) Bolo i.v de 10U+10U administrados con 30min.de diferencia.

Tenecteplasa (TNK-Tpa) Bolo i.v.:

30mg si <60kg

35mg si 60-70kg

40mg si 70-80kg

45mg si 80-90kg

50mg si ≥ 90kg

RESTAURACIÓN DEL FLUJO CORONARIO Y REPERFUSIÓN DEL TEJIDO MIOCÁRDICO

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO EN LAS GUIAS CLINICAS

METAS DE LA TERAPIA DE REPERFUSION

Todas las localidades deberían crear un sistema regional de cuidados de STEMI para evaluación y manejo continuo para determinar si es candidato a reperfusión o no, para optar por intervencionismo coronario percutáneo (PCI) en un hospital con laboratorio de cateterismo cardiaco, y que tenga los medios necesarios para los cuidados del mismo; en un tiempo menor de 90 minutos. Luego de la angiografía se decidirá si requiere solo terapia médica, angioplastia primaria o cirugía de bypass coronario. Cuando se recibe al paciente en un hospital con la posibilidad de realizar intervencionismo coronario. (12)

En cambio sí se recibe en un hospital que no cuenta con los medios para la posibilidad de angioplastia por distintas razones, pero si tiene menos de 30 minutos se transferirá para una angioplastia primaria debiendo demorar el transporte menos de 120 minutos; de lo contrario administrar fibrinolíticos dentro de los 30 primeros minutos de ingreso cuando el primer contacto medico demora más de 120 minutos. (12)

Realizar transferencia urgente para PCI a los pacientes con evidencia de reperfusión fallida o reoclusion y transferir para angiografía y revascularización dentro de las 3 a 24 horas para pacientes como parte de una estrategia invasiva (no hacerlo en las primeras 2-3 horas después de la fibrinólisis). Se debe transferir para cateterismo y revascularización tan pronto como sea posible en pacientes con shock cardiogenico o insuficiencia cardiaca severa al momento de presentación, independientemente del tiempo de evolución del infarto agudo de miocardio. (12)

También se sugiere:

Realizar un ECG de 12 derivaciones en el sitio de primer contacto médico, está recomendado cuando se sospecha un cuadro de STEMI (141-143, 144,145) Nivel de evidencia B

La terapia de reperfusión debe ser administrado a todos los pacientes con STEMI que no tengan contraindicaciones y síntomas que desarrollen dentro de las primeras 12 horas (146,147) Nivel de evidencia A

La angioplastia primaria es el método de referfusión recomendado cuando puede ser realizado en el tiempo establecido y por profesionales con experiencia (147-149). Nivel de evidencia A

El transporte directo a un hospital capaz de realizar una angioplastia primaria para pacientes con STEMI con una meta de menos de 90 minutos en tre el primer contacto médico y la realización del procecimiento (141-143). Nivel de evidencia B

La transferencia inmediata hacia un hospital capaz de realizar intervencionismo coronario es la estrategia recomendada cuando se recibe a un paciente en un hospital que no pueda realizarlo, siempre y cuando el tiempo entre el primer contacto y la realización del procedimiento sea menos de 120 minutos (148-151). Nivel de evidencia B

En ausencia de contraindicaciones, la terapia fibrinolítica debe de ser administrada a pacientes con STEMI en hospitales que no pueden realizar la angioplastia, cuando el periodo de tiempo entre el primer contacto médico y el tiempo que tardara el traslado y realización del procedimiento sea más de 120 minutos (146, 152,153). Nivel de evidencia B

Cuando la terapia fibrinolítica está indicada o se ha elegido como estrategia primaria de reperfusion, se debe administrar dentro de los 30 primeros minutos del arribo al hospital.(154-158). Nivel de evidencia B

La terapia de reperfusion es razonable en pacientes con STEMI y síntomas dentro de las primeras 12 a 24 horas que tienen clínica y/o evidencia en el ECG de isquemia. La angioplastia primaria es la estategia preferida en esta población (146,159,160). Nivel de evidencia B

REPERFUSION EN HOSPITAL COMPETENTE CON ICP

La angioplastia primaria debe ser realizada en pacientes con STEMI y síntomas de isquemia de menos de 12 horas de evolución (147,161, 162). Nivel de evidencia A

La angioplastia primaria debe ser realizada en pacientes con STEMI y síntomas de isquemia de menos de 12 horas de evolución que tienen contraindicaciones para la terapia fibrinolítica, independientemente del tiempo de retraso desde el primer contacto medico (163,164). Nivel de evidencia B

La angioplastia primaria debe ser realizada en pacientes con STEMI y shock cardiogenico o insuficiencia cardiaca severa independientemente del tiempo de evolución del infarto (165,166). Nivel de evidencia B

La angioplastia primaria es razonable en pacientes con STEMI si hay evidencia de síntomas y/o ECG con isquemia entre las 12 y 24 horas después del desarrollo de síntomas (159,160). Nivel de evidencia B

La angioplastia no debe ser realizada en arterias no infartadas al mismo tiempo de angioplastia primaria en pacientes con STEMI que están termodinámicamente estables. (167,169). Nivel de evidencia B

La reperfusión farmacológica debe practicarse dentro de las 6 primeras horas de iniciado los síntomas y la reperfusión mecánica (ICP) temprana debe practicarse durante las primeras 12 horas, en pacientes con presentación clínica de STEMI y con elevación persistente del segmento ST o con un nuevo o sospecha de un nuevo bloqueo completo de rama izquierda. (105)

Hay consenso general en que se debe considerar la terapia de reperfusión (ICP primaria) cuando se dispone de evidencia clínica y/o electrocardiográfica de isquemia en curso, incluso cuando, según el paciente, los síntomas hayan comenzado más de 12 h antes, ya que el momento exacto de la aparición de los síntomas suele ser impreciso. Sin embargo, no hay consenso en cuanto al beneficio de la ICP en pacientes que se presentan más de 12 h después de la aparición de los síntomas si no hay evidencia clínica y/o electrocardiográfica de isquemia. En un estudio aleatorizado en pacientes con STEMI sin síntomas persistentes que se presentaron entre 12 y 48 h tras la aparición de los síntomas (n = 347), la ICP se asoció a una recuperación significativa de miocardio, lo cual respalda en cierta medida la estrategia invasiva en estos pacientes; sin embargo, los resultados clínicos no fueron mejores⁶³. En el estudio OAT, que incluyó a 2.166 pacientes estables con infarto por oclusión de un vaso entre 3 y 28 días tras la aparición de los síntomas, la ICP no mejoró los resultados clínicos⁶³, incluido un subgrupo de 331 pacientes reclutados entre 24 y 72 h tras la presentación del infarto (63). Intervenciones coronarias percutáneas (105)

El papel de las ICP durante las primeras horas del STEMI puede dividirse en ICP primaria, ICP combinada con reperfusión farmacológica (ICP facilitada) e «ICP de rescate», que se realiza tras el fracaso de la reperfusión farmacológica. La ESC ha publicado una guía de práctica clínica que cubre todas las indicaciones de la ICP. ICP primaria y tiempos de demora (105)

La ICP primaria se define como angioplastia y/o implantación de stents sin tratamiento fibrinolítico previo o concomitante y es la opción terapéutica de elección siempre que pueda realizarse de forma expeditiva por un equipo experimentado. Un equipo con experiencia incluye no sólo a los cardiólogos intervencionistas, sino también a personal de apoyo especializado. Esto implica que solamente los hospitales con un programa de cardiología intervencionista permanente (24 h/7 días) pueden realizar ICP primaria como tratamiento sistemático en pacientes que se presentan con síntomas y signos de IAMCEST. En los centros con un gran volumen de procedimientos de ICP se observan las tasas más bajas de mortalidad en pacientes sometidos a ICP primaria. La ICP primaria es efectiva, ya que permite asegurar y mantener la permeabilidad coronaria, con lo que se evitan algunos riesgos de sangrado de la fibrinólisis. (105)

Algunos estudios aleatorizados en los que se comparó la ICP primaria realizada a tiempo con el tratamiento fibrinolítico intrahospitalario en centros médicos experimentados y con gran volumen de casos mostraron una mayor efectividad en la restauración de la permeabilidad coronaria, menos reoclusiones, una mejoría de la función residual del ventrículo izquierdo (VI) y mejores resultados clínicos con la ICP primaria. La implantación sistemática de stents en pacientes con IAMCEST reduce la necesidad de revascularización del vaso diana, pero no se asocia a una reducción significativa de las tasas de muerte o reinfarto respecto a la angioplastia primaria. Por otra parte, en varios ensayos clínicos aleatorizados con seguimiento a medio plazo que incluían a pacientes con IAM ST elevado, se ha observado que los stents liberadores de fármacos (SLF) reducen el riesgo de reintervención comparados con los stents sin recubrir, sin un impacto significativo en el riesgo de trombosis en el stent, infarto de miocardio recurrente y muerte. (105)

En cuanto a otras presentaciones clínicas de la enfermedad coronaria, todavía son necesarios más datos a largo plazo sobre la eficacia y la seguridad de los SLF en pacientes con IAM ST elevado. (105)

Tanto los estudios aleatorizados como los registros indican que los retrasos largos en la realización de la ICP primaria se asocian a peores resultados clínicos. Se definen distintos intervalos: el tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas hasta el primer contacto médico (PCM), el tiempo desde el PCM hasta la llegada al laboratorio de

cateterismo, el tiempo desde el PCM hasta la inserción del introductor y el tiempo desde el PCM hasta la dilatación con el balón. El «tiempo de retraso relativo a la ICP» es la diferencia teórica de tiempo entre el PCM y la dilatación del balón menos el tiempo desde el PCM hasta el tratamiento fibrinolítico (es decir, «puerta-balón» – «puerta-aguja»). El grado en que el tiempo de retraso de la ICP reduce las ventajas de esta terapia frente a la fibrinólisis ha sido objeto de numerosos análisis y debates. Debido a que no se han realizado ensayos diseñados específicamente para el estudio de este tema, es preciso interpretar con precaución los resultados de los análisis a posteriori. Sobre la base de ensayos aleatorizados, se ha calculado que el tiempo de retraso de la ICP que puede reducir el beneficio de la ICP frente al tratamiento fibrinolítico varía entre 60³⁷ y 110 min³⁸, dependiendo del uso de fibrinolíticos. (105)

En otro análisis sobre estos estudios, se calculó un beneficio de la ICP frente a la fibrinólisis con un retraso de la ICP de hasta 120 min⁶³. En los 192.509 pacientes incluidos en el registro NRMI, el tiempo medio de retraso de la ICP con que la tasa de mortalidad de las dos estrategias de reperfusión era igual fue de 114 min. En dicho estudio también se observó que ese tiempo de retraso de la ICP variaba considerablemente dependiendo de la edad, la duración de los síntomas y la localización del infarto: desde < 1 h para un infarto anterior en un paciente de edad < 65 años que se presentó menos de 2 h después de la aparición de los síntomas, hasta casi 3 h para un infarto de localización no anterior en un paciente mayor de 65 años que se presentó más de 2 h después de la aparición de los síntomas. (105)

Aunque estos datos se derivan del análisis posterior de un registro y los tiempos de retraso a veces son imprecisos, los resultados indican que un enfoque individualizado puede ser más adecuado que unas pautas uniformes a la hora de seleccionar la modalidad óptima de reperfusión cuando la ICP no se puede realizar en un plazo corto. Teniendo en cuenta los estudios y registros mencionados anteriormente, la ICP primaria (dilatación con balón) debe realizarse en las primeras 2 h tras el PCM en todos los casos. (105)

En pacientes que se presentan antes con gran volumen de miocardio en riesgo, la demora debe ser más corta. A pesar de no haberse realizado estudios específicos, en estos pacientes se puede considerar razonable la recomendación de una demora máxima de 90 min. (105)

Los pacientes en quienes está contraindicada la terapia fibrinolítica tienen una morbimortalidad más elevada que los candidatos a este tratamiento. (105)

La ICP primaria puede realizarse con éxito en estos pacientes. La ICP primaria es el tratamiento de elección en pacientes en shock. A excepción de los pacientes en shock cardiogénico, en la fase aguda sólo se dilatará la lesión causal. La revascularización completa de otras lesiones puede realizarse más tarde, dependiendo de la isquemia residual. ICP facilitada (*) La ICP facilitada se define como el tratamiento de reperfusión farmacológico administrado antes de una ICP programada al objeto de acortar el retraso hasta la realización de la ICP. Para esta indicación se ha probado la dosis completa de tratamiento lítico, media dosis de tratamiento lítico con un inhibidor de la glucoproteína (GP) IIb/IIIa y únicamente un inhibidor de la GPIIb/IIIa. No hay evidencia de beneficio clínico significativo con ninguno de estos fármacos⁶³. A pesar de que las tasas de permeabilidad previas a la ICP fueron más elevadas con los tratamientos líticos, no se observaron beneficios en cuanto a la mortalidad, pero sí más complicaciones de sangrado. Las tasas de permeabilidad previa al ICP observadas tras la administración de abciximab o una única dosis alta de tirofiban solo no fueron más elevadas que las obtenidas con placebo. (105)

No se puede recomendar la ICP facilitada tal como se ha estudiado en los ensayos citados. (105)

ICP de rescate

La ICP de rescate se define como la ICP realizada en una arteria coronaria que sigue ocluida a pesar del tratamiento fibrinolítico. Identificar el fracaso de la fibrinólisis por medios no invasivos sigue siendo un desafío, aunque para este fin se utiliza cada vez con mayor frecuencia la resolución del segmento ST $< 50\%$ en las derivaciones con la mayor elevación 60-90 min después de la instauración de tratamiento fibrinolítico. Se ha demostrado que la ICP de rescate es factible y relativamente segura. (105)

En un estudio aleatorizado con 427 pacientes (REACT), la tasa de supervivencia libre de eventos a los 6 meses tras fibrinólisis fallida fue significativamente superior en el grupo de ICP de rescate que en el sometido a repetición de fibrinólisis o tratamiento conservador⁴⁶. En un metaanálisis reciente, en el que se incluía el estudio REACT, se observó que la ICP de rescate se asocia a una reducción significativa y reinfarcto, con una tendencia hacia una

mortalidad por todas las causas menos elevada que con la estrategia conservadora, a costa de un mayor riesgo de accidentes cerebrovasculares (ACV) y de complicaciones de sangrado. (105)

La ICP de rescate debe considerarse siempre que haya evidencia del fracaso de la fibrinólisis basada en signos clínicos y en una resolución insuficiente del segmento ST (< 50%) o evidencia clínica o electrocardiográfica de infarto de gran tamaño y siempre que el procedimiento pueda realizarse dentro de un tiempo razonable de espera (hasta 12 horas después de la aparición de los síntomas). (105)

COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

La insuficiencia cardíaca (IC) es una de las complicaciones más frecuentes del IAM y su máxima expresión es el shock cardiogénico, que constituye la principal causa de muerte en la UCO. (23)

La incidencia de insuficiencia cardíaca oscila entre el 30% y el 60% de acuerdo con las distintas series, según se incluya o no la disfunción ventricular asintomática. La incidencia de shock cardiogénico en particular, que no ha variado significativamente en las últimas décadas, se mantiene entre el 6% y el 8%, con una tendencia a la disminución desde la difusión del uso de la angioplastia primaria. (23)

Desde las descripciones clínicas originales de Killip y Kimball en 1967 y la clasificación hemodinámica de Forrester en 1976, se conoce el valor pronóstico de la insuficiencia cardíaca y el de la disfunción ventricular asintomática en el IAM. (23)

En todas las series publicadas, la mortalidad del IAM con insuficiencia cardíaca por lo menos triplica la del IAM no complicado y en presencia de shock cardiogénico, en la era pre reperfusión, significó una mortalidad de más del 80%. En los relevamientos realizados por la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC), la diferencia de mortalidad entre los pacientes sin insuficiencia cardíaca y con ella se ha mantenido a lo largo de los años en el 2-5% y en el 25-35%, respectivamente. (23)

La presencia de insuficiencia cardíaca en cualquier fase evolutiva del infarto de miocardio identifica entonces a un subgrupo de pacientes de alto riesgo. La magnitud de la disfunción ventricular depende de la suma de miocardio necrótico, de miocardio isquémico viable y de miocardio cicatrizal por infarto previo. (23)

La aplicación temprana de la terapéutica de reperfusión es el mejor tratamiento para prevenir la aparición o el desarrollo de IC. Un tratamiento de reperfusión temprano produce la limitación del área de riesgo; en otras palabras, el “salvataje” del miocardio comprometido y por lo tanto una masa necrótica final menor, con un impacto beneficioso sobre el pronóstico del paciente. En el IAM en el que sólo se afecta hasta el 8% de la masa del VI, únicamente se logra evidenciar alteraciones de la relajación de la pared; si el área involucrada supera el 20%, comienza a aparecer el compromiso de la fracción de eyección (Fey), con lo que el volumen de fin de diástole asciende y se incrementa la presión de fin de sístole. En esta etapa, la disfunción ventricular izquierda generalmente es asintomática, por lo que el cardiólogo debe estar alerta ante la aparición de signos incipientes de descompensación, como taquipnea leve, taquicardia, aparición de tercer ruido, nuevo soplo sistólico o agravamiento de un soplo ya diagnosticado, ingurgitación yugular, vasoconstricción cutánea, frialdad o cianosis acral leve, oliguria e incluso la presencia de signos más sutiles, como episodios aislados de desorientación temporo espacial o excitación psicomotriz, sudoración o acidosis metabólica inexplicable en exámenes de laboratorio, es decir, todo lo que oriente al diagnóstico de la IC subclínica. Cuando el compromiso es mayor del 25-30% de la masa del VI, la IC se torna manifiesta con sintomatología florida y signos clínicos claros de IC debido al incremento de la presión capilar pulmonares por sobre 18 mm Hg. El shock cardiogénico generalmente se presenta cuando la pérdida de la contractibilidad supera el 40% de la masa ventricular izquierda total. Es interesante señalar que si bien la mortalidad del IAM va en decremento, con el advenimiento de nuevas estrategias, la incidencia de shock ha permanecido relativamente estable, con una tendencia a la disminución, que se correlaciona con el aumento en la indicación de angioplastia primaria como método de reperfusión. Esto explica, en parte, por qué sobreviven más pacientes que de todas maneras quedarían con una masa necrótica significativa. (23)

Una vez establecida la insuficiencia cardíaca, su manejo en la fase aguda dependerá de su repercusión clínica. Uno de los factores cruciales es el estado del miocardio remanente, ya que, como se mencionó, la isquemia perinecrosis o la isquemia a distancia asociada con el atontamiento miocárdico del área de riesgo comprometen la función compensadora que debe ejercer el resto del miocardio (indemne) ante la pérdida significativa de unidades

contráctiles. Por supuesto que la presencia de tejido cicatrizal previo puede dificultar o demorar la compensación del episodio. (23)

Las primeras medidas deben estar orientadas a la corrección de los posibles factores precipitantes, como taquiarritmias o bradiarritmias, y a descartar la presencia de complicaciones mecánicas pasibles de resolución quirúrgica. (23)

Shock cardiogénico

Es la incapacidad del corazón para mantener un adecuado bombeo sistémico que produce un estado de hipoperfusión tisular severa secundaria a falla miocárdica. Una rigurosa definición de shock cardiogénico requiere de criterios hemodinámicos como son: disminución de presión arterial sistólica <90 mmHg o en enfermos hipertensos a una reducción del 30% respecto de los niveles basales anteriores, por un tiempo mayor de 30 minutos; presión de llenado ventricular elevada o normal, bajo gasto cardíaco y vasoconstricción periférica y (lo más específico) signos de hipoperfusión tisular y disfunción de órganos vitales.

El shock cardiogénico (SC) es la causa de muerte dominante en los pacientes que sufren un IAM y logran arribar al ámbito hospitalario. Como ya se mencionó, su incidencia se mantuvo constante durante los últimos 20 años y a pesar del logro de una intervención temprana y adecuada, la mortalidad relacionada con el shock cardiogénico oscila entre el 45% y el 50%. Alrededor de la mitad de las muertes ocurren en la primeras 48 horas de instalado el episodio. (23)

Este cuadro en STEMI puede ser causado por infarto extenso de ventrículo izquierdo o por complicaciones mecánicas, incluyendo ruptura de músculo papilar, ruptura de septum ventricular, ruptura de pared libre con taponamiento, e infarto de ventrículo derecho. El desarrollo del shock cardiogénico por causas mecánicas tiene una distribución bimodal, muchos casos ocurren dentro de las primeras 24 horas. Para aquellos con falla de bomba, 15% ocurren al momento de presentación y 85% lo desarrollan durante la hospitalización. La revascularización con angioplastia primaria percutánea o cirugía de revascularización es el método preferido de reperfusión para pacientes con STEMI y shock debido a falla de bomba, independientemente del tiempo de evolución. El shock cardiogénico o la insuficiencia cardíaca severa es quizá el único caso en donde la revascularización inmediata de estenosis significativa de arterias no infartadas pueda estar justificada. En el ensayo

clínico SHOCK la mortalidad a los 6–12 meses disminuyó significativamente en pacientes que recibieron revascularización de emergencia que aquellos que recibieron estabilización médica inicial. (170, 171). Los ancianos que recibieron revascularización de emergencia en el registro no randomizado SHOCK tuvo un beneficio en la supervivencia comparada con la tardía o no revascularización en estos casos (172). Hallazgos similares de la revascularización temprana en pacientes ancianos ha sido reportado en 2 registros adicionales (173,174).

COMPLICACIONES MECANICAS

Tienen una distribución bimodal, la mayoría ocurre en las primeras 24 horas, y el resto en la primera semana (12). La presencia de un nuevo soplo sistólico indica la posibilidad de ruptura septal ventricular o insuficiencia mitral. El diagnóstico usualmente se realiza con ecocardiografía transtorácica. Se debe realizar una consulta al cirujano cardiovascular cuando se sospeche una complicación mecánica (12) La reparación precoz con bypass coronario está indicada en muchos casos. El balón de contrapulsación intraaórtica puede brindar soporte provisional (12).

Insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral (IM) en contexto de un IAM suele ser de aparición súbita y generalmente se manifiesta como edema agudo de pulmón y/o shock, acompañado de ingurgitación yugular sin colapso inspiratorio y un soplo sistólico de reciente aparición, sólo audible en el 50% de los casos. El mecanismo relacionado es la disfunción isquémica o la rotura de una cuerda tendinosa del músculo papilar (con más frecuencia, la del músculo papilar posteromedial) (175,176) o remodelación del ventrículo izquierdo posinfarto que desplaza los músculos papilares causando dilatación a nivel del anillo mitral (12).y suele presentarse durante los primeros 3 a 5 días. Alrededor del 30% de los pacientes tienen antecedentes de IAM previo.

Se debe considerar siempre la cirugía urgente mientras se estabiliza al paciente con tratamiento médico y balón de contrapulsación (12).Se prefiere el reemplazo de la válvula que la reparación de la misma. Aunque la reparación de la válvula mitral está asociada con una alta mortalidad (20%), la función ventricular y la supervivencia se mejora con la cirugía en comparación de solo tratamiento médico. Retrasar la cirugía parece aumentar el

riesgo de injuria miocárdica, falla orgánica y muerte (178). Las tasas de supervivencia a los 5 años poscirugía oscilan entre 60-70% (177,179-182)

Cuando la rotura se produce en el cuerpo del músculo papilar, se genera una IM libre que se manifiesta como disociación electromecánica y paro cardíaco. Si la causa es la rotura de los músculos papilares, la mortalidad es alta (el fallecimiento es inmediato en el 33%, durante las primeras 24 horas en el 50% y dentro de los 7 días en aproximadamente el 80%) (23).

El tratamiento médico inicial consiste en el empleo de nitroprusiato de sodio para disminuir la presión capilar, la poscarga y las resistencias periféricas. (23)

El tratamiento requiere intervención quirúrgica, diuréticos y reducción de poscarga. La severidad de la insuficiencia mitral puede mejorar con tratamiento médico agresivo. La supervivencia posinfarto disminuye de acuerdo a la severidad de la insuficiencia mitral residual. Cuando la cirugía es necesaria durante la hospitalización suelen realizarse plastia de la válvula y del anillo mitral aunque debería preferirse el reemplazo de la misma.

Comunicación interventricular

La comunicación interventricular (CIV), como ya se comentó, es una situación clínica de mal pronóstico y la mortalidad con el tratamiento médico es superior al 90%. (23)

El tratamiento inicial debe ser intensivo, con diuréticos, inotrópicos, vasodilatadores y balón de contrapulsación para estabilizar al paciente; sin embargo, estas medidas son sólo de sostén.

La comunicación interventricular (CIV) se presenta entre los 3 y los 6 días y hasta en el 3% de los IAM. Clínicamente, el paciente tolera el decúbito, suele palpase un frémito precordial (a diferencia de la IM aguda) y observarse cianosis distal, oliguria y en la mayoría de los pacientes se logra auscultar un soplo de reciente aparición, shock e insuficiencia cardiaca dependiendo del tamaño del defecto y el grado de insuficiencia que cause. (12)

Información del registro de GUSTO-1 y el registro SHOCK indican que la ruptura del septum ventricular ocurren más frecuentemente en las primeras 24 horas en pacientes con STEMI que recibieron terapia fibrinolítica (183,184). La reparación quirúrgica de emergencia es necesaria aunque el paciente este hemodinamicamente estable (185-187), porque el sitio de ruptura puede aumentar abruptamente resultando en colapso hemodinámico repentino (187). El tratamiento médico temporal consiste en inotrópicos y

vasodilatadores con balón de contrapulsación cuando sea necesaria. La tasa de mortalidad quirúrgica permanece elevada, especialmente entre los pacientes con shock, desde 20 a 87% en reportes de casos (188,189-192,194, 195)

Por lo general se asocia con IAM anterior en más del 60% de los casos. El diagnóstico también se realiza mediante el ecocardiograma 2D Doppler color, en el que se evidencian la comunicación y el shunt desde el ventrículo izquierdo al derecho. La inserción de un catéter de Swan-Ganz es de gran utilidad, dado que con él se objetiva el resalto oximétrico en el ventrículo derecho; se utiliza, por lo tanto, para el diagnóstico y el tratamiento monitorizado. En este cuadro, la hipotensión pulmonar por disfunción del VD es el determinante pronóstico: en el IAM anterior por discinesia septal sistólica hacia el VD, en tanto que en el IAM inferior lo es por disfunción del VD asociada. Habitualmente, la CIV es de peor pronóstico en el IAM inferior por la mayor tendencia al shock (disfunción isquémica del VD asociada) y el eventual compromiso asociado del aparato mitral (10% de los casos). (23)

El pronóstico se relaciona con la presencia o no de SC, la localización del IAM y la edad del paciente.

El tratamiento de elección es quirúrgico. El momento oportuno de la intervención quirúrgica es controversial y la tendencia actual es a realizarla precozmente. La corrección quirúrgica se puede llevar a cabo con una sutura o un parche (a través del ventrículo izquierdo). En algunos casos comunicados se logró una corrección con el implante percutáneo mediante intervencionismo de un dispositivo Amplatzer, con buenos resultados en CIV alejadas, entre 2 a 6 semanas, pero con escaso éxito en la etapa aguda; de todas maneras, ésta puede ser una técnica promisoriosa en un futuro no muy lejano. La revascularización miocárdica simultánea debe considerarse en la enfermedad coronaria de múltiples vasos.

Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo

Ante la sospecha diagnóstica (dolor precordial recurrente, bradicardia sinusal súbita, taponamiento cardíaco, disociación electromecánica), tiene rápida progresión al colapso hemodinámico, disociación electromecánica y muerte (196),

Aproximadamente un 4% de los IAM presentan rotura de pared libre del ventrículo izquierdo (RPVI), complicación que es una causa frecuente de muerte; en algunas series, la

mortalidad asociada con la RPVI supera el 90%. En general se presenta en los primeros días (4to o 5to día) del evento índice (> 50% de los casos). (23)

Es más frecuente en pacientes que sufren primer episodio de infarto, infarto anterior, ancianos y mujeres. Otros signos abarcan la hipertensión durante la fase aguda de STEMI, ausencia de antecedente de angina o infarto previo, ausencia de circulación colateral, ondas Q en el EKG, uso de corticoides y AINES y administración de fibrinolíticos luego 14 horas del inicio de los síntomas (197,198), es importante la pronta realización de un ecocardiograma con el propósito de detectar ecos intrapericárdicos, derrame pericárdico y signo preclínicos de taponamiento cardíaco (colapso auricular y ventricular derecho). Como es de esperar, la mortalidad es elevada y pocas veces se logra realizar una cirugía reparadora. Existen raras ocasiones en las que la sangre que sale del VI por la zona de la rotura y hacia el pericardio, por alguna razón, logra autocontenerse; por ejemplo, ante la presencia adherencias pericárdicas. De esta forma se puede formar una “neocavidad” aneurismática, denominada pseudoaneurisma, cuya pared está formada por trombos y pericardio, que impide la progresión al hemopericardio y en consecuencia al taponamiento cardíaco; es una situación poco frecuente. También se ve asociado con la rotura subaguda donde, después de un escenario clínico similar al descrito previamente, se observan una nueva elevación del segmento ST y un deterioro hemodinámico grave, pero que se consigue estabilizar clínicamente. A diferencia del verdadero aneurisma ventricular, el pseudoaneurisma tiene un cuello largo y estrecho. El diagnóstico se realiza fundamentalmente con el ecocardiograma, en el que se evidencia una solución de continuidad en el VI y se observa que la pared está compuesta por pericardio. Una vez realizado el diagnóstico, debe efectuarse el tratamiento quirúrgico independientemente del tiempo de evolución del IAM, ya que el pseudoaneurisma posee una tendencia elevada a la rotura. En los pacientes sometidos a cirugía reparadora, la supervivencia a largo plazo mejora. En los aneurismas y en los falsos aneurismas es frecuente encontrar trombos murales, por lo que la anticoagulación está recomendada en estos pacientes. (23)

Por lo que se debe considerar la cirugía de emergencia. La cantidad de pacientes que llegan a sala de operaciones es pequeña con tasa de mortalidad aproximada de 60% (199,200)

El manejo de estos pacientes requiere la expansión inmediata de volumen, el empleo de inotrópicos, pericardiocentesis en caso de taponamiento cardíaco y cirugía reparadora de urgencia.

Existen poblaciones que presentan una posibilidad mayor de aparición de complicaciones relacionadas con el IAM. Entre éstas se encuentran:

1. Ausencia de circulación colateral.
2. Ausencia de hipertrofia ventricular.
3. Edad avanzada.
4. Sexo femenino.
5. Primer infarto, sin antecedentes de angina o infarto previo.
6. IAM que evoluciona con hipertensión arterial.
7. IAM del VI asociado con compromiso del ventrículo derecho.

Aneurisma ventricular

Ocurren en menos del 5% de casos y es más frecuente en aquellos con infarto anterior. Su incidencia ha disminuido debido a la aparición de la terapia fibrinolítica.

Se debe pensar en este diagnóstico ante la presencia de insuficiencia cardíaca refractaria, taquicardia ventricular persistente o con tendencia a la refractariedad y/o embolización sistémica. (23)

La cirugía después de STEMI raramente se necesita pero puede ser considerado para la insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares que no respondan a drogas o ablación por radiofrecuencia o tromboembolismo recurrente a pesar de una buena terapia anticoagulante. Existen distintas técnicas quirúrgicas para su reparación; los parches endomiocárdicos pueden mantener la función ventricular en límites más fisiológicos, con una mortalidad del 3% al 7%. La reparación lineal, en cambio, tiene una mortalidad del 12% al 13%.(23)

Infarto del ventrículo derecho

Los pacientes con infarto de ventrículo derecho (IMVD) suelen hacerlo en forma concomitante a la evolución de un IAM de localización inferior o, más frecuentemente, inferoposterior; el IMVD aislado es en extremo raro y se presenta sobretodo en pacientes con HTP previa o cuando existe hipertrofia de la pared del VD. La entidad clínica que rodea al IMVD (síndrome de IMVD). (23) adquiere jerarquía luego de las descripciones clínicas iniciales de Chon y cols., por el año 1974; a partir de entonces, numerosos registros

han demostrado la importancia pronóstica del IMVD (23). Suele complicar la tercera parte de los infartos de cara inferior. Es más frecuente debido a oclusión proximal de la arteria coronaria derecha y está asociada con una alta mortalidad.(12)

La incidencia es variable y depende fundamentalmente de los criterios diagnósticos empleados en su detección. En estudios necroscópicos se denota que el IMVD acompaña al IAM inferior fatal en un rango aproximado que oscila alrededor del 20-30% y la mortalidad se incrementa un 25% a 30% ante la presencia de IMVD versus un 5% en los IAM inferiores puros. (23)

La presentación clínica es variable, desde pacientes asintomáticos hasta en estado de Shock Cardiogenico.

Clásicamente se describe una tríada clínica de hipotensión arterial, ingurgitación yugular, en ausencia de estertores crepitantes (12); el pulso paradójico y el signo de Kussmaul también están presentes, aunque esto es difícil de evidenciar en los pacientes con hipovolemia relativa y sólo se manifiestan una vez iniciada la expansión plasmática.

El signo electrocardiográfico más sensible de infarto del VD es el supradesnivel del segmento ST (supra-ST) mayor de 1 mm en V4R y V1 (201) con una onda T vertical en esta derivación. Este signo rara vez está presente por más de 12 horas desde el inicio del infarto. El supra-ST en V1 en asociación con supra-ST en DII, DIII, aVF (supra ST mayor en DIII que en DII) también se encuentra relacionado con la presencia de IMVD. (23)

Por esto es imprescindible recordar la necesidad de realizar ECG de 12 derivaciones más las posteriores (V7, V8 y V9) y precordiales derechas (V3R y V4R) en todos los pacientes con infarto inferior. (23)

El ecocardiograma es útil; en él se pueden evidenciar dilatación e hipocinesia del VD, movimiento anormal del SIV o incluso detectar la presencia de shunt derecha-izquierda por un foramen oval permeable, lo que es prácticamente diagnóstico de isquemia del VD en el contexto de un IAM inferior (23). Su tratamiento incluye mantener la precarga del ventrículo derecho, reducir la poscarga, soporte inotrópico si es necesario e inmediata reperfusión. (202,203). Los nitratos y diuréticos deben ser evitados. La restauración del nodo AV o cardioversión puede ser necesitada (12).

COMPLICACIONES ELECTRICAS

Arritmias en el contexto del IAM

Aproximadamente en el 70% de los pacientes que presentan muerte súbita (MS), como causa principal se diagnostica enfermedad coronaria. En general, la MS aparece como evento primario en personas sin antecedentes pero con múltiple factores de riesgo. El 50% de los pacientes con IAM fracasan en llegar al ámbito de cuidados médicos debido a la FV, principal arritmia mortal que se desencadena en el IAM. (23)

Con el avance de las técnicas de RCP y ACLS, la aparición de cardiodesfibriladores modernos, la mortalidad atribuida a FV/TV en la UCO se redujo sustancialmente. (23)

Arritmias ventriculares

Son comunes en la evolución temprana del desarrollo del STEMI, la muerte súbita fuera del hospital asociada a STEMI se debe sobre todo a arritmias ventriculares letales como taquicardia ventricular o fibrilación ventricular. Los mecanismos son diversos e incluyen a la isquemia, alteraciones hemodinámicas y electrolíticas, reentrada y aumento de automatismo. Según el estudio GUSTO-I por lo menos 10% de pacientes hospitalizados que recibieron terapia fibrinolítica tuvieron episodios de taquicardia o fibrilación ventricular en el curso del infarto (204).

Un análisis de pacientes que recibieron PCI en el ensayo APEX-AMI reportó una baja incidencia de taquicardia o fibrilación ventricular (5.7%); 90% de los casos ocurrieron dentro de las primeras 48 horas (205). Comparados con pacientes sin cuadros de arritmias, la mortalidad a los 90 días fue dos veces mayor para pacientes con arritmias tempranas y cinco veces mayor para pacientes con arritmias ventriculares tardías. Muchos factores han sido asociados con el origen de ambas como insuficiencia cardiaca, hipotensión arterial, taquicardia, shock y grado de TIMI. El tratamiento consiste en desfibrilación inmediata o cardioversión para fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sostenida sin pulso respectivamente y terapia antiarrítmica de acuerdo a la guía del 2010 Advanced Cardiac Life Support guidelines for sustained VT with a pulse (206). La prevención de ambas es relaciona directamente con la corrección de trastornos electrolíticos o acido base, optimización de perfusión de miocardio, erradicación de isquemia en curso, y tratamiento de complicaciones asociadas como insuficiencia cardiaca o shock. La temprana administración (dentro de 24 horas de presentación) de beta bloqueadores ha sido asociado con una reducción de la incidencia de fibrilación ventricular (207,205) y está recomendado para pacientes sin contraindicaciones. No se recomienda el uso profiláctico de lidocaína.

El cardiodesfibrilador implantable está indicada antes del alta en pacientes que desarrollen taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular por más de 48 horas después de STEMI (siempre y cuando se haya descartado como causa de la arritmia: isquemia transitoria o reversible, reinfarto o trastornos metabólicos).(208,210) Nivel de evidencia B. El desarrollo de arritmias ventriculares potencialmente malignas que ocurren en más de 48 horas después del infarto están asociadas con una disfunción sistólica de ventrículo izquierdo y pobre pronóstico.

Las arritmias ventriculares sostenidas (TVS y/o FV) se presentan en alrededor del 20% de los pacientes que cursan un SCA y, en caso de que se presenten combinadas, pueden triplicar o incluso cuadruplicar la mortalidad a los 30 días. En pacientes internados con SCAS, la arritmia ventricular sostenida más frecuente es la FV primaria, que puede ocurrir en aproximadamente el 3-5% dentro de las primeras horas de instalado el IAM. La FV temprana es aquella que aparece dentro de las primeras 48 horas y se asocia con un incremento en la mortalidad intrahospitalaria; por otro lado, la supervivencia de los pacientes que superan un episodio de FV tratado en forma adecuada no se diferencia de los que no padecieron la arritmia, es decir, si un paciente fue dado de alta, la supervivencia de los que sufrieron un IAM con FV o sin ésta es similar. La FV tardía (> 48 horas) es mucho menos frecuente, pero en este caso la mortalidad se ve incrementada, tanto a corto como a largo plazos. La aparición de TVMS también se asocia con un incremento de la mortalidad a corto y a largo plazos y sin importar si ésta es de aparición temprana o tardía. Por supuesto, como ya se comentó, los pacientes que tuvieron tanto FV TVNS poseen peor pronóstico a corto plazo (30días).Aún no está claro el papel de los CDI en el IAM; se publicaron estudios sin que ninguno llegar a evidencia contundente para su indicación sistemática en pacientes con IAM y TV/FV. Sin embargo, existe consenso para considerar candidatos al implante de un CDI a aquellos pacientes con TVMN y Fey baja (< 35%) o FV episódica de más de 48 horas de evolución luego de un IAM y en ausencia de isquemia inducible. (23)

Terapéutica antiarrítmica

El tratamiento de base en estos pacientes es el genérico para todos los IAM, ya que la terapéutica con AAS, IECA, betabloqueantes y estatinas. (23) ha demostrado reducción de la mortalidad total en todo tipo de IAM. Respecto de las drogas antiarrítmicas como la

lidocaína, la amiodarona o el sotalol, se ha comprobado su eficacia en el control de la recurrencia de FV/TV, con impacto en la muerte arrítmica pero sin afectar en forma significativa a la mortalidad total. (23)

Por otro lado, los antagonistas de los receptores de aldosterona como la eplerenona evidenciaron el 21% de reducción de RR de MS y el 15% de mortalidad total en pacientes posinfarto y Fe y baja ($\leq 40\%$) (23).

Como consideración general, los fármacos antiarrítmicos de clase I están contraindicados en contexto del IAM, dado que incrementan la mortalidad. Así, también se desaconseja la indicación de antagonistas de los canales del calcio para reducción de muerte arrítmica o mortalidad total (23).

Fibrilación auricular y otras taquiarritmias supraventriculares

La fibrilación auricular, flutter auricular y otras taquiarritmias supraventriculares ocurren frecuentemente en pacientes con STEMI y son provocadas por estimulación simpática excesiva, dilatación auricular debido a insuficiencia cardíaca o sobrecarga de presión/volumen de ventrículo derecho, infarto auricular, pericarditis, alteraciones electrolíticas, hipoxia o trastorno pulmonar subyacente. La arritmia supraventricular más común es la fibrilación auricular, que ocurre en 8-22% de pacientes con STEMI, con mucha frecuencia en ancianos y aquellos con insuficiencia cardíaca o hipertensión. En recientes estudios el desarrollo de fibrilación auricular durante la hospitalización fue de 6.3%. (211). Este desarrollo fue asociado significativamente con shock, insuficiencia cardíaca, ACV y con la mortalidad a los 90 días (211).

La fibrilación auricular (FA) aguda en el IAM ocurre en el 10% a 16% de los pacientes, predominantemente en las primeras 24 horas; esta tasa de aparición se reduce con la administración de la terapéutica fibrinolítica al 7-10% y más del 70% de estos pacientes son dados de alta en ritmo sinusal. Si bien la FA es más frecuente en el IAM de alto riesgo (anteriores o con insuficiencia cardíaca), también puede ocurrir en los que presentan pericarditis o en infartos de cara inferior, por compromiso de la arteria sinoauricular (lesión auricular). En ocasiones, el IAM inferior puede asociarse con infarto auricular; en el ECG se puede observar supradesnivel del segmento PR simultáneamente a los cambios en la cara inferior y es frecuente la aparición de aleteo auricular (AA) o de FA, así como trastornos de

conducción AV. El deterioro hemodinámico que se produce (caída del VM) es por pérdida de la sístole auricular. Como ya se mencionó, la FA es menos frecuente en pacientes a los que se les infundió fibrinolíticos y la embolia sistémica es más frecuente en su forma paroxística; el 90% acontece alrededor del cuarto día. (23)

Los factores predisponentes que se asocian con mayor aparición de FA son la edad, la IC previa y la clase de Killip. La FA es un factor de riesgo independiente para mortalidad y la tasa de aparición de ACV isquémico se encuentra incrementada en estos pacientes. (23)

Con respecto a la terapéutica, la cardioversión eléctrica (CVE) está indicada en pacientes con deterioro hemodinámico o respuesta ventricular rápida. (23)

El manejo de la fibrilación auricular durante la hospitalización de STEMI están basadas en las consideraciones del ritmo versus frecuencia control y las indicaciones de anticoagulación, de acuerdo a las últimas guías de manejo (212,213). Para pacientes hemodinámicamente inestables o aquellos con síntomas isquémicos en curso, el tratamiento debe ser empleado de acuerdo a la 2010 Advanced Cardiac Life Support guideline for management of unstable supraventricular tachyarrhythmias (206).

Si la arritmia se tolera bien, los fármacos más efectivos para disminuir la respuesta ventricular y la FC son los betabloqueantes, la digital y la amiodarona, esta última administrada por vía intravenosa (IV) para intentar la reversión de la FA. Ante contraindicación de cualquiera de estos tres fármacos, se pueden utilizar diltiazem o verapamilo IV, pero están contraindicados ante la presencia concomitante de IC. No existe consenso en la utilización de antiarrítmicos como terapéutica preventiva. La FA paroxística no tiene indicación de anticoagulación a largo plazo, pero si se indica se debe mantener durante al menos 6 semanas. (23)

Bradicardia, bloqueos AV y defectos en la conducción intraventricular}

La bradicardia sinusal es común después de STEMI, particularmente en localización inferior. Se produce por aumento en el tono vagal usualmente autolimitado y generalmente no requiere tratamiento. Puede ser necesario discontinuar los beta bloqueadores hasta que la bradicardia se resuelva. La bradicardia sinusal con impacto hemodinámico o sintomática debe ser tratada con atropina o marcapaso temporal si no responde. (214)

El desarrollo de bloqueos AV y retrasos de conducción intraventricular está asociado con la extensión del infarto. La incidencia de trastornos de la conducción ha disminuido

sustancialmente en la era de la reperfusión. La incidencia de bloqueo completo fue de 3.7% en infarto inferior/posterior y 1% en infarto anterior/lateral (215). El bloqueo AV de diferentes grados y bloqueo de rama se desarrollaron en aproximadamente 7 a 5% respectivamente en pacientes con STEMI. (215,217).

El bloqueo AV de alto grado y el bloqueo de rama están independientemente asociados con el mal pronóstico a corto y largo plazo en infarto inferior/posterior y anterior/lateral pero son aún más de peor pronóstico en anterior/lateral debido a la gran extensión de la injuria miocárdica (216-218).

La bradicardia sinusal se presenta en hasta el 70% de los pacientes, ya sea en forma espontánea o secundaria a la administración de fármacos bradicardizantes como los betabloqueantes, los antagonistas de los canales del calcio, la digoxina o la amiodarona; si éste es el caso, sólo basta con ajustar la dosis o suspender el tratamiento. La bradicardia asintomática, si se tolera bien, no requiere medidas terapéuticas. En contexto de un IAM inferior, la bradicardia sinusal sintomática ($FC < 40$ lpm) generalmente se resuelve con la administración IV de atropina, ya que los síntomas se asocian con reflejos vagales. Por el contrario, si aparece en el contexto de un IAM anterior, se deben buscar signos de BAV inminente, como el cambio del eje eléctrico y prolongación del QRS y/o el segmento PR o BAV de segundo grado; en este contexto, la indicación es la inserción de un marcapasos transitorio, en lo posible con marcapasos transcutáneo en standby. (23)

Indicaciones de marcapasos transitorio en el IAM

El marcapasos profiláctico se recomienda en los pacientes en los que la predicción clínica nos advierte que en el curso de un IAM podrían presentar un bloqueo auriculoventricular (BAV) súbito, con una respuesta ventricular inadecuada. (23)

El bloqueo av de primer grado no requiere tratamiento. El bloqueo AV de alto grado con infarto inferior/posterior STEMI usualmente son transitorios y asociados con complejos de ritmo de escape que pueden ser manejados de manera conservadora.

El uso de marcapasos para potencial uso es razonable. La colocación de marcapasos temporal profiláctico está recomendada para bloqueos AV de alto grado y/o nuevo bloqueo (especialmente bloqueo de rama izquierda) o bloqueo bifascicular en pacientes con infarto anterior/lateral. Las indicaciones para marcapasos definitivo para bloqueo AV persistente o

bloqueo de rama después de STEMI son revisadas en el 2008 ACC/AHA/HRS device-based therapy guidelines (219).

Pericarditis

La incidencia de pericarditis después de STEMI ha disminuido con el uso de la terapia de reperfusión, (223,224). Debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de dolor recurrente luego de un infarto, particularmente cuando el dolor es pleurítico o posicional irradiado a trapecio y está asociado a frote pericárdico.

Los derrames pericárdicos sintomáticos son comunes después de STEMI (225,226). Hay que excluir la ruptura de pared libre cuando el derrame pericárdico está presente (225,226), especialmente si el tamaño del derrame es mayor de 1 cm. Cuando se encuentra taponamiento cardíaco se debe considerar la ruptura de pared libre, hemopericardio, o disección aórtica debe ser considerado. La anticoagulación debe ser discontinuada ante la presencia de un derrame significativo > 1 cm.

El tratamiento recomendado es la aspirina (220). LA administración de paracetamol, colchicina o analgésicos narcóticos puede ser razonable si no se controlan los síntomas con aspirina incluso en altas dosis. Corticoides y AINES son potencialmente nocivos para el tratamiento de pericarditis posinfarto (221,222).

COMPLICACIONES TROMBOEMBOLICAS

La anticoagulación con antagonistas de la vitamina K debe ser administrada a los pacientes con STEMI y fibrilación auricular con CHADS₂# mayor o igual de 2, válvulas cardíacas mecánicas, tromboembolia venosa o trastorno de hipercoagulabilidad (12)

Que la duración de la triple terapia anti-trombótica (antagonista de vitamina K, ASA e inhibidor del receptor P2Y₁₂) sea minimizado para disminuir riesgo de sangrado. (12)

La terapia anticoagulante con antagonistas de la vitamina K es razonable para pacientes con STEMI y trombos en ventrículo izquierdo asintomáticos. Así también puede considerarse para pacientes con STEMI y disquinesia o aquinesia apical anterior. El rango de INR que se debe obtener debe estar entre 2 a 2.5 (12)

Insuficiencia renal aguda

El riesgo de insuficiencia renal aguda esta asociada a factores del huésped incluyendo la edad, función renal previa, medicaciones, volumen del contraste, y estado hemodinámico.

Hiperglicemia

Hay una relación entre niveles de glucosa y muertes en STEMI y muerte súbita cardiaca (227).

La tasa de mortalidad asociada con hipoglicemia parece ser tan alta como la tasa de mortalidad asociada con hiperglicemia. (228,229).

El conocimiento acerca del control agresivo de hiperglicemia en pacientes críticos fue planteado por la NICE-SUGAR (Normoglycemia in Intensive Care Evaluation and Survival Using Glucose Algorithm Regulation) (230).

En este estudio de cuidados intensivos médicos y quirúrgicos ajusta el control de glucosa (81 a 108 mg/dL) comparado con controles de (180 mg/dL) fue asociada con aumento de la tasa de mortalidad y más episodios de hipoglicemia. Los niveles de glucosa deben mantenerse por debajo de 180 mg/dL si es posible evitar la hipoglicemia. No hay establecido el papel de la infusión de glucosa-sodio-potasio en pacientes con STEMI. (231–233).

4.- Análisis de antecedentes investigativos

Entre los antecedentes de investigación existentes en la bibliografía tenemos:

El estudio realizado por Pariona y colaboradores en su trabajo de investigación “Complicaciones intrahospitalarias del infarto de miocardio agudo transmural en el Servicio de Cardiología del hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. 1989-1993” el infarto agudo de miocardio agudo constituye una de las principales causas de hospitalización y muerte en el servicio de Cardiología del Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Donde del total de pacientes, 234 (43.6 por ciento) sufrieron alguna complicación; en 45 casos esta fue fatal, haciendo una mortalidad total de 8.4 por ciento para nuestra serie. La insuficiencia ventricular izquierda fue la complicación más frecuente, presentándose en 106 casos (19,7 por ciento), llegando al shock cardiogénico en 28 pacientes (5,2 por ciento). La taquicardia sinusal fue la arritmia más frecuente, presentándose en 152 casos (28,3 por ciento), le siguen en orden de frecuencia la bradicardia sinusal con 88 casos (16,4 por ciento), las estrasístoles ventriculares con 58 casos (10,8 por ciento), la fibrilación auricular con 40 casos (7,5 por ciento) y la taquicardia ventricular con 8 (1,5 por ciento) y 9 casos (1,6 por ciento), respectivamente. (18)

Como antecedentes haremos mención el estudio de Reyes Rocha M, y colaboradores realizado en el año 2006 estudio llamado RENIMA (registro nacional de infarto de miocardio en el Perú). En relación a los factores de riesgo, la prevalencia de Diabetes Mellitus en pacientes que presentaron infarto agudo de miocardio fue 20.3%; también es importante resaltar de este estudio que la mortalidad en Lima como en provincias del Perú tienen cifras similares, así como semejantes porcentajes de empleo de tratamientos de intervención pudiendo el paciente acceder a fibrinólisis o angioplastia según sea el centro al que llegue para su atención y según el lugar del Perú en que se encuentre. Vivas Abril, Pablo, en su tesis “Principales Complicaciones después de un Síndrome Isquémico Coronario Agudo entre Cardiopatías Diabéticas y no Diabéticas en el Hospital Central de la Policía del año 2005”, menciona que los antecedentes que se asociaron con mayor frecuencia con cardiopatías en el grupo de diabéticos son obesidad, hipertensión arterial y dislipidemia, el diagnóstico más frecuente en el grupo de diabéticos fue el infarto de Miocardio Q, las principales complicaciones que se asociaron con cardiopatía en diabéticos fueron, angina inestable, e insuficiencia cardiaca existiendo una marcada diferencia con el grupo de no diabéticos. No existió asociación entre mortalidad post SICA en pacientes cardiopatas diabéticos comparado con cardiopatas no diabéticos. (234)

En el trabajo realizado por J. Caballero-Borrego y colaboradores en el Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. España donde se encontró que las complicaciones mecánicas del IAM son situaciones muy graves, con una alta mortalidad, cuya incidencia ha disminuido en los últimos años con la introducción de tratamientos de reperfusión, especialmente la ICP primaria. El diagnóstico rápido y adecuado es fundamental para ofrecer un tratamiento, en la gran mayoría de los casos, quirúrgico que, a pesar de tener alta mortalidad, supera ampliamente la opción médica definitiva. La cardiología intervencionista tiene un papel fundamentalmente diagnóstico, con vistas a la futura cirugía, en ocasiones estabilizador (dispositivos percutáneos de asistencia ventricular), también con vistas a la futura cirugía y que sólo en el caso de la CIV tras el IAM podría tener un papel más activo, aún con un largo camino por recorrer. (235)

5.- Objetivos

Objetivo General:

Describir las principales complicaciones de los pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado y su asociación con factores de riesgo cardiovascular que fueron ingresados al Hospital Nacional Carlos Alberto Segúin Escobedo de enero a diciembre 2013.

Objetivos Específicos

- 1.-Determinar las medidas de asociación entre factores de riesgo cardiovascular y pacientes con complicaciones de infarto ST elevado
2. Identificar las principales complicaciones ocurridas en el primer mes de evolución luego del síndrome coronario agudo ST elevado demostrado por examen clínico, electrocardiográfico y elevación de enzimas, además de conocer su tasa de mortalidad.
3. Conocer el valor de la clasificación de Killip en nuestro medio como predictor de mortalidad intrahospitalaria.
- 4.- Identificar la distribución por edad y sexo de los pacientes con complicaciones de síndrome coronario ST elevado.
5. Describir los síntomas y signos, comorbilidades, los resultados electrocardiográficos y ecocardiograficos además del tratamiento empleado de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo ST elevado.
- 6.- Establecer factores de mal pronóstico encontrados entre los pacientes que sufrieron complicaciones durante su evolución.

6.- Hipótesis

Existe correlación directa entre los factores de riesgo cardiovascular y pacientes que pueden sufrir complicaciones luego de un infarto agudo de miocardio

III.- PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

3. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicará la técnica de la revisión documentaria de historias clínicas.

Se utilizará una ficha (anexo N° 1) donde se registrará los datos del centro participante así como los del investigador, los datos epidemiológicos del paciente, los criterios que se usaron para el diagnóstico, los factores de riesgo presentes y el tratamiento que recibió.

Instrumentos: El instrumento utilizado consistirá en una ficha de recolección de datos (Anexo 1) donde se registrará los datos del paciente, número de historia clínica, diagnóstico al ingreso, clasificación de Killip, horas de evolución del dolor antes de acudir al centro hospitalario, factores de riesgo cardiovascular, síntomas y signos al ingreso, comorbilidades, hallazgos de laboratorio en la evolución, hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos, localización del infarto, tratamiento recibido, complicaciones y evolución intrahospitalaria.

Materiales:

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas de procesamiento de textos, bases de datos y estadísticos.

4. Campo de verificación

2.4. **Ubicación espacial:** El presente estudio se realizará en el servicio de Cardiología del Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo Arequipa.

2.5. **Ubicación temporal:** El estudio se realizará en forma coyuntural entre el 01 de enero al 31 de diciembre del 2013.

2.6. **Unidades de estudio:** Historias clínicas de pacientes con síndrome coronario agudo

ST elevado que ingresaron al Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo en el periodo antes mencionado.

Población: Todas las historias clínicas de pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado, que ingresaron por emergencia al Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo Arequipa entre el 01 de enero al 31 de diciembre del 2013.

Muestra: Se estudiará una muestra representativa cuyo tamaño se calculó mediante la fórmula de muestreo para proporciones en población finita conocida.

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{D^2 * (N-1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

Dónde:

N : Total de la Población

Z_{α} : Coeficiente de confiabilidad para una precisión al 95% = 1.96

P : Prevalencia de síndrome coronario agudo ST elevado = 0.05

q : 1-p

D : Error absoluto 5%=0.05

La muestra se tomó de manera aleatoria y sistemática.

Los integrantes de la población cumplirán además con los criterios de selección.

Criterios de selección

- **Criterios de Inclusión**

- Pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado que ingresaron por emergencia al Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo y

posteriormente fueron hospitalizados debiendo contar con evaluación clínica, electrocardiográfica, laboratorio (Troponina T y CPK MB) y ecocardiografica al ingreso y/o alta entre el 01 de enero al 31 de diciembre del 2013.

- Pacientes procedentes de Arequipa o de algún departamento por motivo de referencia al Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo.
- Edad mayor de 18 años.
- Pacientes con historia clínica completa

• **Criterios de Exclusión**

- Pacientes con síndrome coronario agudo ST no elevado ó cualquier otra condición que no sea compatible con infarto agudo de miocardio.
- Los que no cumplan con los criterios de inclusión o no tengan datos completos.
- Presentación del evento coronario durante la hospitalización.
- Imposibilidad de ubicar la historia clínica.

5. **Tipo de investigación:** Se trata de un trabajo de tipo serie de casos retrospectiva, descriptiva, analítica, y transversal.

6. **Estrategia de Recolección de datos**

6.1. **Organización**

Permiso para acceder a las unidades de estudio

Supervisión y coordinación

6.2. **Validación de los instrumentos**

No se requiere de validación por tratarse de un instrumento para recoger información.

6.3. Criterios para manejo de resultados

f) Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1 serán codificados y tabulados para su análisis e interpretación.

g) Plan de Clasificación:

Se empleó una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2010).

h) Plan de Codificación:

Se procederá a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala nominal y ordinal para facilitar el ingreso de datos.

i) Plan de Recuento.

El recuento de los datos será electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

j) Plan de análisis

Se empleará estadística descriptiva con distribución de frecuencias (absolutas y relativas) para variables categóricas, y con medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas. Para el análisis de datos se empleó la hoja de cálculo de Excel 2010 con su complemento analítico y el paquete SPSS v.20.0.

IV CRONOGRAMA DE TRABAJO

ACTIVIDADES	MES															
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4
1.-Elección del tema, recopilación y revisión bibliográfica	X	X	x													
2.- Elaboración del proyecto		x	x	x	x	x										
3.- Presentación del proyecto												x	x			
4.-Aprobación del proyecto												x	x			
5.- Recolección e los datos	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x				
6.- Organización y procesamiento de la información							x	x	x	x	x	x	x	x		
7.-Análisis e interpretación de los datos							x	x	x	x	x	x	x	x		
8.- Redacción formal del trabajo												x	x	x	x	
9.- Dictamen de la tesis															x	x
10.- Sustentación													x			x

V BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1.-Braunwald Eugene. Tratado de Cardiología . 8ª ed Versión en español; 2010
- 2.-ACC/AHA 2007 Guidelines for the management of patient with Unstable Angina/Non-ST-elevation Myocardial Infarction; 2007
- 3.-Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST.2008
- 4.-The American Journal of cardiology vol; 90, august 15, 2002
- 5.-Harrison. Principios de medicina interna volumen 1, 18ª. ed, Editorial interamericana editores; S.A, México, D; 2002
- 6.-Hurst. J. Willis. El CORAZON 6ª. ed, volumen 2 Nueva editorial Interamericana, S.A de C.V, México D.F; 1990
7. - American Heart Association (AHA). American College of Cardiology (ACC) Guidelines for the management of myocardial infarction 2000 Vol: 36: 971-1010 C,
- 8.-G. Topol EJ. Brian P. Griffin. F.J Infarto Agudo del Miocardio En. Topol E. Ed. Textbook of. Cardiovascular medicine . Philadelphia Lippincott- Raven: 3-14; 2006
- 9.- Muñoz del Carpio Toia Agueda. Investigación científica en Salud: Aspectos metodológicos y éticos. Edición I .2009
- 10.- Dr. Víctor a. Sinis y Dr. Eduardo Mele, Complicaciones relacionadas con el infarto agudo de miocardio [revista en Internet]. Buenos Aires: PROSAC; 2009 [acceso 19 de diciembre de 2013].. Disponible en: <http://www.sac.org.ar/files/files/prosac-4-2.pdf>
- 11.- J. Caballero-Borrego, J.M. Hernández-García y J. Sanchis-Foresb, Complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. ¿Cuáles son, cuál es su tratamiento y qué papel tiene el intervencionismo percutáneo?. [revista en Internet] Malaga España. Revista Española de Cardiología; 2009 [acceso 19 de diciembre de 2013]..Disponible en:http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13145768&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=143&accion=L&origen=cardio&web=http://www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v09nSupl.Ca13145768pdf001.pdf
- 12.- Dra. Flormira Teresa Rojas Bravo, Morbilidad y mortalidad en revascularización miocárdica Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Estudio de 168 casos. Parte I [revista en Internet] Lima: Revista Peruana de Cardiología; 2003 [acceso 19 de diciembre

de 2013]. Disponible en:

http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v29_n3/pdf/a04.pdf

13.- Ateneo Repositorio Digital de la UNMSM [revista en Internet] Lima 2003 [acceso 19 de diciembre de 2012]

http://ateneo.unmsm.edu.pe/ateneo/bitstream/123456789/3767/6/Mendoza_Calvo_Rocio_Janet_2010a.pdf

14.- Dr. Miguel Reyes Rocha , Dr. Javier Heredia landeo, Dr. Santiago Campodónico Hoyos, Dr. José Drago Silva y Dr. Oscar Alvarado Contreras, Registro Nacional de Infarto Miocárdico Agudo (RENIMA) [revista en Internet]. Lima: Revista Peruana de Cardiología; 2008 [acceso de diciembre de 2013]. Disponible en:

http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v34_n2/pdf/a02v34n2.pdf

15.- Dr. Segundo Gallardo Vallejo, Factores pronósticos de mortalidad a corto plazo en el infarto agudo del miocardio [revista en Internet]. Lima: Revista Peruana de Cardiología; 1996 [acceso 19 de diciembre de 2013]. Disponible en:

http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v22_n2/factores_pronostico.htm

16.- Dr. Frank Britto Palacios, Actualización en definición y manejo del infarto agudo del miocardio [revista en Internet]. Lima: Revista Peruana de Cardiología; 2008 [acceso 19 de diciembre de 2013].. Disponible en:

http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v34_n1/pdf/a05v34n1.pdf

17.-

http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v23_n2/contribuciones1.html

18.-

19.- Registro Nacional de Infarto Miocárdico Agudo