

# Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

## Facultad de Medicina Humana

### Programa Profesional de Medicina Humana



**“Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012”**

**Autor:**

**FARFAN PINTO, Renato Alonso**

Trabajo de investigación presentado para optar el título profesional de médico cirujano.

**Arequipa –Perú**

**2013**

## DEDICATORIA

Dedico la presente tesis a los seres que más amo en este mundo: mis padres Yaneth y Marco, a mi hermana Julissa, porque me enseñaron que las dificultades de la vida se afrontan con fe y dedicación, admiro su fortaleza, dedicación y por lo que han hecho de mí.

Renato Alonso Farfán Pinto

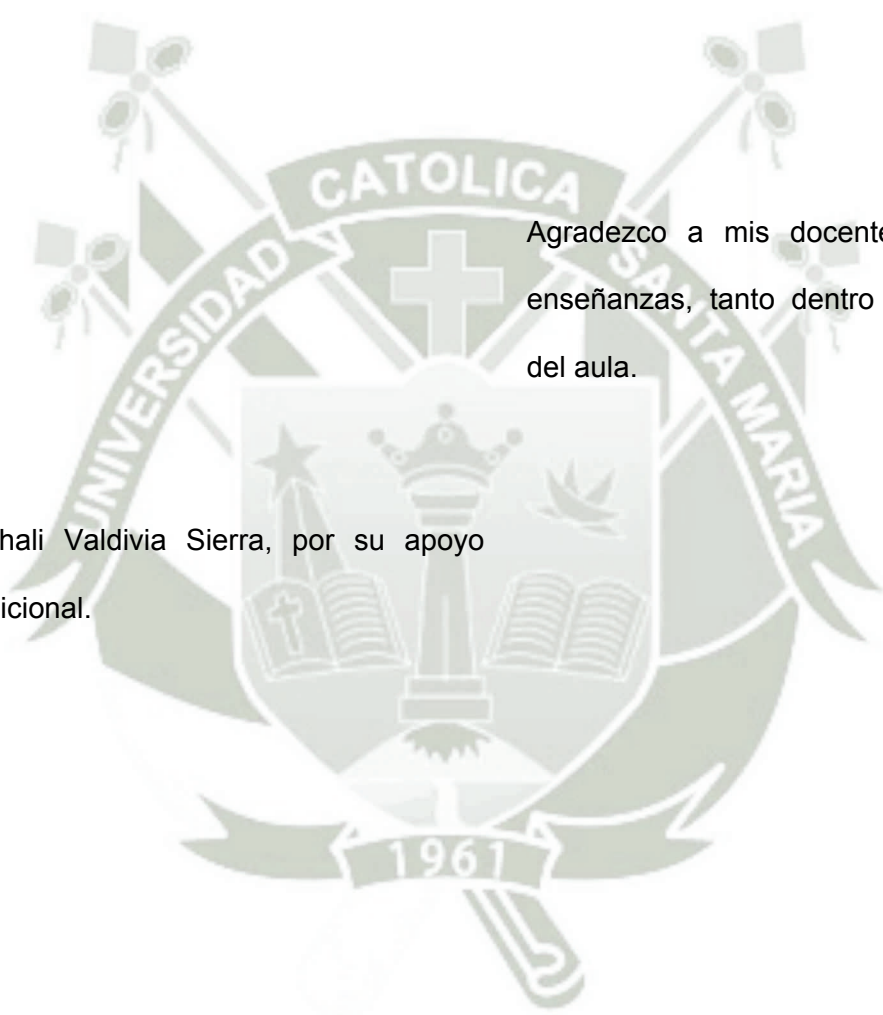


**Agradecimiento:**

Agradezco a mis padres por el amor y apoyo incondicional que me dieron durante esta etapa de mi vida.

Agradezco a mis docentes, por sus enseñanzas, tanto dentro como fuera del aula.

A Nathali Valdivia Sierra, por su apoyo incondicional.



## ÍNDICE GENERAL

RESUMEN.....	v
ABSTRACT.....	vi
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I: MATERIAL Y MÉTODOS.....	3
CAPÍTULO II: RESULTADOS.....	8
CAPÍTULO III: DISCUSIÓN Y COMENTARIOS.....	38
CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS.....	46
BIBLIOGRAFÍA.....	50
ANEXOS.....	54
Anexo 1: Ficha de recolección de datos.....	
Anexo 2: Proyecto de Investigación.....	

**RESUMEN:**

**Antecedente:** La cardiopatía coronaria es la principal causa de mortalidad a nivel mundial, constituyendo además gran morbilidad entre las personas que sobreviven a estos eventos, es por tanto que el conocimiento de la situación actual en nuestra localidad prima para futuras y acertadas políticas sanitarias. **Materiales y métodos:** se encontraron y evaluaron sistemáticamente 148 historias clínicas de pacientes hospitalizados en la unidad coronaria del Hospital Honorio Delgado Espinoza con diagnóstico de Síndrome coronario agudo de los años 2007 al 2012, que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, se procesó la base de datos en el paquete estadístico IBM-SPSS 21, realizando frecuencias así como medidas de tendencia central. **Resultados:** se encontró que un 72% de los casos fueron sexo masculino, la edad media fue de 65 años, presentándose en el sexo masculino a edades más tempranas; el factor de riesgo más prevalente fue la hipertensión arterial(52%), seguido por la dislipidemia(42) y tabaquismo(24%); 71% de los casos debutaron sin ningún antecedente previo; 84% se presentó con dolor retroesternal clásico; el 48% presentó Infarto de miocardio con elevación del segmento ST(IMCEST), 23% presentó Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST(IMSEST), y el 29% como angina inestable; la localización de infarto miocárdico más frecuente fue la inferior(27.2%), seguido de la inferolateral(16.6%); el tratamiento farmacológico más utilizado fue la aspirina, los anticoagulantes, clopidogrel, y estatinas, se utilizó fibrinólisis en el 22% de los casos de IMCEST representando poco menos de la mitad de los casos; La complicación más frecuente fueron la insuficiencia cardiaca en algún grado, así como las arritmias en especial la fibrilación auricular; la mortalidad del SICA fue de 6%, mientras la mortalidad del IMCEST fue del 11%, la principal causa de mortalidad fue el shock cardiogenico. **Conclusión:** La patología coronaria más prevalente fue IMCEST, con una mortalidad que se mantiene a través de los años, siendo los principales factores de riesgo ampliamente reversibles, motivo por el cual se deja notar la falta de políticas sanitarias efectivas destinadas a la disminución de dicha patología.

**Palabras clave:** *Infarto de miocardio, factores de riesgo, estudio clínico.*

**ABSTRACT:**

**Background:** Coronary heart disease is the leading cause of death and constitutes significant morbidity among people who survive these events, is therefore the understanding of the current situation in our city for future accurate health policies.

**Materials and methods:** a total of 148 medical records of patients admitted to the coronary care unit of Hospital Honorio Delgado Espinoza were diagnosed with acute coronary syndrome in the years 2007 to 2012 and were systematically evaluated, which found the inclusion and exclusion criteria, the data was processed in the statistical package SPSS IBM-21, making frequencies and measures of central tendency. **Results:** We found that 72% of the cases in male, the average age was 65 years, appearing in younger men, the most prevalent risk factor was systemic arterial hypertension (52%), followed by dyslipidemia (42%) and smoking (24%), 71% of patients with no previous history debuted, 84% presented with classic retrosternal pain, 48% presented with myocardial infarction ST segment elevation (STEMI), 23% Myocardial infarction presenting without ST segment elevation (NSTEMI), and 29% as unstable angina, the most frequent myocardial infarction location was inferior (27.2%), followed by the inferolateral (16.6%), the most widely used drugs were aspirin, anticoagulants, clopidogrel, and statins, thrombolysis was used in 21% of cases of STEMI representing just under half of cases; the most frequent complication was heart failure ,in some degree, and arrhythmias especially atrial fibrillation; SICA mortality was 6%, while mortality of STEMI was 11%, the main cause of death was cardiogenic shock. **Conclusion:** The most prevalent coronary disease was STEMI, with a mortality that is maintained through the years, in spite of the fact that main risk factors are widely reversible, the lack of effective health policies aimed at the reduction of the pathology is an urgent necessity.

**Keywords:** *Myocardial infarction, risk factors, clinical study.*

## **INTRODUCCION:**

La enfermedad vascular isquémica que afecta los vasos coronarios ocupa sin lugar a dudas el primer lugar en mortalidad según la organización mundial de la salud a nivel mundial, así como también representa gran morbilidad entre las personas que sobreviven a estos episodios.

Para América y el Caribe en el reporte de la situación en salud de la OMS del 2004 y que se reitera en la actualización del 2008, figura como principal causa de muerte los accidentes isquémicos coronarios, así como un creciente protagonismo de las demás enfermedades no trasmisibles.

En el Perú que actualmente es considerado como un país de ingreso medio, representaría la segunda causa de mortalidad superada solamente por los accidentes cerebro vasculares.

El cambio progresivo que se da en los estilos de vida de las personas como por ejemplo el creciente sedentarismo conlleva concomitantemente el aumento de eventos cardiovasculares entre la población tanto así que se estima que para el 2020 una de cada 3 muertes serán a causa de un evento coronario isquémico, Esta situación nos obliga a cuestionarnos como es que esta patología, con innegable aumento, es afrontada por los hospitales de la región y en especial el hospital Honorio Delgado Espinoza, por ser este uno de los hospitales de referencia más grandes de la región, además de contar este nosocomio con una unidad especializada en cuidados coronarios.

Esta patología afecta a una población principalmente desde los 60 años de edad predominantemente en varones, ocasionando una gran morbilidad a las personas que sobreviven a estos episodios, motivo por el cual es necesario tener conocimiento acerca de esta patología para poder poner en práctica políticas sanitarias que disminuyan la mortalidad así como la incidencia de esta.

En la actualidad no se cuenta con estudios similares realizados en nuestra localidad, y los estudios realizados en territorio nacional, publicados, son escasos.

Por lo tanto la siguiente investigación propone dar respuesta a las siguientes interrogantes, cuales son las características clínico epidemiológicas de los pacientes hospitalizados en la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza de Arequipa durante los años 2007 al 2012.

La siguiente investigación constituye un estudio transversal descriptivo para el cual se realizó la revisión de historias clínicas de pacientes hospitalizados en la unidad coronaria del nosocomio antes mencionado ingresado con diagnóstico de Síndrome isquémico coronario agudo, ya sea como angina inestable o infarto de miocardio, de los años 2007 al 2012, encontrándose una población de 224. Cumpliendo con los criterios de inclusión y exclusión un total de 148, El principal motivo de exclusión fue el extravío del documento, se realizó la revisión sistemática y recolección de datos con la ayuda de una ficha de recolección diseñada previamente, se llevaron los datos a una hoja de trabajo del programa SPSS-IBM 21, con el cual se realizaron los cálculos de frecuencias, así como tablas y gráficos correspondientes.



## PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

### 1. TIPIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El siguiente estudio es de tipo transversal, porque se realizó una sola observación del grupo de estudio, descriptivo porque identifica los valores o características de las variables, por lo cual no propone ninguna relación entre ellas.

### 2. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS, MATERIALES:

- 2.1. **Técnica:** En la presente investigación se aplicó la técnica de la revisión de historias clínicas.
- 2.2. **Instrumento:** Se utilizó una ficha de recolección de datos utilizada en el Registro nacional de infarto de miocardio agudo, modificada de acuerdo a los fines de la presente investigación.
- 2.3. **Materiales:**
  - Ficha de investigación.
  - Material de escritorio.
  - Computadora personal con programas de procesamiento de textos, bases de datos y estadísticos.

### 3. CAMPO DE VERIFICACIÓN:

- 3.1. **Ubicación espacial:** La presente investigación se realizó revisando historias clínicas de pacientes hospitalizado en la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza de Arequipa.
- 3.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizó tomando en cuenta los pacientes hospitalizado en la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza desde 01, Enero del 2007 al 31 de Diciembre del 2012.

### 3.3. Unidades de estudio

**3.3.1. Población:** Se tomó como población la totalidad de pacientes hospitalizado en la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza del 01 de Enero del 2007, al 31 de diciembre del 2012, que ingresaron con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo. Se constataron 224 pacientes, información obtenida de la oficina de estadística del nosocomio, sin embargo solo 165 de dichas historias se encontraban en el banco, el resto se tomó como extraviadas, 15 no contaban con suficiente información para el presente estudio, 2 se excluyeron por tener otra patología como diagnóstico principal, uno por cardiopatía congénita y otro por sufrir de impacto de rayo. Solo 148 historias clínicas cumplieron con criterios de inclusión y exclusión, las cuales se evaluaron.

**3.3.2. Muestra:** No se considerara el cálculo muestral por incluirse en el estudio a la totalidad de la población.

## 4. ESTRATEGIAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

- 4.1. Primero se enumeraron las fichas de recolección de datos, con el número de historia clínica correspondiente y se emparejaron ambos documentos para la respectiva revisión.
- 4.2. Se tomaron los datos con ayuda de una ficha de recolección de datos principalmente de la hoja sumario y de la epicrisis, de no encontrarse algún dato importante para el estudio en dicha partes de la historia clínica se procedió a revisar toda la historia clínica hasta constatar todos o la mayoría de dicha información para completar la ficha de recolección de datos.

- 4.3. El diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo (SICA) fue establecido por criterios clínicos los cuales fueron, cuadro clínico, cambios electrocardiográficos de isquemia y/o de marcadores de daño miocárdico. En laboratorio del hospital no se cuenta con el dosaje de marcadores de daño miocárdico motivo por el cual se tomó como valor de referencia el estipulado por cada laboratorio, se puso en evidencia además la localización del infarto mediante los cambios electrocardiográficos.
- 4.4. Los datos tomados consistieron en edad, sexo, tiempo desde inicio de síntomas, la presencia de factores coronarios, así como antecedente de patología coronaria, la condición al momento del alta, así como el tratamiento farmacológico administrado durante su hospitalización, así como de igual manera las complicaciones cardíacas ocurridas a consecuencia del evento miocárdico.
- 4.5. Validación: no se validó ningún instrumento por utilizarse para la siguiente investigación una ficha de recolección de datos.

## **5. Criterios para manejo de resultados.**

- 5.1. Se cumplió con el plan de procesamiento: los datos recolectados se codificaron ,en función de las opciones posibles de respuesta según la ficha de recolección de datos, en un valor numérico el cual posteriormente se le dio etiquetas, todo dentro de una hoja de trabajo del paquete estadístico IBM-SPSS 21.
- 5.2. Plan de clasificación: se clasificaron las diferentes variables y subvariables según su naturaleza en numéricas y categorías, así como se agruparon las ultimas en sus correspondientes variables, para el correcto análisis e interpretación de los resultados.

- 5.3.** Se cumplió con el siguiente plan de análisis: se empleó el paquete estadísticos IBM-SPSS 21 para el análisis de las variables, obteniendo un cotejo estadístico descriptivo, en el cual se calcularon frecuencias para las variables cuantitativas, y medidas de tendencia central como media, mediana y moda para las cuantitativas. Así como se obtuvieron tabla y gráficos, elaborados en el mismo paquete estadístico.





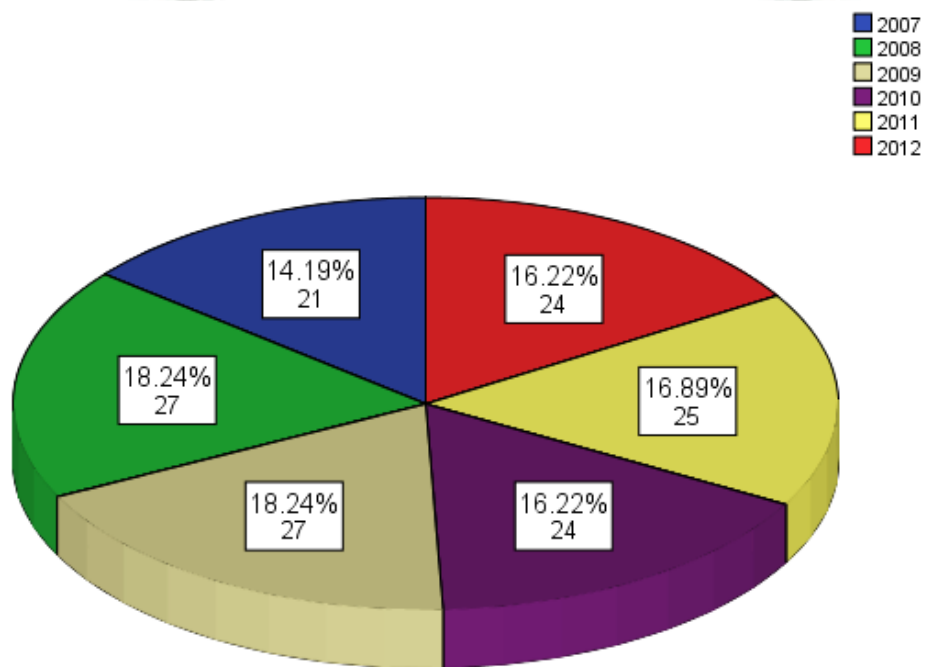
# **CAPITULO II**

# **RESULTADOS**

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012.**

**Grafico N°1**

**Distribución de los casos de síndrome coronario isquémico por año de ingreso a la unidad coronaria**

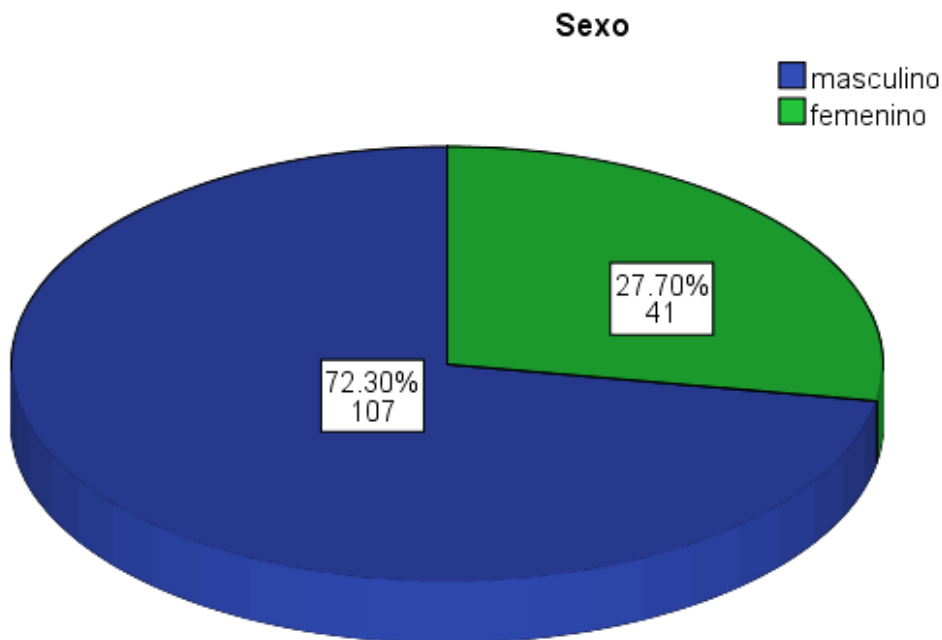


En el grafico N°1 se observa como la distribución de los casos por año es uniforme no observándose un claro aumento de casos en algún año en particular.

Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012.

Grafico N°2

Distribución de Síndrome coronario agudo según Sexo

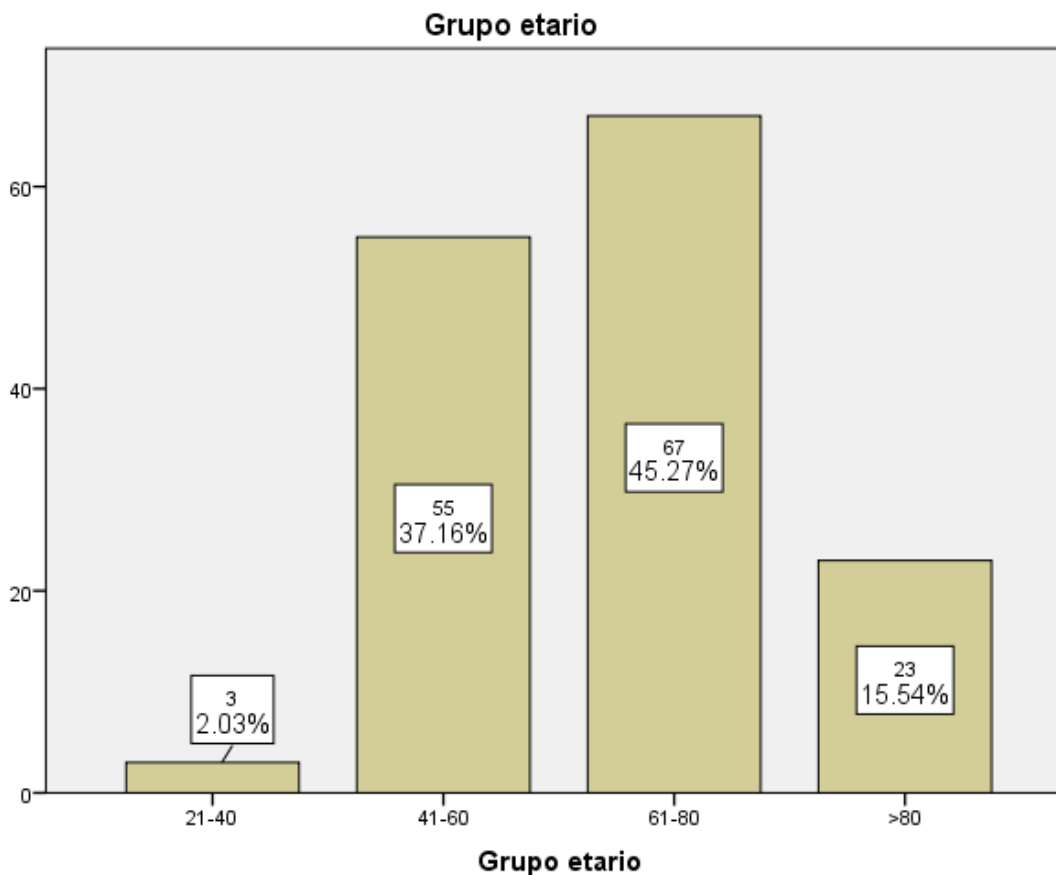


En el grafico N°2 se aprecia que casi 2/3 partes de la población ingresada con diagnóstico de SICA fue de sexo masculino, por lo cual este género está más propenso a sufrir de enfermedad coronaria. .

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012.**

**Grafico N°3**

**Distribución de pacientes con SICA en relación al grupo etario**

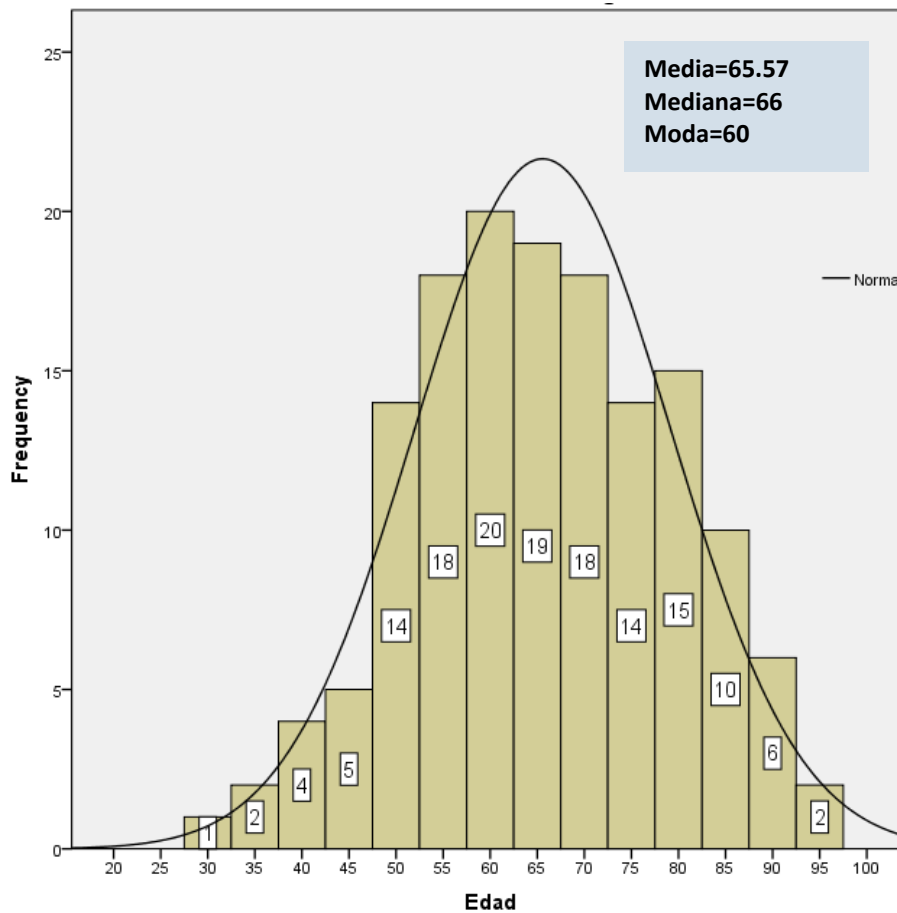


En el grafico N°3 se evidencia que casi la totalidad de pacientes se encontraban entre los 40 y los 80 años a predomino de los mayores de 60 años, esto nos indica que la edad es un factor de riesgo en nuestra población siendo más frecuente a partir de los 60 años.

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012.**

**Grafico N°4**

**Distribución de SICA por edades**

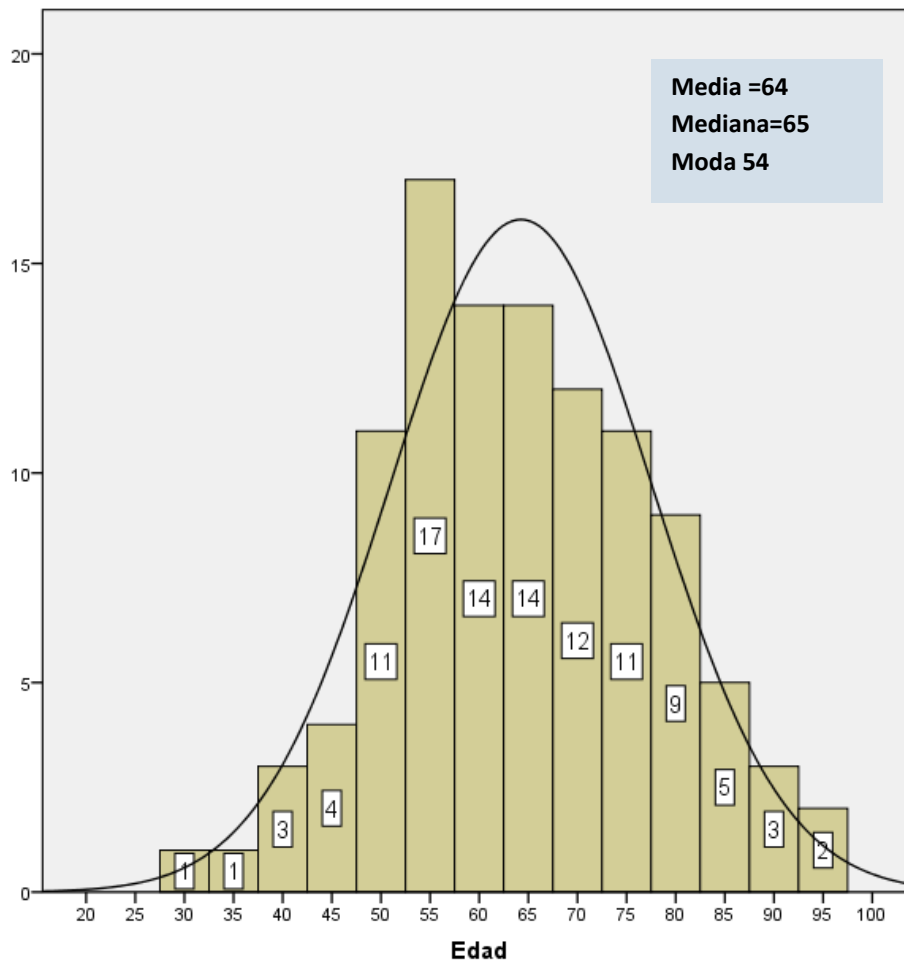


En el **Grafico N°4** se evidencia las frecuencias de las edades divididas en intervalos de 5 años, con un claro predominio de casos en personas de 50 años en adelante, con predominio entre los 55 y los 70 años.

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012.**

**Grafico N°5**

**Distribución de edad por sexos: sexo masculino**

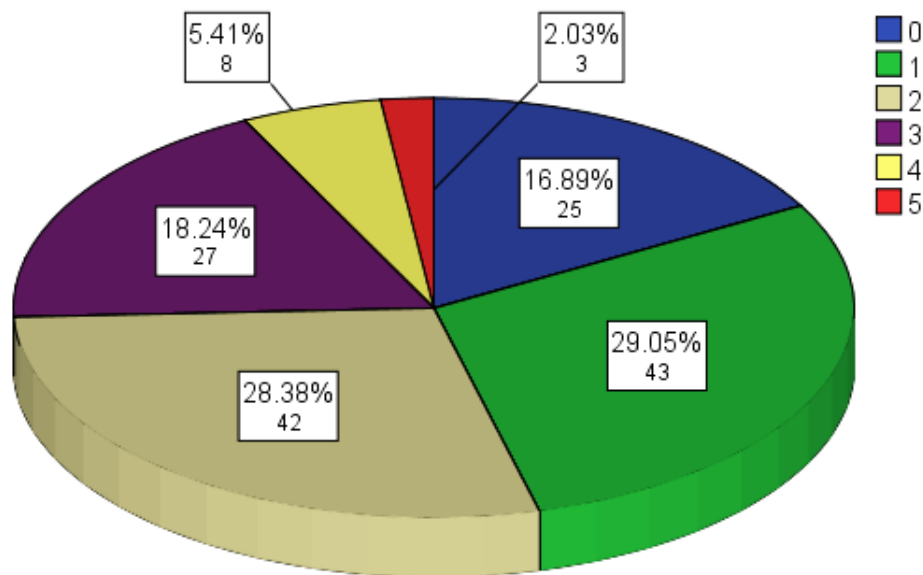


En el grafico N°5 muestra para el sexo masculino una mediana de 65 años, mientras que para el femenino una mediana de 70 (no en el gráfico), siendo la presentación a edades más tempranas en varones.

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012**

**Grafico N°6**

**Numero de factores de riesgo coronario**

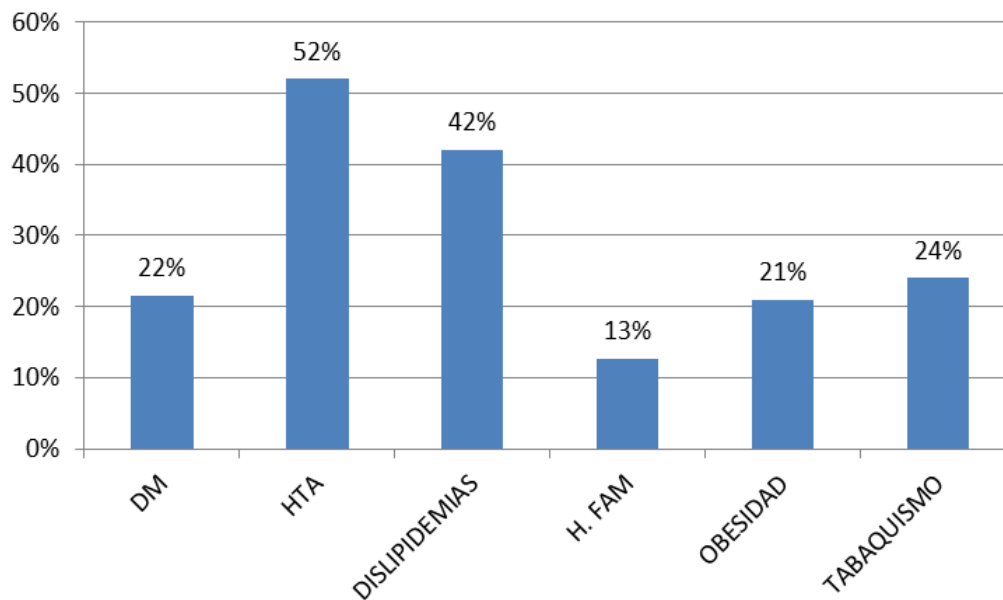


En el **grafico N°6** se encontró que el 83% de los casos estudiados tenían presente al menos algún factor de riesgo coronario, encontrándose que el 29% tuvo presente 1 factor de riesgo, el 28.3% tuvo 2 factores de riesgo, 18.24% tuvo 3 factores de riesgo presentes mientras que una minoría tuvo 4 factores de riesgo presentes en el momento de presentar el evento

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012**

**Grafico N°7**

**Distribución de los factores de riesgo más encontrados en los pacientes hospitalizado con el diagnostico de SICA**

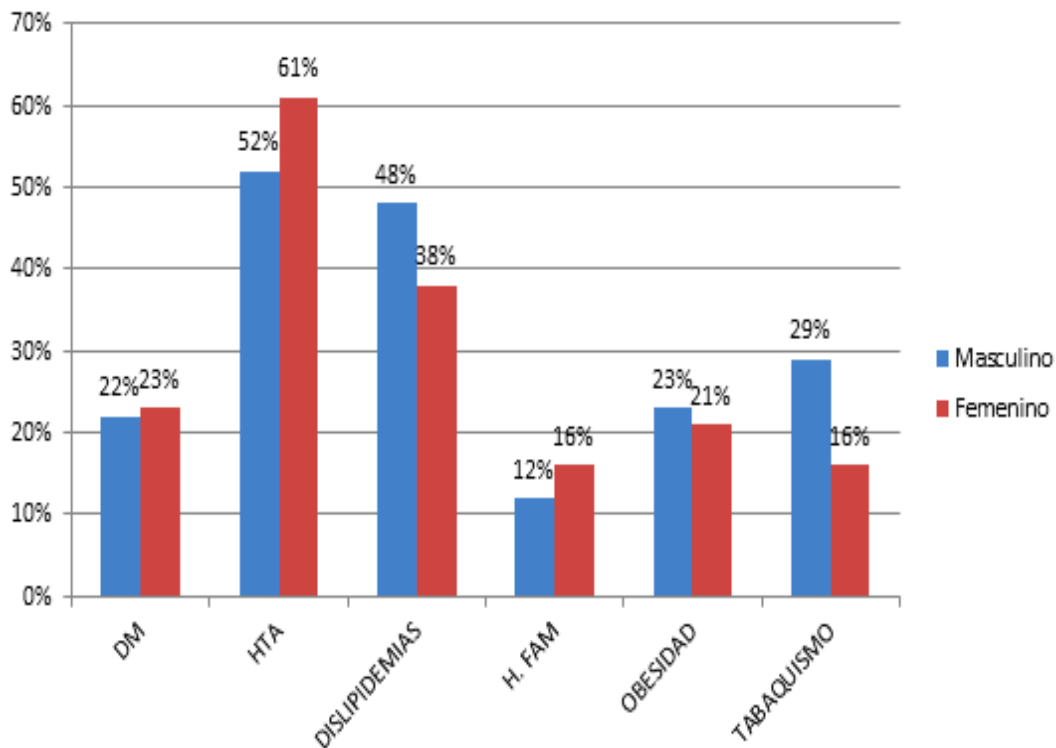


EN el **grafico N°7** se observa que el factor de riesgo coronario encontrado con mayor prevalencia en nuestra población es la hipertensión arterial sistémica (52%), en segundo lugar se encuentra la dislipidemia (42%), mientras que tabaquismo ocupa el tercer lugar (24%), diabetes mellitus, obesidad e Historia familiar se encuentran por debajo con un 22%, 21% y un 13%. Respectivamente.

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012**

**Grafico N°8**

**Factores de riesgo y su prevalencia en relación al sexo.**

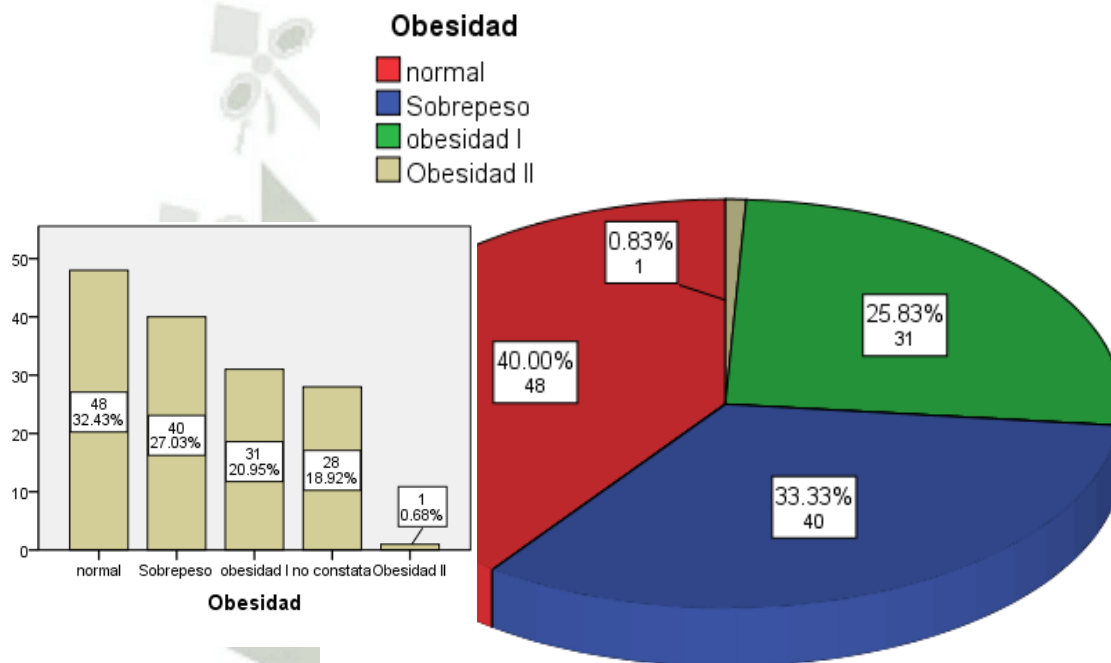


En el **grafico N°8** se observa que la hipertensión arterial es más frecuente en mujeres con una prevalencia de 61%, mientras que el tabaquismo esta presentes en un 28% de los varones que ingresan con SICA.

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012**

**Grafico N°9**

**Pacientes con SICA en relación al índice de masa corporal(IMC).**

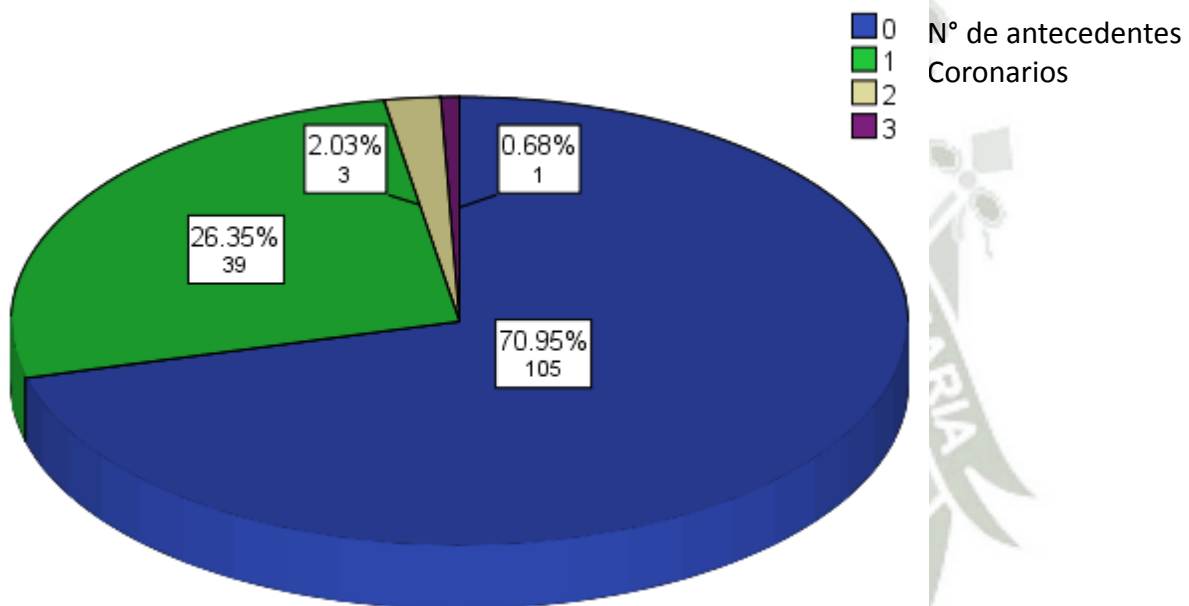


En el **grafico N°9** se observa que la mayoría(59%) de pacientes diagnosticados con SICA se encontraba con sobrepeso u obesidad, si los clasificamos según su índice de masa.Se encontró que en un 18.92% de las historias clínicas no se documenta el IMC.

Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012

Grafico N°10

Antecedente de cardiopatía coronaria en los pacientes hospitalizados con diagnóstico de SICA, durante los años 2007 a 2012.

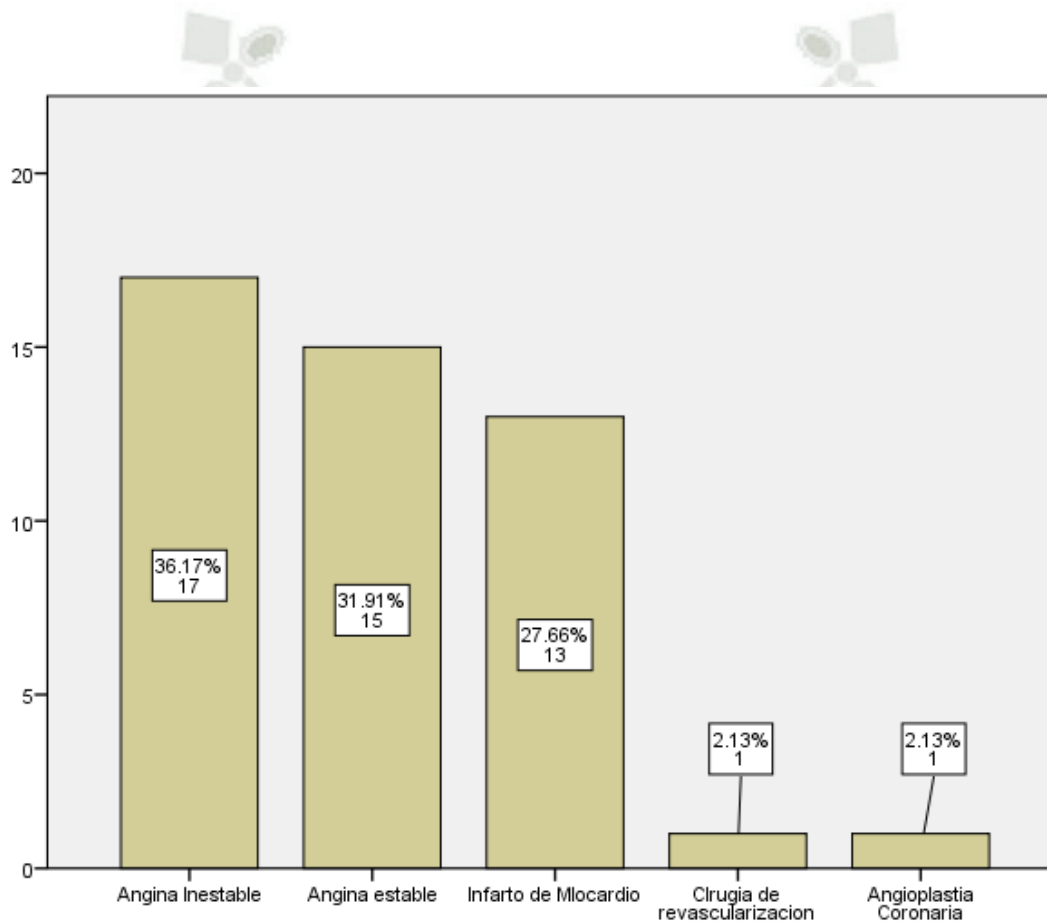


En el **grafico N°10** se observa que el 71% de los pacientes hospitalizados con diagnóstico de SICA no tuvieron ningún evento coronario previo al evento motivo de hospitalización.

Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012

Grafico N°11

Antecedente de cardiopatía coronaria en los pacientes hospitalizados con diagnóstico de SICA, durante los años 2007 a 2012.

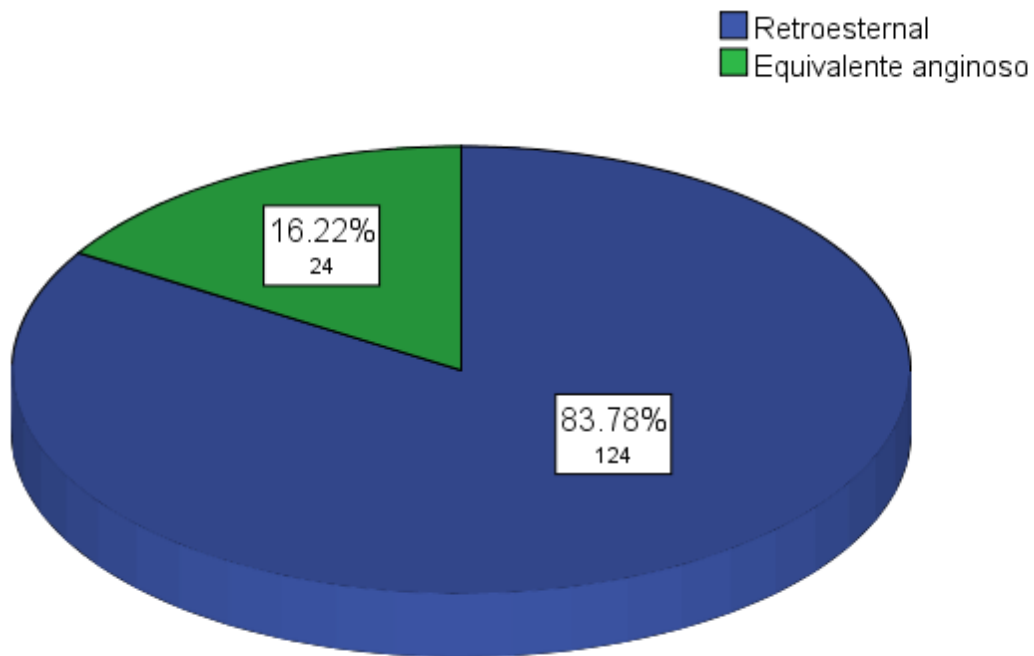


En el **grafico N°11** se observa que dentro de los antecedentes de patología coronaria, el primer lugar es ocupado por la angina inestable (AI), seguida de la angina estable y en tercer lugar el infarto de miocardio (IM).

Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012

Grafico N°12

Tipo de presentación clínica

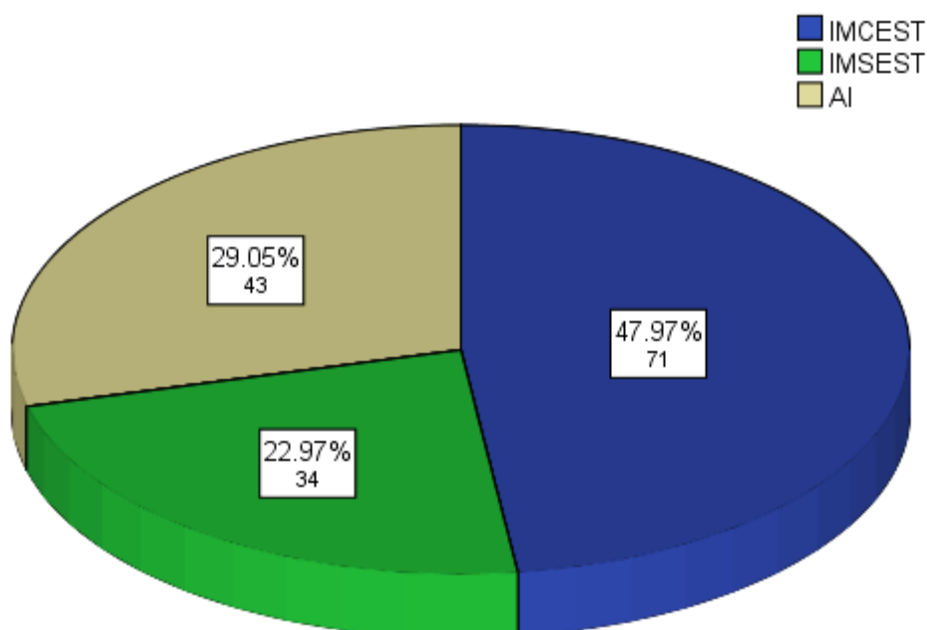


En el **Gráfico N° 12** observa que el 84% de los pacientes que se Hospitalizaron con diagnóstico de SICA presento dolor retroesternal mientras que solo el 16% se presentó como equivalente anginoso como única sintomatología o como sintomatología predominante.

Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012

Grafico N°13

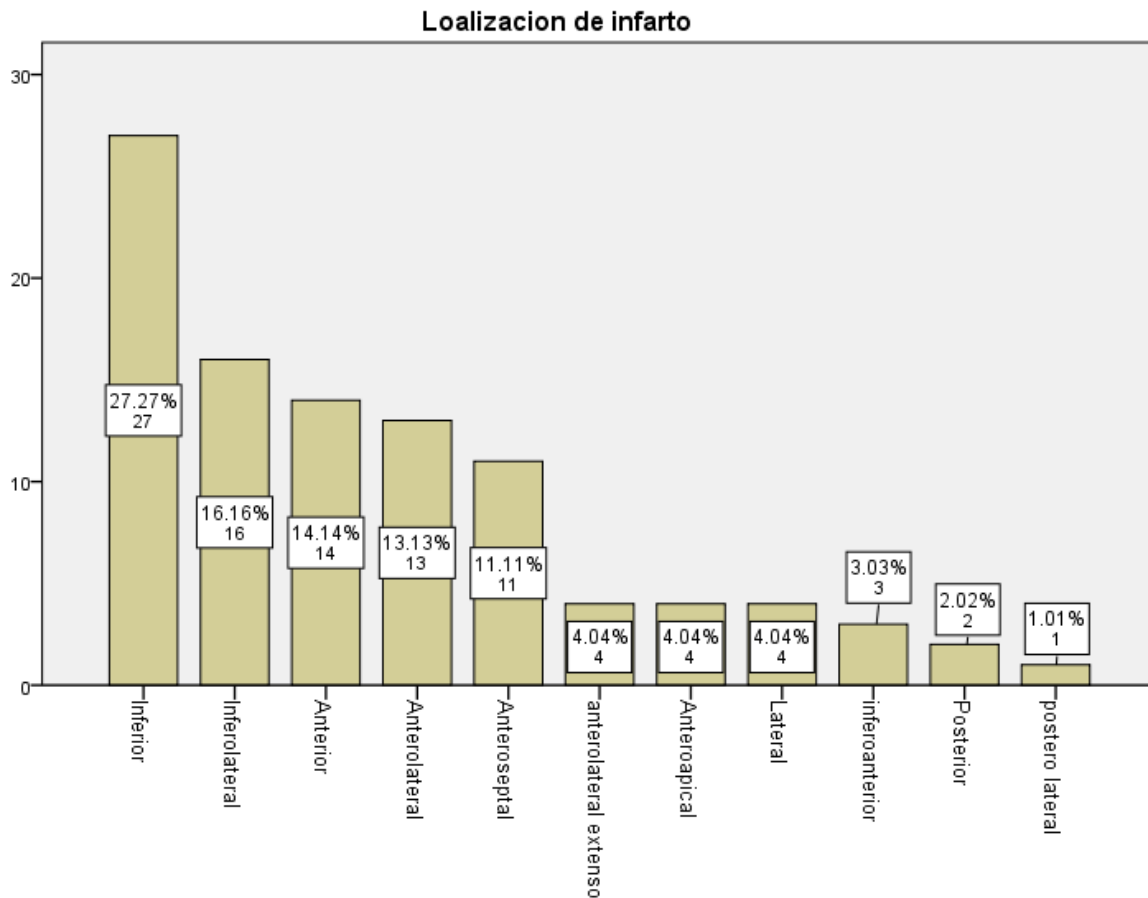
Distribución del síndrome isquémico coronario agudo



En el **grafico N°13**, se observa que el 48% de los pacientes hospitalizados durante los años de estudio presento IMCEST, siguiendo la AI con un 29% y por último el IMSEST con un 23%.

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012**

**Grafico N°14**



En el **grafico N°14**, se evidencia que la localización de infarto más frecuente fue la de la cara inferior seguida de la inferolateral y la anterior.

Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012

Grafico N°15

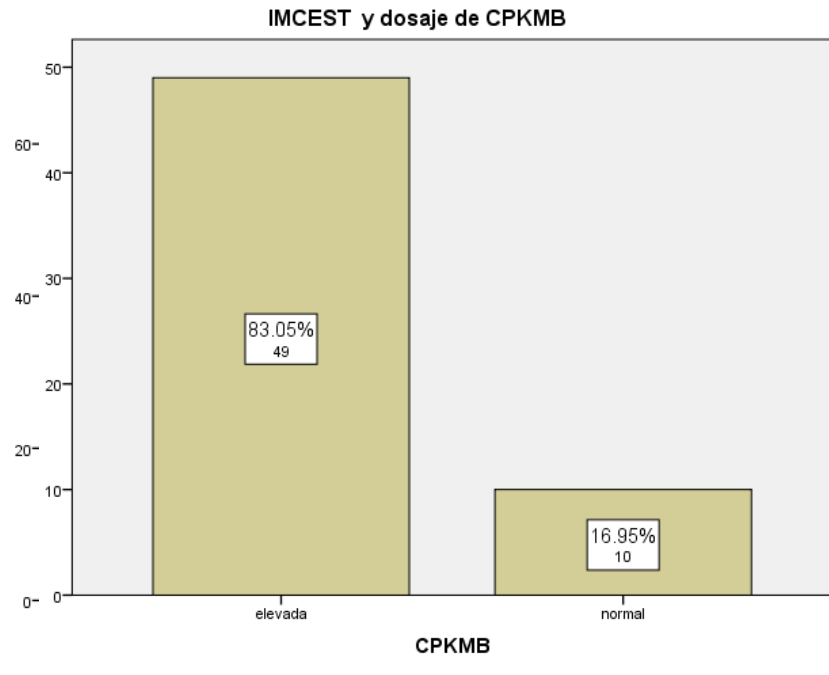


Grafico N°16

En la **figura N°15** se evidencia que el 83% de los pacientes con IMCEST tiene CPK MB elevada, mientras que el 97% de los pacientes, **figura N°16**, con IMCEST tiene elevación de la troponina T: este último marcador tuvo mayor relevancia para el diagnóstico de infarto de miocardio que el dosaje de creatininfosfoquinasa MB en nuestra población..

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012**

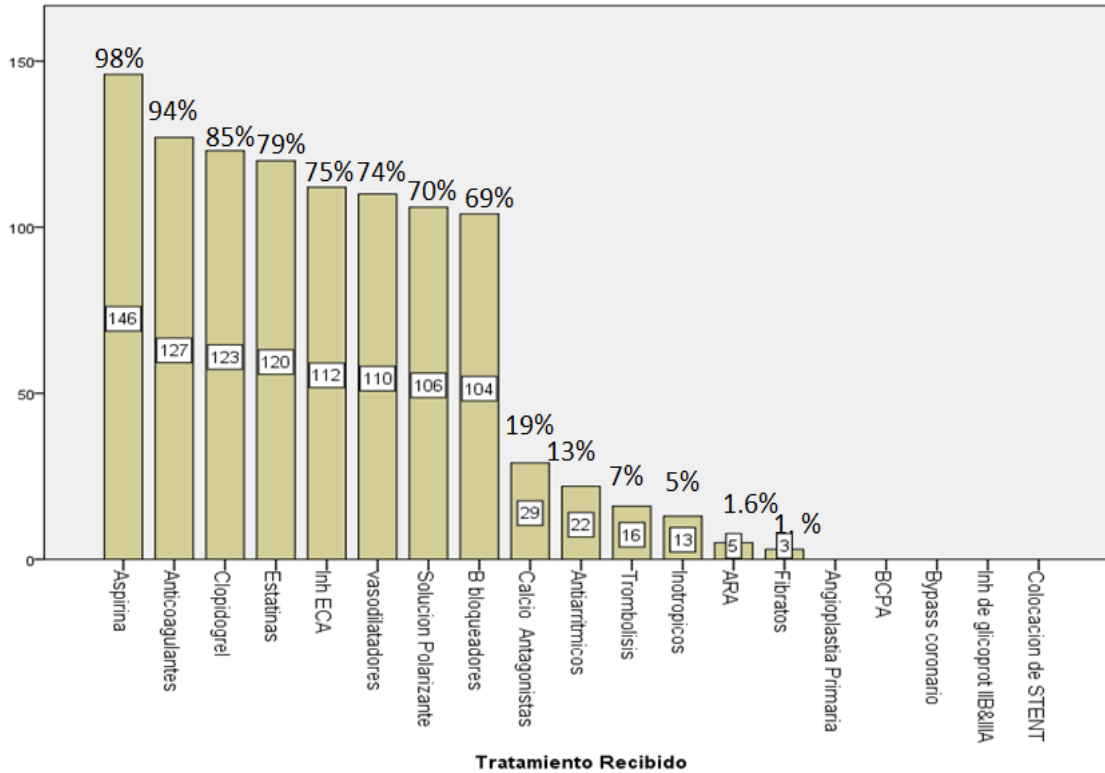
**Tabla N°1**

		Síndrome Coronario Isquémico Agudo		
		IMCEST	IMSEST	AI
Aspirina	conteo	70	33	43
	%	98.6%	97.1%	100.0%
Anticoagulantes	conteo	67	31	29
	%	94.4%	91.2%	67.4%
vasodilatadores	conteo	51	25	34
	%	71.8%	73.5%	79.1%
B bloqueadores	conteo	51	25	28
	%	71.8%	73.5%	65.1%
Clopidogrel	conteo	57	29	37
	%	80.3%	85.3%	86.0%
Inh ECA	conteo	57	26	29
	%	80.3%	76.5%	67.4%
ARA	conteo	3	1	1
	%	4.2%	2.9%	2.3%
CalcioAntagonistas	conteo	12	6	11
	%	16.9%	17.6%	25.6%
Estatinas	conteo	59	26	35
	%	83.1%	76.5%	81.4%
Fibratos	conteo	2	1	0
	%	2.8%	2.9%	0.0%
Antiarrítmicos	conteo	12	5	5
	%	16.9%	14.7%	11.6%
Inotrópicos	conteo	9	3	1
	%	12.7%	8.8%	2.3%
Trombolisis	conteo	16	0	0
	%	22.5%	0.0%	0.0%
Solución Polarizante	conteo	55	27	24
	%	77.5%	79.4%	55.8%

En la tabla N°1 se observa que los fármacos más utilizados son aspirina, anticoagulantes como la enoxaparina, clopidogrel, Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y estatinas, mientras otros tratamientos como antiarrítmicos se utilizaron en casos de estar clara su indicación.

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012**

**Grafico N°17**

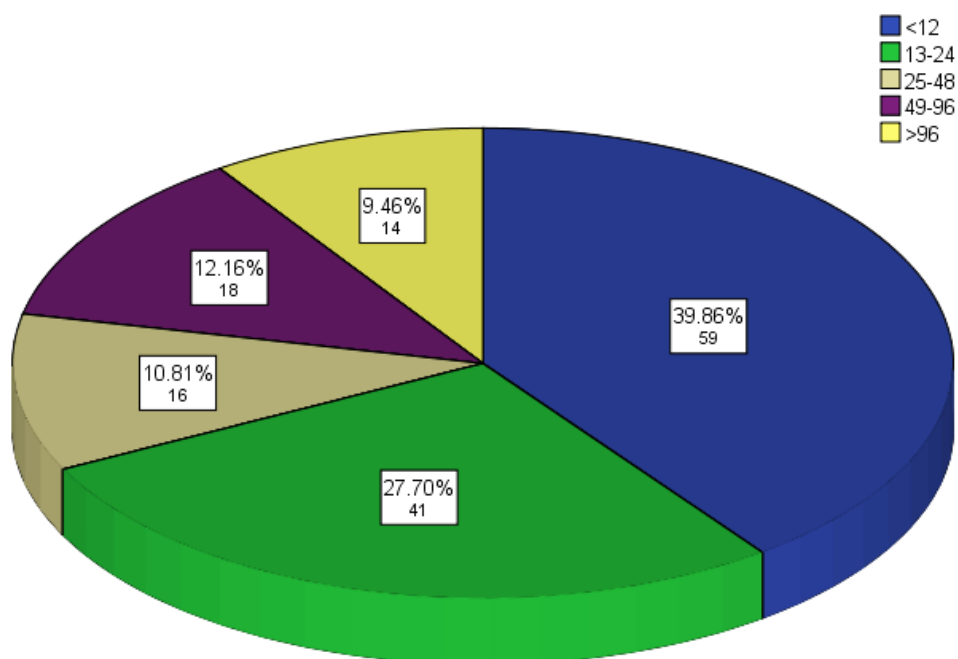


En la **figura N°17** se puede ver las frecuencias con las que fueron utilizados los diferentes fármacos en los casos estudiados.

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012**

**Grafico N°18**

**Tiempo desde el inicio de los síntomas hasta que acude para atención.**



En el grafico N°18 se puede observar que el 40% de los pacientes acudieron dentro de las primeras 12 horas desde inicio de los síntomas y que el 68% durante las primeras 24 horas de inicio de los síntomas.

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012**

**Tabla N°2**

**Trombolisis: si**

	Tiempo desde el inicio de síntomas hasta que acude por atención(horas)				
	<12	13-24	25-48	49-96	>96
	Count	Count	Count	Count	Count
IMCEST	16	0	0	0	0
IMSEST	0	0	0	0	0
AI	0	0	0	0	0

**Tabla N°3**

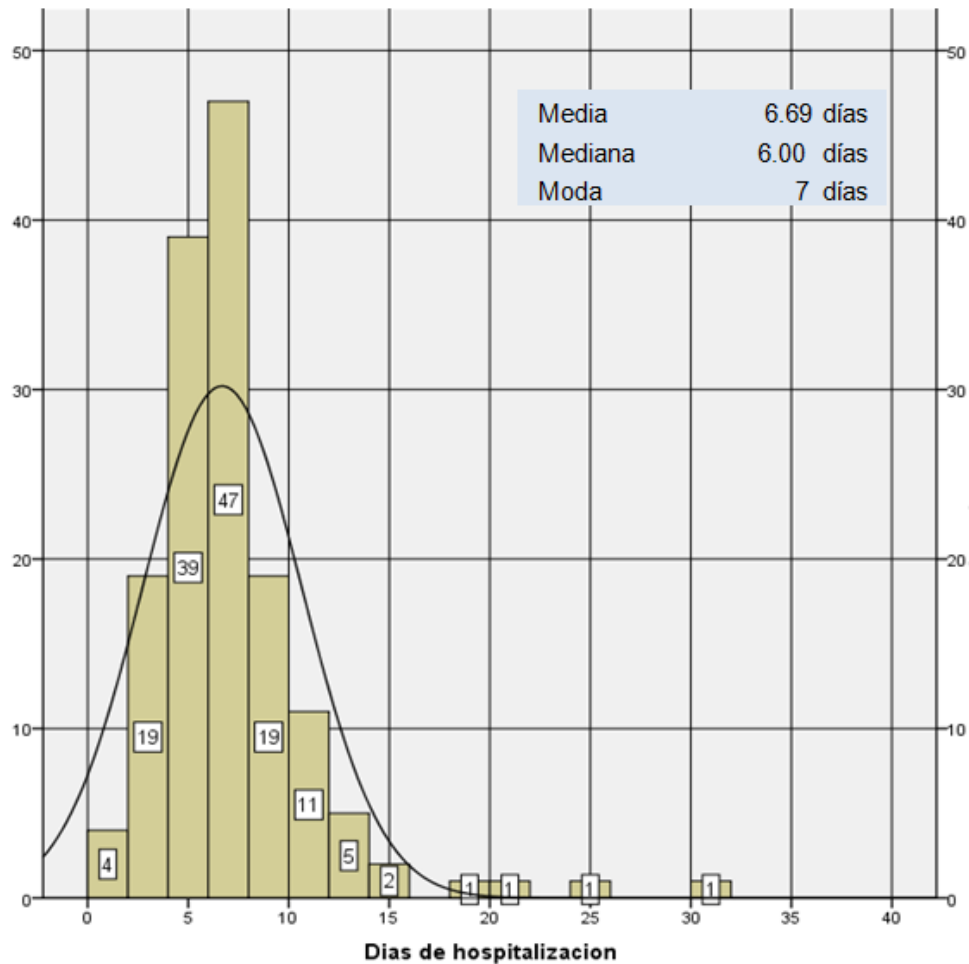
**Trombolisis: no**

	Tiempo desde el inicio de síntomas hasta que acude por atención(horas)				
	<12	13-24	25-48	49-96	>96
	Count	Count	Count	Count	Count
IMCEST	17	16	7	9	6
IMSEST	15	10	5	2	2
AI	11	15	4	7	6

En la tabla N° 2 y 3 se observa que los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST que acudieron con menos de 12 horas desde el inicio de los síntomas recibieron terapia fibrinolítica en poco menos de la mitad de los casos a pesar de ser este el tratamiento de elección en este hospital.

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012**

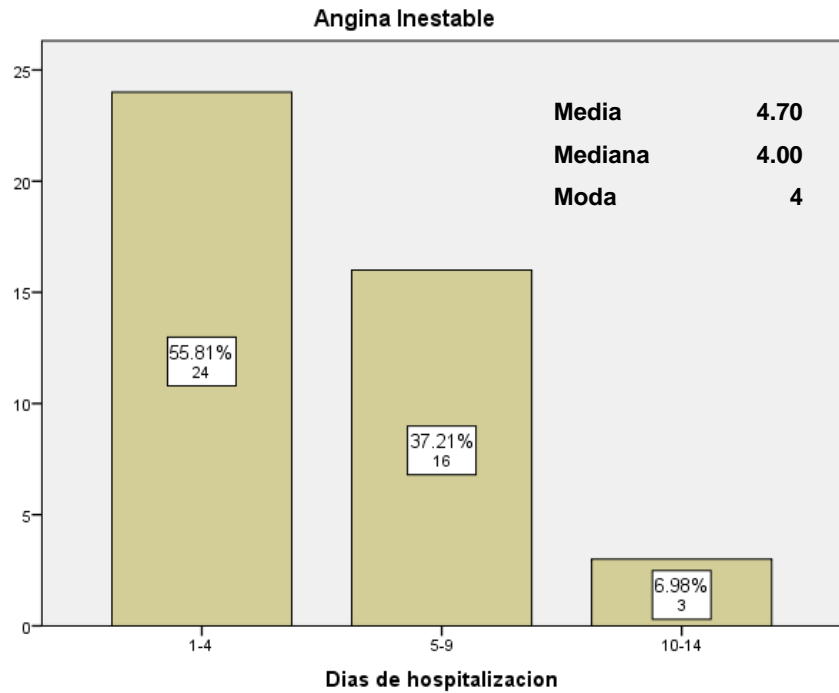
**Grafico N°19**



En el **grafico N°19** se observa que los pacientes hospitalizados con diagnóstico de SICA se encuentran hospitalizados un promedio de entre 6 y 7 días, la mitad de los pacientes esta hospitalizados por más de 6 días, en su mayoría 7.

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012**

**Grafico N°20**



**Grafico N° 21**

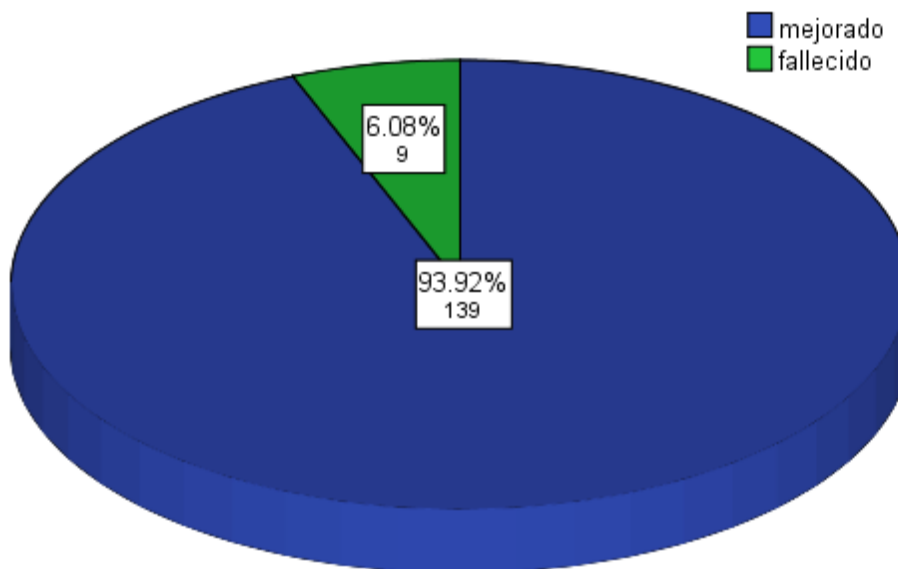
En el **Grafico N°20 y 21** se puede observar el tiempo de hospitalización en días de cada grupo, siendo el promedio de hospitalización para pacientes con IMCEST de 7.6 días y de 7.1 para IMSEST (no en el gráfico) y de 4.7 días para pacientes con angina inestable.

Media 7.64  
 Mediana 7.00  
 Moda 7

Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012

Grafico N° 22

Condicion al momento del alta

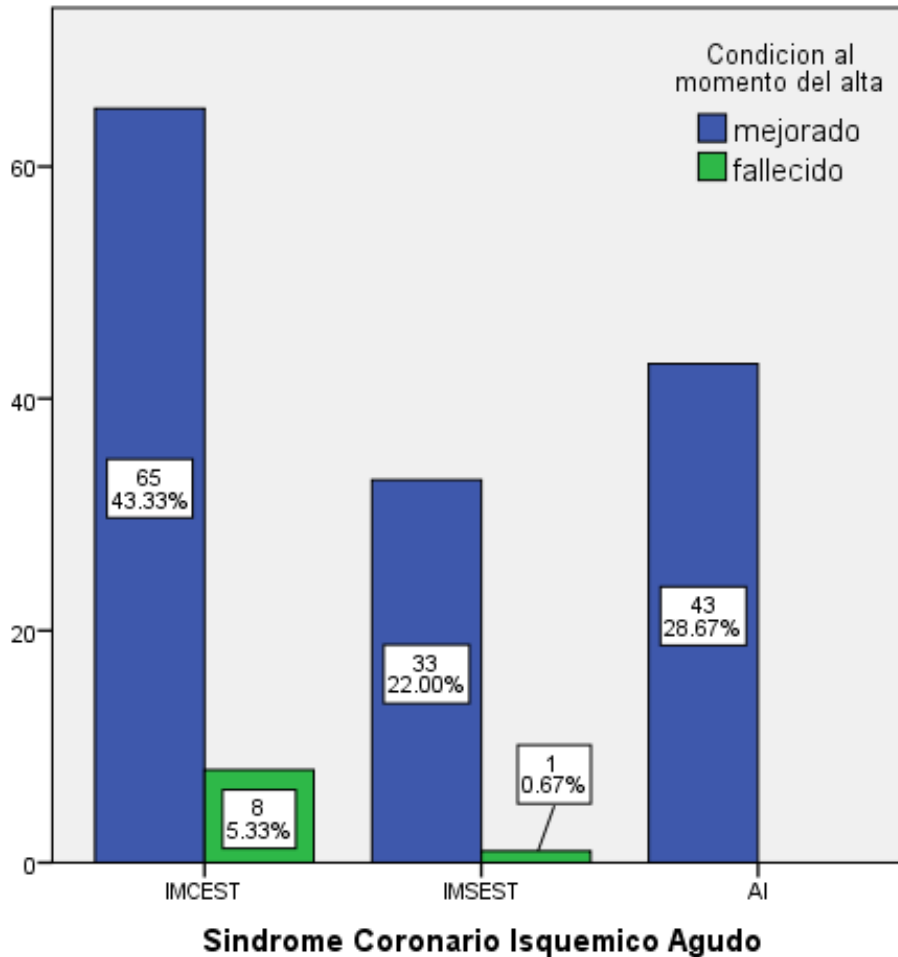


En el **grafico N°22** se observa que el 6% de los pacientes hospitalizados con diagnóstico de SICA egreso en calidad de fallecido sin contar con el tipo de patología coronaria.

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012**

**Grafico N°23**

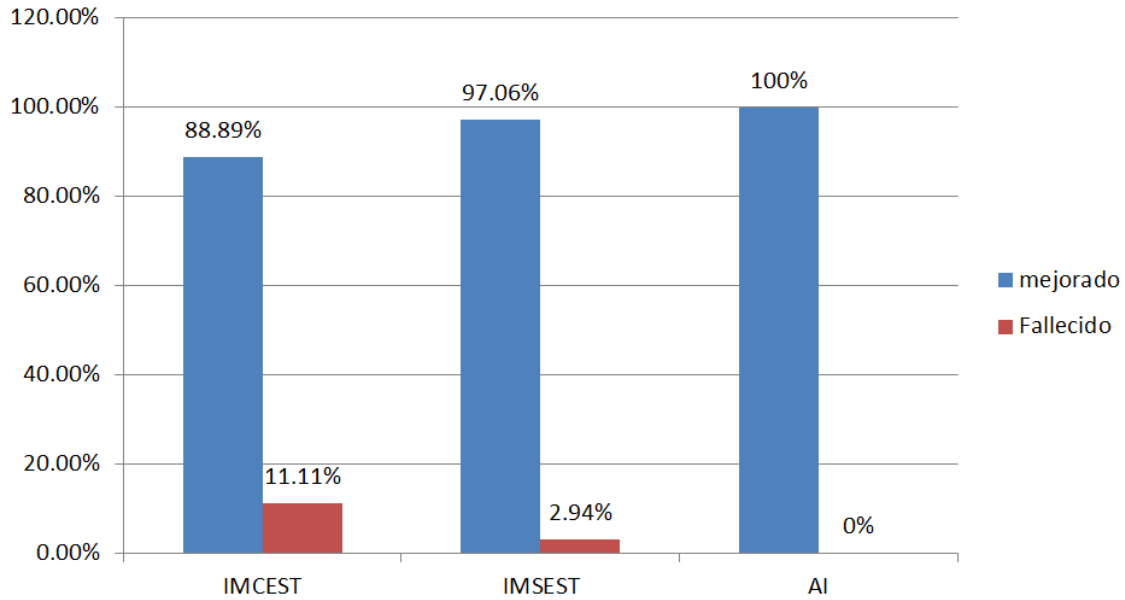
**Distribución de la mortalidad en función del tipo de evento coronario**



En el **Grafico N°23** se observa que los pacientes fallecidos por SICA ocurrieron casi en su totalidad en pacientes con infarto de miocardio con desnivel del segmento ST, siendo la mortalidad de los pacientes con infarto de miocardio con y sin elevación del segmento ST del 6%, habiendo claro predominio por los pacientes con infarto con elevación del ST.

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012**

**Grafico N° 24**



En el **Grafico N°24** se observa que los pacientes fallecidos por SICA ocurrieron casi en su totalidad en pacientes con infarto de miocardio con supradesnivel del segmento ST, siendo la mortalidad en estos casos del 11.11%, mientras que la mortalidad en pacientes con IMSEST fue de un caso, representando el 2.94%

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012**

**Tabla N° 4**

**Mortalidad en relación al sexo**

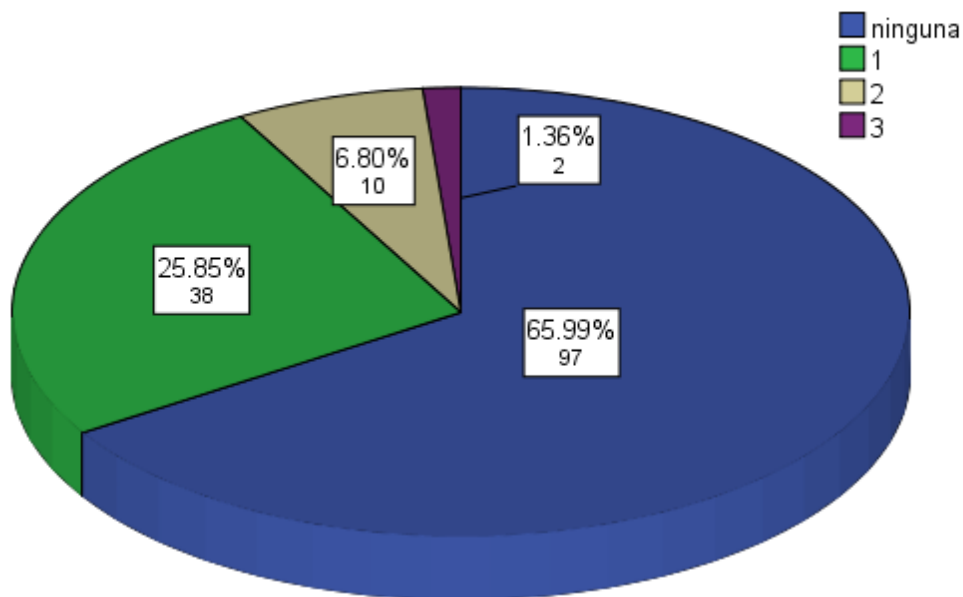
		Sexo		Total	
		masculino	femenino		
Condición al momento del alta	mejorado	Conteo	102	37	139
		% dentro de Sexo	95.3%	90.2%	
	fallecido	Conteo	5	4	9
		% dentro de Sexo	4.7%	9.8%	
Total	conteo	107	41	148	

En la **tabla N°4** se observa que la mortalidad fue el doble en el sexo femenino en comparación con el sexo masculino

Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012

Grafico N° 25

Numero de complicaciones

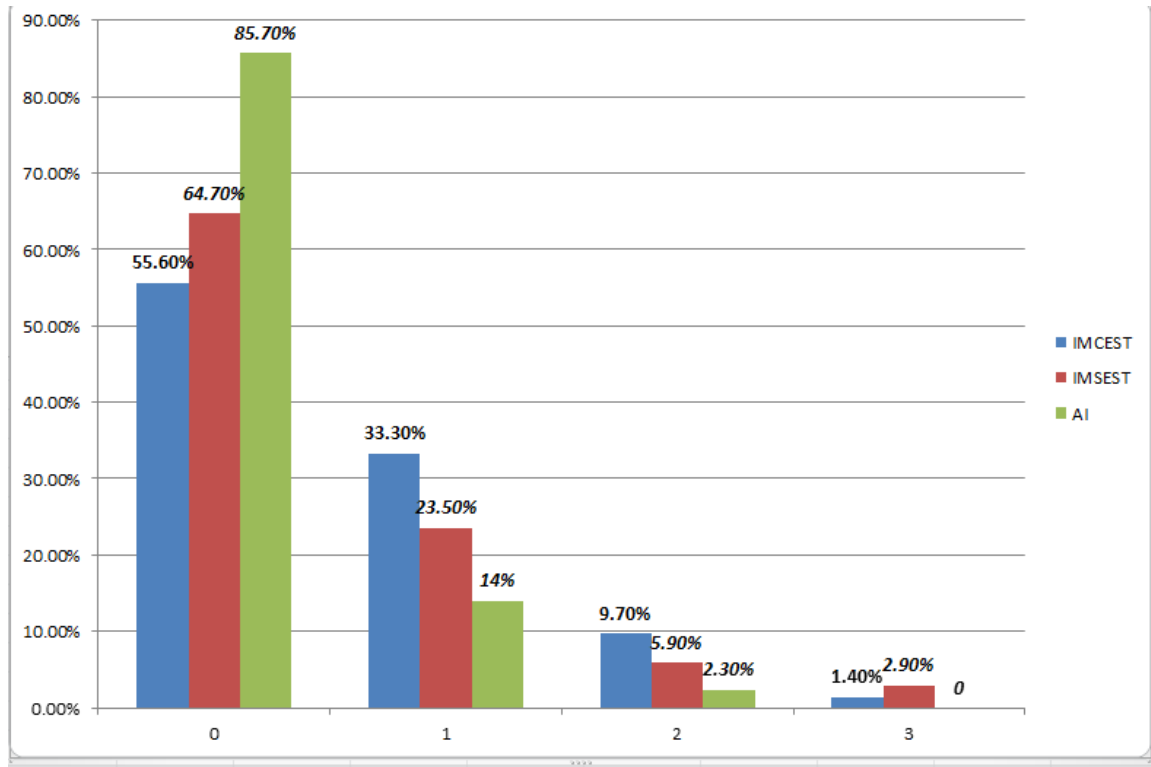


En el **grafico N° 25** se observa que el 34% de los pacientes hospitalizados con el diagnóstico de SICA tienen al menos una complicación a consecuencia de este evento.

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012**

**Grafico N° 26**

**Numero de complicaciones en relación con el tipo de evento coronario**

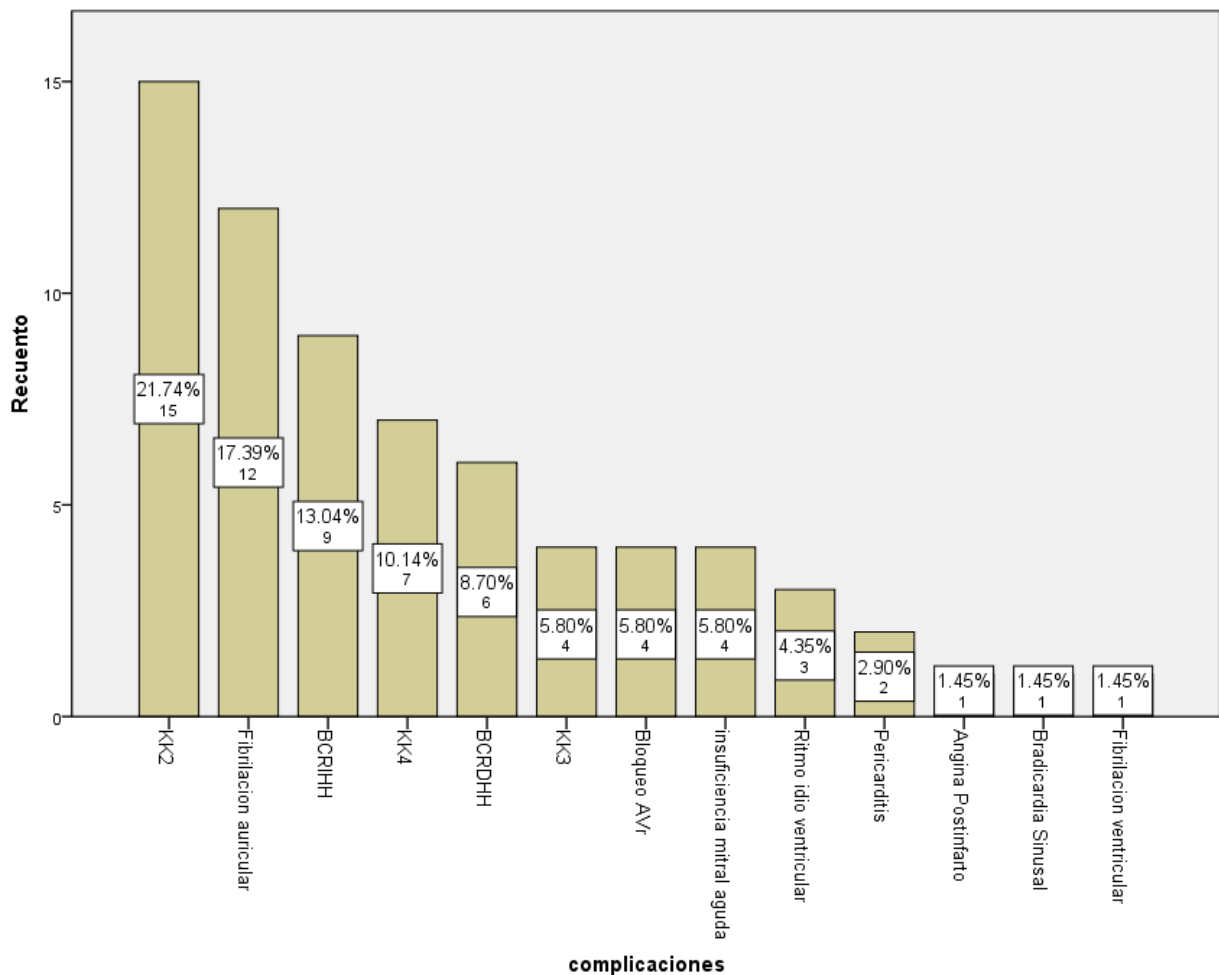


En el **grafico N°26** se puede observar que el 85.7% de los pacientes con angina inestable no tuvo complicaciones, mientras que el 44% de los pacientes con IMCEST tuvo al menos una complicación, siguiendo el IMSEST con un 31% de pacientes con alguna complicación.

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012**

**Grafico N°27**

**Complicaciones más frecuentes en pacientes con SICA**



KK: clasificación de KillipKimbal para insuficiencia cardiaca.

En el Grafico N°27 se puede observar que la complicación más frecuente en la población estudiada es la insuficiencia cardiaca (KK2), seguida de la fibrilación auricular, bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His y shock cardiogénico.

**Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012**

**Tabla N°5**

		Condición al momento del alta		Total
		mejorado	fallecido	
Insuficiencia mitral aguda	Conteo	4	0	4
	% dentro de alta	9.8%	0.0%	
Fibrilacion auricular	Conteo	12	0	12
	% dentro de alta	29.3%	0.0%	
Fibrilacion ventricular	Conteo	0	1	1
	% dentro de alta	0.0%	11.1%	
Ritmo idio ventricular	Conteo	2	1	3
	% dentro de alta	4.9%	11.1%	
Bloqueo Auriculo ventricular	Conteo	3	1	4
	% dentro de alta	7.3%	11.1%	
BCRIHH	Conteo	8	1	9
	% dentro de alta	19.5%	11.1%	
BCRDHH	Conteo	6	0	6
	% dentro de alta	14.6%	0.0%	
Bradicardia Sinusal	Conteo	1	0	1
	% dentro de alta	2.4%	0.0%	
KK2	Conteo	13	2	15
	% dentro de alta	31.7%	22.2%	
KK3	Conteo	4	0	4
	% dentro de alta	9.8%	0.0%	
KK4	Conteo	1	6	7
	% dentro de alta	2.4%	66.7%	
Pericarditis	Conteo	2	0	2
	% dentro de alta	4.9%	0.0%	
conteo		41	9	50

En la **tabla N°4** se observa que el 66.7% de las muertes a consecuencia de infarto de miocardio son debidas a shock carcinogénico constituyendo la principal causa de mortalidad en la población de estudio, la mortalidad del Shock cardiogenico en la población es del 85%.



# **CAPITULO III DISCUSION**

La presente investigación tuvo como objetivos la determinación de factores clínicos y epidemiológicos de los pacientes hospitalizados en el hospital Honorio delgado entre los años 2007 al 2012, de forma tal que dicha información sirva para la identificación de falencias en el abordaje de esta patología y elaboración de políticas sanitarias destinadas mejorar la condición de las personas que sufren estos ataques así como medidas preventivas.

Se identificó un total de 224 ingresos a unidad coronaria con diagnóstico de síndrome coronario agudo, ya sea como infarto de miocardio o angina inestable, número que se confirmó con la información adquirida en la oficina de estadística del nosocomio, cuando se procedió con la revisión de historias clínicas se pudo evidenciar que una gran parte de las historias clínicas solicitadas no se encontraban en el banco de historias las cuales se dieron como perdidas, lo que nos habla de un subregistro, en el proceso de revisión otras 15 historias se eliminaron por no cumplir con criterios de inclusión, el principal motivo fue la falta de datos bien documentados en la historia clínica, así como, se excluyeron también 2 casos, ambos por tener como principal diagnóstico otro diferente al estudiado, en el primer caso fue impacto de rayo y en el segundo cardiopatía congénita acianótica, revisando un total de 148 historias clínicas a partir de las cuales obtuvimos los resultados comentados a continuación.

En el **grafico N°1** Se evidenció que durante el periodo estudiado la distribución de los casos es uniforme a través de los diferentes años, no habiendo ningún evidente predominio en alguno de ellos. Aquí cabe hacer la acotación de un subregistro debido al extravío de las historias clínicas.

En el **Grafico N°2** se muestra que en la población estudiada se encontró que el 72% de los pacientes pertenecía al sexo masculino, evidenciándose una clara prevalencia de este sexo en cuanto a enfermedad coronaria, Al igual que el promedio nacional según el estudio RENIMA.

En el **Grafico N°3** referido a la edad se observó que la mayoría de casos se encontraba dentro del grupo etarios de entre 60 a 80 años de edad,

encontrándose un aumento evidente de presentación de eventos coronarios a partir de la edad de los 50 años, dato concordante con RENIMA.

En el **grafico N°4** Se encontró que el promedio de las edades de la población fue de 65 años, se encontró que la mitad de las personas en este estudio sobrepasa los 66 años y la edad más frecuente fue de 60 años.

Hasta aquí podemos decir que las personas mayores de 60 años y de sexo masculino fueron las más afectadas de cardiopatía coronaria.

En el **grafico N°5** que representa la distribución de edad por sexos, se encontró que el promedio de edades para varones fue de 64 años, mientras que para mujeres fue de 69 años, encontrando que en el sexo femenino los eventos coronarios tienden a ocurrir a mayor edad que en los varones, datos concordantes con el estudio RENIMA.

En el **Grafico N°6** en el que se muestra el número de factores de riesgo coronarios, se encontró que el 84% de los casos estudiados tenían presente al menos algún factor de riesgo coronario, tomando como factores de riesgo coronario, la hipertensión arterial sistémica (HTA), diabetes mellitus, obesidad ( $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ ), tabaquismo, historia familiar (evento coronario en parientes de primer grado que ocurrieran antes de los 50 años en varones y 60 en mujeres.), datos consistentes con RENIMA.

Podemos decir entonces que solo el 16% de los casos de la población no tenían ningún factor de riesgo coronario, lo cual nos brinda luces de por dónde abordar esta patología.

En el **grafico N°7**, donde nos muestra la distribución de los factores de riesgo coronario se encontró que el más prevalente fue HTA presente en un 52% de la población, en contraste con el estudio RENIMA donde se encontró 60.7%, en contraste con INTERHEART Latinoamérica con solo un 29.1%; en segundo lugar se encuentra dislipidemia con un 42%, 41% encontrado en el estudio RENIMA y 48% en INTERHEART, y en tercer lugar tabaquismo 24% y el

promedio nacional según RENIMA es de 22.8%, mientras que en el estudio INTERHEART de identifico como segundo lugar con una prevalencia de 48.1% diabetes mellitus de 21.6% mientras en RENIMA solo fue el 20% , historia familiar de 12.7%, y obesidad en un 21%. Cabe aclarar que en el estudio RENIMA toman en cuenta sobrepeso, dato que no se consideró en este estudio como riesgo cardiovascular, en contraste con el estudio INTERHEART Latinoamérica el cual identifico como obesidad abdominal como el factor de riesgo más prevalente seguido.

Los datos expuestos previamente nos indican que la mayoría de los factores de riesgo coronario en nuestra población son ampliamente conocidos y reconocidos como prevenibles, nos muestra el impacto posible de ejecución de políticas sanitarias preventivas en nuestra ciudad.

Cabe recalcar que no se pudo precisar en nuestra población la frecuencia de presentación del síndrome metabólico por no encontrarse documentado como tal, ni se encontró datos suficientes como para cotejar con los criterios diagnósticos, aquí encontramos una falencia del manejo integral de los pacientes en la unidad coronaria del hospital Honorio Delgado.

En el **grafico N°8** se cotejo los factores de riesgo con el sexo, donde encontramos que la hipertensión arterial estuvo presente en el 61% de las mujeres con SICA en comparación con el 48% de los varones. Por otra parte el tabaquismo y la dislipidemia fueron claramente más frecuentes en varones concordantes con el promedio nacional reportado en RENIMA y el estudio INTERHEART latino américa.

En el **grafico N°9** que se refiere al grado nutricional , en el cual se clasifico a la población según el Índice de masa corporal, encontramos inicialmente que el 19% de las historias revisadas no se documentó el índice de masa corporal, habiendo claramente un subregistro de obesidad y sobrepeso. Tomando solamente los casos registrados se encontró que el 59% de la población se encontraba con sobrepeso u obesidad, En el estudio RENIMA encontró que el

59% de su población tuvo  $IMC > 25$ , dato que concuerda con nuestros resultados, sin embargo los datos no son comparables con los resultados de INTERHEART Latinoamérica ya que este toma obesidad central, dato no registrado en las historias clínicas revisadas.

En el **Grafico N° 10 y 11**, se muestra que el 71% de los casos NO presento ningún antecedente de patología coronaria, dentro de los casos con antecedente se encontró que el 36% presentaba Angina Inestable, el 31% con antecedente e Angina estable, mientras que el 27% tuvo como antecedente infarto de miocardio ocupando el tercer lugar, en contraste con el promedio nacional que fue de 16.4% ocupando el primer lugar dentro de los antecedentes estando por debajo los demás antecedentes. Se encontró 1 caso con antecedente de Cirugía de revascularización y otro caso con antecedente de cateterismo coronario.

Datos que contrastan con RENIMA donde el antecedente de IM ocupa el primer lugar seguido de angina estable, pudiéndose deber a que los pacientes no son bien informados o no entienden su diagnóstico al momento del alta.

Tomando estos datos en cuenta y como veremos más adelante se puede decir que la mayoría de los casos evaluados debutaron con un cuadro de infarto de miocardio con elevación del segmento ST con todas las implicancias y la severidad que esta patología representa.

En el **Grafico N°12** en cuanto a la forma de presentación se encontró que la mayoría de los pacientes se presentó con dolor retroesternal, mientras que solo el 16% restante presentó equivalente anginoso como única sintomatología o forma predominante, datos concordantes con el promedio nacional RENIMA.

En el **Grafico N°13** que se refiere a la distribución de los casos de síndrome isquémico coronario agudo, encontramos que casi la mitad se presentó como infarto de miocardio con elevación del segmento ST mientras que la mitad restante se divide entre IMSEST y AI representando este último casi la tercera parte de los casos estudiados, se encontró bloqueo completo de la rama

izquierda del Has de His en un 6% de los pacientes, aunque dentro del diagnóstico hecho en el nosocomio se consideró como complicación mas no como criterio diagnóstico.

Es importante recalcar que el evento más importante en este estudio fue el IM, en contraste con el antecedente que fue AI, datos que si coinciden en otros estudios, pudiéndose deber esto a un subregistro o a que los pacientes no conocen su diagnóstico al momento del alta de hospitalizaciones previas.

En el **grafico N° 14**, La localización más frecuente de infarto miocárdico es la de pared inferior con un 27.7% de casos, seguida de la cara inferolateral con un 15,84% y en tercer lugar se encuentra la cara anterolateral con un 12.8%, debido a que es la cara inferior la localización más frecuente en nuestra población lo que va en relación a que las arritmias sean las complicaciones más frecuentes así como la arteria coronaria derecha la más afectada en nuestra población.

Se excluyeron 45 casos que correspondían a AI, así como otros 4 casos por no estar bien documentados en la historia revisada (no se encuentra en el gráfico).

En los **gráficos N°15 y16** En cuanto a los marcadores de necrosis cardiaca se encontró que en ningún caso se dosó la troponina I ni la CPK total, más bien se encontró que el 97% de los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST la tenían elevada, mientras que el 83% de pacientes en la misma condición tenían la CPK MB elevada, sugiriendo que esta es de mayor valor diagnostico que la CPK MB.

Sin embargo, durante los años en los que se realizó el estudio, el nosocomio no contó con el dosaje de estos marcadores, debido a que todos los valores encontrados pertenecían a diferentes laboratorios pudiendo esto impedir sacar alguna conclusión.

Es posible que el hecho de no contar con el dosaje de dicha herramienta diagnostica las 24 horas podría retrasar el diagnóstico y as la posibilidad de un tratamiento adecuado.

En la **tabla N° 1y grafico N°17**, que explica en cuanto al tratamiento. Los tratamientos farmacológicos más utilizados han sido la Aspirina a la par con los anticoagulantes, seguido por el clopidogrel, los IECA, los B Bloqueadores, no se reportaron casos de cateterismo coronario o cirugía de revascularización coronaria, ni otro tipo de tratamiento no farmacológico.

La fibrinólisis se utilizó solamente en el 22% de los pacientes con IMCEST

Aquí podemos destacar otra falencia en cuanto al manejo de esta patología en el nosocomio en estudio, debido a la falta de recursos económicos así como de equipamiento.

En el **Grafico N°18**, que se refiere al tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y la consulta médica, se ha encontrado que el 40% acude antes de las 12 horas mientras que la mayoría acude dentro de las primeras 24 horas. En contraste con el estudio realizado en El hospital Nacional Cayetano Heredia, donde el 76% de la población acudió antes de transcurridas 3 horas desde el inicio de los síntomas.

En las **Tablas N°2 y 3**, muestran que solamente se aplicó terapia fibrinolítica a poco menos de la mitad de los pacientes con IMCEST que acudieron con un tiempo de enfermedad menor de 12 horas, tiempo límite para el uso de este fármaco, representando un 7% de la población, muy por debajo del promedio nacional que resultó en un 14%. El motivo más frecuente fue la falta de adquisición del fármaco por parte del paciente. El agente fibrinolítico más utilizado fue Alteplase mas no la estreptoquinina que es de menor costo.

En el **Grafico N°19,20y 21**, referente al tiempo de hospitalización, se encontró que los pacientes con SICA se encontraron hospitalizados por un promedio de 7 días, así mismo los pacientes con infarto de miocardio tienen un promedio de hospitalización de 7 días, mientras que los pacientes con angina inestable estuvieron hospitalizados un promedio de 5 días.

En el **Grafico N° 22**, donde se muestra la condición de alta, término que se refiere a la condición en la que el paciente sale del hospital, ya sea mejorado o fallecido, encontramos que la Mortalidad de los síndromes coronarios agudos en el hospital Honorio Delgado Espinosa durante los años 2007 al 2012 fue del 6%

En el **Grafico N°23** se muestra que las muertes son casi en su totalidad debidas a infartos con elevación del segmento ST, siendo la mortalidad para este tipo de evento coronario (IMCEST) del 11%. **Grafico N°24**, resultado similar encontrado en el Hospital Nacional Cayetano Heredia la que podría disminuir con el mayor uso de terapia de repercusión tanto farmacológica como no farmacológica.

En la **tabla N°4**, muestra que la mortalidad en el sexo femenino fue del 10%, representando casi el doble de la mortalidad en varones. Podemos decir que el infarto de miocardio fue más frecuente en varones pero el doble de letal en mujeres.

En el **Grafico N° 25** en cuanto a las complicaciones se encontró que el 66% de las personas de nuestro estudio, no tuvo ninguna complicación, mientras que el 33% tuvo al menos una complicación presente, mientras que en el estudio RENIMA solo el 6.2% tuvo algún tipo de complicación.

Siendo el porcentaje de casos complicados mucho mayor que datos encontrados en otros estudios, nos obliga a pensar cuales podrían ser los factores contribuyentes a este hecho.

En el **grafico N°26** el 44% de los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST tuvo al menos una complicación pero el 85% de los casos de angina inestable no curso con complicaciones.

En el **Grafico N° 27**, donde muestra que las complicaciones frecuentes fueron, algún grado de insuficiencia cardiaca con un 28% de las complicaciones, y el grado máximo como shock cardiogenico en un 10.4%, seguida de fibrilación auricular con un 17.39 % de las complicaciones, seguida de bloqueo completo

de la rama izquierda del Has de His con un 13%. Las complicaciones más frecuentes fueron la insuficiencia cardiaca seguida de las arritmias cardiacas, lo cual se relaciona con la localización más frecuente como lo fue de la pared inferior.

En la **Tabla N°4**, Se encontró que el 66% de las muertes debido a un evento coronario agudo fue a causa de Shock cardiogénico, representando la principal causa de mortalidad en este estudio, así como se calcula una letalidad del 85% para esta entidad.



## CONCLUSIONES

- **Primera:** el sexo predominante en pacientes con síndrome coronario isquémico agudo en el hospital Honorio Delgado Espinoza de Arequipa en los años 2007 al 2012 fue el masculino, ocurriendo en estos a una edad más temprana que el sexo femenino con un promedio de 65 años de edad.
- **Segunda:** la mayoría de los pacientes se presentó por atención ya transcurridas más de 12 horas desde el inicio de los síntomas, el dolor típico retroesternal fue la forma de presentación más frecuente, el cual se correspondió con el IMCEST, el evento coronario más frecuente, seguida por la angina inestable y el infarto sin elevación del segmento ST. La cara inferior fue la más comprometida seguida de la cara inferolateral.
- **Tercero:** la hipertensión arterial fue el factor de riesgo más prevalente en el estudio, especialmente entre el sexo femenino, seguido por la dislipidemia y el tabaquismo, estos últimos más frecuentes entre casos de sexo masculino; la gran mayoría no tuvo ningún antecedente de cardiopatía isquémica.
- **Cuarto:** la tercera parte de los casos tuvo al menos una complicación siendo la más frecuente la insuficiencia cardiaca en algún grado, seguido de las arritmias cardiacas entre estas la fibrilación auricular fue la más prevalente; la mortalidad del SICA fue del 8%, así como la mortalidad del IMCEST fue del 11%, siendo más de las dos terceras partes a causa de Shock Cardiogénico, constituyendo esta la principal causa de mortalidad en la población estudiada.
- **Quinto:** Los tratamientos farmacológicos más utilizados fueron la aspirina, los anticoagulantes, y el clopidogrel, los inhibidores ECA, y las estatinas, el tratamiento con fibrinólisis se utilizó en el 21% de los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST,

correspondiente a menos de la mitad de los pacientes que acuden con un tiempo de la enfermedad menor de 12 horas.



### **Recomendaciones:**

1. Darle prioridad a las políticas sanitarias por parte del ministerio de salud, destinadas a la prevención primaria y secundaria de los factores de riesgo coronario identificados en el estudio, ya que son factores reversibles y de fácil detección y seguimiento, así como el uso de los medios de comunicación, que son fácilmente accesibles como la radio y la televisión, también la promoción de hábitos saludables, en instituciones educativas a todo nivel.
2. Instituir el dosaje de biomarcadores de necrosis miocárdica, previa gestión a cargo de la autoridad pertinente del área de laboratorio, en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, durante las 24 horas del día, que sea eficiente y confiable, para optimizar el diagnóstico sin las posibles limitaciones de hora y costo.
3. Reforzar las políticas sanitarias en el área de farmacia, por parte del ministerio de salud para facilitar la adquisición por parte de los pacientes de los fármacos fibrinolíticos ya que al parecer dicho problema es el principal limitante en el uso del mencionado tratamiento, así como capacitación y equipamiento para la utilización del tratamiento no farmacológico en este nosocomio.
4. Difundir información básica acerca de los síntomas así como los pasos iniciales a seguir por parte de los pacientes para aumentar la visita oportuna a los centros de salud para así disminuir la morbilidad y mortalidad, tarea que podría estar a cargo del ministerio de salud, autoridades locales y regionales, haciendo uso de los diferentes medios de comunicación
5. Optimizar tanto el registro de datos en la historia clínica por parte de los médicos residentes e internos de medicina, y es necesario ampliar el manejo integral de los pacientes por parte de los cardiólogos asistentes del nosocomio en mención.

**Bibliografía básica:**

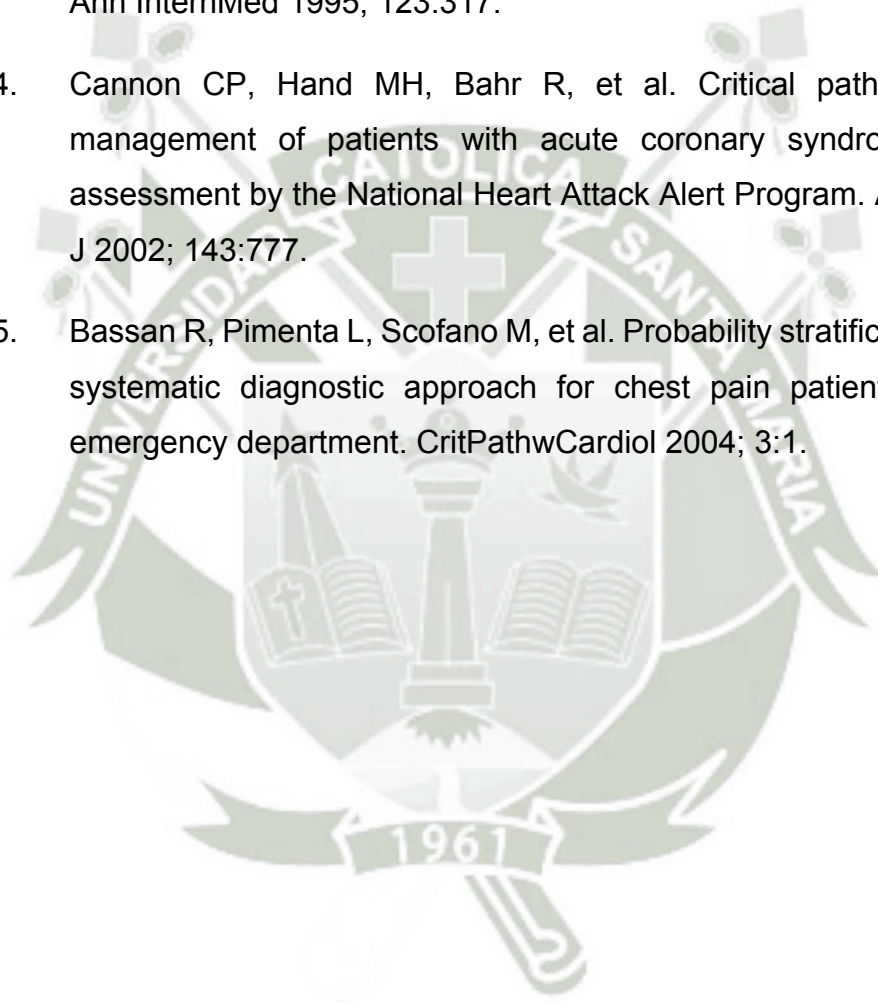
1. Robert O. Bonow, , Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Peter Libby, Braunwald's heart disease, a textbook of cardiovascular medicine. 9<sup>ed</sup>. Philadelphia: Elsevier; 2012.
2. Robert A.O'Rourke, ValentinFuster, R. Wayne Alexander, Robert Roberts, Spencer B.King III, Hein J.J. Wellens, Hurst el Corazon, Manual de cardiologia. 5ed en español. Madrid: McGRAW-HILL/Interamericana de España, S.A.U; 2003.
3. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, KasperDL, et al editors.Harrison's principles of internal medicine. 18th ed. NewYork: McGraw Hill companies, Health; 2012.
4. William P. Arend, James O. Armitage, David R. Clemmons, Jeffrey M. Drazen, Robert C. Griggs , Nicholas Larusso, et al editors. Cecil Medicine,23<sup>ed</sup> . Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.
5. Guy S Reeder, Harold L Kennedy, Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction, UpToDate v.19.3, Wolters Kluwer; 2011.
6. Ary L Goldberger, MD, Electrocardiogram in the diagnosis of myocardial ischemia and infarction, UpToDate V.19.3, Wolters Kluwer; 2011.
7. Charles H Hennekens, MD, Overview of primary prevention of coronary heart disease and stroke, UpToDate V. 19.3, Wolters Kluwer; 2011.
8. Göran K. Hansson, Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease, NEJM, 2005; 352:1685-95.

9. Peter J. Zimetbaum, M.D., and Mark E. Josephson, M, Use of the Electrocardiogram in Acute Myocardial Infarction, N Engl J Med,2003;348:933-40.
10. Miguel Reyes Rocha, Javier Heredia Landeo, Santiago Campodónico Hoyos, José Drago Silva y Oscar Alvarado Contreras, Registro nacional de infarto miocárdicoagudo (RENIMA), Revista Peruana de Cardiología Mayo - Agosto 2008.
11. Dr. Frank Britto Palacios, Actualización en definición y manejo del infarto agudo del miocardio, Revista Peruana de Cardiología Agosto 2008.
12. World Health Organization, The global burden of diseases: 2004 update, WHO library Cataloguing –in-Publication data, 2008.
13. Eduardo Guardal S, Juan Carlos Prieto D, Patricio Sanhueza C., Christian Dauvergne M, Rene Asenjo G, Ramon Corbalan H, Guías para el manejo del infarto agudo del miocardio con supradesnivel del ST 2012, Santiago: Sociedad chilena de cardiología y cirugía cardiovascular, 2012.
14. Jeffrey L. Anderson, Cynthia D. Adams et al, ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: 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): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, American College of Physicians, Society for Academic Emergency Medicine, Society for Cardiovascular Angiography and

Interventions, and Society of Thoracic Surgeons, Circulation. 2007;116: 803-877.

15. Carrión-Chambilla, Mario; Becerra-Peña, Laura; Pinto-Concha, Javier; Postigo-Díaz, Rufo, Características clínicas y seguimiento a 30 días de pacientes con síndrome isquémico coronario agudo, RevSocPeruMed Interna, 2007; vol 20.
16. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). EurHeart J 2002; 23:1190.
17. Fox KA, Goodman SG, Klein W, et al. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome; findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). EurHeart J 2002; 23:1177.
18. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization task force on standardization of clinical nomenclature. Circulation 1979; 59:607.
19. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. Thrombolysis in Myocardial Ischemia. J Am CollCardiol 1997; 30:133.
20. Pierpont GL, McFalls EO. Interpreting troponin elevations: do we need multiple diagnoses? EurHeart J 2009; 30:135.

21. Tatum JL, Jesse RL, Kontos MC, et al. Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patient. *Ann EmergMed* 1997; 29:116.
22. Ornato JP. Chest pain emergency centers: improving acute myocardial infarction care. *ClinCardiol* 1999; 22:IV3.
23. Gibler WB. Evaluation of chest pain in the emergency department. *Ann InternMed* 1995; 123:317.
24. Cannon CP, Hand MH, Bahr R, et al. Critical pathways for management of patients with acute coronary syndromes: an assessment by the National Heart Attack Alert Program. *Am Heart J* 2002; 143:777.
25. Bassan R, Pimenta L, Scofano M, et al. Probability stratification and systematic diagnostic approach for chest pain patients in the emergency department. *CritPathwCardiol* 2004; 3:1.





# UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA DE AREQUIPA

PROGRAMA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



**“Características clínico epidemiológicas del síndrome coronario  
isquémico en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Regional  
Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2012”**

**Autor:**

**FARFAN PINTO, Renato Alonso**

Proyecto de investigación presentado para optar el título de Médico-Cirujano.

ASESOR: CUBA URDAY Ángel.

**Arequipa –Perú**

**2013**

## I. PREÁMBULO

La enfermedad vascular isquémica que afecta los vasos coronarios ocupa sin lugar a dudas el primer lugar en mortalidad según la organización mundial de la salud a nivel mundial, así como también representa gran morbilidad entre las personas que sobreviven a estos episodios.

Para América y el Caribe en el reporte de la situación en salud de la OMS del 2004 y que se reitera en la actualización del 2008, figura como principal causa de muerte los accidentes isquémicos coronarios, así como un creciente protagonismo de las demás enfermedades no transmisibles.

En el Perú que actualmente es considerado como un país de ingreso medio, representaría la segunda causa de mortalidad superada solamente por los accidentes cerebro vasculares.

El cambio progresivo que se da en los estilos de vida de las personas como por ejemplo el creciente sedentarismo y aumento de los demás factores de riesgo cardiovascular entre la población tanto así que se estima que para el 2020 una de cada 3 muertes serán a causa de un evento coronario isquémico, nos obliga a cuestionarnos como es que esta patología ,con innegable aumento, es afrontada por los hospitales de la región y en especial el hospital Honorio Delgado Espinoza, por ser este uno de los hospitales de referencia más grandes de la región, además de contar este nosocomio con una unidad especializada en cuidados coronarios.

Es por los motivos referidos en los párrafos anteriores que es imperioso conocer la realidad de nuestros pacientes, conocer la presentación clínica y el tratamiento ofrecido en este nosocomio, para poder así mejorar en cualquier aspecto de la atención integral del paciente

Es imperioso también identificar los factores de riesgo que acompañan a la población para poder así enfocarnos en medidas preventivas y promover hábitos saludables y así mejorar la calidad de salud brindada a nuestros ciudadanos.

## II. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

### 1. Problema de investigación.

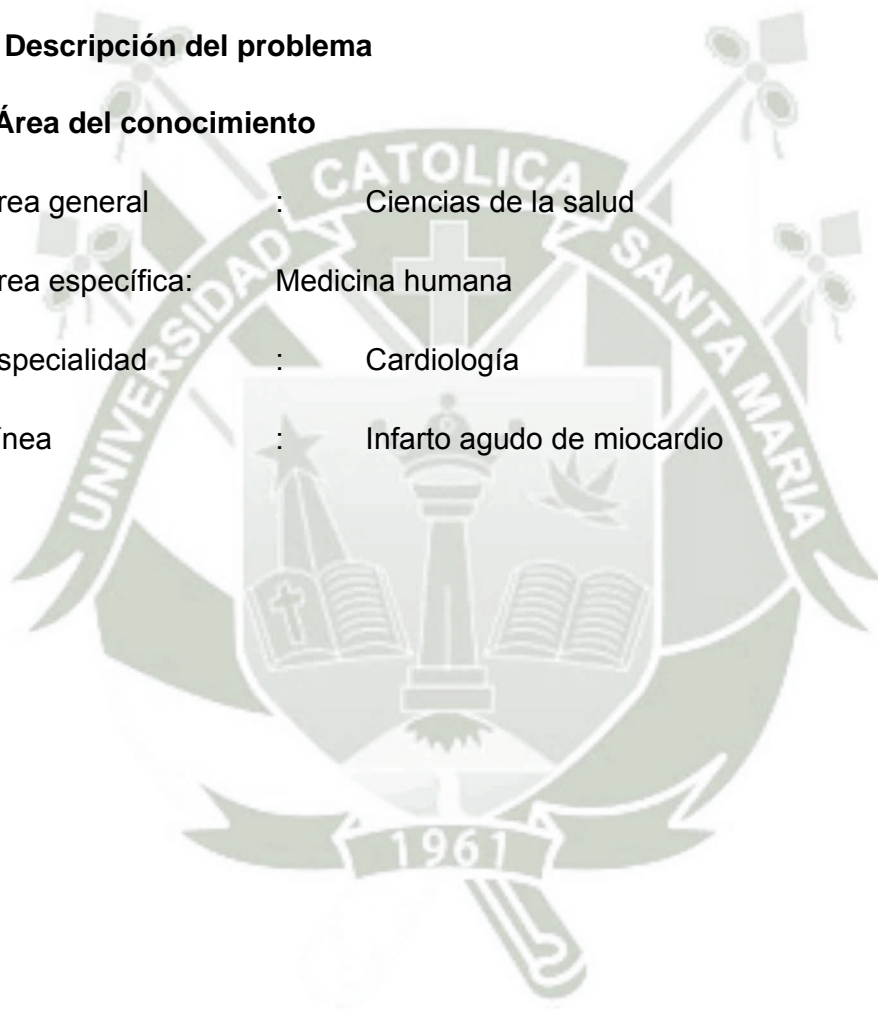
#### 1.1. Enunciado del problema

¿Cuáles son las características epidemiológicas y clínicas del síndrome isquémico coronario agudo en pacientes de la unidad coronaria del Hospital Honorio Delgado Espinoza, 2007-2012?

#### 1.2. Descripción del problema

##### 1.2.1. Área del conocimiento

- Área general : Ciencias de la salud
- Área específica: Medicina humana
- Especialidad : Cardiología
- Línea : Infarto agudo de miocardio



### 1.2.2. Análisis u operacionalización de variables.

Variable	Indicador	Valor o categoría	Tipo de variable
Edad	Años cumplidos según fecha de nacimiento.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt; 20 años</li> <li>• 21-40 años</li> <li>• 41-60 años</li> <li>• 61-80 años</li> <li>• &gt;80 años</li> </ul>	Rango
Sexo	Según caracteres sexuales secundarios	Masculino Femenino	Categórica dicotómica
Procedencia	Según lugar de procedencia.	Departamento del Perú	Categórica nominal
Factor de riesgo coronario	Antecedentes patológicos o diagnóstico hecho durante la hospitalización según historia clínica.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diabetes mellitus</li> <li>• Hipertensión Arterial</li> <li>• Dislipidemia</li> <li>• Historia familiar</li> <li>• Tabaquismo</li> <li>• Obesidad</li> <li>• Síndrome metabólico</li> </ul>	Categórica nominal
Historia previa de cardiopatía isquémica	Antecedente de patología isquémica coronaria según historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Angina Estable</li> <li>• Angina Inestable</li> <li>• Infarto de Miocardio</li> <li>• Cirugía de Revascularización</li> <li>• Angioplastia Coronaria</li> </ul>	Categórica nominal
Criterios diagnósticos	Manifestaciones clínicas y laboratoriales de la enfermedad según reportado	<b>Angina :</b> - Dolor Retroestenal - Equivalente Anginoso <b>EKG :</b> - Sin Elevación ST	Categórica nominal

	por historia clínica.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Con Elevación ST</li> <li>- BCRIHH (reciente)</li> </ul> <p><b>Elevación Enzimática:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- CPK - Total</li> <li>- CPK - MB</li> <li>- Troponina T</li> <li>- Troponina I</li> </ul>	
Localización de infarto	Localización de la región miocárdica infartada según los cambios encontrados en el electrocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anterior</li> <li>• Anteroseptal</li> <li>• Anteroapical</li> <li>• Anterolateral</li> <li>• Lateral</li> <li>• Inferior</li> <li>• Corazón derecho.</li> </ul>	
Complicaciones	Problema presentado durante la evolución.	<p><b>Mecánicas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ruptura de pared libre</li> <li>- Insuficiencia Mitral aguda</li> <li>- Ruptura de Septo interventricular</li> </ul> <p><b>Eléctricas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Taquicardia ventricular</li> <li>- Fibrilación ventricular.</li> <li>- Fibrilación Auricular.</li> <li>- Flutter auricular.</li> <li>- Bloqueo Auriculo ventricular.</li> <li>- Hemibloqueo de rama izquierda.</li> <li>- Hemibloqueo de rama derecha.</li> </ul> <p><b>Isquémicas</b></p>	Categoría nominal

		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Reinfarto</li> </ul> <p><b>Falla cardiaca aguda</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuficiencia mitral</li> <li>- Shock cardiogenico</li> </ul> <p><b>Otras</b></p>	
Tratamiento empleado	Según reportado por historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Angioplastía primaria</li> <li>• Antiarrítmicos</li> <li>• Anticoagulantes</li> <li>• ARA</li> <li>• Aspirina</li> <li>• B. Bloqueadores</li> <li>• Balon de Contrapulsacion. aórtico</li> <li>• Calcio Antagonistas</li> <li>• Cirugía de R coronaria</li> <li>• Colocación de stent</li> <li>• Clopidogrel</li> <li>• Estatinas</li> <li>• Fibratos</li> <li>• Inhibidores ECA</li> <li>• Inh de glicoproteinallb/IIIa</li> <li>• Inotrópicos</li> <li>• Vasodilatadores</li> <li>• Solución Polarizante</li> <li>• Trombolisis</li> </ul>	Categórica nominal
Evolución	Tiempo de enfermedad	Horas desde inicio de sintomatología hasta que acude a consulta.	Numérica continúa.

	Tiempo de permanencia en hospitalización.	Días de hospitalización	Numérica discreta
	Condición al alta	Mejorado Fallecido	Categorica Nominal



## INTERROGANTES BÁSICAS

1. ¿Cuáles son las características epidemiológicas de los pacientes con síndrome isquémico coronario agudo de la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa del año 2007 al 2012?
2. ¿Cuáles son las características clínicas de los pacientes con síndrome isquémico coronario agudo en la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa del año 2007 al 2012?
3. ¿Cuál es el factores de riesgo coronario más prevalente en los pacientes hospitalizados en la unidad coronaria con el diagnostico de síndrome isquémico coronario agudo en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, del año 2007 al 2012?
4. ¿Cuáles son las complicaciones presentadas así como la evolución de los pacientes hospitalizados en la unidad coronaria con el diagnostico de síndrome isquémico coronario agudo en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, del año 2007 al 2012?
5. ¿Cuál es el tratamiento utilizado en los pacientes hospitalizados en la unidad coronaria con el diagnostico de síndrome isquémico coronario agudo en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, del año 2007 al 2012?

**1.2.3. Tipo de investigación:** Descriptivo, transversal

**1.2.4. Nivel de investigación :**Observacional, retrospectivo

### 1.3. Justificación del problema.

El síndrome isquémico coronario agudo, ya sea infarto agudo de miocardio con supradesnivel ST, sin supradesnivel ST o angina inestable es una patología prevalente en nuestro medio, representando para las personas que la padecen una elevada mortalidad así como morbilidad.

Este estudio es **original** por no haber estudios similares recientes que reflejen la realidad de esta patología en Arequipa.

Este estudio es **contemporáneo** debido a la tendencia actual al aumento de cardiopatía coronaria a nivel mundial y en nuestra media demanda conocer la realidad a nivel local.

Tiene **relevancia científica** ya que nos permite conocer la forma de presentación y la evolución clínica de pacientes con síndrome Isquémico coronario agudo en uno de los hospitales de referencia del sur del Perú.

Tiene **relevancia práctica** que nos permitirá conocer la realidad de la patología en estudio a nivel local y poder hacer una comparación con otros centros tanto a nivel nacional como internacional y poder así medir el impacto de futuros tratamientos y conductas terapéutica.

## 2. Marco conceptual:

### Síndrome coronario agudo:

El término de síndrome coronario agudo se aplica a todo paciente del cual se sospeche de isquemia miocárdica, hay tres patologías que entran dentro de este síndrome: Infarto agudo de miocardio con elevación de ST(STMI), infarto de miocardio sin elevación ST(NSTMI) y por último la angina inestable, los dos primeros que se caracterizan por la elevación de los biomarcadores de lesión miocárdica y que junto al electrocardiograma nos ayudan al diagnóstico acertado ya que clínicamente presentan en igual manera.

### Fisiopatología:

La isquemia miocárdica es debida al desbalance entre los requerimientos de oxígeno del miocardio y el aporte de este por parte de los vasos coronarios, siendo esta situación, debida a oclusión de estos vasos o a un aumento de requerimientos por circunstancias clínicas como taquicardia, hipertiroidismo o fiebre entre otras causas.

### **Ruptura de la placa ateromatosa.**

La disrupción o ruptura de la placa ateromatosa y la trombosis que se produce a la exposición de la superficie trombogénica parece ser el evento desencadenante de los síndromes coronarios agudos.

Hay que tener en cuenta que una placa ateromatosa delgada y friable es más susceptible a la ruptura o disrupción debido a fenómenos mecánicos que una más gruesa, así como también que una disrupción ocurre al nivel central de la placa como la ruptura ocurre más frecuentemente a nivel de la unión entre la placa y la pared del vaso.

Se postula que la inflamación tiene un rol fundamental en la ruptura de las placas ateromatosas ya que células inflamatorias se acumulan en dicha placa, se encuentra activación de dichas células así como de las endoteliales quienes producen citoquinas así como factores de crecimiento que ayudan a la oxidación de moléculas de LDL, migración de macrófagos, proliferación de células musculares lisas y formación de células espumosas

Se encuentra aumento de proteína C reactiva (PCR), así como de IL-6 en pacientes con Síndrome coronario agudo.

Todos estos factores favorecen la friabilidad de la placa ateromatosa con la subsiguiente ruptura, es por esto que 90 % de los pacientes con infarto con supradesnivel ST fue en pacientes con una estenosis moderada (menos del 75% de la luz), silentes desde el punto de vista clínico sino hasta que se produce la ruptura de dicha placa.

### **A nivel molecular:**

Al verse afectada la perfusión local debido a la oclusión trombótica de las coronarias rápidamente para el metabolismo aerobio, se depleta la creatinfosfoquinasa y empieza la glicolisis anaerobia, con la consecuente acumulación tisular de lactato, una disminución progresiva de los niveles de ATP tisular y la acumulación de catabolitos, a medida que la isquemia continua se produce una acidosis tisular así como un eflujo de potasio al espacio

extracelular, subsecuentemente los niveles ATP bajan tanto que le imposibilitan a la célula mantener las funciones críticas de membrana y la consecuente muerte del miocito.

Cuando hay un oclusión coronaria la primera capa del miocito que se afecta es la subendocardica siendo totalmente reversible durante los primeros 20 minutos, en ausencia de circulación colateral, la muerte celular empieza pasado este periodo de tiempo, comprometiéndose el miocardio en sentido extrínseco hacia el subepicardio y al cabo de 4 a 6 horas hay necrosis en la totalidad del miocardio.

### **Infarto agudo de miocardio**

En el año 2000 la fuerza de tarea conjunta conformada por the European Society of Cardiology, American College of Cardiology Foundation, the American Heart Association, y the World Health Federation (ESC/ACCF/AHA/WHF) redefinió los criterios de Infarto agudo de miocardio y definió este como: evento clínico que se produce como consecuencia de la muerte de miocitos cardiacos de causa isquémica, excluyendo otras causas como miocarditis o traumatismo

En esta misma conferencia se da la clasificación clínica del Infarto agudo de miocardio:

**TIPO 1:** Espontáneo, relacionado a isquemia, debido a un evento coronario primario como erosión de placa y/o rotura, fisura o disección de ésta (este es el clásico tipo de evento que se presenta en la práctica diaria, en el cual todas las terapias farmacológicas que conocemos y revisaremos se han probado).

En este caso en particular se usa la definición siguiente:

Detección de incremento y/o caída de biomarcadores (preferentemente troponinas) con por lo menos un valor por encima del límite superior normal junto con evidencia de isquemia miocárdica, demostrada por lo menos con uno de los siguientes criterios:

- Síntomas de isquemia por más de 30 minutos
- Cambios en el ECG indicativos de nueva isquemia (nuevos cambios en el ST-T o nuevo BCRHH, que se presenta en 7% de IAM)

- Desarrollo de nuevas ondas Q patológicas en el ECG
- Evidencia de nueva pérdida de miocardio viable en estudio de imágenes o nueva anomalía de motilidad regional.

**TIPO 2:** Secundario a isquemia debido a un incremento en la demanda o disminución en el aporte de oxígeno.

La elevación de biomarcadores refleja necrosis miocárdica, pero no indican su mecanismo. Así, con un par de resultados elevados de un biomarcador sólo podremos afirmar que hubo necrosis miocárdica, pero no si fue por trombosis coronaria. Para esto se necesita la evidencia de isquemia. Existen más de 10 causas de incremento de biomarcadores, en especial de troponinas y en la experiencia del INCOR las más comunes son: Falla Cardíaca Congestiva/EAP, Estenosis Aórtica severa sintomática, Taquiarritmias, Falla renal aguda, DVC isquémico, Sepsis severa/Choque séptico, Síndrome de Distres Respiratorio del adulto.

**TIPO 3:** Muerte cardíaca inesperada, incluyendo al paro cardíaco, frecuentemente precedida de síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y acompañada de presumiblemente nueva elevación del segmento ST o nuevo BCRIHH o evidencia de trombo en una coronaria durante una coronariografía y/o en la autopsia (difícil de demostrar, en nuestro medio).

**TIPO 4a:** Infarto de miocardio asociado a intervención coronaria percutánea. Concepto interesante, ya que el incremento de troponinas por encima del límite superior teniendo como basal un valor normal, se le denomina necrosis miocárdica, es decir, pérdida de miocitos en una zona diferente a la relacionada con la intervención de la coronaria culpable (inflamación por liberación de citocinas desde la zona relacionada con la intervención).

Para llamarse Infarto miocárdico peri-procedimiento, por lo tanto ocasionado directamente por la intervención de la coronaria culpable, necesita demostrar un incremento de 3 veces el límite superior normal de CK-MB. 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.

**TIPO 4b:** Infarto de miocardio asociado a trombosis de stent, documentada por coronariografía y/o autopsia (no todos los centros en el Perú estarían en condiciones de hacer este diagnóstico).

**TIPO 5:** Infarto de miocardio asociado a cirugía coronaria. Al incremento de troponinas sobre un valor normal basal, se le denomina necrosis miocárdica, pero no infarto peri-procedimiento. Para este diagnóstico necesitamos un incremento de 5 veces el valor límite superior más nuevas ondas Q patológicas o nuevo BCRIHH (compararlo con el electrocardiograma del paciente pre-operatorio) o coronario- grafía que documente una oclusión de una coronaria nativa o de un puente o estudio de imágenes que demuestre una nueva pérdida de tejido viable (por lo tanto debería tenerse un estudio previo de imágenes para comparar).

#### **Mortalidad de infarto agudo de miocardio:**

A nivel mundial según el reporte de la organización mundial de la salud, "THE GLOBAL BURDEN OF DISEASE 2004 UPDATE", publicada en el 2008, la patología en mención representa la primera causa de muerte en los países de ingresos altos así como la segunda en caso de países de ingreso medio, teniendo en cuenta el ingreso per capita.

En el Perú, se encontró en el Reporte Nacional de infarto de miocardio agudo que se produjeron complicaciones en 6.2% de los pacientes y su presencia no se asoció significativamente con el género o sobrepeso. La mortalidad fue de un 7.4%, siendo la mortalidad en Lima 7.1% y en provincias 8.2% no encontrándose diferencias significativas según la procedencia.

En otro estudio realizado en el hospital Nacional Cayetano Heredia el 2007 encontraron. Las complicaciones durante la hospitalización fueron, el 13,3% presentó arritmias: bloqueo AV, fibrilación auricular; 6,6% presentó angina post IMA. La mortalidad general dentro de las primeras 48 horas de la admisión fue 13,3% de la población, debido a shock cardiogénico.

Para el 2020 se calcula que 1 de cada 3 muertes será a causa de enfermedad cardiovascular.

### **Factores de riesgo Coronario:**

En Latino América según el estudio INTERHEART realizado en los países, se encontró como factores de riesgo coronario más prevalentes ocupando los primeros lugares: la obesidad central, la dislipidemia, el tabaquismo y la hipertensión arterial sistémica.

En el Perú, el estudio RENIMA, En relación a los factores de riesgo, la prevalencia de hipertensión fue del 60.7%, de dislipidemia 41.1%, diabetes 10.2%, tabaquismo 22.8% y sobrepeso (IMC>25) 59.9%.

A continuación revisaremos los principales factores de riesgo coronarios pudiendo clasificarlos en no modificables como modificables dentro de los primeros tenemos:

**Antecedentes familiares** - La historia familiar es un factor de riesgo independiente para la enfermedad coronaria, sobre todo entre los más jóvenes con un historial familiar de enfermedades prematura. La definición de lo que constituye un antecedente familiar de aterosclerosis prematura ha sido algo variable en los diferentes estudios, sin embargo, existe un acuerdo general de que un infarto de miocardio (IM) o muerte por enfermedad coronaria en un familiar de primer grado (padre o hermano) antes de 50 años de edad (hombres) o 60 (mujeres) denota una historia familiar importante.

Una definición más amplia de los antecedentes familiares importantes también puede incluir otras manifestaciones de aterosclerosis más allá de infarto de miocardio, o muerte coronaria incluyendo ataque isquémico transitorio o accidente cerebrovascular, enfermedad coronaria que requiere revascularización en ausencia de infarto de miocardio, enfermedad arterial periférica y aneurisma aórtico abdominal.

**Edad y sexo** – Es más frecuente entre personas mayores de 60 años así como también es más frecuente en varones a pesar de que en mujeres por el cuadro atípico que presentan tiende a la mayor morbilidad y mortalidad.

Dentro de los factores de riesgo modificables:

**Hipertensión** - La hipertensión es un factor de riesgo bien establecido para los resultados cardiovasculares adversos, incluyendo la mortalidad por enfermedades del corazón y derrame cerebral.

En el estudio INTERHEART, hipertensión represento el 18 por ciento del riesgo atribuible a la población de un primer infarto de miocardio.

Aunque hay poco debate, una presión arterial mayor de 140 mmHg y una presión arterial diastólica mayor de 90 mmHg se consideran hipertensos, hay grupos de pacientes de alto riesgo en los que objetivos más bajos de presión arterial han sido sugeridas como en los diabéticos considerándose en esta población PAS<130 mmHg.

La presión arterial sistólica es al menos tan potente factor de riesgo coronario como la presión arterial diastólica, sobre todo en pacientes de mayor edad y la hipertensión sistólica aislada se ha establecido como un riesgo importante para la enfermedad coronaria y accidentes cerebrovasculares.

También hay pruebas de que la presión del pulso, que se determina principalmente por la rigidez de las grandes arterias, es un factor de predicción del riesgo.

**Los lípidos y las lipoproteínas** - Lípidos, principalmente de colesterol y triglicéridos, son los compuestos insolubles en agua que requieren grandes complejos de proteínas, llamadas lipoproteínas, para transportarlos en sangre.

La prevalencia de la dislipemia es mayor en pacientes con enfermedad coronaria prematura, al ser tan alto como 75 a 85 por ciento en comparación con aproximadamente el 40 a 48 por ciento en los controles de la misma edad sin enfermedades del corazón.

En el estudio INTERHEART, dislipidemia (definida como una relación apo B/ apo A-1 elevada) representaron el 49 por ciento del riesgo atribuible a la población de un primer IAM.

La evidencia de la importancia patogénica de colesterol sérico ha venido en gran parte de los ensayos aleatorios que mostraron que las reducciones en los niveles de colesterol total y LDL (casi en su totalidad con estatinas) reducen los eventos coronarios y la mortalidad cuando se administra para la prevención primaria y secundaria

Las siguientes anomalías en el colesterol se asocian con aumento del riesgo coronario:

- Colesterol total elevado y niveles elevados de LDL-colesterol (>100mg/dl).
- Colesterol HDL bajo. (<40mg/dl).
- El aumento del índice colesterol total/HDL Colesterol.
  - Entre hombres una relación de 6.4 o más identifica un grupo con un 2 a 14 por ciento mayor riesgo que usando el colesterol total o LDL colesterol.
  - Entre mujeres una relación de 5.6 o más identifico un grupo con un 25<sup>a</sup> 40 por ciento mayor riesgo que usando el colesterol total o LDL colesterol
- La hipertrigliceridemia.

**El estilo de vida** Una variedad de factores de estilo de vida afectaran aún más el riesgo de enfermedad cardiovascular:

**Fumar** - Fumar cigarrillos es un factor de riesgo importante y reversible para enfermedad crónica del corazón. La incidencia de infarto de miocardio (MI) se multiplicó por seis en mujeres y tres en hombres que fuman al menos 20 cigarrillos por día en comparación con los sujetos que nunca fumaron. El riesgo de infarto de miocardio es proporcional al consumo de tabaco en hombres y mujeres y es mayor en inhaladores en comparación con los no inhaladores.

En el estudio INTERHEART, el tabaquismo representó el 36 por ciento del riesgo atribuible a la población de un primer IAM.

**Dieta** - Existe una creciente evidencia que sugiere que el consumo de frutas y verduras está inversamente relacionada con el riesgo de enfermedades del corazón y accidentes cerebrovasculares.

Un alto consumo de fibra también se asocia con una reducción en el riesgo de enfermedades del corazón y accidente cerebrovascular en comparación con la ingesta de fibra bajo.

**Ejercicio** - El ejercicio moderado tiene un efecto protector contra la enfermedad cardíaca coronaria y la mortalidad por cualquier causa.

El ejercicio puede tener una variedad de efectos beneficiosos, incluyendo una elevación en suero de colesterol HDL, una disminución en la presión sanguínea, menor resistencia a la insulina, y la pérdida de peso. Además de la cantidad de ejercicio realizado, el grado de aptitud cardiovascular (una medida de la actividad física), tal como se determina por la duración del ejercicio y consumo máximo de oxígeno en una cinta de correr, también está asociada con una reducción en el riesgo de enfermedad coronaria y cardiovascular global mortalidad.

- En el estudio INTERHEART, la falta de actividad física regular representaron el 12 por ciento del riesgo atribuible a la población de un primer infarto de miocardio.

**La falta de consumo moderado de alcohol** - Los datos epidemiológicos indican que el consumo moderado de alcohol tiene un efecto protector sobre la enfermedad cardíaca coronaria (< 3g/día ).

**Obesidad** - La obesidad está asociada con un número de factores de riesgo para la aterosclerosis, la enfermedad cardiovascular y la mortalidad cardiovascular, incluyendo la hipertensión, resistencia a la insulina y la intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia, disminución de HDL-colesterol.

El índice de masa corporal (IMC) es la forma más práctica para evaluar el grado de obesidad, aunque no es sensible a la composición del cuerpo. Se calcula a partir de la altura y el peso de la siguiente manera:

**IMC = peso corporal (en kg) ÷ cuadrado de la estatura (altura en metros)**

El IMC se puede obtener a partir de un nomograma o una. IMC se correlaciona con la grasa del cuerpo y es relativamente poco afectada por la altura.

El sobrepeso se define como un IMC entre 26 y 30 kg/m<sup>2</sup> y la obesidad como un mayor índice de masa corporal de 30 kg/m<sup>2</sup>.

**Clasificación de IMC** - Las clasificaciones recomendadas para el IMC adoptada por el Instituto Nacional de Salud (NIH) y la Organización Mundial de Salud (OMS) y aprobado por mayoría de los grupos de expertos son:

- Bajo peso - IMC <18.5 kg/m<sup>2</sup>
- Peso normal - IMC ≥ 18,5 a 24,9 kg/m<sup>2</sup>
- Sobrepeso - IMC ≥ 25,0 a 29,9 kg/m<sup>2</sup>
- Obesidad - IMC ≥ 30 kg/m<sup>2</sup>
- Obesidad Clase I - IMC de 30,0 a 34,9 kg/m<sup>2</sup>
- Obesidad Clase II - IMC de 35,0 a 39,9 kg/m<sup>2</sup>
- La obesidad clase III - IMC ≥ 40 kg/m<sup>2</sup>. Este tipo de obesidad también se conoce como la obesidad severa, extrema, o mórbida.

Cuando se estima riesgo cardiovascular u otro tipo de riesgo en relación al IMC se debe tomar además otras comorbilidades así como la distribución regional de la grasa

- Un IMC de 20 a 25 kg/m<sup>2</sup> se asocia con un mayor riesgo escaso o nulo a menos que la grasa visceral es alta, o el sujeto ha ganado más de 10 kg desde los 18 años.
- Los sujetos con un IMC de 26 a 30 kg/m<sup>2</sup> se puede describir como de riesgo bajo, mientras que aquellos con un IMC de 31 a 35 kg/m<sup>2</sup> están en riesgo moderado.
- Los sujetos con un IMC de entre 35 y 40 kg/m<sup>2</sup> están en alto riesgo, y aquellos con un IMC superior a 40 kg/m<sup>2</sup> tienen un riesgo muy alto debido a su obesidad.

**Factores psicosociales** - factores psicosociales pueden contribuir al desarrollo temprano de la aterosclerosis, así como a la precipitación aguda del infarto de miocardio y muerte súbita cardiaca. El vínculo entre el estrés psicológico y la aterosclerosis puede ser tanto directa, a través de daños del endotelio, y indirecta, a través de agravamiento de los factores de riesgo tradicionales como el tabaquismo, la hipertensión y metabolismo de los lípidos. Factores de la depresión, la ira, el estrés, y otros se han correlacionado con los resultados cardiovasculares.

**La deficiencia de estrógenos** - La incidencia de los aumentos de las enfermedades del corazón en las mujeres después de la menopausia, efecto que fue pensado para ser aportado por hipoestrogenemia. Un número de estudios observacionales sugieren que la terapia de reemplazo hormonal puede tener un efecto cardioprotector. Sin embargo en estudios protectores el remplazo hormonal con estrógeno y progestina , no tuvo ningún efecto cardioprotector y puede haber producido daño

**Síndrome metabólico** - Los pacientes con la constelación de la obesidad abdominal, hipertensión, diabetes, dislipidemia y se considera que tienen el síndrome metabólico (también denominado síndrome de resistencia a la insulina o síndrome X). Las personas con síndrome metabólico tienen un riesgo significativamente mayor de enfermedad de la arteria coronaria.

La presencia de tres o más de los siguientes criterios son diagnósticos de síndrome metabólico

1961

<b>Factor de riesgo</b>	<b>Criterio</b>
Obesidad abdominal	
Hombres (circunferencia abdominal)	>102 cm .
Mujeres	>88 cm.
Triglicéridos	>150 mg/dL
HDL cholesterol	
Hombres	<40 mg/dL
Mujeres	<50 mg/dL
Presión arterial	>130/>85 mmHg
Glucosa en ayunas	>110 mg/dL

### **Diabetes mellitus**

Los pacientes con diabetes mellitus tienen un mayor riesgo tanto para microvasculares y enfermedad macrovascular. Los niveles de diagnóstico de glucosa fueron seleccionados basados en el riesgo concomitante para el desarrollo de una complicación a largo plazo la retinopatía. Las personas con alteración de la glucemia en ayunas tienen un mayor riesgo de enfermedad macrovascular (infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, enfermedad vascular periférica), pero generalmente no para la enfermedad microvascular (retinopatía, neuropatía y nefropatía), a menos que vayan a desarrollar diabetes.

Los niveles de glicemia en las personas sanas así como los niveles para diagnóstico de diabetes mellitus se tratan a continuación.

- Normal - glucosa plasmática en ayunas (FPG) <100 mg / dL (5,6 mmol / L). Ayuno se define como no ingesta calórica durante al menos ocho horas.
- Aumento del riesgo de diabetes:

- Glucosa en ayunas (IFG) - La glucemia en ayunas entre 100 y 125 mg / dl (5,6 a 6,9 mmol / L).
- Intolerancia a la glucosa (IGT) - El valor de glucosa en plasma dos horas después de la ingesta de 75 gramos de glucosa( tolerancia oral a la glucosa) entre 140 y 199 mg / dL (7,8 a 11,0 mmol / L).
- Diabetes mellitus - FPG en o por encima de 126 mg / dl (7,0 mmol / L), A1C  $\geq$  6,5 por ciento, un valor de dos horas en un TTOG (2-h PG) en o por encima de 200 mg / dl (11,1 mmol / L) , o de forma aleatoria (o "casual") concentración de glucosa plasmática  $\geq$  200 mg / dl (11,1 mmol / L) en la presencia de síntomas. El diagnóstico de la diabetes se debe confirmar en un día posterior por repetición de la medición, repitiendo la misma prueba para confirmación.

### **DIAGNÓSTICO DE SINDROME CORONARIO AGUDO:**

#### **CUADRO CLÍNICO:**

##### **DOLOR TORÁCICO**

La sensación dolorosa debido a isquemia miocárdica se localiza en la región precordial pero puede percibirse solo en el epigastrio, espalda, brazos o mentón. La descripción puede incluir adjetivos tales como quemante, opresivo, como un peso, y menos frecuentemente como un dolor agudo, en punzada.

El dolor isquémico suele durar más de 2 pero menos de 20 minutos, a menos que un infarto de miocardio se está produciendo, en este caso suele durar más de 30 minutos. Los síntomas asociados pueden incluir disnea, náuseas y vómitos, diaforesis, presíncope o palpitaciones, así como sensación de muerte inminente.

Esta descripción clásica de dolor debido a la cardiopatía coronaria isquémica es más frecuente en hombres de mediana edad con factores de riesgo para la aterosclerosis siendo este cuadro catalogado como presentación clásica presentándose en el 2/3 de pacientes, El 1/3 restante de pacientes presenta cuadro clínico no típico caracterizado por dolor localizado en extremidades

superiores, dorso, cuello o epigastrio; sin localización en epigastrio o ausencia de dolor, siendo esta forma clínica principalmente presente en diabéticos pudiéndose presentar en ellos disnea o fatiga muscular como síntoma primordial, siendo también frecuente esta presentación en personas de edad avanzada y mujeres.

### **Diagnóstico diferencial del dolor de pecho:**

En el diagnóstico del paciente que acude a emergencia refiriendo dolor torácico hay que tomar en cuenta una larga lista de diagnósticos diferenciales.

1. Procesos patológicos intratorácicos no cardiovasculares:
  - Trombo embolia pulmonar e infartos pulmonares
  - Hipertensión pulmonares grave
  - Neumotórax o bulas que se rompen
  - Pleuritis
2. Procesos patológicos intratorácicos cardiovasculares:
  - Aneurisma disecante de aorta
  - Pericarditis
  - Angina de Prinzmetal
  - Angina inestable
  - Infarto del miocardio
3. Procesos patológicos extra torácicos
  - Esqueléticos: costocondritis (síndrome de Tietze)
  - Síndromes radicales:
    - Neuralgia intercostal, herpes zoster
    - Artritis y bursitis de hombro
    - Síndrome del escaleno
  - Gastrointestinales:
    - Esofagitis, hernia esofágica
    - Úlcera gastroduodenal y gastritis
    - Colecistitis aguda litiasica.

Es debido a este extenso diagnóstico diferencial que es imperioso el uso de métodos de apoyo para el diagnóstico acertado; en esta oportunidad nos

enfocaremos sólo a los utilizados para el diagnóstico de síndrome coronario isquémico.

## **ELECTROCARIOGRAMA**

El electrocardiograma (ECG) es uno de los pilares en el diagnóstico inicial de los pacientes con sospecha de SCA. Se permite la categorización inicial del paciente con sospecha de un infarto de miocardio en uno de tres grupos basados en el patrón encontrado:

- Infarto de miocardio con elevación del segmento ST (elevación del segmento ST o nuevo bloqueo de rama izquierda)
- Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, ya sea como Infarto agudo de miocardio sin elevación ST o angina inestable (depresión del ST, las inversiones de la onda T, o elevación transitoria del ST)
- El síndrome de dolor torácico indiferenciado (ECG no diagnóstico)

La actualización de la guía de la AHA del 2007 concluyó que es razonable que los servicios médicos de emergencia (EMS) con entrenamiento avanzado de soporte vital cardíaco deben realizar y evaluar un ECG de 12 derivaciones en un paciente con sospecha de tener un infarto de miocardio en un lapso de tiempo de 10 minutos desde la llegada de un pacientes con dolor toraxico.

**Elevación del segmento ST** - En pacientes con infarto de miocardio agudo con elevación del ST, el electrocardiograma se desarrolla a través de una secuencia típica.

Aunque no se ve con frecuencia, el primer cambio en un SCACEST es el desarrollo de una onda T hiperagudo o pico que refleja la hiperpotasemia localizada. A partir de entonces, el segmento ST se eleva en las derivaciones que registrar la actividad eléctrica de la región afectada del miocardio, tiene el siguiente aspecto:

- Inicialmente, hay una elevación del punto J y del segmento ST conserva su configuración cóncava.
- Con el tiempo, la elevación del segmento ST se vuelve más pronunciado y el segmento ST se vuelve más convexa o redondeada hacia arriba.
- El segmento ST puede eventualmente ser indistinguible de la onda T, el complejo QRS-T en realidad puede parecerse a un potencial de acción monofásico.
- Una onda Q inicial se presenta y hay una disminución de la amplitud de la onda R así como el segmento ST permanece elevado.

El comité de la ESC / ACCF / AHA / WHF para la definición de IM establecido criterios específicos del ECG para el diagnóstico de IAM con elevación del ST:

- Incluyen 2 mm de elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales en hombres y de 1,5 mm para las mujeres (que suelen tener elevación menor ST)
- Una elevación del segmento ST mayor que 1 mm en otras derivaciones.
- Un nuevo bloqueo de rama izquierda

Una primera onda Q o una onda R anormal se desarrolla durante un período de varias horas o días.

Con el tiempo, es más notoria la evolución de estos cambios en el ECG; el segmento ST vuelve gradualmente a la línea de base isoeléctrico, la amplitud de la onda R se reduce notablemente, y se profundiza la onda Q. Además, la onda T se invierte. Estos cambios generalmente ocurren dentro de las primeras dos semanas después del evento, pero puede progresar más rápidamente, en un plazo de varias horas de presentación.

## **Formación de las ondas Q**

La pérdida de fuerzas electromotrices por necrosis miocárdica en el infarto de miocardio conduce a la pérdida de la onda R. la conducción lenta a través de una zona isquémica o de la conducción alrededor de ella resultando en la medición por el electrocardiógrafo de los potenciales de acción provenientes desde la pared ventricular opuesta con formación de la onda Q en las derivaciones respectivas.

La razón por la cual las ondas Q se desarrollan o no secundaria a la oclusión coronaria, está relacionada con la duración de la oclusión, la medida en la que los vasos colaterales mantienen la viabilidad miocárdica durante la oclusión, y, en última instancia, con el tamaño del infarto. Por lo tanto, la relación entre las ondas Q y el infarto transmural no es simple.

**La ausencia de ondas Q** - Un subconjunto de pacientes que se presentan con la elevación inicial del segmento ST no desarrollan ondas Q. Estos pacientes son tratados por un IAM con elevación del ST. Estos pacientes tienen un mejor pronóstico que los que desarrollan ondas Q debido a la reperfusión más frecuente, un infarto de menos gravedad y, en el seguimiento, mejor función ventricular izquierda y una mejor supervivencia.

**Localización** - El electrocardiograma puede utilizarse para localizar el MI, y en ocasiones, predecir la arteria relacionada con el infarto.

**IM anterior y apical** - elevación del segmento ST o Q ondas en una o más de las derivaciones precordiales (V1-V6) y las derivaciones I y aVL; se ha utilizado tradicionalmente para sugerir isquemia o infarto de la pared anterior.

A pesar de los cambios característicos del ECG en las derivaciones V1 a V3 se consideran típicos de isquemia anteroseptal, que pueden ser más indicativos de isquemia apical.

**IM ventricular inferior y derecha** - los cambios en el segmento ST u ondas Q en las derivaciones II, III y aVF sugieren isquemia o infarto de pared inferior.

Si hay evidencia de isquemia de pared inferior, las derivaciones del lado derecho deben medirse también especialmente V3r y V4r para evaluar un posible infarto ventricular derecho o isquemia.

**MI de la pared Posterior** – EL IMA de la pared posterior induce elevación del ST en las derivaciones colocados sobre la parte posterior del corazón, por ejemplo, cables de esófago o conduce V7 a V9. Elevaciones concomitantes del ST están a menudo presentes en las derivaciones inferiores (II, III, aVF), lo que refleja la implicación de la pared inferior. Recíprocas depresiones ST puede estar presente en las derivaciones anteriores (por ejemplo, V1-V3).

**Múltiples regiones** - En algunos casos, la isquemia afecta a más de una región del miocardio. En este contexto, el ECG debe mostrar los hallazgos característicos de la participación de cada región. Sin embargo, la normalización parcial puede resultar de la cancelación de las fuerzas opuestas vectoriales.

**Extensión del infarto** - El patrón de anomalías también puede proporcionar información sobre la extensión del infarto. Como ejemplo, la presencia de una elevación significativa del segmento ST (> 2 mm) en las derivaciones V5 a V6 en asociación con una pared inferior MI es muy sensible y específica (94 y 98 por ciento, respectivamente) de una signo del calibre de la arteria relacionada con el infarto y una gran área de miocardio complicado (paredes inferior y lateral).

#### **Identificación de la arteria relacionada con el infarto**

El ECG también puede proporcionar información sobre la ubicación de la oclusión dentro del sistema coronario en pacientes con una elevación ST MI.

**IM Inferior** - Los pacientes que se presentan con un infarto de pared inferior tienen una oclusión de la arteria coronaria derecha o la arteria coronaria circunfleja izquierda:

- Algunos pacientes con un infarto de miocardio inferior del lado derecho tienen elevación del ST en las derivaciones V1 y V4R, este hallazgo es indicativo de lesión aguda del ventrículo derecho y se correlaciona estrechamente con la oclusión de la arteria coronaria derecha.

**MI Anterior-** Los pacientes que se presentan con un IM de pared anterior tienen una oclusión de la descendente anterior rama de la arteria coronaria izquierda.

La presencia de la elevación del ST en aVR, bloqueo completo de rama derecha, la depresión del ST en V5 y / o elevación del ST en V1 mayor que 2,5 mm fuertemente predice una oclusión de la arteria descendente anterior izquierda, proximal a la primera perforante septal.

Las siguientes observaciones adicionales con infarto agudo de miocardio debido a la oclusión de la Descendente Anterior Izquierda (DAI) se han hecho:

- Ondas Q anormales en sólo V4 a V6 están asociados con una oclusión distal a la primera perforante septal .
- Una onda Q anormal en aVL está asociado con una oclusión DAI proximal a la primera rama diagonal, mientras que la depresión ST en aVL sugiere una oclusión distal a la primera diagonal.
- Depresión del segmento ST  $\geq 1$  mm Inferior más elevación del ST en aVL predice una oclusión proximal LAD tanto al perforador septal y diagonal mientras que la ausencia de depresión del ST inferior se asocia con una oclusión distal.



Resumen de localización del IMA por EKG:

Área de infarto	Cambios EKG	Arteria comprometida
Inferior	II,III, aVF	Coronaria Derecha
Anteroseptal	V1 a v3	Descendente anterior
Anterior	V3-v4	Descendente anterior
Anterior lateral	V4-v6	Descendente anterior o circunfleja
Anterior extensivo	V1-v6, I , aVL	Descendente anterior
Posterior	V1-V2, onda R inicial amplia ancha, depresión St. Onda T: alta y picuda usualmente ocurre en asociación con IMA inferior o lateral.	Descendente posterior
Ventrículo derecho	Vq y V3R, V4R: elevación St , usualmente ocurre en asociación con IMA inferior	Coronaria derecha

**Síndrome coronario isquémico sin elevación ST**

Constituida por la angina inestable (UA) y el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST), los cuales difieren principalmente en si la isquemia es lo suficientemente grave como para causar suficiente daño miocárdico para liberar cantidades detectables de un marcador de lesión miocárdica (troponinas):

**Angina Inestable**

- UA se considera estar presentes en pacientes con síntomas sugestivos de isquemia de un SCA sin elevación de las troponinas, con o sin cambios en el ECG indicativos de isquemia (por ejemplo, depresión del segmento ST o elevación transitoria o inversión nueva onda T).

## **Clasificación de la angina inestable**

Diversas clasificaciones se han propuesto para angina inestable primaria sobre la base de los síntomas presentes. El enfoque más común, propuesto por Braunwald en 1989 incluye tres niveles de gravedad y tres circunstancias clínicas, para producir nueve categorías en absoluto. Esta clasificación se utiliza con frecuencia para clasificar a los pacientes para fines de investigación, pero ningún sistema se utiliza ampliamente en la práctica clínica

### **Gravedad**

- Clase I - Nueva aparición, grave o acelerada
- Clase II - Angina de reposo y subaguda (sin episodios de angina en las 48 horas anteriores)
- Clase III - Angina de reposo y agudo (angina dentro de las 48 horas anteriores)

### **Circunstancias clínicas**

- Clase A –Angina inestable secundaria (en presencia de la anemia, infección, fiebre, etc)
- Clase B - AI Primaria
- Clase C - Angina Post-MI

### **Intensidad del tratamiento**

- Tratamiento mínimo o nulo
- Los síntomas ceden con el tratamiento estándar
- Los síntomas se producen a pesar de las dosis máximas toleradas de bloqueadores beta, nitratos y bloqueadores de los canales de calcio

### **Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST.**

Se considera dicha patología en pacientes que tienen las mismas manifestaciones como las de la AI, pero en la que una elevación de las troponinas está presente.

Por no poder ser distinguible una angina inestable de un infarto sin elevación del segmento ST por lo menos durante 4 a 6 horas, la clasificación anterior aplica para esta patología.

## **BIOMARCADORES DE NECROSIS MIOCARDICA**

La necrosis miocárdica se asocia a la liberación de diversas proteínas que han sido evaluadas como marcadores diagnósticos del IAM. La utilización de creatina cinasa (CK), y de la isoenzima MB de la CK se ha hecho sistemáticas, se trata de pruebas muy sensibles, específicas y rentables para el diagnóstico del IM. En el corazón humano adulto el 15% de la actividad total del CK es MB CK. La mioglobina se encuentra distribuida por todo el musculo cardiaco y esquelético. El radioinmunoanálisis de troponina I cardiaca es muy específico de la lesión miocárdica y también es muy sensible, la troponina T puede ser menos sensible.

Para considerarse positivo el valor tanto de Troponinas como de MB-CK tiene que estar por encima del percentil 99.

La actividad plasmática de la MB-CK tras el IM está significativamente elevada, y posee una sensibilidad diagnostica fiable (>90%) en las 12 a 16 horas siguientes al inicio de los síntomas. Los niveles máximos de MB-CK se alcanzan entre 14 y 36 horas, y regresan a la normalidad después de 48 a 72 horas. Se consigue un sensibilidad diagnostica fiable (>90%) con las troponinas I y T en plasma a las 12 a 16 horas, y la actividad máxima se alcanza pasadas entre 24 y 36 horas. La mioglobina plasmática se eleva en las dos horas siguientes al comienzo de los síntomas, y permanece elevada durante al menos 7 -12 horas.

**Diagnostico precoz** (6-10 horas desde el inicio).

Es preciso realizar diagnóstico precoz y rápido que permita clasificar a los pacientes con dolor torácico con la dificultad de distinguir la isquemia cardiaca del IM en función de los criterios clínicos. Las únicas alteraciones ECG específicas del IAM cuando es ingresado el pacientes son la aparición reciente de elevación del segmento ST o de bloqueo de rama izquierda. Se ha estimado que menos del 50% de los pacientes con IAM presenta características ECG

diagnósticas. Los dos únicos posibles candidatos a marcadores diagnósticos precoces son las subformas de CK MB. y la mioglobina.

Cuando la CK-MB se libera al plasma tras una lesión miocárdica. La forma original se convierte mediante actividad proteolítica en subformas que es posible separar y detectar rápidamente mediante electroforesis. La subunidad inicial (MB-2) se convierte en MB-1. Sepuede realizar el análisis total en menos de media hora. La MB-1 y la MB-2 se encuentran normalmente en equilibrio en una proporción de 1:1. Cuando se produce un infarto, la MB-2 se libera inicialmente a la circulación en cantidades minúsculas, de forma que la CK MB total permanece dentro de los límites normales, pero la relación de MB2 a MB1 cambia notablemente y proporciona la base para un diagnostico precoz de IM, por otro lado las troponinas tienen una sensibilidad de 65% en las primeras 6 horas.

#### **Diagnóstico de IMA 48 horas o más tras el inicio de los síntomas:**

En pacientes ingresados 48 a 72 horas después del inicio de los síntomas, particularmente cuando se asocian a una lesión miocárdica mínima, el marcadores diagnósticos de aleación en la actualidad la troponina I o T, ambas permanecen elevadas durante 10 a 14 días.

#### **Ecocardiografía doppler:**

La ecocardiografía bidimensional transtorácico con flujo Doppler en color de imágenes es la prueba no invasiva más útil en general obtenido en la admisión o temprano durante la evolución intrahospitalaria. La ecocardiografía de manera eficiente para evaluar la función cardíaca global y regional, y permite al clínico evaluar posibles complicaciones de la IAM. La sensibilidad y especificidad de la ecocardiografía para la evaluación del movimiento de la pared regional son altas (> 90%), aunque la edad de la anomalía (nuevo contra antiguo) deben distinguirse clínicamente o por ECG. La ecocardiografía es útil para determinar la causa del fallo circulatorio con hipotensión (hipovolemia relativa, insuficiencia VI, la insuficiencia del VD, o complicación mecánica del infarto agudo de miocardio). La ecocardiografía también puede ayudar a diferenciar la pericarditis y perimiocarditis del IM agudo. La ecocardiografía Doppler es indicada para

evaluar un nuevo soplo y otras posibles complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio (disfunción del músculo papilar o rotura del mismo, defecto septal ventricular agudo, rotura de la pared libre del VI con taponamiento o pseudoaneurisma). Más tarde en el curso de IM agudo, la ecocardiografía se puede usar para evaluar el grado de recuperación del miocardio aturdido después de la terapia de recanalización, el grado de disfunción cardíaca residual y las indicaciones de enzima convertidora de angiotensina (ECA) y otras terapias para la insuficiencia cardíaca, y la presencia de aneurisma del VI y trombo mural (que requieren anticoagulantes orales)

### **Criterios de gravedad de un IAM**

Se han identificado las siguientes características como factores de mal pronóstico del IAM:

- Edad > 65 años
- Antecedentes del IAM previo o insuficiencia cardíaca
- Diabetes mellitus
- Hipotensión al momento del ingreso. Se debe descartar hipotensión por vagotomismo o hipovolemia
- Taquicardia >100 ltm
- Presencia de insuficiencia cardíaca aguda. Los pacientes con Killip>1 tienen progresivamente peor pronóstico; aquellos en Killip IV (shock cardiogenico tienen una mortalidad cercana al 70%)
- Sexo femenino, las mujeres tienen prácticamente el doble de la mortalidad que los hombres.

Criterios electrocardiográficos:

- IAM cara anterior
- Aparición de bloqueo completo de la rama derecha o izquierda en el transcurso de un infarto de pared anterior
- Aparición de bloqueo auriculo ventricular de 2do o 3er grado o compromiso del ventrículo derecho en un IMA de cara inferior.

### **Tratamiento del infarto agudo de miocardio con supradesnivel ST.**

El tratamiento de la angina inestable, el infarto sin desnivel ST, se diferencian del tratamiento del infarto con supradesnivel ST básicamente en el uso de terapia de reperfusión la cual está claramente indicada en este último mas no en las otras patologías en mención salvo ciertas excepciones, es por eso que, en esta revisión nos centramos en el tratamiento del infarto con supradesnivel ST.

#### **Objetivos:**

- Alivio del dolor isquémico.
- La evaluación del estado hemodinámico y la corrección de las anomalías que se presentan.
- La iniciación de la terapia de reperfusión con intervención coronaria percutánea primaria (PCI) o la fibrinólisis.
- Tratamiento antitrombótico para prevenir la re-trombosis o trombosis aguda del stent.
- Tratamiento con bloqueadores beta para prevenir la isquemia recurrente y potencialmente mortales arritmias ventriculares.

Es que destinado a cumplir estos objetivos se empieza el tratamiento utilizando tanto medidas generales como específicas:

#### **Medidas generales:**

- Reposo absoluto en cama
- Aspirina
- Instalar dos vías venosas periféricas en distintos antebrazos. No usar medicamentos vía intramuscular en el curso de IAM
- Régimen 0 durante las primeras 12 horas y líquido durante las 12 horas siguientes.
- Monitorización y hospitalización en unidad que cuente con desfibrilador y carro de paro cardiaco.

- Oxígeno por cánula binasal 2 a 4 lt/min, idealmente en un flujo suficiente como para mantener una saturación >92%, medida con oximetría de pulso.
- **Iniciar terapia de reperfusión.**
- Aporte de volumen IV, ya que la mayoría de los pacientes con IAM presenta hipovolemia, la que puede ser importantes especialmente en aquellos pacientes que han presentado sudoración y vómitos profusos y que ingresan con presión arterial sistólica < 100 mmHg, en ausencia de signos congestivos.

### **Reperfusion coronaria:**

El objetivo de la terapia de reperfusión coronaria es recuperar el flujo del vaso coronario ocluido o culpable; de tal forma que al abrir el vaso comprometido se rescata el musculo cardiaco amenazado, disminuye el tamaño del infarto, mejora la función ventricular y reduce el riesgo de insuficiencia cardiaca.

- La reperfusión está indicada en todo paciente con IAM < 12 horas de evolución con ST elevado o bloqueo de rama izquierda presumiblemente nuevo.
- >12 horas de inicio del IAM ST y evidencia clínica y/o ECG de isquemia en curso o inestabilidad clínica por insuficiencia cardiaca o arritmias ventricular graves.

La estrategia de reperfusión coronaria está basada en el tiempo y la reperfusión ideal es la más rápida disponible. Se puede realizar principalmente de dos maneras:

**Por trombolisis:** Los pacientes con IMSTE que se presenta a un hospital sin capacidad para realizar una angioplastia primaria y que no pueden ser transferidos a un centro donde se realiza angioplastia dentro de los 90 minutos del primer contacto médico, deben recibir terapia fibrinolítica dentro de los primero 30 minutos de su ingreso al hospital, si no hay contraindicaciones para su uso.

En los pacientes tratados mediante trombolíticos se debe considerar la realización de cineangiocoronariografía y eventual angioplastia percutánea en los siguientes casos:

- Como angioplastia de rescate es indicada cuando hay mal resultado clínico del tratamiento trombolítico y es posible realizar la misma dentro de las 12 horas de aparición de los síntomas.
- En pacientes con IAMSTE de alto riesgo independiente del resultado del tratamiento trombolítico. Los pacientes serán transferidos a un servicio terciario para realización de angioplastia y eventual revascularización en un plazo de 3 a 24 horas luego de la administración de los trombolíticos. En los pacientes que no sean de alto riesgo se realizara la estratificación de riesgo.
- Los pacientes que tienen un SCA sin elevación del ST y una o más de las siguientes características se encuentran en alto riesgo de un evento cardiovascular adverso en el corto plazo
  - La inestabilidad hemodinámica o shock cardiogénico
  - Disfunción ventricular izquierda severa o insuficiencia cardiaca
  - Angina recurrente o persistente a pesar del tratamiento médico intensivo.
  - Regurgitación mitral nuevo o que empeora o defecto ventricular septal nuevo.
  - Arritmias ventriculares sostenidas.
- Cualquier paciente que cumpla con uno o más de los criterios anteriores deberá ser remitido a un centro hospitalario para realización de intervención percutánea o quirúrgica.

### **Fármacos utilizados en la trombolisis.**

Los trombolíticos se dividen por la especificidad a la fibrina en:

- a) Fibrina no específicos: la estreptoquinasa, que actúa en forma indirecta, ya que necesita ser activada por el plasminógeno para comenzar a lisar el trombo.

- b) Fibrina específicos: son de última generación y son los que se unen específicamente a la fibrina y esto activa el plasminógeno. Se divide en los de segunda generación (alteplase) y los de tercera generación: reteplase, lanoteplase y tenecteplase.

#### **Fibrinolíticos de primera generación:**

**Estreptoquinasa (SK):** es un polipeptido derivado del estreptococo beta hemolítico del grupo C. Actúa como un activador indirecto del sistema fibrinolítico. Su actividad se cumple en dos fases: en la primera la SK se une con el plasminógeno formando un complejo activador; en la segunda, este complejo activador convierte el plasminógeno en plasmina activa, la cual se encarga de destruir los trombos de fibrina. Es del trombolítico más ampliamente utilizado en el mundo; sin embargo, es necesario asegurar que la preparación empleada tenga entre 90 y 110% de la actividad fibrinolítica declarada, pues se han encontrado grandes diferencias al comparar varias preparaciones comerciales en cuanto a la actividad, pureza y composición. Su vida media es de 20 minutos y es eliminada especialmente por vía renal. La SK se consigue en polvo liofilizado con concentraciones de 750000 y 1 500 000 UI. Se prepara al adicionar 5 cc de solución salina fisiológica al frasco al vacío. Su costo efectividad lo convierte en una alternativa importante en nuestro país.

#### **Fibrinolíticos de segunda generación:**

**Alteplasa(t-PA):** Es análogo de la molécula natural endotelial humana (activador tisular del plasminógeno) obtenido mediante ingeniería genética que activa directamente al plasminógeno (especialmente único a la fibrina). Presenta como inconvenientes su inactivación por el inhibidor del activador del plasminógeno-1 endógeno y su corta vida media por lo que se emplea en infusión prolongada intravenosa.

### **Fibrinolíticos de tercera generación**

**Tenecteplase:** es también un derivado del t-PA con mayor afinidad por la fibrina y una vida media más larga, lo que permite su administración en bolo único.

### **Contraindicaciones para el uso de trombolíticos:**

#### **Absolutas:**

- Historia de una hemorragia intracraneal
- Antecedentes de accidente cerebrovascular isquémico dentro de los tres meses anteriores, con la excepción importante de accidente cerebrovascular isquémico agudo visto en las tres horas que se pueden tratar con la terapia trombolítica.
- Presencia de una malformación vascular cerebral o un tumor maligno intracraneal primario o metastásico.
- Los síntomas o signos sugestivos de una disección aórtica.
- Una diátesis hemorrágica o sangrado activo, con la excepción de la menstruación; terapia trombolítica puede aumentar el riesgo de sangrado moderado, que es compensada por los beneficios de la trombolisis.
- Trauma cerrado de cabeza significativo o facial dentro de los tres meses anteriores.

#### **Relativas:**

- Historia de hipertensión crónica grave, mal controlada o hipertensión no controlada al momento de presentación (presión arterial > 180 mm Hg sistólica y / o > 110 mmHg diastólica, hipertensión severa en la presentación puede ser una contraindicación absoluta en pacientes con riesgo bajo)
- La historia de ictus isquémico de más de tres meses antes
- Demencia
- Cualquier enfermedad intracraneal conocida que no es una contraindicación absoluta
- Resucitación cardiopulmonar traumática o prolongada (> 10 min).
- La cirugía mayor dentro de las tres semanas precedentes

- El sangrado interno dentro de los últimos dos a cuatro semanas o una úlcera péptica activa.
- Punciones vasculares no compresible.
- Embarazo.
- Actual tratamiento con warfarina - el riesgo de hemorragia aumenta a medida que aumenta el INR.
- Para estreptoquinasa o anistreplasa - una exposición previa (más de cinco días antes) o reacción alérgica a estos fármacos.

### **¿Como saber si la fibrinólisis está siendo efectiva?**

Hay varios signos de reperfusión pero muchos son inespecíficos, así que los signos de reperfusión más útiles:

- Disminución significativa (50%) del dolor durante los primeros 90 min de iniciada la infusión del trombolítico. Para poder comparar los efectos de la terapia, debe hacerse una graduación del dolor (escala de 1 a 10) al ingreso del paciente, inmediatamente antes del inicio y cada 5 min después de comenzada la infusión.
- Caída del supradesnivel ST en más de un 50 % dentro de los primeros 90 min de administrado el trombolítico.
- Inversión precoz (dentro de las primeras 24 horas) de la onda T en las derivaciones electrocardiográficas den que se manifiesta el IAM
- Peak enzimático precoz, antes de las 12 horas de iniciada la trombolisis.

La utilidad clínica de estos signos aumenta cuando coexisten 3 criterios en forma simultánea. Las «arritmias de reperfusión» no son específicas ni sensibles como parámetro de resultado de la trombolisis sistémica. La presencia de estos índices no invasivos de reperfusión se asocian a un mejor pronóstico intrahospitalario y alejado.

**Reperusión por angioplastia:**

Los pacientes con IMSTE que lleguen a un hospital con capacidad para realizar angioplastia percutánea deben ser tratados con angioplastia primara dentro de los 90 minutos del contacto con el médico.

La angioplastia primaria es el **método de elección en el infarto agudo de miocardio** en pacientes de alto riesgo clínico y/o alto riesgo hemorrágico, siempre que el centro en el que se atienden estos pacientes tenga resultados conocidos y aceptables y el procedimiento esté disponible durante las 24 horas del día y que el tiempo estimado para llegar a insuflar el balón sea menor de 90 minutos.

**Intervención percutánea primaria (PTCA primaria):** consiste en angioplastia o colocación de stent sin tratamiento fibrinolítico previo o concomitante y es la opción preferida siempre que pueda llevarse a cabo en los primero 90 minutos.

En pacientes que han recibido trombolíticos, la angioplastia debe plantearse también frente a casos de:

**Fracaso de trombolisis:** ausencia de signos de reperusión 90 min después de finalizada la administración del fibrinolítico, vale decir: que el dolor no disminuyan más del 50%, sin esperar el pico enzimático, que es muy tardío para definir la necesidad de una angioplastia de rescate. La evidencia muestra que la angioplastia de rescate reduce significativamente la tasa de eventos tales como mortalidad, reinfarto, insuficiencia cardiaca, comparada con una nueva fibrinólisis o tratamiento no intervencional.

**Reinfarto: en pacientes previamente sometidos a trombolisis.**

Pacientes con deterioro hemodinámico post trombolisis, especialmente si se desarrolla un shock cardiogénico: la angioplastia está indicada en pacientes <75 años con infartos con IMCEST en Killip IV con menos de 36 horas de evolución y menos de 18 horas de shock. El balón de contrapulsacionintra aórtico es fundamental en estos casos.

Con frecuencia, la angioplastia del vaso culpable debe ser acompañada de angioplastia de otros vasos, para mejorar la contractilidad de esos territorios en

pacientes con enfermedad múltiples vasos. EN otras ocasiones, la anatomía coronaria hace necesaria una cirugía de revascularización.

#### **Revascularización quirúrgica:**

El éxito de la fibrinólisis y la PTCA ha supuesto una disminución considerable de la cirugía de urgencia que ha quedado limitada a situación en las que se puede considerar una estrategia de reperfusión en pacientes con IAMSTE en casos de:

Fracaso de ICP con persistencia de los síntomas y compromiso hemodinámico.

Insuficiencia mitral severa por rotura de los músculos papilares o necesidad de reparación de ruptura de tabique.

Pacientes que no son candidatos a reperfusión, con isquemia refractaria al tratamiento médico.

Presencia de shock cardiogenico a las 36 horas del IAMCEST, con lesión del tronco izquierdo o enfermedad coronaria severa de los tres vasos en las primeras 18 horas del shock.

#### **Tratamiento farmacológico:**

La terapia de reperfusión es seguida por la iniciación en el hospital de las diferentes drogas que pueden **mejorar el pronóstico a largo plazo**.

1. La terapia antiplaquetaria para reducir el riesgo de trombosis recurrente de la arteria coronaria o, con intervención percutánea, trombosis coronaria stent de la arteria.
2. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE) , la terapia para prevenir la remodelación del ventrículo izquierdo
3. El tratamiento con estatinas.
4. Anticoagulación en presencia de trombo ventricular izquierda o fibrilación auricular crónica para prevenir la embolización.

### Antiagregantes plaquetarios:

1. **Ácido acetil salicílico (ASS):** en ausencia de contraindicaciones (alergia a salicilatos, úlcera activa sangrante) se deben administrar entre 160 y 325mg de AAS sin cubierta entérica a todos los pacientes con un SCA. La AAS disminuye la mortalidad en un 23% en un periodo de 35 días. Cuando se combina con estreptoquinasa la reducción de mortalidad es del 42%. La aspirina reduce la reoclusión coronaria y los eventos isquémicos recurrentes después de la terapia antitrombótica. Una alternativa a este fármaco son las tienopiridinas.
2. **Clopidogrel:** Es una alternativa para los pacientes que no pueden usar AAS. Es una tienopiridina, que bloquea los receptores plaquetarios de ADP, son compuestos inactivos que necesitan de la oxidación a través del citocromo p450. La dosis de carga debe ser de 300 mg/d para luego continuar con 75mg/d.
3. **Prasugrel:** es una tienopiridina de tercera generación, de inicio rápido de acción y efecto antiplaquetario superior al Clopidogrel. Prasugrel está indicado en pacientes con infarto con supradesnivel ST con alta probabilidad de intervención percutánea.
4. **Antagonistas de los inhibidores IIb/IIIa** (abciximab, tirofiban o Eptifibatide) La administración de Tirofiban antes de realizar la angioplastia primaria ha mostrado disminución en las tasas de muerte y reinfarto, puede corregirse el riesgo de sangrado reduciendo la dosis de heparina.

### Antitrombóticos:

1. **Heparina de bajo peso molecular:** El uso de este fármaco trombolíticos es beneficioso cuando se usan trombolíticos específicos como rt-PA o tecnetepase por 48 horas, lo cual no sucede cuando se usa estreptoquinasa. También se usa heparina de bajo peso molecular (HBPM) cuando el riesgo de embolia sistémica es alta como en infartos extensos de cara anterior, en fibrilación auricular o visualización de trombos ventriculares por ecocardiografía. Las heparinas de bajo peso molecular ofrecen ventajas teóricas frente a las heparinas no

fraccionadas, por su mayor actividad frente al factor X activado, una tasa más baja de trombocitopenas y la ausencia de necesidad de controles del TTPA.

2. **Bivalirudina:** Es un antitrombinico directo, recomendado en pacientes con IMA que van a ser sometido a angioplastia primaria.

#### **Alivio del dolor:**

1. **La morfina** es droga de elección en el IMA excepto en cara inferior o diafragmatica. Dosis inicial entre 2 a 4 mg, EV o Subcutaneo, seguida de dosis añadidas de 2 mg cada 5 minutos hasta la desaparición del dolor.
2. **Meperidina:** Es droga de segunda elección para el alivio del dolor en IMA, excepto en IMA diafragmático en que es de primera elección, también en los casos en que la frecuencia cardiaca es menos de 60lat/min.

#### **Fármacos que disminuyen en consumo de oxígeno:**

1. **Nitratos:** los nitratos son vasodilatadores coronarios, también generan vasodilatación venosa, lo cual ocasiona una reducción del retorno venoso(disminuye la precarga) y hay menos estrés de la pared ventricular, lo cual conlleva a una disminución del consumo d oxígeno. La nitroglicerina está contraindicada en pacientes con hipotensión, presión arterial sistólica menor de 90 mmHg, bradicardia severa (menos de 50 latidos por minuto) o taquicardia severa o si han recibido sildenafilo. Se inicia a dosis de 0.2ug/Kg/min y se titula lentamente hasta lograr el efecto deseado. También se puede usar la vía sublingual a dosis de 0.4-0.8mg si es necesario repetir la dosis en intervalos de 5 minutos hasta cuatro veces.
2. **Beta bloqueadores:** Por ser fármacos que disminuyen el consumo de oxígeno (inotropo y cronotropo negativo) son los antianginosos de primera línea en el tratamiento de pacientes con infarto de miocardio. Si bien su utilización temprana tras el SCA podría estar asociada a un discreto beneficio en pacientes de bajo riesgo y

hemodinamicamente estables, hay que monitorizar la presión arterial. Los fármacos recomendados son:

- a. Atenolol: 5 mg en bolo por vía EV o 50 mg por vía oral
  - b. Metoprolol: 5 mg en bolo por vía EV o 20 mg por vía oral
  - c. Propranolol: 1 mg en bolo por vía endovenosa o 20 mg vía oral.
- 3. Calcio antagonistas:** del grupo del verapamilo y del diltiazem, por sus propiedades cronotropa e inotropa negativa disminuyen el consumo de oxígeno, y son vasodilatadores coronarios y con ciertos efectos antiarrítmicos. Si bien no han demostrado ser beneficiosos en el IMA con elevación ST, su uso está restringido en aquellos casos en que están contraindicados los betabloqueadores o cuando la isquemia persiste a pesar del tratamiento medio establecido.
- 4. Inhibidores de la ECA:** se ha demostrado el efecto beneficioso de los IECA introducidos en las primeras 24 horas tras el infarto siempre que no haya contraindicaciones, así como su uso a largo plazo en todos los pacientes con IMA independientemente de que tengan disfunción ventricular o insuficiencia cardíaca. Se debe iniciar el tratamiento con ARAI si no toleran los IECA.
- 5. Solución glucosa-insulina-potasio:** la administración de la solución polarizante constituida por glucosa al 10%, 40 mEq de CLK y 15 UI de insulina cristalina, a un ritmo de 1 ml/kg/h durante 24 horas es la fase aguda del IMA puede resultar favorable para el metabolismo del miocardio isquémico.
- 6. Estatinas:** los estudios realizados con Atorvastatin y Rosuvastatin confirman que el inicio precoz del tratamiento con estatinas a dosis altas, es seguro y beneficioso a corto plazo sobre la prevención de la isquemia recurrente y la mortalidad. Su objetivo no es solo corregir la dislipidemia sino la estabilización de la placa gracias a los efectos no lipídicos o pleiotropicos de las estatinas, que entre otros efectos busca convertir una placa inflamada con un core lipídico abundante y una capsula delgada en una placa estable con una capsula gruesa, un core lipídico pequeño y disminución de las células inflamatorias.

## **Complicaciones del infarto agudo de miocardio:**

### **Complicaciones en el curso de las primeras 24 horas del infarto**

#### **Arritmias y alteraciones de la conducción que complican el infarto agudo de miocardio.**

**Extrasístole ventricular:** las extrasístoles ventriculares frecuentes, polifocales, pareados o con fenómeno de "R sobre T" corresponden a extrasístolia ventricular potencialmente maligna, y pueden conducir a taquicardia o fibrilación ventricular. Se tratan con lidocaína (1mg/Kg en bolo, repitiendo la mitad de la dosis a los 15 minutos, seguido de infusión de 1-4 mg/min). En cambio, el tratamiento profiláctico con lidocaína no está indicado pues puede aumentar la mortalidad. El uso de betabloqueadores puede ser igualmente efectivo

**Ritmo idioventricular acelerado:** frecuencia entre 60 y 110/min: Es por lo general autolimitado y bien tolerado; más frecuente en los IAM de pared inferior. En el contexto de trombolisis o de angioplastia primaria se le considera como una arritmia de reperfusión. Su significado pronóstico no bien definido y por lo mismo no hay una clara indicación de tratamiento.

**Taquicardia ventricular:** Se origina por debajo del haz de His a una velocidad >100 latidos por minuto, la mayoría de los pacientes tienen tasas de TV >120 latidos por minuto, salvo de taquicardia ventricular no sostenida (<30s y que no compromete la hemodinamia) se observan con mucha frecuencia en las primeras 24 horas y pueden ser premonitorias de fibrilación ventricular, se trata con lidocaína en dosis antes mencionadas.

En casos de taquicardia ventricular sostenida (>30seg) que causa hipotensión sistólica <90mmHg, angina o edema pulmonar, su tratamiento es la cardioversión sincronizada bajo anestesia o sedación profunda, inicialmente con 50 Joules (importante tener buena sincronización con onda R), seguida de lidocaína en las dosis señaladas. Energías más bajas, especialmente menores de 25 Joules, al igual que la aplicación de un golpe precordial, antiguamente recomendado, aparte de ser menos efectiva, podrían facilitar la inducción de fibrilación ventricular.

Cuando la taquicardia ventricular es polimórfica es más probable que sea secundaria a isquemia. En esta forma de taquicardia la lidocaina también es efectiva. A diferencia de la taquicardia monomórfica, en esta taquicardia la sincronización puede impedir la detección de los complejos ventricular de baja amplitud, por lo que la cardioversión debe ser no sincronizada y con descargas de al menos 100 Joules.

Cuando la taquicardia ventricular es bien tolerada, generalmente con frecuencias menores a 150/min) puede intentarse la cardioversión farmacológica con lidocaina, o con Amiodarona, con estricto control de la presión arterial, procediéndose a la cardioversión eléctrica si no hay respuesta o si aparecen signos de hipoperfusión. Si la taquicardia es recurrente, puede aumentarse la dosis de Amiodarona, agregar betabloqueadores si no hay contraindicaciones.

**Fibrilación ventricular:** La fibrilación ventricular primaria (dentro de las 48 horas) es más común en IAM extensos y se asocia a una mayor mortalidad intrahospitalaria y alejada. Su aparición puede ser precipitada por alteraciones hidroelectrolítica hipoxia o acidosis, El tratamiento es la desfibrilación eléctrica no sincronizada con descarga inicial de 200 a 300 Joules, hasta 360 Joules, en caso necesario. Las maniobras de resucitación no deben retrasar la aplicación de la descarga eléctrica. La aparición de asistolia o de disociación electromecánica post desfibrilaciones es de mal pronóstico. Al igual que en la taquicardia ventricular, está indicada la infusión de lidocaina por un mínimo de 24 horas. Es importante estar familiarizado con las manifestaciones de toxicidad por lidocaína (nauseas, parestesias peri bucal, mareo, confusión, depresión respiratoria, bradicardia, hipotensión, convulsiones). La fibrilación ventricular de aparición más alejada (después de 2 días) es de mal pronóstico.

**Taquicardia supraventricular paroxística:**

En el IAM, se producen con relativa frecuencia episodios de taquicardia supraventricular paroxística. Estos episodios suelen ser transitorios. Es esencial controlar la frecuencia, y el tratamiento puede consistir en masaje del seno carotideo, adenosina, digoxina, verapamilo o diltiazem.

**Aleteo (flutter) auricular y fibrilación auricular:**

El aleteo auricular es relativamente infrecuente en el IAM, mientras que la fibrilación auricular tiene una incidencia del 10 al 15%. La fibrilación auricular se presenta por lo general en infartos extensos y suele ser manifestación de isquemia auricular o distensión de la auricular secundaria a falla ventricular y se asocia a un aumento de la tasa de mortalidad hospitalaria.

Una respuesta ventricular rápida puede empeorar la isquemia y el infarto. El riesgo de embolia sistémica está aumentado en el IAM en presencia de fibrilación auricular. Por consiguiente, está indicado el tratamiento con heparina en los pacientes que no lo están recibiendo ya. Si el dolor del paciente empeora. O aparecen un dolor nuevo, cambios isquémicos en el segmento ST o inestabilidad hemodinámica durante la fibrilación auricular con una tasa de respuesta ventricular rápida, está indicada la cardioversión eléctrica inmediata.

**Bradiarritmias:**

**Bradycardia sinusal:** Es un hallazgo habitual en los infartos de pared inferior. Cuando la frecuencia cardíaca baja de 40/min o si el paciente presenta hipotensión o signos de hipoperfusión, está indicado el tratamiento con Atropina (0.5mg a 1mg IV en bolo, y repetir de acuerdo a la respuesta). Puede requerirse la inserción de una sonda para estimular el ventrículo derecho. O, idealmente la auricular derecha en los raros casos que no responden a esta droga.

**El bloqueo de primer grado** se observa con frecuencia en el contexto de un IAM, especialmente en el infarto inferior.

Este tipo de bloqueo puede atribuirse a la isquemia o a un aumento de la actividad vagal, y rara vez requiere tratamiento.

**El bloqueo AV de segundo grado** también es relativamente frecuente especialmente el bloqueo de Mobitz de tipo I o bloqueo de Wenckebach. Se asocia aun QRS estrecho y a menudo se debe a isquemia del nódulo AV, en el IM inferior. Suele ser transitorio, y su presencia no modifica el pronóstico. El bloqueo de Mobitz de tipo II es infrecuente, pero se asocia a complicaciones más graves, y conlleva un peor pronóstico. Suele aparecer en el IM anterior y refleja un bloque trifascicular .se caracteriza por un complejo QRS ancho y un intervalo PR invariable antes de un latido auricular no conducido.

Puede desarrollarse un bloqueo cardiaco de forma súbita, que constituye un signo ominoso, con una mortalidad aproximada del 80%, suele ser permanente.

**EL bloqueo AV de tercer grado o bloqueo cardiaco completo:** se produce aproximadamente en el 5% de los pacientes con IAM y se observa con mayor frecuencia en el infarto inferior, habitualmente con bloqueo en el nódulo AV. Existe cierto aumento de las tasas de mortalidad intrahospitalaria en este contexto, pero el bloqueo cardiaco completo en el IMA inferior no es un factor predictivo independiente de mal pronóstico a largo plazo. En cambio, los pacientes con infarto anterior que presentan un bloqueo AV de tercer grado tienen una elevada tasa de mortalidad (80%).

**Bloqueo de la conducción intraventricular:** la aparición de un nuevo bloqueo completo de la rama izquierda o de un bloqueo bifascicular en el curso de una IAM implica compromiso septal proximal (generalmente por oclusión de la arteria descendente anterior proximal) y constituye indicación de marcapaso transitorio por el riesgo de progresión al Bloqueo auriculo ventricular completo a nivel hisiano con asistolia. Aun con el uso de marcapasos, la mortalidad de estos pacientes es muy elevada a causa del extenso compromiso miocárdico asociado.

### Complicaciones mecánicas

**Ruptura de la pared libre:** Es la más frecuente de las complicaciones mecánicas. Aparece generalmente entre el segundo y séptimo día de evolución y da cuenta de al menos un 15% de las muertes intrahospitalarias del IAM. Se presenta generalmente como muerte súbita por taponamiento, con disociación electromecánica, sin dar tiempo para una reparación quirúrgica. Es más frecuente en pacientes mayores, con antecedentes de HTA, cursando un primer infarto. En algunos casos, la ruptura ocurre más lentamente, por un trombo que ocluye la perforación o por adherencias al pericardio (ruptura encubierta o subaguda), lo que da tiempo para la cirugía de rescate. Los casos de ruptura encubierta pueden sospecharse en pacientes que presentan dolor persistente o reaparición del dolor o deterioro hemodinámico transitorio con o sin alteraciones del ECG. Ante la sospecha, debe realizarse un ecocardiograma y proceder a cirugía inmediata si se confirma hemopericardio.

**Insuficiencia mitral aguda:** Suele aparecer entre los días 2 a 7. Puede deberse a dilatación agudo del anillo mitral, secundario a dilatación ventricular, o a compromiso isquémicos del musculo papilar. Si bien la disfunción transitoria del musculo papilar se observa con frecuencia en infartos de pared inferior y lateral, la ruptura del musculo papilar se presenta en menos del 1% de los IAM (generalmente por compromiso del musculo postero medial, por oclusión de una rama circunfleja). A diferencia de los pacientes con ruptura septal, el infarto puede ser pequeño (incluso no transmural). El diagnostico se basa en la aparición de congestión pulmonar e hipotensión y de un soplo holosistolico de intensidad variable (muchas veces inaudible, particularmente en paciente con severo compromiso hemodinámico, y congestión pulmonar masiva). En el Eco Doppler puede observarse un ventrículo izquierdo hiperdinamico, un velo mitral disfuncionante (con JET de regurgitacion excéntrico) y, ocasionalmente, la evidencia de un trozo de musculo papilar desinsertado con sus respectivas cuerdas flotando en el interior de la cavidad. Lo más frecuente, sin embargo es que solo exista disfunción y no ruptura del msuculo papilar. La curva del capilar pulmonar mostrara onda "V" importante.

En cuanto al manejo, el paciente debe ser trasladado de inmediato a un centro con cirugía cardíaca. La mortalidad es de  $> 80 \%$  con terapia médica, y con cirugía esta cifra puede reducirse significativamente. Los mejores resultados se obtiene cuando la cirugía se realiza tempranamente, con pocas horas de evolución del Shock cardigogénico.

#### **Complicaciones hemodinámicas:**

Estas han disminuido con las terapias de reperfusión precoz. El cese de la perfusión coronaria se traduce casi instantáneamente en disfunción ventricular diastólica (disminución de la distensibilidad) y sistólica (disminución de la contractilidad). La combinación de ambas se manifiesta clínicamente como congestión pulmonar, hipotensión o hipodébito. Los objetivos terapéuticos en un paciente con compromiso hemodinámico son:

- \* Mantener una adecuada presión de perfusión coronaria (presión arterial media  $> 70$  mmHg), a fin de limitar la extensión de la necrosis/isquemia.
- \* Obtener un Índice Cardíaco  $> 2.2$  lt/min
- \* Obtener una precarga (presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo = presión de capilar pulmonar, PCP) adecuada para un ventrículo poco distensible, lo cual en general significan PCP= 15 - 18 mmHg.
- \* Mantener una postcarga baja (definida en términos que facilite el vaciamiento ventricular y contribuya a una adecuada perfusión tisular

#### **Disfunción ventricular y falla cardíaca congestiva:**

Después de STEMI, el ventrículo izquierdo experimenta una serie de cambios en la forma, tamaño y espesor, tanto en los segmentos infartados y no infartados. Este proceso se conoce como la remodelación ventricular y generalmente precede al desarrollo de falla cardíaca congestiva clínicamente evidente en los meses a años después del infarto. Poco después de STEMI, el ventrículo izquierdo comienza a dilatarse. En forma aguda, esto es resultado de la expansión del infarto, es decir, el deslizamiento de haces musculares, alteración de las células miocárdicas, y la pérdida de tejido dentro de la zona necrótica, produciendo adelgazamiento desproporcionado y el alargamiento de

la zona de infarto. Más tarde, el alargamiento de los segmentos no infartada se produce también. La cámara de ampliación que se produce en general está relacionada con el tamaño y la localización del infarto, con una mayor dilatación después de un infarto de la pared anterior y el ápex del ventrículo izquierdo y que causan un deterioro hemodinámico más marcada, insuficiencia cardíaca más frecuentemente, y un peor pronóstico.

### **Insuficiencia cardíaca Aguda**

Fallo de la bomba es actualmente la principal causa de muerte hospitalaria de STEMI. La extensión del infarto se correlaciona bien con el grado de fallo de la bomba y con la mortalidad, tanto temprana (dentro de 10 días de infarto) y posterior. Los signos clínicos más comunes son estertores pulmonares y sonidos S3 y S4 galope. Congestión pulmonar también se observa con frecuencia en la radiografía de tórax. Elevación de la presión de llenado del VI y presión elevada arteria pulmonar son los hallazgos hemodinámicos característicos, pero estos hallazgos pueden resultar de una reducción de la distensibilidad ventricular (insuficiencia diastólica) y / o una reducción del volumen sistólico con la dilatación cardíaca secundaria (insuficiencia sistólica).

Una clasificación propuesta originalmente por Killip divide a los pacientes en cuatro grupos:

Clase I, sin signos de congestión pulmonar o venosa

Clase II, insuficiencia cardíaca moderada como lo demuestra estertores en las bases pulmonares, galope S3, taquipnea, o signos de insuficiencia del lado derecho del corazón, incluyendo congestión venosa y hepática.

Clase III, insuficiencia cardíaca severa, edema pulmonar,

Clase IV, con una presión sistólica <90 mmHg y la evidencia de vasoconstricción periférica, cianosis periférica, confusión mental y oliguria. Cuando esta clasificación se estableció en 1967, la tasa de mortalidad hospitalaria espera de los pacientes en estas clases es el siguiente: clase I, 0-5%, clase II, 10-20%; clase III, del 35-45%, y IV clase, 85-95%. Con los avances en el manejo, la tasa de mortalidad en cada clase ha caído, quizás tanto como un tercio a la mitad.

Pruebas de la función hemodinámica global del VI anormales aparecen cuando la contracción se ve seriamente afectada en un 20-25% del ventrículo izquierdo. Infarto de 40% del ventrículo izquierdo da lugar generalmente en el shock cardiogénico.

### **Shock cardiogénico:**

El shock cardiogénico (SC) es un cuadro clínico de perfusión tisular insuficiente (órgano terminal), debido a una disfunción cardiaca. La definición incluye los siguientes parámetros hemodinámicos:

- Hipotensión persistente (presión arterial sistólica  $<80$  a  $90$  mmHg o presión arterial media de  $30$  mmHg inferior a la basal) con
- Severa reducción en el índice cardiaco ( $<1,8$  l / min por  $m^2$  sin apoyo o  $<2,0$  a  $2,2$  l / min por  $m^2$  con apoyo) y
- Las presiones de llenado adecuadas o elevados. El pronóstico a corto plazo está directamente relacionado con la gravedad del trastorno hemodinámico.

La etiología más frecuente de SC es un infarto agudo de miocardio (MI) con insuficiencia ventricular izquierda, pero también puede ser causada por complicaciones mecánicas, como la regurgitación mitral aguda o ruptura de cualquiera de las paredes ventriculares septales o libre. Sin embargo, cualquier causa de la disfunción aguda y severa del ventrículo izquierdo o derecho puede conducir a la CS. La miocardiopatía hipertrófica, enfermedad valvular (especialmente con regurgitación aguda, taponamiento pericárdico, miocarditis y otras causas)

El siguiente es un resumen de importantes manifestaciones clínicas y puntos de diagnóstico:

El "clásico" paciente con shock cardiogénico tiene graves sistémicos hipotensión, signos de hipoperfusión sistémica (por ejemplo, extremidades frías, oliguria y / o alteración del estado mental) y dificultad respiratoria debido a la congestión pulmonar.

El diagnóstico de shock cardiogénico en ocasiones puede hacerse basándose en la presencia de un infarto agudo de miocardio y los hallazgos de shock en el examen. La ecocardiografía, cateterismo de la arteria pulmonar (especialmente en pacientes que no responden a la terapia temprana), y la angiografía coronaria hizo añadir información adicional no sólo de diagnóstico, pero puede ayudar a elucidar con la causa específica, la gravedad del problema, y opciones de tratamiento.

La pronta reperfusión y demás esfuerzos para reducir el tamaño del infarto y el tratamiento de la isquemia en curso y otras complicaciones de la MI parecen haber reducido la incidencia de shock cardiogénico de 20% a alrededor de 7%. Sólo el 10% de los pacientes con esta enfermedad presentan con ella al ingreso, mientras que el 90% la desarrollan durante la hospitalización. Por lo general, los pacientes que desarrollan shock cardiogénico severo tienen enfermedad coronaria multivaso con evidencia de necrosis que se extiende hacia fuera de la zona del infarto inicial

#### **Isquemia recurrente y reinfarto:**

El diagnóstico se basa en la reaparición de angina (no siempre presente) y/o depresión o elevación del segmento T de más de 1 mm. Ambas condiciones pueden manifestarse clínicamente por taquicardia sinusal, deterioro hemodinámico, congestión pulmonar, aparición de arritmias ventriculares complejas. Ante la recurrencia de síntomas, debe realizarse una nueva serie de marcadores de necrosis miocárdica. Por su vida media corta (empiezan a caer a las 24 horas pos IAM), la medición de la CK-MB son la primera elección en este contexto. En cambio, como las troponinas se mantienen elevadas hasta por 2 semanas post IAM, no permiten precisar si hay reinfarto en ese plazo o se trata solo de la elevación secundaria al evento agudo. El tratamiento de la isquemia.

#### **Otras complicaciones dentro del periodo hospitalario:**

- Trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar.
- Trombo intraventricular
- Pericarditis

### 3. Antecedentes investigativos

#### A nivel local y nacional:

##### 1 Autores: Anchante Hernández, Henry Alexander

**Título:**Características clínicas y epidemiológicas del síndrome coronario agudo en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. Enero - diciembre 2006.

**Fuente:**

**Resumen:** estudio realizado el 2009 con el fin de determinar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con Síndrome coronario agudo en el Hospital Nacional Cayetano Heredia., fue un estudio descriptivo, observacional. Durante un periodo de doce meses (Enero-diciembre 2006) se revisaron las historias clínicas de los pacientes ingresados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia con el diagnóstico de Síndrome Isquémico Coronario Agudo (SICA). Se consignaron variables epidemiológicas, clínicas y de manejo de los pacientes. Resultados: Se presentaron 99 casos de SICA. La proporción de SICA con ST elevado (STE) fue similar al de SICA ST no elevado (STNE), (47.9 por ciento vs 52.5 por ciento). El 67.7 por ciento fue del sexo masculino. La edad promedio fue de 63,69 más menos 11.9 años, siendo mayor en la mujer (65,6 más menos 13,5 vs 67,7 más menos 11,1). Los factores de riesgo más importantes fueron hipertensión arterial en el 66,7 por ciento, dislipidemia 32,3 por ciento, tabaquismo 32,3 por ciento, diabetes 33,3 por ciento, infarto de miocardio previo 5,1 por ciento, bypass coronario 1,0 por ciento. Solo el 25,5 por ciento recibió terapia de reperfusión, siendo el trombolítico más utilizado de Tenecteplase (66,7 por ciento) con una tasa de reperfusión del 55,6 por ciento, siendo el tiempo puertaaguja de 130 minutos. La mayor tasa de complicaciones se presentó en los pacientes con IMA STE, siendo el edema agudo de pulmón y el shock cardiogénico los más prevalentes. La mortalidad fue del 4 por ciento, siendo todos los pacientes del grupo de SICA STE. Conclusiones: En nuestra serie, el síndrome isquémico coronario agudo se presenta con una alta frecuencia de factores de riesgo

cardiovascular, con una mayor frecuencia de SICA STE, siendo pocos los pacientes que recibieron alguna terapia de reperfusión. Las complicaciones más frecuentes fueron edema agudo de pulmón y shock cardiogénico correspondiendo todos al grupo de pacientes con IMA STE.

**2 Autores:** Eduardo Carcausto , Jaime Zegarra

**Título:** Morbilidad y mortalidad en pacientes con infarto agudo de miocardio ST elevado en un hospital general.

**Fuente:** Revista Médica Herediana 21,4, 2010

**Resumen:** 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 cuyo objetivo fue determinar las características clínicas y epidemiológicas, así como determinar la morbilidad y mortalidad de dicha patología

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  $250 \pm 114$  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,

**Conclusiones:** 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.

3. **Autores:** Miguel Reyes Rocha, Javier Heredia Landeo, Santiago Campodónico Hoyos, José DragoSilva y Oscar Alvarado Contreras.

**Título:** Registro Nacional de Infarto Miocárdico Agudo (RENIMA)

**Fuente:** Revista Peruana de Cardiología Mayo - Agosto 2008

**Resumen:** Estudio realizado a nivel nacional con información de 41 centros hospitalarios de todo el país con casos registrados durante el 2006 con el fin de conocer la epidemiología, factores de riesgo y manejo del infarto de miocardio agudo (IMA) en el Perú.

Se encontró que la mayoría de pacientes fueron varones, la mortalidad hospitalaria fue 7.4% prevalencia de los principales factores de riesgo fue hipertensión arterial (60.7%), sobrepeso (59.9%), dislipidemia (41.1%), tabaco (22.8%) y diabetes (20.3%).

Los pacientes recibieron tratamiento farmacológico en base a ácido acetil salicílico (95.6%), estatinas (87.7%), anticoagulantes (heparinas 83.1%), clopidogrel (80.5%), inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (72.6%), betabloqueadores (63.8%), nitratos (30.7%).

El mayor porcentaje de pacientes no tenía antecedente previo de enfermedad coronaria (65.2%).

4. **Título:** Infarto agudo de miocardio en pacientes menores de 50 años. Instituto Nacional del Corazón. ESSALUD. Lima, Perú: 1997-2000.

**Autores:** Godoy Palomino, Armando Lionel.

**Fuente:** Tesis para obtener el título de especialista en cardiología, Facultad de Medicina Humana, Universidad mayor de San Marcos ,2003.

**Resumen:** Estudio realizado con objetivo de conocer las características del infarto agudo de miocardio en pacientes jóvenes, menores de 50 años, evaluados y tratados en el Instituto Nacional del Corazón (INCOR), ESSALUD; entre enero de 1997 y diciembre del 2000 Resultados. Se incluyeron 34 casos, correspondientes a 33 pacientes (uno tuvo dos

episodios de infarto de miocardio). Fueron mayoritariamente varones (97%); con antecedentes de tabaquismo (39%), dislipidemia (36%) e hipertensión arterial (30%) principalmente. No se reportó caso alguno de uso de cocaína. Predominó el infarto agudo de miocardio tipo Q (82%) con cuadro de angina típica (97%). La cara ventricular más afectada fue la anterior (74%). La clase hemodinámica Killip 1 fue la más frecuente (94%). La evaluación ecocardiográfica al ingreso y al alta consignó fracción de eyección conservada mayor de 50% en la mayoría de casos (65% y 73% respectivamente).

**A nivel internacional:**

**5. Título:** Risk Factors for Acute Myocardial Infarction in Latin America :The INTERHEART

**Autores:** Fernando Lanas, Alvaro Avezum, Leonelo E. Bautista, Rafael Diaz, Max Luna, Shofiquil Islam y Salim Yusuf

**Fuente:** *Circulation* , American Heart Association.

**Resumen :** Estudio casos y controles realizado en personas provenientes de Argentina, Brasil, Chile, Guatemala y México, en donde se enfocó en factores de riesgo coronarios como diabetes mellitus, hipertensión, tabaquismo, actividad física entre otros, concluyendo que intervenciones dirigidas a modificar las conductas de la población así como disminuir la presión arterial y disminuir los lípidos podrían tener un gran impacto en el riesgo de padecer de infarto agudo de miocardio en los latinoamericanos.

**6. Título:** Trends in presenting characteristics and hospital mortality among patients with ST elevation and non-ST elevation myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006

**Autores:** Rogers WJ, Frederick PD, Stoehr E, Canto JG, Ornato JP, Gibson CM, Pollack CV Jr, Gore JM, Chandra-Strobos N, Peterson ED, French WJ.

**Fuente:** American Heart Journal

**Resumen:** Esta base de datos grande y observacional de 1990 a 2006 muestra la creciente prevalencia de NSTEMI y, a pesar de más alto perfil de riesgo en presentación, caída de la mortalidad hospitalaria en pacientes con IAMCEST o NSTEMI.

7. **Título:** Rationale and design of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) Project: a multinational registry of patients hospitalized with acute coronary syndromes.

**Autores:** GRACE Investigators.

**Fuente:** American Heart Journal 2001

**Resumen:** Síndromes coronarios agudos (SCA), incluyendo el espectro de condiciones de angina inestable a infarto de miocardio con elevación de segmento ST, representan una causa importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. GRACE (the Global Registry of Acute Coronary Events) es un estudio observacional prospectivo, extenso, multinacional de pacientes hospitalizados con ACS. El objetivo del estudio es mejorar la calidad de la atención de pacientes con ACS describiendo las diferencias y relaciones entre características de los pacientes, las prácticas de tratamiento y los resultados en el hospital y después del alta en los hospitales de todo el mundo.

Se tomó población de 14 países diferentes en los 5 continentes.

#### 4. Objetivos:

##### General:

- Determinar las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo en el hospital Regional Honorio Delgado Espinoza del 2007 al 2012.

##### Específicos:

- Determinar la edad, sexo y procedencia de los pacientes con síndrome isquémico coronario agudo en la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa del año 2007 al 2012.
- Determinar las características clínicas de los pacientes con síndrome isquémico coronario agudo en la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa del año 2007 al 2012.
- Determinar cuál es el factor de riesgo coronario más prevalente en los pacientes hospitalizados en la unidad coronaria con el diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, del año 2007 al 2012.
- Determinar cuáles son las complicaciones presentadas así como la evolución de los pacientes hospitalizados en la unidad coronaria con el diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, del año 2007 al 2012.
- Determinar cuál es el tratamiento utilizado en los pacientes hospitalizados en la unidad coronaria con el diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, del año 2007 al 2012.

### III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

#### 1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS, MATERIALES:

- 1.1. **Técnica:** En la presente investigación se aplicara la técnica de la revisión de historias clínicas.
- 1.2. **Instrumento:** El instrumento que se utilizara será la ficha de recolección de datos utilizada en el Registro nacional de infarto de miocardio agudo, modificada de acuerdo a los fines de la presente investigación.
- 1.3. **Materiales:**
  - Ficha 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 revisando historia clínicas de pacientes hospitalizado en la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza.
- 2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizará tomando en cuenta los pacientes hospitalizado en la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza desde 01, Enero del 2007 al 31 de Diciembre del 2012.
- 2.3. **Unidades de estudio**
  - 2.3.1. **Población:** La totalidad de pacientes hospitalizado en la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza del 01, de Enero del 2012, al 31 de diciembre del 2012 que cumpla con los criterios de inclusión.

**2.3.2. Muestra:** No se considerara el cálculo muestral por incluirse en el estudio a la totalidad de la población.

**2.3.3. Criterios de inclusión:**

1. Paciente hospitalizado en la unidad coronaria del hospital Regional Coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza con diagnóstico de ingreso de síndrome isquémico coronario agudo o en su defecto: Angina inestable, infarto miocárdico sin elevación del ST, o infarto miocárdico con elevación ST.

**2.3.4. Criterios de exclusión:**

1. Otro motivo de ingreso a la unidad coronaria.
2. Que se haya extraviado la historia clínica
3. La historia clínica no cumpla con suficientes datos para completar ficha de recolección de datos.
4. Que el diagnóstico final sea otro ajeno a patología coronaria.

**3. ESTRATEGIAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS:**

- 3.1. Se realizara la revisión de historias clínicas, de los pacientes hospitalizados y registrados en la unidad coronaria del Hospital Regional Honorio Delgado del año 2007 al 2012 que cumplan con criterios de inclusión, previo permiso otorgado por autoridades de dicha entidad.
- 3.2. Se tomarán los datos que figuran en la ficha de recolección de datos, de ser posible de la epicrisis de cada historia clínica
- 3.3. Validación del instrumento: en la siguiente investigación no se utilizara de instrumento más bien de ficha de recolección de datos.

### 3.4. Criterios para manejo de resultados.

- 3.4.1.** Plan de procesamiento: los datos registrado en la ficha del anexo 1, serán luego codificado y tabulados para su análisis e interpretación.
- 3.4.2.** Plan de clasificación: se empleara 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 un área de trabajo del software estadístico SPSS.
- 3.4.3.** Plan de análisis: se empelara estadística descriptiva con distribución de frecuencias, medidas de tendencia central (media, mediana, moda), así como asociación de variable cualitativas tilizandochi cuadrado, se utilizara el paquete de software estadsitico IBM SPSS 21.

#### Cronograma de trabajo.

Actividades	Diciembre 2012				Enero 2013				Febrero 2013				Marzo 2013			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1. Elección del tema																
2. Revisión bibliográfica																
3. Aprobación del proyecto de tesis																
4. Ejecución																
5. Análisis e interpretación																
6. Informe final																

Fecha de inicio: 24 Diciembre.

Fecha probable de término: 15 de Marzo.

**Bibliografía básica:**

26. Robert O. Bonow, , Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Peter Libby, Braunwald's heart disease, a textbook of cardiovascular medicine. 9<sup>ed</sup>. Philadelphia: Elsevier; 2012.
27. Robert A.O'Rourke, ValentinFuster, R. Wayne Alexander, Robert Roberts, Spencer B.King III, Hein J.J. Wellens, Hurst el Corazon, Manual de cardiologia. 5ed en español. Madrid: McGRAW-HILL/Interamericana de España, S.A.U; 2003.
28. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, KasperDL, et al editors.Harrison's principles of internal medicine. 18th ed. NewYork: McGraw Hill companies, Health; 2012.
29. William P. Arend, James O. Armitage, David R. Clemmons, Jeffrey M. Drazen, Robert C. Griggs , Nicholas Larusso, et al editors. Cecil Medicine,23<sup>ed</sup> . Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.
30. Guy S Reeder, Harold L Kennedy, Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction, UpToDate v.19.3, [Wolters Kluwer](#); 2011.
31. [Ary L Goldberger, MD](#), Electrocardiogram in the diagnosis of myocardial ischemia and infarction, UpToDate V.19.3, Wolters Kluwer; 2011.
32. [Charles H Hennekens](#), MD, Overview of primary prevention of coronary heart disease and stroke, UpToDate V. 19.3, Wolters Kluwer; 2011.
33. Göran K. Hansson, Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease, NEJM, 2005; 352:1685-95.

34. Peter J. Zimetbaum, M.D., and Mark E. Josephson, M, Use of the Electrocardiogram in Acute Myocardial Infarction, N Engl J Med,2003;348:933-40.
35. Miguel Reyes Rocha, Javier Heredia Landeo, Santiago Campodónico Hoyos, José Drago Silva y Oscar Alvarado Contreras, Registro nacional de infarto miocárdicoagudo (RENIMA), Revista Peruana de Cardiología Mayo - Agosto 2008.
36. Dr. Frank Britto Palacios, Actualización en definición y manejo del infarto agudo del miocardio, Revista Peruana de Cardiología Agosto 2008.
37. World Health Organization, The global burden of diseases: 2004 update, WHO library Cataloguing –in-Publication data, 2008.
38. Eduardo Guardal S, Juan Carlos Prieto D, Patricio Sanhueza C., Christian Dauvergne M, Rene Asenjo G, Ramon Corbalan H, Guías para el manejo del infarto agudo del miocardio con supradesnivel del ST 2012, Santiago: Sociedad chilena de cardiología y cirugía cardiovascular, 2012.
39. Jeffrey L. Anderson, Cynthia D. Adams et al, ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: 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): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, American College of Physicians, Society for Academic Emergency Medicine, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons, Circulation. 2007;116: 803-877.

40. Carrión-Chambilla, Mario; Becerra-Peña, Laura; Pinto-Concha, Javier; Postigo-Díaz, Rufo, Características clínicas y seguimiento a 30 días de pacientes con síndrome isquémico coronario agudo, RevSocPeruMed Interna, 2007; vol 20.
41. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). EurHeart J 2002; 23:1190.
42. Fox KA, Goodman SG, Klein W, et al. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome; findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). EurHeart J 2002; 23:1177.
43. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization task force on standardization of clinical nomenclature. Circulation 1979; 59:607.
44. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. Thrombolysis in Myocardial Ischemia. J Am CollCardiol 1997; 30:133.
45. Pierpont GL, McFalls EO. Interpreting troponin elevations: do we need multiple diagnoses? EurHeart J 2009; 30:135.
46. Tatum JL, Jesse RL, Kontos MC, et al. Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patient. Ann EmergMed 1997; 29:116.
47. Ornato JP. Chest pain emergency centers: improving acute myocardial infarction care. ClinCardiol 1999; 22:IV3.

48. Gibler WB. Evaluation of chest pain in the emergency department. *Ann InternMed* 1995; 123:317.
49. Cannon CP, Hand MH, Bahr R, et al. Critical pathways for management of patients with acute coronary syndromes: an assessment by the National Heart Attack Alert Program. *Am Heart J* 2002; 143:777.
50. Bassan R, Pimenta L, Scofano M, et al. Probability stratification and systematic diagnostic approach for chest pain patients in the emergency department. *CritPathwCardiol* 2004; 3:1.





# ANEXOS



V. - TRATAMIENTO

5.1 Aspirina:	Sí/No	5.11 Fibratos:	Sí/No
5.2 Anticoagulantes:	Sí/No	5.12 Antiarrítmicos:	Sí No
5.3 Vasodilatadores:	Sí/No	5.13 Inotrópicos:	Sí No
5.4 B. Bloqueadores:	Sí/No	5.14 Trombolisis:	Sí No
5.5 Clopidogrel:	Sí/No	5.15 Angioplastia primaria:	Sí No
5.6 Inhibidores ECA:	Sí/No	5.16 Colocación de stent:	Sí No
5.7 ARA	SI/No	5.17 Inhb. De Glicoprnt IIb/IIIa:	Sí No
5.8 Calcio antagonista:	Sí/No	5.18 Cirugía de R. Coronaria:	Sí No
5.9 Estatinas:	Sí/No	5.19 Balón de C. Introaórtico:	Sí No
5.10 Solución polarizante	SI/no		

VI. - COMPLICACIONES

- 6.1 C. Mecánicas: \_\_\_\_\_
- 6.2 Eléctricas: \_\_\_\_\_
- 6.3 C. Isquémicas: \_\_\_\_\_
- 6.4 Falla Cardíaca Aguda: \_\_\_\_\_
- 6.5 Otras: \_\_\_\_\_

VII Evolución

- 7.1 Tiempo de inicio de sintomatología hasta que acude a consulta \_\_\_\_\_ hrs.
- 7.2 Días de hospitalización: \_\_\_\_\_ días.
- 7.3 Condición al momento del alta: mejorado \_\_\_\_\_ / fallecido \_\_\_\_\_