

Universidad Católica de Santa María

Facultad de Medicina Humana

Segunda Especialidad en Medicina Humana



**“FACTORES RELACIONADOS A LA LETALIDAD
INTRAHOSPITALARIA POR INFARTO AGUDO DE
MIOCARDIO EN PACIENTES ATENDIDOS CON
SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EMERGENCIA
DEL HOSPITAL III YANAHUARA, 2019”**

Trabajo Académico presentado por:

M.C. Gil Onofre, Lady Diana

Para optar el Título de
Segunda especialidad en Emergencias y
Desastres

Asesor: Dr. Medina Vásquez, Manuel

Arequipa - Perú

2019

RESUMEN

El infarto agudo de miocardio es un serio problema de salud que si no es atendido a tiempo podría causar la muerte del paciente, de allí, la importancia de una respuesta oportuna en servicio de emergencia.

Es importante por ello, que los profesionales en la salud, dominen el diagnóstico, el tratamiento, así como la evolución del cuadro, una definición clínica de un infarto de miocardio, es “la presencia de daño miocárdico agudo detectado por la elevación de biomarcadores cardiacos en el contexto de evidencia de isquemia miocárdica aguda” (1), por lo cual se hace necesario que un servicio de emergencia el equipo de salud pueda determinar si existe una isquemia miocárdica prolongada y sus causas, las cuales provocan es un “desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno por parte del musculo cardiaco” (2).

En el Perú y en el mundo el infarto de miocardio, se ha convertido en una de las principales causas de muerte en adultos, siendo frecuente las comorbilidades como la diabetes (3) y otros considerados como factores “obesidad, hipercolesterolemia, microalbuminuria y enfermedad coronaria precoz en familiar de primer grado” (4).

A pesar de los grandes adelantos en ayudas diagnósticas (5) el infarto agudo de miocardio sigue siendo el principal problema de salud pública, por lo que la mejor aliada para enfrentar su letalidad es la adecuada actuación frente a un paciente con una historia clínica de enfermedad cardiaca, tiempo de dolor torácico, electrocardiograma patológico, enzimas cardiacas (6), etc.

En el presente trabajo se propone la evaluación de los factores relacionados a la letalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio para mejorar los tiempos de actuación.

Palabras clave: infarto, letalidad.



ABSTRACT

Myocardial infarction is a serious health problem that does not occur in time can cause the death of the patient, the importance of a timely response in the emergency service.

It is important, therefore, that health professionals, diagnosis, treatment, as well as the evolution of the condition, a clinical myocardial infarction clinic is “the presence of acute myocardial damage detected by the increase in cardiac biomarkers in the context of the evidence of acute myocardial ischemia ”(1), so that an emergency service is required the health team can be if there is a prolonged myocardial ischemia and its causes, what causes is an” imbalance between the contribution and demand of oxygen by the heart muscle ”(2).

In Peru and in the world, myocardial infarction has become one of the main causes of death in adults, with comorbidities such as diabetes (3) and others as factors such as “obesity, hypercholesterolemia, microalbuminuria and early coronary heart disease in a first-degree relative” (4).

Despite the great advances in diagnostic aids (5) myocardial infarction remains the main public health problem, so the best ally is the right one. Cardiac, chest pain time, pathological electrocardiogram, cardiac enzymes (6), etc.

In the present study, we proposed, the evaluation of the factors related to in-hospital lethality due to myocardial infarction for improve the times of action.

Key words: infarct, fatality.

INTRODUCCION

El infarto de miocardio es una emergencia médica que si no se trata a tiempo puede ser mortal. Es una de las enfermedades más prevalentes a nivel mundial. Se encuentra dentro de las 3 primeras causas de mortalidad, según lo indica el Ministerio de Salud Peruano el 2018.

El termino de infarto de miocardio se define como la presencia de daño miocárdico aguda detectada por biomarcadores cardiacos anormales cuando hay evidencia de isquemia miocárdica aguda (7).

Indicaremos la clínica, el tiempo de evolución, el diagnostico, el uso de ecografía en emergencia ya que es un método sencillo, de bajo costo y disponible en casi todas las áreas de emergencia de Arequipa y el Perú; así como el tratamiento inmediato con antiagregantes plaquetarios o trombólisis y complicaciones.

El objetivo de nuestro estudio es identificar los factores relacionados a la letalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio en pacientes atendidos con síndrome coronario agudo en emergencia hasta su alta médica o su referencia a un centro de mayor complejidad.

INDICE

RESUMEN	i
ABSTRACTiii
INTRODUCCION	iv
INDICE	v
I. PLANTEAMIENTO TEORICO	1
PROBLEMA DE INVESTIGACION.....	1
ENUNCIADO DEL PROBLEMA	1
DESCRIPCION DEL PROBLEMA	1
JUSTIFICACION DEL PROBLEMA.....	4
II. MARCO CONCEPTUAL6
III. ANALISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS.....	.29
IV. OBJETIVOS38
GENERAL38
ESPECIFICOS38
V. HIPOTESIS39
VI. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL	39
VII. CRONOGRAMA DE TRABAJO43
VIII. REFERENCIAS.....	44
IX. ANEXO	47

I. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. Problema de investigación

1.1. Enunciado del Problema

¿Cuáles son los factores relacionados a la letalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio en pacientes atendidos con síndrome coronario agudo en Emergencia del Hospital III Yanahuara, 2019?

1.2. Descripción del Problema

a) Área del conocimiento

- Área general: Ciencias de la Salud
- Área específica: Medicina Humana
- Especialidad: Emergencias cardiológicas
- Línea: Infarto agudo de miocardio

b) Operacionalización de Variables

Variable	Indicador	Subindicador	Escala
<i>Variable dependiente</i>			
Muerte por IAM	Condición de alta	Fallecido / No fallecido	Cualitativa
<i>Variables independientes</i>			
Edad	Fecha de nacimiento	Años	Cuantitativa
Sexo	Caracteres sexuales secundarios	Masculino / Femenino	Cualitativa
Dolor	Paciente tiene o no dolor	Cambios en el electrocardiograma y enzimas cardiacas	Cualitativa
Tiempo de enfermedad	Tiempo entre evento y atención hospitalaria	Minutos	Cuantitativa
Tiempo para manejo especializado	Hora de ingreso y de evaluación por cardiólogo	Minutos	Cuantitativa
Tipo de infarto	Evaluación electrocardiográfica	ST elevado No ST elevado	Cualitativa
Disfunción sistólica	Evaluación ecocardiográfica	Con disfunción Sin disfunción	Cualitativa
Severidad del infarto	Clasificación de Killip	I a IV	Cuantitativa

Tratamiento recibido	Tipo de tratamiento	Medico Trombólisis	Cualitativa
Complicaciones	Evolución adversa	Inmediatas: Insuficiencia cardiaca, Re infarto, sangrado, EAP, arritmias, shock cardiogénico. Tardías: ACV, neumonía, falla renal,	Cualitativa
Estancia hospitalaria	Fecha de ingreso y egreso	Días	Cuantitativa

c) Interrogantes básicas

1. ¿Cuál es la letalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio en pacientes atendidos con síndrome coronario agudo en Emergencia del Hospital III Yanahuara, 2019?
2. ¿Cuáles son las características epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio atendidos con síndrome coronario agudo en Emergencia del Hospital III Yanahuara, 2019?
3. ¿Cuáles de las características clínicas son factores relacionados a la letalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio en pacientes atendidos con síndrome coronario agudo en Emergencia del Hospital

III Yanahuara, 2019?

4. ¿Cuáles son las complicaciones inmediatas y tardías de los pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio atendidos con síndrome coronario agudo en Emergencia del Hospital III Yanahuara, 2019 posterior al tratamiento?

d) **Tipo de investigación:** Se trata de un estudio clínico.

e) **Nivel de investigación:** es un estudio observacional, prospectivo y transversal.

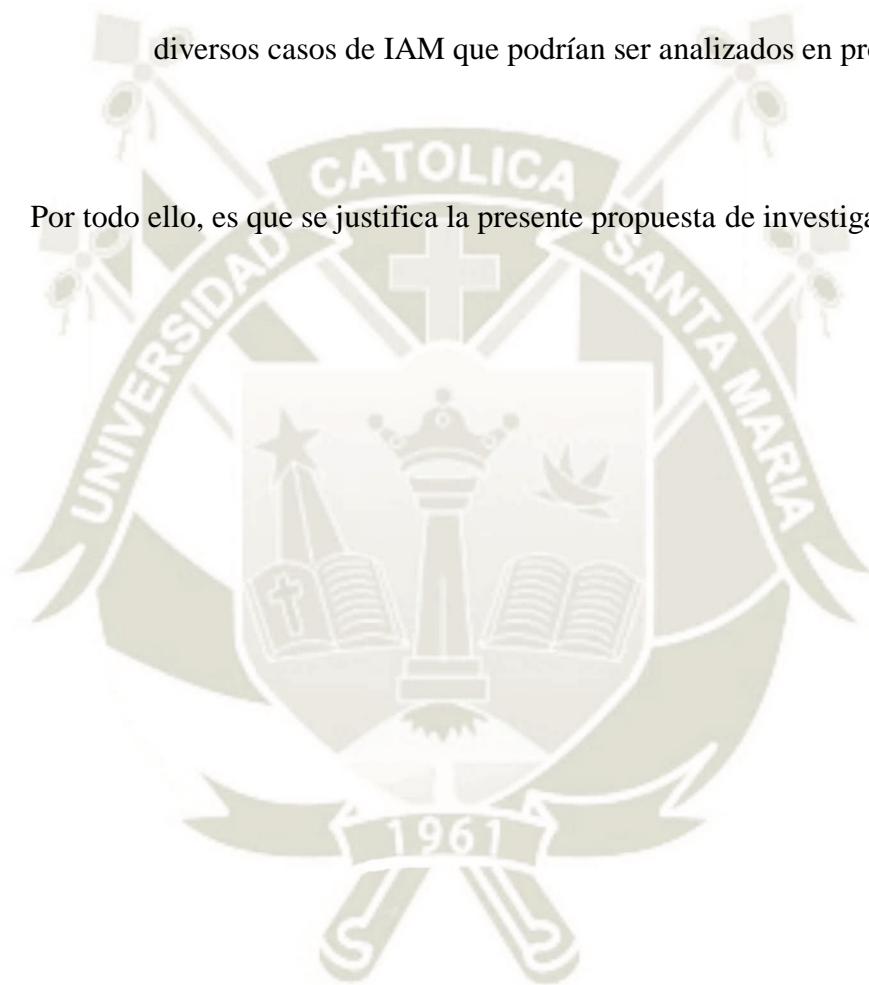
1.3. Justificación del problema

- El presente estudio tiene originalidad debido a que recientemente no se han realizado investigaciones de letalidad intrahospitalaria por infarto de miocardio en pacientes atendidos en servicios de emergencia, ni los factores que condicionan este desenlace.
- En cuanto a la relevancia científica del estudio, es importante generar datos actualizados sobre la problemática de la letalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio en pacientes atendidos con síndrome coronario agudo en Emergencia, para toma de decisiones que controlen los factores presentes en casos similares.
- Tiene el proyecto una justificación para el servicio de emergencia, ya que se podrá con los resultados, identificar si existe alguna entre las características previas a la atención en emergencia de un paciente con

infarto agudo de miocardio y la atención en emergencia con la progresión del daño isquémico del miocardio y que podría condicionar mayor o menor letalidad.

- El proyecto propuesto es factible, debido a que a lo largo de mi especialización y sobre todo en el servicio de emergencia observé diversos casos de IAM que podrían ser analizados en profundidad.

Por todo ello, es que se justifica la presente propuesta de investigación.



II. MARCO CONCEPTUAL

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

1. Concepto

El término infarto agudo de miocardio (IM) se define como la “Presencia de daño miocárdico agudo detectada por biomarcadores cardiacos anormales cuando hay evidencia de isquemia miocárdica aguda. (7).

La cuarta definición universal de infarto de miocardio nos dice, “que lesión miocárdica se debe usar cuando hay evidencia de valores elevados de troponina cardíaca (cTn) con al menos un valor por encima del límite de referencia superior del percentil 99. La lesión miocárdica se considera aguda si hay un aumento y / o una caída de los valores de cTn” (8).

2. Diagnóstico

2.1 Recomendaciones de diagnóstico:

Las guías ESC 2017 de “tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*” (8) nos propone en cuanto a la monitorización del ECG:

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Monitorización con ECG		
Está indicado registrar e interpretar el ECG de 12 derivaciones tan pronto como sea posible en el lugar del PCM, con un retraso máximo de 10 min ^{36,38}	I	B
Está indicada la monitorización electrocardiográfica con capacidad de desfibrilación ni bien sea posible para todo paciente con sospecha de IAMCEST ^{44,45}	I	B
Debe considerarse el uso de derivaciones adicionales de la pared torácica posterior (V ₇ -V ₉) en pacientes con sospecha de IAM posterior (oclusión de la circunfleja) ^{8,46-49}	IIa	B
Debe considerarse el uso de derivaciones precordiales derechas (V _{3R} y V _{4R}) en pacientes con IAM inferior para identificar el infarto del VD concomitante ^{8,43}	IIa	B
Muestras de sangre		
Está indicado tomar muestras de sangre para determinar marcadores séricos en la fase aguda cuanto antes, pero esto no debe retrasar el tratamiento de reperfusión ⁸	I	C
<p>ECG: electrocardiograma; IAM: infarto agudo de miocardio; IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; PCM: primer contacto médico;</p> <p>VD: ventrículo derecho.</p> <p>^a Clase de recomendación.</p> <p>^b Nivel de evidencia</p>		

Fuente: BORJA, I., et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*, 2017;70(12):1082.e1-e61
 Acceso: 23 julio 2019. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893217306693> (8).

3. Clasificación de Infarto de Miocardio:

Tipo 1: IAM espontáneo

IAM que ocurre por rotura, ulceración, fisura, erosión o disección de placa(s) arteriosclerosa(s) con el resultado de la formación de un trombo intraluminal en una o varias arterias coronarias que causa necrosis miocárdica por disminución en el flujo miocárdico distal o embolización distal de agregados de plaquetas.

Tipo 2: IAM secundario a desequilibrio isquémico

IAM en el que la necrosis miocárdica ocurre por causas diferentes a enfermedad coronaria y que originan un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno al miocardio.

Tipo 3: IAM que causa la muerte antes de que puedan obtenerse biomarcadores

IAM que causa una muerte súbita, existiendo síntomas previos sugestivos de isquemia miocárdica o alteraciones en el ECG sugestivas de cambios isquémicos o nuevo bloqueo de rama izquierda, sin aumento de biomarcadores de necrosis miocárdica porque no se haya obtenido muestra sanguínea o esta se obtenga antes de que aumenten los mismos.

Tipo 4 a: IAM en relación a intervencionismo coronario percutáneo

IAM asociado a intervencionismo coronario que se define, arbitrariamente, por un incremento de Tnc superior a 5 veces el p99 en pacientes con concentraciones previas < al p99, o por un incremento de Tnc > 20% respecto a las concentraciones previas si estos estaban previamente incrementados de forma estable o en fase descendente. Adicionalmente, deben existir síntomas sugestivos de isquemia miocárdica, o nuevos cambios isquémicos en el ECG o BCRIHH, o pérdida de perfusión en una arteria coronaria principal o secundaria o fenómeno de flujo lento persistente o no reflujo, o demostración de nueva pérdida de miocardio viable o nueva alteración segmentaria de la contractilidad.

Tipo 4 b: IAM en relación a trombosis de *stent*

IAM asociado a trombosis de *stent* que se detecta por angiografía o por autopsia en el contexto de isquemia miocárdica y aumento o descenso de Tnc, con al menos una determinación superior al p99.

Tipo 5: IAM en relación a cirugía de revascularización

IAM asociado a la cirugía de revascularización que se define, arbitrariamente, por un incremento de Tnc superior a 10 veces el p99 en pacientes con concentraciones previas inferiores al mismo. Adicionalmente, deben existir nuevas ondas Q patológicas o BCRIHH, oclusión del injerto o de arteria nativa documentada angiográficamente o evidencia de pérdida de miocardio viable o nuevas alteraciones segmentarias en la contractilidad por técnicas de imagen.

IAM: infarto agudo de miocardio; ECG: electrocardiograma; Tnc: troponina cardiaca; p99: concentración de Tnc correspondiente al percentil 99 de una población de referencia; BCRIHH: bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His.

Fuente: SANCHÍS, Juan; DE CARDIOLOGÍA, Servicio. Utilización e interpretación de la troponina cardiaca para el diagnóstico del infarto agudo miocardio en los servicios de urgencias. Emergencias, 2018, vol. 30, p. 336-349. Disponible en: <http://privadoemergencias.portalsemes.org/336-349.pdf> (9).

4. Fisiopatogenia del infarto agudo de miocardio

Desde un punto de vista patológico, el IM se puede definir como: “la aparición de muerte celular miocárdica secundaria a una isquemia prolongada” (10).

Los diferentes aspectos relacionados con la fisiopatología del IM han evolucionado en los últimos años. “Hoy día se reconoce y acepta la interacción de una serie de procesos biológicos entre los cuales se describen mediadores inflamatorios, muerte celular programada, factor de necrosis tisular, factores activadores inmunológicos y la influencia de agentes externos que combinados entre sí contribuyen a la isquemia general que en un momento determinado condicionará la aparición de evento coronario agudo” (11). Hoy se conoce que muchos de estos factores, entre ellos a arterosclerosis; se presentan desde etapas muy primitivas del desarrollo humano, incluyendo la etapa prenatal.

En muchas oportunidades la presencia de obstrucción mecánica producto de trombos o émbolos no es reconocible desde el punto de vista patológico. Otras formas de arterosclerosis coronaria difusa pueden llegar a comprometer el flujo sanguíneo de las zonas más distales del corazón, las cuales ante un desbalance entre la oferta y demandad de oxígeno verán comprometida su funcionalidad ocasionando necrosis isquémica miocárdica distal. “Desde esta perspectiva la aterotrombosis coronaria estaría representada en cuatro posibilidades fisiopatológicas: lesión difusa, lesiones heterogéneas, la composición de cada una de las lesiones más allá de su severidad y la suma de múltiples factores etiopatológicos” (11).

En función a lo expuesto anteriormente, un IM típico se produciría de acuerdo a los hechos que se describen a continuación:

EVENTOS FISIOPATOLÓGICOS EN UN INFARTO DE MIOCARDIO TÍPICO
<ul style="list-style-type: none"> • Ruptura abrupta de una placa ateromatosa con exposición del colágeno subendotelial a la sangre. • Fijación y agregación plaquetaria con liberación de tromboxano A2, Adenosin Difosfato (ADP) y serotonina. • Mayor agregación de plaquetas y vasoespasmo. • La activación de la coagulación por la exposición del factor tisular con incremento del trombo en formación. • Oclusión de la luz vascular por parte del trombo.

Fuente: VILARIÑO, Jorge O.; ESPER, Ricardo; BADIMÓN, Juan J. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Tres paradigmas para un nuevo dogma. Revista Española de Cardiología (English Edition), 2004, vol. 4, p. 13-24. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/en-fisiopatologia-los-sindromes-coronarios-agudos--articulo-13071736> (11).

4.1 fases de la aterotrombosis.

A continuación, se describen las diferentes fases involucradas en los fenómenos de aterotrombosis y lesión vascular relacionadas con el IM:

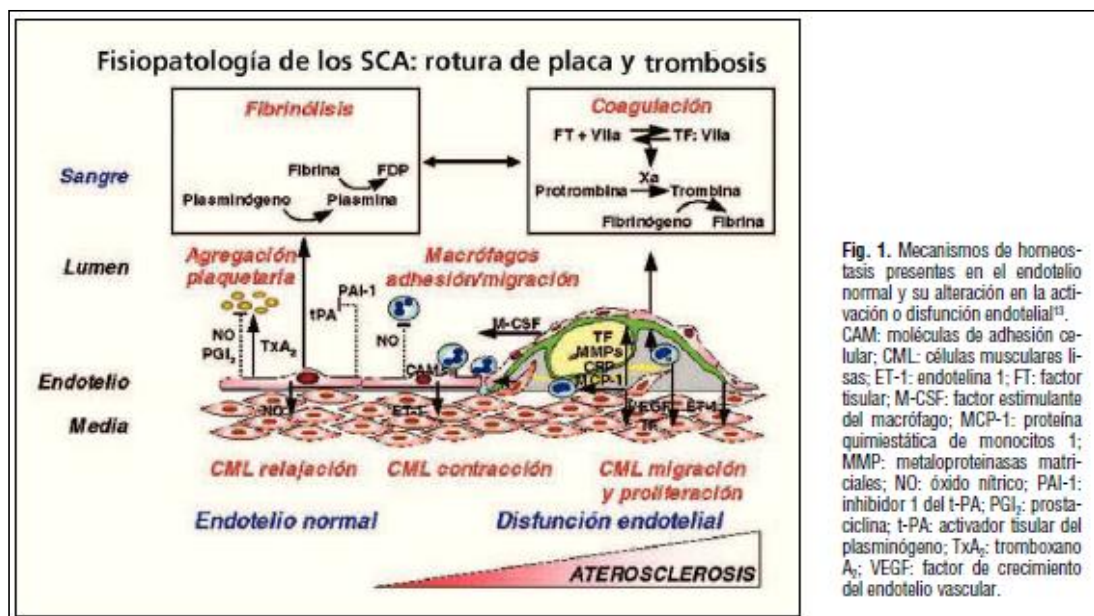
Disfunción endotelial

La disfunción endotelial es un proceso sistémico reversible que se constituye en el punto de partida inicial del proceso arteroesclerótico. “El endotelio en condiciones normales es un órgano bastante extenso que contribuye a los mecanismos de regulación y control vascular favoreciendo la vasodilatación, el control de los procesos de proliferación celular, así como la regulación de los fenómenos trombóticos” (12,13).

Cuando se producen alteraciones en su funcionalidad, el endotelio compromete la biodisponibilidad de sustancias vasodilatadoras y antiagregantes dependientes del óxido nítrico (NO). Esto altera el equilibrio funcional de otros mediadores tales como la angiotensina II (A-II) produciéndose una reducción de la capacidad del endotelio para mantener la homeostasis. “Algunos autores denominan a estos fenómenos disfunción endotelial, otros prefieren llamarlo activación endotelial” (11).

Estas alteraciones descritas en la funcionalidad del endotelio vascular propician el paso de lípidos a través del mismo y activa los mecanismos de oxidación para las lipoproteínas, a su vez; se activan “mecanismos inflamatorios, proliferación celular (músculo liso), deposición y lisis de matriz extracelular, la activación celular y fenómenos protrombóticos”. (14).

Como se ha comentado previamente, el endotelio es un órgano fisiológicamente activo e involucrado en la regulación de múltiples procesos (fig. 1).



Fuente: VILARIÑO, Jorge O.; ESPER, Ricardo; BADIMÓN, Juan J. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Tres paradigmas para un nuevo dogma. Revista Española de Cardiología (English Edition), 2004, vol. 4, p. 13-24. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/en-fisiopatologia-los-sindromes-coronarios-agudos--articulo-13071736> (11).

Algunos autores han descrito localizaciones específicas para la formación de estas placas ateromatosas. Las ubicaciones más frecuentes corresponden a “las bifurcaciones arteriales y parecieran estar relacionadas con fenómenos físicos

atribuibles al impacto del flujo sanguíneo sobre estas zonas” (15), también se han descrito mecanismos genéticos que pudiesen influenciar la localización de las placas en estas regiones. (15)

Eje inflamación-inmunidad y aterotrombosis

Los procesos inflamatorios también juegan un papel importante en el desarrollo de la aterotrombosis. “Estos procesos generalmente se inician en áreas donde las células endoteliales expresan moléculas de adherencia para los leucocitos celulares los cuales son captados y atraídos por proteínas quimiotácticas que los incita a penetrar la íntima vascular por los espacios intercelulares” (11).

Los procesos inflamatorios que inician y dan progresión a la aterogénesis también son fundamentales en los mecanismos de favorecimiento de las complicaciones trombóticas. (11).

Inflamación y rotura de la placa

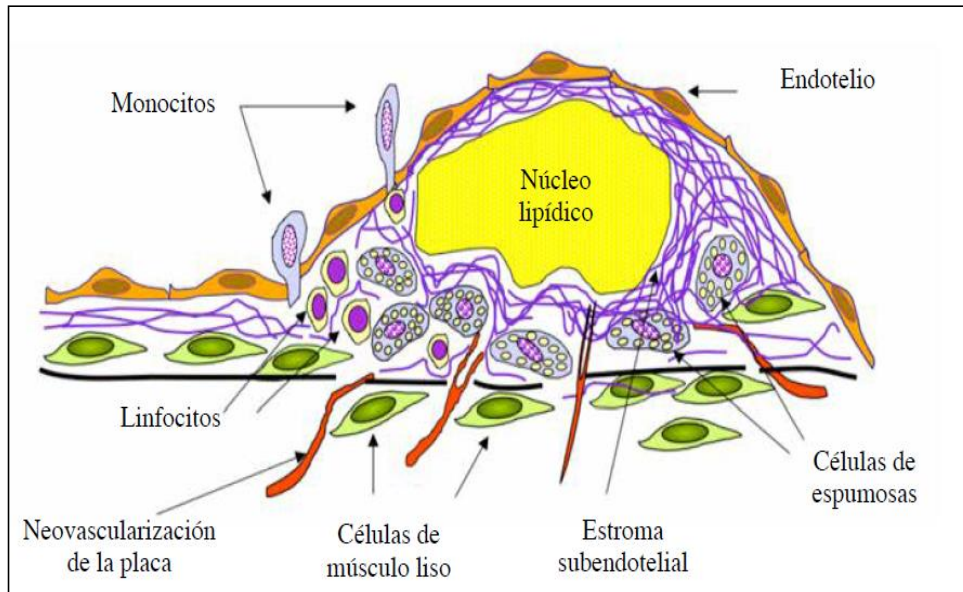
Existen múltiples predisponentes genéticos que contribuyen a los procesos inflamatorios y alteraciones de formación en la placa de ateroma “como la mutación del gen MEF2A del cromosoma 13, asociado hasta en un 100% al incremento del riesgo de Infarto de miocardio y accidentes cerebrovasculares” (11).

Una vez rota la placa ateromatosa, se liberan sustancias que favorecen la adhesión plaquetaria y la formación de trombos. Las manifestaciones clínicas inmediatas van a depender de la existencia de flujo colateral que minimice los impactos de esta lesión. Los eventos oclusivos totales sin posibilidades de circulación colateral complementaria generan lesiones transmurales que se manifiestan en el electrocardiograma como elevaciones del segmento ST. Se ha logrado demostrar que los procesos inflamatorios son claves en el desarrollo de estos eventos. También se han descrito eventos con etiología no aterosclerótica, pero estos son menos comunes. (15).

Clasificación de Stary: Según la clasificación aceptada por la Asociación Americana de Cardiología, existen 8 tipos de lesión: (16).

TIPO DE LESIÓN	CARACTERÍSTICAS
Lesión de tipo I:	Lesiones con cambios iniciales y mínimos que no aumentan el espesor de la pared arterial más allá de lo normal para esta zona.
Lesión de tipo II:	Lesiones maroscópicas tipo “estria grasa” (placas de coloración amarillenta depositadas en la superficie íntima arterial)
Lesión de tipo III:	Lesiones intermedias, transicionales o pre ateromatosas: se aplica a aquellas lesiones que morfológica y químicamente se encuentran entre las lesiones tipo II y las tipo IV (o ateroma), y que están constituidas por abundantes acumulaciones de macrófagos espumosos.
Lesión de tipo IV:	Lesiones tipo ateroma, este tipo de lesión es considerada como lesión avanzada debido a la desorganización de la íntima.
Lesión de tipo V:	Las lesiones tipo V, VI, VII y VIII son lesiones ateroscleróticas más avanzadas.
Lesiones de tipo VI:	Lesiones complicadas que tienen depósitos trombóticos visibles y hemorragia además de lípido y colágeno (fibroadenoma complicado o lesiones complicadas).
Lesiones tipo VII (lesión calcificada):	Lesiones ateroscleróticas avanzadas que se mineralizan (calcifican)
Lesiones tipo VIII (lesión fibrótica):	Lesiones ateroscleróticas que pueden estar formadas enteramente por cicatriz de colágeno, con mínimo componente lipídico o sin él

FUENTE: DURONTO, Ernesto A., et al. Presencia de angiogénesis en placas vulnerables ateroscleróticas en corazones humanos aparentemente sanos. Revista argentina de cardiología, 2012, vol. 80, no 3, p. 210-216. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3053/305326966008.pdf> (16).



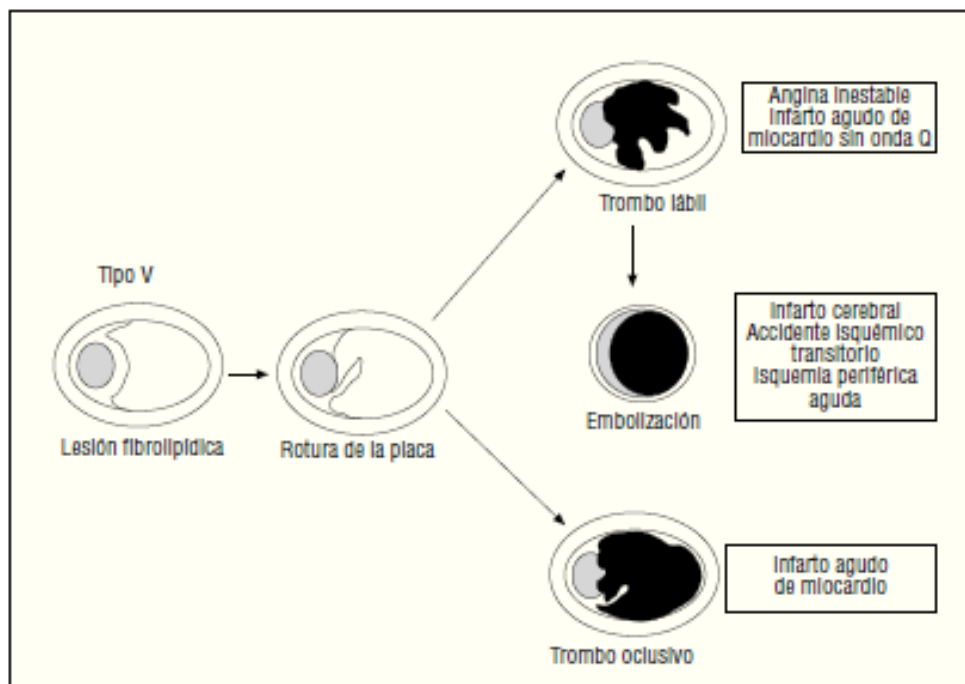
Esquema de una placa aterosclerótica mostrando sus elementos esenciales.

Fuente: DURONTO, Ernesto A., et al. Presencia de angiogénesis en placas vulnerables ateroscleróticas en corazones humanos aparentemente sanos. Revista argentina de cardiología, 2012, vol. 80, no 3, p. 210-216. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3053/305326966008.pdf> (16).

Placa vulnerable o de alto riesgo

Corresponde a placas ateromatosas que se encuentran en estadios intermedios entre la estría grasa y la placa vulnerable. Para ellas, la American Heart Asociación propone 5 fases de evolución (11):

La fase tipo 2 se define por “la presencia de placas tipo IV y V. Estas placas, histopatológicamente se corresponden con la definición de placas vulnerables y puede evolucionar hacia fase 3 en la medida que la placa de ateroma se consolida y progresa. Clínicamente estos cambios se relacionan con modificaciones en el parón anginoso. También pueden evolucionar hacia la fase 4, si se presenta ruptura o erosión con la formación de un trombo que obstruya de manera total o parcial la luz vascular y desencadene un evento isquémico agudo” (11).



Placas tipo IV y V de la clasificación de la American Heart Asociación con rotura y complicaciones isquémicas.

Fuente: VILARIÑO, Jorge O.; ESPER, Ricardo; BADIMÓN, Juan J. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Tres paradigmas para un nuevo dogma. Revista Española de Cardiología (English Edition), 2004, vol. 4, p. 13-24. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/en-fisiopatologia-los-sindromes-coronarios-agudos--articulo-13071736> (11).

Las placas de tipo IV y V pueden tener variaciones fenotípicas y presentarse con diversas morfologías y mecanismos de ruptura variable. “En pacientes masculinos, el 70 % de las placas se relaciona con fenómenos de fisura-cicatrización y hemorragia. En las mujeres las formas de presentación más comunes son de tipo erosivo (usualmente en mujeres fumadoras, hipercolesterolemias o diabéticas) o con calcificación de la placa” (11). La probabilidad de rotura de una placa es dependiente de las características estructurales de la misma y del estrés mecánico a que es sometida (11).

Los determinantes de vulnerabilidad para las placas ateroscleróticas pueden ser extrínsecos o intrínsecos (tabla 1).

TABLA 1. Factores que afectan a la vulnerabilidad de la placa aterosclerótica

Vulnerabilidad de la placa aterosclerótica

Factores intrínsecos

Composición: contenido lipídico frente a fibrosis; contenido celular (macrófagos frente a CML)

Factores extrínsecos

Estrés de tensión circunferencial (estenosis moderada > tensión que estenosis severa)

Estrés compresivo (vasoconstricción)

Flexión circunferencial

Estrés de flexión longitudinal

Estrés hemodinámico (laminar frente a oscilante)

CML: células musculares lisas.

Tomada de Ziada et al¹².

Fuente: VILARIÑO, Jorge O.; ESPER, Ricardo; BADIMÓN, Juan J. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Tres paradigmas para un nuevo dogma. Revista Española de Cardiología (English Edition), 2004, vol. 4, p. 13-24. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/en-fisiopatologia-los-sindromes-coronarios-agudos--articulo-13071736> (11).

5. Clasificación del IAM

Aunque existen diversas formas de clasificar los IM, las variantes más utilizadas son aquellas de enfoque clínico y las validadas por consenso de expertos. También existen escalas de clásicas de clasificación que han prevalecido en el tiempo gracias a su significancia clínica y aplicación práctica. “El ejemplo más emblemático de estas últimas es la clasificación de Killip y Kimball reconocida por su alto valor pronóstico y funcional” (17).

5.1 Clasificación clínica

En el año 2019 se estableció un nuevo paradigma en la clasificación clínica del IM. “Dentro de esta nueva propuesta se definen 5 tipos de IM dentro los cuales los primeros 2 son de vital importancia para la toma de decisiones clínicas” (10):

TIPO DE INFARTO DE MIOCARDIO	CARACTERÍSTICAS
TIPO 1	Espontáneo, relacionado a isquemia, causado por una enfermedad coronaria aterotrombótica (EC) que suele precipitarse por la rotura o erosión de una placa aterosclerótica
TIPO 2	Secundario a isquemia debido a un incremento en la demanda o disminución en el aporte de oxígeno.
TIPO 3	Muerte cardíaca súbita, incluyendo al paro cardíaco, frecuentemente precedida de síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y acompañada de presumiblemente nueva elevación del segmento ST o nuevo bloqueo de rama.
TIPO 4 (RELACIONADO CON PROCEDIMIENTOS CORONARIOS)	Daño miocárdico relacionado con procedimientos de revascularización coronaria, ya sea intervención coronaria percutánea (ICP) o cirugía de revascularización coronaria (CABG), puede estar relacionado temporalmente con el propio procedimiento o aparecer más tarde como consecuencia de complicaciones derivadas del dispositivo. Se subdivide en categorías a, b y c.
TIPO 5 (RELACIONADO CON CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN)	Infartos relacionados con procedimiento de cirugía de revascularización coronaria (CABG)

Fuente: THYGESSEN, Kristian, et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. Revista española de cardiología, 2019, vol. 72, no 1, p. 72-72. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6758953> (10).

5.2 Clasificación electrocardiográfica.

“La clasificación electrocardiográfica es muy útil para el tratamiento inicial en el área de emergencia. Básicamente se diferencia por la elevación del segmento ST, como se puntualiza a continuación:

-Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST). Sugiere trombo coronario oclusivo.

-Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). Sugiere trombo coronario no oclusivo”. (18) .

5.3 Clasificación Killip

Como se mencionó anteriormente, la clasificación de Killip y Kimball (1967), ha sido una de las que ha logrado prevalecer en el tiempo gracias a su alta especificidad pronóstica y funcional en los pacientes con IM. “Dicha escala fue avalada inicialmente en 250 pacientes con IM describiéndose cuatro clases funcionales (I, II, III y IV) para las cuales la mortalidad intrahospitalaria fue del 6, 17, 38 y 81 %, respectivamente”. (19).

	CLASIFICACIÓN KILLIP
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.

Fuente: Villar R, Mejilde H, Castelo L, Mena Á, Serrano J, Vares M, et al. Escalas en medicina interna : cardiología Scales in Internal Medicine : cardiology Insuficiencia cardíaca : Framingham.

Galicia Clínica. 2010;71(1):31-6. Disponible en:
<https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4145430.pdf>. (19).

Aunque en la actualidad se dispone de muchas otras escalas con mejor potencial pronóstico, la clasificación de Killip y Kimball en el momento de la admisión del paciente sigue teniendo una alta utilidad para el manejo inicial de los casos con IM. “La mortalidad intrahospitalaria a los 6 meses y al año presenta una relación estadísticamente significativa y proporcional al puntaje por Killip y Kimball obtenido al momento del ingreso. Los factores más influyentes para la mortalidad a los 30 días son: edad, baja TA sistólica, clase alta de Killip, elevada frecuencia cardíaca y localización anterior del infarto” (19).

6. Diagnóstico de IM

El diagnóstico inicial de IM es fundamentalmente clínico. A continuación se describen los aspectos que se deben tomar en cuenta para el abordaje clínico de los pacientes con sospecha de IM (10):

6.1. *La historia clínica* (anamnesis): El buen interrogatorio es uno de los puntos clave para iniciar la presunción diagnóstica de un posible paciente con IM. Las características y tipos del dolor torácico son fundamentales para el establecimiento de los diagnósticos diferenciales. Clásicamente se ha descrito como dolor típico para IM el “dolor torácico de inicio súbito, de minutos u horas de duración, opresivo, irradiado al brazo izquierdo o región maxilar inferior, muchas veces se acompaña de síntomas vegetativos como sudoración fría (diaforesis), náuseas, vómitos o mareos, en caso de afectarse el territorio dependiente de la arteria coronaria derecha” (10). Este dolor típico es referido por el paciente como “*sensación de muerte*”. En ciertos grupos de pacientes como los de edad avanzada y diabéticos con neuropatía la presentación del

dolor no es típica. Para estos el diagnóstico por anamnesis resulta mucho más complejo y se deben utilizar equivalentes anginosos. La exploración física puede ser normal, puede auscultarse un 4.º tono cardíaco o hallarse datos de complicaciones como nuevos soplos, signos de insuficiencia cardíaca, etc (10).

“Los factores de riesgo también son importantes para la presunción diagnóstica. La HTA, dislipemia, diabetes mellitus, obesidad, tabaco, son factores que contribuyen a desarrollar esta enfermedad. La cardiopatía isquémica previa, también es importante” (10).

6.2 *Hallazgos electrocardiográficos* (ECG): La presencia de alteraciones electrocardiográficas es tan importante como la anamnesis para el establecimiento diagnóstico en los pacientes con sospecha de IM (10). En la **tabla 2** se indica los criterios diagnóstico electrocardiográficos recomendados actualmente:

Manifestaciones electrocardiográficas que indican isquemia miocárdica aguda (en ausencia de hipertrofia VI y bloqueo de rama)
Elevación del segmento ST
Nueva elevación del ST en el punto J en 2 derivaciones contiguas con un punto de corte ≥ 1 mm en todas las derivaciones excepto V_2 - V_3 , a las que se aplican los siguientes puntos de corte: ≥ 2 mm para varones de edad ≥ 40 años; $\geq 2,5$ mm para varones menores de 40 años y $\geq 1,5$ mm para las mujeres independientemente de la edad*
Depresión del segmento ST y cambios en la onda T
Una nueva depresión del ST horizontal o descendente $\geq 0,5$ mm en 2 derivaciones contiguas o inversión de la onda T > 1 mm en 2 derivaciones contiguas con onda R prominente o cociente R/S > 1
VI: ventrículo izquierdo. *Cuando la magnitud de la elevación del punto J en las derivaciones V_2 y V_3 se ha registrado en un ECG previo, una nueva elevación del punto J ≥ 1 mm (respecto al ECG previo) se debe considerar como una respuesta isquémica. Para el bloqueo de rama, véase el apartado siguiente.

Tabla 2. Fuente: THYGESEN, Kristian, et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. Revista española de cardiología, 2019, vol. 72, no 1, p. 72-72. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6758953> (10).

“Se recomienda la toma de un registro electrocardiográfico en los primeros 10 minutos del ingreso del paciente a los servicios de salud. Algunas propuestas innovadoras han demostrado que si estos registros pueden ser tomados por los sistemas pre hospitalarios las tasas de supervivencia de los pacientes es mayor puesto que se reducen los tiempos de respuesta específica y se evitan derivaciones inapropiadas de los pacientes hacia centros con poca capacidad resolutoria” (10).

Fases electrocardiográficas de la lesión coronaria.

“Clásicamente se han diferenciado tres fases electrocardiográficas después de una oclusión coronaria: La Isquemia, la Lesión y la Necrosis” (20). Cada una de ellas está directamente relacionada con el tiempo de evolución de la lesión y las medidas terapéuticas implementadas. Diversos autores han señalado las estrategias electrocardiográficas para la diferenciación de estas lesiones (20 y 21). A continuación se describe cada una de ellas:

Isquemia

“Se refiere a una alteración transitoria y potencialmente reversible del flujo sanguíneo coronario” (21). Esto genera alteraciones fisiopatológicas en las células miocárdicas que se caracterizan por una despolarización parcial de las mismas y prolongaciones en su potencial de acción (21). Esta puede ser:

- *Isquemia subendocárdica:* Esta se caracteriza por ausencia de cambios en el vector de despolarización el cual sigue propagándose del epicardio al endocardio, pero con prolongaciones en sus tiempos de despolarización. Se

relaciona con ondas T positivas de ramas simétricas y prolongación del intervalo Q–T_c. (21).

- *Isquemia subepicárdica*: se En esta sí se invierte el sentido de la repolarización en las células de la zona afectada. La despolarización se produce desde el endocardio hacia el epicardio registrándose ondas T negativas de ramas simétricas y una prolongación del intervalo Q–T_c (21).

Lesión

La lesión se produce cuando la isquemia se prolonga en el tiempo. Cuando esto sucede el tejido miocárdico se lesiona de manera casi irreversible, salvo que se logre restablecer el flujo sanguíneo antes de la muerte celular. Los daños se ven expresados electrocardiográficamente en variaciones del nivel del segmento ST.. Se pueden distinguir dos tipos de lesión (21):

- *Lesión subendocárdica*: En este tipo de lesión los vectores de despolarización se dirigen hacia la zona lesionada subendocárdica afectada y se manifiestan en infra desnivel del segmento ST.
- *Lesión subepicárdica y transmural*: En este caso el vector de despolarización se orienta hacia la periferia y se traduce en desniveles positivos de las derivaciones electrocardiográficas involucradas (21).

Necrosis

La suspensión irreversible del flujo sanguíneo genera procesos de necrosis celular que comprometen tanto la función eléctrica como mecánica del miocardio. “El tejido necrótico es eléctricamente inactivo y al no producir vector de despolarización se traduce en ondas Q patológicas dentro del ECG. Se debe

tener presente su diferenciación con las ondas Q no patológica reconocibles normalmente en DI, DIII, V4, V5 y V6” (20).

6.3 Alteraciones enzimáticas: La elevación de enzimas cardiacas es el tercer parón diagnóstico para los pacientes con sospecha de IM. La sensibilidad y especificidad de estos marcadores es variable y dependen de factores relacionados con su procesamiento y los procedimientos de cada laboratorio clínico. “El personal médico debe estar relacionado con la especificidad de sus marcadores y con la adecuada interpretación clínica de sus hallazgos. El límite superior del percentil 99 es el punto de corte para concluir la presencia de daño miocárdico agudo” (10).

Otras herramientas diagnósticas:

La evolución científica de la medicina ha permitido la incorporación de nuevas herramientas diagnósticas para el abordaje clínico de los pacientes con sospecha de IAM, entre estas podemos mencionar:

- Ecografía
- Angiografía coronaria
- Resonancia magnética

La ecografía representa uno de los métodos de mayor crecimiento en el abordaje de los pacientes con IM dada su sencillez, versatilidad y bajo costo. Es un método bastante dinámico y permite hacer el seguimiento de los pacientes durante las etapas más críticas de su evolución. La ecografía especializada permite alorar la función y la estructura cardiaca así como el grosor o adelgazamiento y la motilidad miocárdica. Las anomalías estructurales y funcionales de la motilidad pueden casi inmediatamente por medio de la ecografía luego del inicio de los síntomas con

porcentajes de daño que van desde el 20% en adelante. La ecocardiografía también permite la discriminación entre lesiones antiguas y recientes (22).

La ecocardiografía clínica en pacientes con sospecha de SCA o IM permite (22):

USO DE LA ECOGRAFÍA EN PACIENTES CON SOSPECHA DE IM
1. Descartar diagnóstico de IM (Contractilidad segmentaria normal)
2. Confirmar o descartar otras causas de dolor torácico (Pericarditis, derrame pericárdico, disección aórtica, TEP)
3. Evaluar anomalías 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. Detectar y evaluar complicaciones mecánicas (ruptura cardíaca, de septum interventricular, de músculo papilar o cuerda tendinosa, insuficiencia mitral aguda).

Fuente: Ahumada, Salim; Restrepo, Gustavo. Ecocardiografía en infarto agudo del miocardio. Revista Colombiana de Cardiología, 2014, vol. 21, no 3, p. 164-173. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563314702748> (22).

7. Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con IM es tiempo dependiente, ya que la reversibilidad de los daños está directamente relacionada con los tiempos de intervención farmacológica o hemodinámica. En la siguiente tabla se resumen los objetivos del tratamiento inmediato para los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI) (8):

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO INMEDIATO PARA LOS PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

- Alivio del dolor isquémico
- Evaluación del estado hemodinámico y corrección de anomalías que están presentes
- Inicio de la terapia de reperfusión con intervención coronaria percutánea primaria (ICP) o fibrinólisis
- Terapia antitrombótica para prevenir la re trombosis o la trombosis aguda del stent.
- Terapia con bloqueadores beta para prevenir la isquemia recurrente y las arritmias ventriculares potencialmente mortales.

En el manejo inmediato de un IAMSTE la terapia de reperfusión debe ser decidida en las primeras 12 horas tras el inicio de los síntomas.

Fuente: Borja I et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Española Cardiol [Internet]. enero de 2019 [citado 24 de julio de 2019];72(1):72.e1-72.e27. Disponible en:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893218306365> (8).

Algunas recomendaciones para el manejo farmacológico de los pacientes que no reciben tratamiento de reperfusión son (8):

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LOS PACIENTES CON IAM QUE NO RECIBEN TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN	
MEDICAMENTO	ESPECIFICACIONES
Antiplaquetarios	<ul style="list-style-type: none"> • AAS Dosis de carga de 150-300 mg oral seguida de dosis de mantenimiento de 75-100 mg/día • Clopidogrel Dosis de carga de 300 mg oral, seguida de dosis de mantenimiento de 75 mg/día
Anticoagulación parenteral	<ul style="list-style-type: none"> • HNF: Bolo av. de 60 UI/kg con un máximo de 4.000 UI, seguido de infusión av. de 12 UI/kg con un máximo de 1.000 UI/h durante 24-48 h. El objetivo de TTPa es 50-70 s o 1,5-2,0 veces el tiempo de control; se monitorizará a las 3, 6, 12 y 24 h. • Enoxaparina: Pacientes menores de 75 años: Bolo av. de 30 mg seguido 15 min más tarde de 1 mg/kg s.c. cada 12 h hasta la revascularización o el alta, durante un máximo de 8 días. Las primeras 2 dosis s.c. no deben exceder los 100 mg cada una. Pacientes de 75 o más años: No administre bolo av.; comience con primeras dosis s.c. de 0,75 mg/kg, con un máximo de 75 mg por inyección para las primeras 2 dosis Para pacientes con TFGe < 30 ml/min/1,73 m², independientemente de la edad, las dosis s.c. se administran una vez cada 24 h.
Fondaparinux	Bolo av. de 2,5 mg seguido de una dosis s.c. de 2,5 mg una vez al día hasta 8 días o el alta hospitalaria

Fuente: Borja I et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Española Cardiol [Internet]. enero de 2019 [citado 24 de julio de 2019];72(1):72.e1-72.e27. Disponible en:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893218306365> (8).

“Los pacientes que se someten a una ICP primaria deben recibir tratamiento antiagregante plaquetario doble (TAPD), una combinación de ácidoacetilsalicílico (AAS) y un inhibidor del P2Y12, así como un anticoagulante parenteral. Se debe tener especial precaución en los pacientes que cursen con ACV hemorrágicos previos, estén anticoagulados previamente o cursen con enfermedad hepática moderada o grave”.
(23). “El tratamiento fibrinolítico precoz ha demostrado beneficios desde el estudio GISSI (1986). Su administración dentro de las 2 primeras horas del comienzo de los

Las contraindicaciones del tratamiento fibrinolítico se resumen en el siguiente cuadro:

Contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico
<i>Absolutas</i>
Hemorragia intracraneal previa o ACV de origen desconocido en cualquier momento
ACV isquémico en los 6 meses precedentes
Daño del sistema nervioso central o neoplasias o malformación arteriovenosa
Traumatismo/cirugía/lesión craneal importante y reciente (en el mes anterior)
Hemorragia gastrointestinal en el último mes
Trastorno hemorrágico conocido (excluida la menstruación)
Disección aórtica
Punciones no compresibles en las últimas 24 h (p. ej., biopsia hepática, punción lumbar)
<i>Relativas</i>
Accidente isquémico transitorio en los 6 meses precedentes
Tratamiento anticoagulante oral
Gestación o primera semana posparto
Hipertensión refractaria (PAS > 180 o PAD > 110 mmHg)
Enfermedad hepática avanzada
Endocarditis infecciosa
Úlcera péptica activa
Reanimación prolongada o traumática
ACV: accidente cerebrovascular; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

Fuente: Borja I et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Española Cardiol [Internet]. enero de 2019 [citado 24 de julio de 2019];72(1):72.e1-72.e27. Disponible en:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893218306365> (8).

A continuación se presenta un resumen de los principales tratamientos complementarios para mejorar la supervivencia de los pacientes con IM (8):

TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO EN LOS PACIENTES CON IM

- Terapia antiplaquetaria para reducir el riesgo de trombosis recurrente de la arteria coronaria o, con PCI, trombosis del stent de la arteria coronaria.
- Terapia inhibidora de la enzima convertidora de angiotensina para prevenir la remodelación del ventrículo izquierdo.
- Terapia con estatinas, cambios en el estilo de vida.
- Anticoagulación en presencia de trombo del ventrículo izquierdo o fibrilación auricular crónica para prevenir la embolización.

Fuente: Borja I et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Española Cardiol [Internet]. enero de 2019 [citado 24 de julio de 2019];72(1):72.e1-72.e27. Disponible en:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893218306365> (8).

8. Complicaciones

Existen diferentes tipos de complicaciones que se pueden presentar en pacientes con IM. “Algunas de ellas están relacionadas con fallas mecánicas del ventrículo izquierdo, alteraciones variables en la funcionalidad del ventrículo derecho, falla cardíaca. Las arritmias y las alteraciones de la conducción cardíaca también son complicaciones frecuentes” (23). Estas pueden presentarse asociadas al evento coronario agudo o durante los procesos de reperfusión. “La ruptura de

la pared libre, del septo interventricular o la ruptura del músculo papilar destacan entre las complicaciones estructurales más letales” (23).

“El shock de tipo cardiogénico, las anginas post infarto, las valvulopatías funcionales, y las alteraciones pulmonares retrógradas son los signos de alarma más comunes y requieren de confirmación ecográfica precoz. La pericarditis, las hemorragias de cualquier etiología, los ACV, el edema agudo de pulmón y el shock cardiogénico también debe tenerse en cuenta y ser resueltos de manera oportuna para la mejor evolución de los pacientes con IM” (23).



III. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

A nivel local

4.1 Título: “DETERMINACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR DE PACIENTES HOSPITALIZADOS DEL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA EN EL PERIODO 2015”

Autor: Laura Roldán, José Antonio (21).

Publicación: 2016.

Tesis para Para optar el Título Profesional de Medico-Cirujano

Resumen

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte a nivel mundial, y para prevenirlas es necesario conocer los factores de riesgo y así predecir el riesgo de sufrir un evento cardiovascular en un tiempo determinado. Objetivo: Determinar el riesgo cardiovascular según el Score de Framingham de los pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza en el periodo 2015, así como determinar los factores de riesgo más prevalentes. Material y métodos: El presente estudio es de tipo descriptivo, observacional y transversal. Se evaluaron 272 historias clínicas de las cuales se excluyeron 68 por no cumplir los criterios de inclusión o exclusión. Se consideró: edad, género, diabetes, tabaquismo, presión arterial, colesterol total, HDL-c, LDL-c, y triglicéridos. Se aplicó el Score de Framingham en la población de 34 a 70 años, para calcular el riesgo cardiovascular. Los datos fueron analizados con el programa SPSS 21. Resultados: Se encontró que el mayor porcentaje de la población de

estudio presento bajo riesgo (61.73%), mediano riesgo (28.43%) y de alto riesgo (9.8%) siendo el factor de riesgo más prevalente al tabaquismo (29.9%), y la mayoría hombres, seguido de hipertensión arterial (18.13%). Conclusión: Se encontró que en la población estudiada en su mayoría es de bajo riesgo cardiovascular, pero el alto riesgo se va incrementando a medida que aumenta la edad en pacientes varones.

4.2 Título: “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: Taipe Carbajal, Fernando Melitón(20).

Publicación: 2014

Tesis para optar el Título Profesional de Médico Cirujano.

Resumen: Se realizó una revisión de 81 historias clínicas de pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado en el Hospital Nacional Carlos A. Según Escobedo de enero a diciembre 2013. 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%, antero septal o ínferoposterior en 13.58%, e ínfero-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 supra desnivel en 86.42% de pacientes, con formación de onda QS en 28.40% de casos, y en la misma

proporción hubo infra desnivel ST con onda T negativa en 30.86% de pacientes. En todos los casos se observó una tendencia a elevación de las enzimas cardíacas 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. Se concluye que 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.

A nivel nacional

4.3 Título: “CARACTERÍSTICAS CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICAS DE PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL FÉLIX TORREALVA GUTIÉRREZ. ICA, PERÚ”

Autor: Avalos Cabrera Jesús Milagrito Hospital Regional de Ica, Carranza-Quispe Fernando Hospital Regional de Ica, Perú (23).

Publicación: 2017-12-20.

Revista Médica Panacea, [S.l.], v. 2, n. 3, dic. 2017. 2(3):81-86.

Resumen: Se buscó determinar las características clínico epidemiológicas del Síndrome Coronario Agudo (SICA) en los pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Félix Torrealva Gutiérrez en el año 2010. Diseño descriptivo observacional, se evaluaron 34 historias clínicas, se evaluaron variables como edad, sexo, diagnóstico al ingreso, factores de riesgo coronario,

complicaciones clínicas intrahospitalarias, etc. Los datos obtenidos se expusieron en tablas, se compararon los resultados con la literatura revisada. Los resultados mostraron que el SICA, representó el 50% de las causas de ingreso en la UCI, el 85,29 % de los pacientes tuvieron 60 años o más, predominaron los varones (73,53%) sobre las mujeres (26,47%) , la forma clínica que predominó fue el infarto agudo de miocardio (67,64%) ,hubo predominio del sexo masculino en angina inestable como en el infarto agudo de miocardio, la mayoría de pacientes se hospitalizó 6 horas o más después de iniciado el cuadro clínico, el 61,77% de los pacientes presentaban hipertensión arterial como factor de riesgo coronario, la Diabetes Mellitus y las Dislipidemias constituyeron el segundo y tercer factor de riesgo de importancia (26,47 y 23,52 %), las arritmias cardíacas fueron las complicaciones más frecuentes con 47,05%, la tasa de mortalidad fue de 14,71 %.

4.4 Título: “FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA PERIODO 2002 – 2006”

Autor: Carrillo Meléndez, Víctor Miguel (22).

Publicación: 2007.

Tesis para optar Título Profesional de Médico Cirujano

Resumen: El presente estudio pretende conocer la tasa de mortalidad y determinar los factores de riesgo asociados a una mayor mortalidad de los pacientes con Infarto Agudo de Miocardio hospitalizados en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo 2002 - 2006; En el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo 2002-2006 se hospitalizaron a 30 pacientes con Infarto Agudo de Miocardio. El 70%

de los pacientes fueron de sexo masculino. La tasa de mortalidad en total fue del 20%, siendo mayor para las mujeres (33.3%) que para los varones (14.3%). Los pacientes con PAS < 139 mmHg y Hemoglobina < 12.0 mg/dl incrementaron el riesgo de muerte (O.R.= 12.1 y O.R.= 25.0). Las patologías asociadas que incrementaron el riesgo de muerte fueron la Dislipidemia y las Arritmias Cardíacas (O.R.= 1.4 y O.R.= 11.0 respectivamente). Los pacientes con IMA 1° grado de Killip disminuyeron significativamente el riesgo de muerte (O.R.= 0.08). Otros factores como el mayor tiempo de evolución pre-hospitalaria, PAD < 89 mmHg, FC > 101 l/min., FR < 13 r/min., Hemograma con > 10 000 cel/ml., glucemia > 126 mg/dl., patologías como Hipertensión Arterial, Obesidad y Neuropatías, parecieran incrementar el riesgo de muerte, sin embargo, los resultados carecen de significancia estadística.

4.5 Título: “MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ST ELEVADO EN UN HOSPITAL GENERAL”

Autor: Carcausto Eduardo, Zegarra Jaime (24).

Publicación: 2010.

Revista Médica Herediana 2010; 21(4):202-207.

Resumen: Se buscó determinar la morbilidad y mortalidad de los pacientes con infarto agudo de miocardio ST elevado (IMA STE) atendidos en un hospital general y describir sus características demográficas, clínicas y epidemiológicas. Estudio descriptivo, serie de casos, retrospectivo, en pacientes con IMA STE en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, del 1 de enero a 31 de diciembre del 2007. Se registraron variables clínicas y de laboratorio. Se incluyeron 30 casos. El 86,7% fueron varones.

La edad media fue de $62,8 \pm 12,6$ años. El antecedente de hipertensión arterial se encontró en 57%, obesidad en 40%, tabaquismo en 40%, y de diabetes mellitus en 30%. El dolor torácico típico ocurrió en 75% de pacientes. El 50% de pacientes tuvieron hipertensión no controlada a la admisión, 33% leucocitosis, y 46% glicemia >110 mg/dl. Sólo 25% recibió terapia de reperfusión, 33,3% de casos de forma exitosa, siendo el tiempo puerta-aguja de 250 ± 114 minutos. Las complicaciones ocurrieron en 26,6% de pacientes, siendo la mortalidad de 13,3%. El 76% ingresó al hospital con un tiempo de dolor menor de 3 horas. Se concluye que los pacientes con IMA ST elevado fueron predominantemente varones, mayores de 60 años, ingresaron al hospital con un tiempo de dolor torácico menor de tres horas y un mínimo porcentaje recibió terapia de reperfusión. Las arritmias fueron las complicaciones más frecuentes y la mortalidad post IMA alcanzó 13,3 % de los casos.

A nivel internacional

4.6 Título: “ÍNDICE LEUCO-GLUCÉMICO COMO MARCADOR PRONÓSTICO DE LA EVOLUCIÓN INTRAHOSPITALARIA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST”

Autor: Ebrey León-Aliz^a, Francisco L. Moreno-Martínez^b, Guillermo A. Pérez-Fernández^a, Luis F. Vega-Fleites^b, Magda A. Rabassa-López-Calleja^c. Publicación: 2014 (25).

Revista clínica e investigación arteriosclerosis. Vol. 26. Núm. 4. páginas 168-175.

Resumen: Se realizó un estudio retrospectivo en 128 pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST que ingresaron entre enero de 2009 y

octubre de 2010 en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Dr. Celestino Hernández Robau. Se recogieron los datos clínicos y de laboratorio, incluyendo la glucemia y la leucograma al ingreso, a partir de los cuales se calculó el índice leuco-glucémico y se evaluó su valor pronóstico. Los pacientes que presentaron una peor evolución como muerte, complicaciones cardíacas mayores y trombólisis fallida presentaron valores superiores de índice leuco-glucémico ($p < 0,01$), el cual se correlacionó con variables como la clase de Killip y la frecuencia cardíaca al ingreso ($p = 0,000$). Se obtuvo un valor de 1.158 como punto de corte; los pacientes con valores superiores presentaron 3 veces mayor probabilidad de muerte y complicaciones (odds ratio = 3,0; IC 95%: 1,2-7,3; $p = 0,005$), por lo que el índice leuco-glucémico constituyó un predictor independiente después del análisis multivariado.

4.7 Título: “VARIABLES ASOCIADAS A MORTALIDAD POR INFARTO DEL MIOCARDIO EN ADULTOS MAYORES DE 75 AÑOS EN CARTAGENA DE INDIAS, COLOMBIA: UN ESTUDIO PILOTO”

Autor: Manzur, Fernando; España, Harold and Dueñas, Carmelo (18).

Publicación: 2014.

Revista Colombiana de Cardiología. [online]. 2011, vol.18, n.4, pp.192-198.

Resumen: Se realizó un estudio analítico observacional transversal. Se revisaron historias clínicas de pacientes hospitalizados por infarto agudo de miocardio durante 2008 y 2009. Se realizó regresión logística para ajustar las asociaciones. Participaron ochenta personas adultas con edades entre 75 y 94 años, media para la edad de 80,7 años; 50% mujeres. Durante la hospitalización murieron veinte pacientes (25,0%). La mortalidad se asoció de manera significativa con Killip III-IV (OR=5,93; IC95% 1,80-

19,53). Se concluye que presentar Killip III-IV al ingreso a causa de un infarto agudo de miocardio, se asocia con mayor mortalidad en adultos mayores de 75 años. Se requieren estudios con mayor muestra de participantes para corroborar los hallazgos.

4.8 Título: “MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA POR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. RELEVANCIA DEL TIPO DE HOSPITAL Y LA ATENCIÓN DISPENSADA”. ESTUDIO RECALCAR

Autor: Bertomeu V, Cequier Á, Bernal JL, Alfonso F., Anguita MP, Muñiz J y cols (19).

Publicación:2013.

Revista Española de Cardiología, 2013; 66(12):935-942.

Resumen: Análisis retrospectivo de 100.993 altas por infarto en los hospitales del Sistema Nacional de Salud. La mortalidad se ajustó por riesgo utilizando los modelos del Institute of Clinical Evaluative Sciences (Canadá) y de los Centers for Medicare & Medicaid Services (Estados Unidos). Las características de los hospitales son relevantes para explicar la variación de la probabilidad individual de morir por infarto (odds ratio mediana = 1,3561). La mortalidad intrahospitalaria ajustada por riesgo fue significativamente menor en los hospitales de los clusters 3 y 4 (500 a 1.000 camas y complejidad mediana-alta) que en hospitales de menos de 200 camas. El cluster 5 (más de 1.000 camas), que es muy heterogéneo, tenía mayor mortalidad que los clusters 3 y 4. Las diferencias de la mortalidad ajustada entre el grupo con mejores y peores resultados fueron del 6,74% (cluster 4) y el 8,49% (cluster 1) ($p < 0,001$). La

mortalidad también fue menor cuando el servicio de cardiología se encargó del alta, así como cuando se practicó angioplastia.



IV. OBJETIVOS

General

Identificar los factores relacionados a la letalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio en pacientes atendidos con síndrome coronario agudo en Emergencia del Hospital III Yanahuara, 2019.

Específicos

- 1) Identificar la letalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio en pacientes atendidos con síndrome coronario agudo en Emergencia del Hospital III Yanahuara, 2019.
- 2) Describir las características epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio atendidos con síndrome coronario agudo en Emergencia del Hospital III Yanahuara, 2019.
- 3) Establecer cuáles de las características clínicas son factores relacionados a la letalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio en pacientes atendidos con síndrome coronario agudo en Emergencia del Hospital III Yanahuara, 2019.
- 4) Considerar las complicaciones inmediatas y tardías de los pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio atendidos con síndrome coronario agudo posterior al tratamiento en Emergencia del Hospital III Yanahuara, 2019.

V. HIPÓTESIS.

Es probable que existan características epidemiológicas y clínicas con factores relacionados a la letalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio en pacientes atendidos con síndrome coronario agudo en Emergencia del Hospital III Yanahuara.

VI. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicará la técnica de la evaluación clínica.

Instrumentos: El instrumento que se utilizará consiste en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

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:** La presente investigación se realizará Hospital III Yanahuara de la red asistencial EsSalud.

2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizará en forma coyuntural durante el año 2019.

2.3. Unidades de estudio: Pacientes atendidos con síndrome coronario agudo en Emergencia del Hospital III Yanahuara.

2.4. Población: Todos los pacientes atendidos con síndrome coronario agudo con confirmación de infarto agudo de miocardio en el Servicio de Emergencia del Hospital III Yanahuara, en el periodo de estudio.

Muestra: No se considerará el cálculo de un tamaño de muestra ya que se espera abarcar a todos los integrantes de la población, que se dividirán en dos grupos: fallecidos por IAM (casos) y no fallecidos (controles) durante su estancia hospitalaria.

Además, los integrantes de la muestra deberán cumplir los criterios de selección.

Criterios de selección:

♦ **Criterios de Inclusión**

- Paciente de cualquier edad
- De ambos sexos
- Diagnóstico confirmado de infarto agudo de miocardio, sea clínica, por elevación de enzimas cardíacas o por hallazgo electrocardiográfico.

♦ **Criterios de Exclusión**

- Pacientes con traumatismos torácicos como causa del síndrome coronario agudo.
- SCA por angina inestable.

3. Estrategia de Recolección de datos

3.1. Organización

Se realizarán coordinaciones con la Gerencia del Hospital III Yanahuara y la Jefatura del Departamento de Emergencia, para obtener la autorización para

realizar el estudio.

Se captará a los pacientes que ingresen al servicio de Emergencia Medicina con dolor precordial y configuren síndrome coronario agudo (SCA: dolor precordial opresivo, irradiado a brazo izquierdo o a mandíbula, náuseas, sudoración), para seleccionar los casos que cumplan los criterios de selección.

Se seguirá a los pacientes durante su estancia en emergencia o en su hospitalización en el servicio de Medicina, hasta el alta. Se separará a los pacientes en dos grupos: casos (fallecidos por el IAM) y controles (no fallecidos).

3.2. Recursos

a) Humanos

- Investigadora, asesor.

b) Materiales

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas procesadores de texto, bases de datos y software estadístico.

c) Financieros

- Autofinanciado

3.3. Validación de los instrumentos

No se requiere de validación por tratarse de una ficha de recolección de datos.

3.4. Criterios para manejo de resultados

a) Plan de Procesamiento

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

b) Plan de Clasificación:

Se empleará 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 2016).

c) Plan de Codificación:

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

d) Plan de Recuento.

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

e) Plan de análisis

Se empleará estadística descriptiva con medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentarán como frecuencias (absolutas y relativas). La comparación de variables entre grupos se realizará con prueba chi cuadrado para variables categóricas, y mediante prueba t de Student para variables numéricas; la asociación bivariada se realizará con el

cálculo del odds ratio (OR) con intervalos de confianza al 95%, y la asociación multivariada mediante análisis de regresión logística. Para el análisis de datos se empleará la hoja de cálculo de Excel 2016 con su complemento analítico y el paquete SPSSv.22.0

VII. CRONOGRAMA DE TRABAJO

Actividades	Enero- 19				Feb-Jun- 19				Julio- 2019			
	1	2	3	4					1	2	3	4
1. Elección del tema												
2. Revisión bibliográfica												
3. Aprobación del proyecto												
4. Ejecución												
5. Análisis e interpretación												
6. Informe final												

Fecha de inicio: 01 de Enero 2019

Fecha probable de término: 31 de Julio 2019

VIII. REFERENCIAS

1. ARROYO, Miguel Panéz, et al. Cumplimiento de la guía de práctica clínica de salud para tratar el síndrome coronario agudo en emergencia del hospital almanzoraguinagaasensjo. Revista Experiencia en Medicina del Hospital Regional Lambayeque: REM, 2018, vol. 4, no 1, p. 19-23. Acceso 20 julio 2019. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6559309>
2. MENDOZA ESPINOZA, Marcio José. Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes diabéticos con infarto agudo del miocardio ingresados al Servicio de Cardiología de. 2004. Tesis Doctoral.
3. HUAMÁN LLANOS, Keyla Isabel. Factores de riesgo asociados a infarto agudo de miocardio en pacientes diabéticos tipo 2 en el servicio de cardiología y medicina interna en el Hospital Nacional PNP Luis N. Saenz durante el periodo 2008 al 2017. 2019.
4. VILCHEZ CABRERA, Katherin Lisbeth. Factores de riesgo asociados a síndrome coronario agudo en pacientes del Hospital III-1 Essalud José Cayetano Heredia Piura 2017-2018. 2019.
5. PINO VENERO, Caleb. Características clínicas, etiológicas y angiográficas del infarto agudo de miocardio con arterias coronarias normales en el Hospital Nacional Edgardo RebagliatiMartins, 2008-2018. 2019.
6. Raquel Villar, Héctor Mejjide, Laura Castelo, Álvaro Mena, Joaquín Serrano, María Vares, Vicente Ramos. VILLAR, Raquel, et al. Escalas en medicina interna: cardiología. Galicia Clínica, 2010, vol. 71, no 1, p. 31-36.
7. DE LA ISQUEMIA, Y. CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS; MIOCÁRDICOS, Y. EL INFARTO; MIOCÁRDICO, DPORBDEL. Comentarios al consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. RevEspCardiol, 2019, vol. 72, no 1, p. 10-15.
8. BORJA, I., et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Revista Española de Cardiología, p. 1-60.
9. SANCHÍS, Juan; DE CARDIOLOGÍA, Servicio. Utilización e interpretación de la troponina cardiaca para el diagnóstico del infarto agudo miocardio en los servicios de urgencias. Emergencias, 2018, vol. 30, p. 336-349. Disponible en: <http://privadoemergencias.portalsemes.org/336-349.pdf>
10. THYGESEN, Kristian, et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. Revista española de cardiología, 2019, vol. 72,

no 1, p. 72-72. Disponible en:
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6758953>

11. VILARIÑO, Jorge O.; ESPER, Ricardo; BADIMÓN, Juan J. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Tres paradigmas para un nuevo dogma. Revista Española de Cardiología (English Edition), 2004, vol. 4, p. 13-24. Disponible en:
<https://www.revespcardiol.org/en-fisiopatologia-los-sindromes-coronarios-agudos--articulo-13071736>

12. ESPER, RICARDO J.; VILARIÑO, J. O. La placa aterosclerótica de alto riesgo. Barcelona: Prous Science, 2002. Disponible en: <http://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/07/787.pdf>

13. BEHRENDT, Dominik; GANZ, Peter. Endothelial function: from vascular biology to clinical applications. The American journal of cardiology, 2002, vol. 90, no 10, p. L40-L48. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0002914902029636>

14. WEISS, Norbert, et al. Endothelial dysfunction and atherothrombosis in mild hyperhomocysteinemia. Vascular Medicine, 2002, vol. 7, no 3, p. 227-239. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1191/1358863x02vm428ra>

15. VILES-GONZALEZ, Juan; BADIMON, Juan J.; FUSTER, Valentin. Pathogenesis of Atherosclerosis. En Antioxidants and Cardiovascular Disease. Springer, Boston, MA, 2006. p. 49-85. Disponible en:
https://link.springer.com/chapter/10.1007/0-387-29553-4_3

16. DURONTO, Ernesto A., et al. Presencia de angiogénesis en placas vulnerables ateroscleróticas en corazones humanos aparentemente sanos. Revista argentina de cardiología, 2012, vol. 80, no 3, p. 210-216. Disponible en:
<https://www.redalyc.org/pdf/3053/305326966008.pdf>

17. KILLIP III, Thomas; KIMBALL, John T. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. The American journal of cardiology, 1967, vol. 20, no 4, p. 457-464. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0002914967900239>

18. GONZÁLEZ, Liz Alvarez; CARTAZA, Yeney Saqntilel; TOLEDO, Orlando Álvarez. Manejo del Infarto Agudo de Miocardio en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Hermanos Ameijeiras. 2006-2007. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, 2011, vol. 17, no 2, p. 134-142. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/52/35>

19. Villar R, Mejilde H, Castelo L, Mena Á, Serrano J, Vares M, et al. Escalas en medicina interna : cardiología Scales in Internal Medicine : cardiology Insuficiencia

- cardíaca : Framingham. Galicia Clínica. 2010;71(1):31-6. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4145430.pdf>
20. Puntunet Bates ML. Diagnóstico electrocardiográfico de los síndromes coronarios agudos. Arch Cardiol Mex [Internet]. 2007 [citado 24 de julio de 2019];77(S4):230-4. Disponible en: www.medigraphic.com
21. DE Micheli, Alfredo; Medrano, Gustavo A. En torno al concepto electrofisiopatológico y las manifestaciones electrocardiográficas de isquemia, lesión y necrosis. Archivos de cardiología de México, 2009, vol. 79, no 1, p. 2-4. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1405-99402009000100002&script=sci_arttext&tlng=en
22. Ahumada, Salim; Restrepo, Gustavo. Ecocardiografía en infarto agudo del miocardio. Revista Colombiana de Cardiología, 2014, vol. 21, no 3, p. 164-173. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563314702748>
23. ALFONSO, Fernando. Comentarios a la guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Revista española de cardiología, 2017, vol. 70, no 12, p. 1039-1045. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-comentarios-guia-esc-2017-sobre-articulo-S030089321730670X?referer=guias>
24. JUNKER, Gustavo. Tratamiento fibrinolítico en el infarto agudo de miocardio. Revista Uruguaya de Cardiología, 2013, vol. 28, no 3, p. 430-436. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S168804202013000300017&script=sci_arttext&tlng=en

IX. ANEXOS

Anexo 1: Ficha de recolección de datos

N° ficha: _____

Edad: _____ años Sexo: Varón Mujer

Tiempo de Enfermedad : _____ minutos

Tiempo para Manejo especializado: _____ minutos

Evaluación electrocardiográfica

Tipo de infarto: ST elevado No ST elevado

Localización del infarto: Cara anterior Cara lateral
 Cara inferior Otra _____

Evaluación ecocardiográfica

Disfunción sistólica: Presente Ausente

Severidad del infarto: Clasificación de Killip-Kimball

Grado	Características
Killip I	Sin insuficiencia cardíaca (IC). Presión arterial estable
Killip II	IC moderada: congestión pulmonar basal, disnea, oliguria, galope. Estertores en menos del 50% de los campos pulmonares. Auscultación de un 3er ruido
Killip III	IC grave: edema pulmonar agudo, estertores en más de 50% de campos pulmonares. Auscultación cardíaca con 3er ruido. Galope ventricular
Killip IV	IC y shock cardiogénico. Piel fría, cianótica, sudoración fría, sensoio deprimido, diuresis < 20 ml/h

Tratamiento recibido

Tratamiento farmacológico Trombolisis

Complicaciones

Inmediatas

Insuficiencia cardiaca reinfarto arritmia cardiaca EAP

Shock cardiogenico Sangrado

Tardías

ACV neumonía falla renal Otra _____

Estancia hospitalaria: _____ días

Condición de alta: Fallecido No fallecido

Observaciones:.....

.....