

UNIVERSIDAD MÉDICA “Dr. JOSÉ ASSEF YARA”

CIEGO DE AVILA



***Factores pronósticos y su relación con la mortalidad en
pacientes con Infarto Agudo del Miocardio con elevación del
segmento ST.***

AUTOR: Dr. Roberto Expósito Menocal.

Especialista de Primer Grado en MGI

Residente de Tercer año en Cardiología

TUTOR: Dr. Lázaro Hernández Mayoz.

Especialista de Primer Grado en Cardiología

ASESOR: Dr. Maikel Roque Morgado.

Especialista de Primer Grado en MGI

Especialista de Primer Grado en Bioestadística

***Tesis para optar por el Título de Especialista
de Primer Grado en Cardiología***

Ciego de Ávila, 2011

PENSAMIENTO

“Más útil que el arte de curar consiste en evitar las enfermedades y prevenirse de ellas”

JOSÉ MARTÍ

DEDICATORIA

A mis padres, por todo el amor que me han brindado.

A mi familia, por su constante inspiración en mis esfuerzos.

*A todos aquellos, que ponen sus corazones en nuestras
manos con la esperanza de ser curados*

AGRADECIMIENTOS

A mí familia, por el apoyo brindado en todo momento.

A mis profesores, pilares principales en mi formación.

A mis colegas, quienes me apoyaron en estos años.

A mis amigos, por su apoyo incondicional.

Al Dr. Maikel Roque, por su ayuda en el análisis estadístico.

A la Revolución, que ha hecho de la medicina cubana símbolo de verdadero amor por la salud de los pueblos del mundo.

Finalmente mi gratitud a todos los que de una forma u otra han contribuido a la realización de este trabajo.

RESUMEN

RESUMEN

En Cuba, las enfermedades del corazón y en especial el Infarto Agudo del Miocardio, son las responsables del 80% de las defunciones en la población. En Ciego de Ávila, al igual que en el resto del país, el Infarto es la principal causa de morbimortalidad. Por lo anterior expuesto se realizó un estudio descriptivo transversal con el objetivo de describir el comportamiento de algunos factores pronósticos y su asociación a la mortalidad en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio con Elevación del segmento ST del Hospital Provincial de Ciego de Ávila. Se utilizó una muestra holística que incluyó la totalidad de los pacientes del universo. Las variables de estudio fueron: datos socio-demográficos, antecedentes clínicos, grado Killip al ingreso, localización topográfica, complicaciones, tratamiento farmacológico, causas de no indicación de trombolisis y estado al egreso. Toda la información se obtuvo a través de la revisión de las historias clínicas individuales. Para la asociación entre los factores pronósticos y el estado al egreso se empleó el Test de Chi-Cuadrado. Se consideraron estadísticamente significativos los valores de p inferiores a 0,05. Entre los principales resultados se encontró una mayor incidencia en la edad geriátrica. El antecedente heredo-familiar fue el factor de riesgo coronario más frecuente. La mayoría de los pacientes al ingreso no presentaban congestión pulmonar y el infarto inferior fue la topografía más frecuente. Se identificaron múltiples complicaciones y dentro de ellas la insuficiencia cardíaca fue la predominante. Más de la mitad de los pacientes recibió terapia trombolítica. Se encontró asociación estadísticamente significativa entre los factores pronósticos y el estado al egreso que afectó a la supervivencia tras el episodio. La tasa bruta de letalidad registrada fue de 9.7%.

INDICE

INDICE

Contenido	Pág.
RESUMEN	-
INTRODUCCIÓN	1
MARCO TEÓRICO	5
OBJETIVOS	55
MÉTODO	56
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	62
CONCLUSIONES	93
RECOMENDACIONES	94
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	95
ANEXOS	-

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades del corazón representan actualmente uno de los principales problemas de salud, en virtud de la elevada carga de mortalidad y discapacidad que imponen a la mayoría de los países, no sólo los desarrollados donde ocupan los primeros lugares entre todas las causas de muerte, sino también en aquellos donde aún las enfermedades infecciosas tienen un peso importante.

Dentro de estas enfermedades, la cardiopatía isquémica y particularmente el Infarto Agudo del Miocardio (IMA) constituyen las de mayor relevancia. Esta última entidad aporta más del 80 % de los casos de enfermedad cardíaca isquémica y es la de mayor letalidad, además de estar asociada a una amplia gama de complicaciones no sólo cardíacas, sino en otros órganos o sistemas vitales como el cerebro, el riñón y el sistema vascular en general¹.

Ya desde el siglo XVIII se conocía de la existencia de la angina de pecho, caracterizada por dolor opresivo precordial, acompañado de ansiedad y sensación de muerte inminente. Ya a finales de 1800 se conocían los aspectos anatómicos del IMA y no es hasta comienzo de 1900 donde se relacionan los conocimientos clínicos con los patológicos. El IMA, descrito por primera vez en 1912, figura entre las enfermedades más frecuentes en las edades media y avanzada de la vida².

Las cardiopatías de origen isquémico constituyen un grupo de enfermedades, con mayor frecuencia de origen aterosclerótico, que afectan a los vasos sanguíneos arteriales coronarios y provocan isquemia e infarto del tejido miocárdico, cuyas manifestaciones clínicas, en su mayoría, son por sí mismas una emergencia médica³.

Constituyen la primera causa de mortalidad y la tercera de años potenciales de vida perdidos en nuestro país, y aunque su tendencia secular (según tasas ajustadas) es ligeramente descendente, la mortalidad por estas enfermedades se incrementó entre el 2004 y 2010 pasando de 136.8 a 146.3 x 100 000 habitantes en el período. La tasa de morbilidad y discapacidad como secuela de ella es también preocupante y una de las mas altas del país⁴.

El IMA no solo ciega, sin previo aviso, la vida de una parte significativa de la población mundial, sino que origina además una discapacidad prematura, que genera una carga no despreciable para los servicios médicos y sociales.

El IMA constituye la primera causa de muerte en numerosos países. Durante la década de 1920 el IMA comenzó a diagnosticarse con mayor frecuencia en varones de la raza blanca, en comunidades urbanas de América del Norte y Europa, especialmente en personas de alto nivel socioeconómico. Su incidencia varía ampliamente de una comunidad a otra, oscilando entre el 0.8 y el 7.5 por cada 1000 habitantes por año, existiendo un claro predominio entre los varones y su mayor incidencia se presenta entre los 55 y 65 años, siendo no solo una enfermedad frecuente sino también altamente letal⁵.

La OMS estimó que en el año 2002 el 12,6% de las muertes a nivel mundial se debieron a una cardiopatía isquémica, que es la principal causa de muerte en países desarrollados y la tercera causa de muerte en países en vías de desarrollo, después del SIDA e Infecciones respiratorias bajas.

En países desarrollados como Estados Unidos, las muertes por cardiopatías son más numerosas que la mortalidad por cáncer. Las coronariopatías causan una de cada cinco muertes en los Estados Unidos y donde más de un millón de personas sufren un ataque coronario cada año, de las cuales un 40% morirá como consecuencia del infarto. De modo que un estadounidense morirá cada minuto de un evento coronario patológico.

En la India la enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte. En este país un tercio de las muertes durante el año 2007 se debieron a una enfermedad cardiovascular, cifra que se espera que aumentará de 1.6 millones a 2 millones para el año 2011.

En Inglaterra el 30% de las muertes geriátricas entre los hombres y el 22% en las mujeres ocurren por cardiopatías isquémicas (156 000 defunciones anuales) de las cuales el 60% les corresponde al IMA.

En Alemania, una de cada dos muertes se constata la existencia de una enfermedad cardíaca, con una elevada tasa de mortalidad (492,7 x 100 000 habitantes)⁶.

En España, el IMA tiene una letalidad en torno al 50 % a los 28 días, y las previsiones para la próxima década son de un probable aumento de su incidencia, alrededor del 10%. El número de españoles que sufren de un IMA cada año es del orden de 50 000 (entre 100 y 137 x 100 000 habitantes), esto supone una prevalencia de cardiopatía isquémica diagnosticada de varios cientos de miles⁷.

Datos epidemiológicos de México, establecen a la cardiopatía isquémica como primera causa de mortalidad en mayores de 60 años y como la segunda causa en la población en general, siendo responsable de 50 000 muertes en el 2003 y contribuyó aproximadamente al 10% de todas las causas de mortalidad⁸.

En Chile la enfermedad isquémica es la primera causa de muerte. En el año 2001 fue responsable de casi 1 de cada 10 muertes (7.8 defunciones) y de ellas, 5.6 fueron por IMA, manifestación clínica más trascendente de esta patología⁹.

En Colombia la enfermedad coronaria ocupa el segundo lugar, dándole paso, infortunadamente a la violencia, como primera causa de fallecimientos; sin embargo no se conoce con exactitud la tendencia en cuanto a mortalidad y comportamiento a largo plazo de la cardiopatía coronaria⁶.

En Venezuela las enfermedades del corazón constituyen la primera causa de defunción. Cada media hora fallece un venezolano por enfermedades cardiovasculares. La tasa nacional de mortalidad por estas enfermedades asciende a 104 x 100 000 hab. Se considera esta cifra como una de las más altas del continente. Tal situación determina, que de cada 4 venezolanos, 1 muera por infarto¹⁰.

En Brasil, existen cerca de 900 000 brasileños con angina de pecho y unos 18 000 nuevos casos de la enfermedad por año, con una proporción de 30 casos de angina para cada caso de IMA.

En Bolivia, también se ha observado en los últimos años un incremento de las enfermedades cardiovasculares. Un estudio de causas de mortalidad en la ciudad de La Paz en 1999, demuestra que las enfermedades cardiovasculares representan el 18.3%. La primera causa de mortalidad obedece a factores externos (20.9%), la segunda obedece a estados mal definidos (19.9%, donde se incluyen "paro cardíaco", "broncoaspiración" y otros donde probablemente las enfermedades cardiovasculares están presentes).

En el 2002 en Costa Rica, la enfermedad isquémica del corazón constituía el 48% y de ésta, dos terceras partes al IMA⁶.

Cuba ocupa una posición inusual en el mundo subdesarrollado. Su modelo de desarrollo político, económico y social, comprometido con el bienestar colectivo ha conseguido construir, tras más de 50 años de revolución, un complejo e integral sistema

de salud que ha permitido eliminar, casi por completo, las enfermedades infecciosas de su cuadro de mortalidad. A pesar de la crisis económica ha continuado reduciendo año tras año la mortalidad infantil, ha aumentado la expectativa de vida de la población a 77 años y continúa creciendo rápidamente la proporción de personas mayores de 65 años. Todos estos factores configuran un escenario donde existen todas las potencialidades para una gran epidemia de las enfermedades del corazón, los vasos sanguíneos y otras enfermedades crónicas.

En Cuba, las enfermedades del corazón y en especial el IMA, con una prevalencia entre 8 y 12%, son las responsables del 80% de las defunciones en la población, además de constituir la primera causa de muerte desde hace más de cuatro décadas, por ese motivo mueren entre 12 000 a 20 000 personas al año, el 85 % de las cuales corresponde a la población mayor de 65 años⁶.

Teniendo en cuenta los datos del Anuario Estadístico Nacional 2010, las enfermedades cardiovasculares aparecen como la primera causa de muerte (211.8 x 100 000 hab.) y dentro de ellas, el IMA ocupa el primer lugar (62.5 x 100 000 hab.).⁴

La provincia Ciego de Ávila tiene una población aproximada de 423 675 habitantes según último censo. El servicio de Cardiología del Hospital Provincial Dr. Antonio Luaces Iraola de Ciego de Ávila atiende los episodios de IMA que ocurren en la mayor parte de la provincia. Las cifras más recientes en Ciego de Ávila señalan una tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares de 215,2 x 100 000 habitantes y específicamente una tasa de letalidad por IMA de 8.4%¹¹.

El aporte de la investigación consiste en mostrar algunas características clínicas y epidemiológicas del IMA que provoca una elevada mortalidad en la fase aguda en nuestra Institución, así como describir aquellos factores que se asocian a un peor pronóstico en la fase precoz y que afectan la supervivencia tras el mismo, para lograr disminuir su incidencia y con ello la letalidad en los pacientes infartados.

Tomando en consideración todo lo anterior expuesto, nos decidimos a realizar este estudio con el objetivo de describir el comportamiento de algunos factores pronósticos y su asociación a la mortalidad en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio con Elevación del segmento ST del Hospital Provincial Docente de Ciego de Ávila, en el período comprendido de marzo 2009 a abril 2011.

MARCO TEÓRICO

MARCO TEÓRICO

Las enfermedades cardiovasculares constituyen un desafiante problema de salud por su relevante asociación con la morbimortalidad, entre ellas la cardiopatía isquémica es una de las cuestiones de mayor envergadura que golpea a la humanidad y en el momento actual, representa la primera causa de muerte en países desarrollados y en vías de desarrollo.

El término de cardiopatía coronaria es la denominación genérica de varios tipos de enfermedad cardíaca, todas ellas resultantes del riego arterial insuficiente por las arterias coronarias, esta enfermedad llamada también cardiopatía isquémica ha sido considerada por algunos como la invalidez cardíaca aguda o crónica nacida de la disminución o supresión del riesgo sanguíneo al miocardio, que en el caso específico del infarto agudo estos fenómenos conducen a la muerte celular³.

Nomenclatura de los Síndromes Coronarios Agudos (SCA):

Los pacientes con quejas isquémicas pueden presentar inicialmente elevación ó no del segmento ST en el electrocardiograma (ECG). La mayoría de los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio con elevación del segmento ST (IMAEST) terminan desarrollando un IMA con onda Q (IMQ), mientras que una minoría desarrollan un IMA sin onda Q (IMNQ). Los sujetos cuyo cuadro inicial no incluye elevación del ST acaban presentando una angina inestable ó un IMA sin elevación del ST (IMASEST). La distinción entre estos dos diagnósticos se realiza mediante la presencia ó ausencia de marcadores cardíacos detectados en sangre. La mayoría de los pacientes con IMASEST no desarrollan una onda Q en el ECG de 12 derivaciones y se les considera que han sufrido un IMNQ; solo una minoría de IMASEST desarrollan un IMA con onda Q, siendo diagnosticados más adelante de IMQ.

El IMA es la consecuencia final y más fatal, de la privación del aporte sanguíneo al corazón durante un período de tiempo lo suficiente como para producir alteraciones estructurales y necrosis del miocardio.

La definición de IMA incluye diferentes perspectivas relativas a las características clínicas, electrocardiográficas, bioquímicas y patológicas. En nuestra investigación haremos referencia a los pacientes que presentan síntomas isquémicos y una elevación persistente del segmento ST en el electrocardiograma (IMAEST). La gran

mayoría de estos pacientes presentan además una elevación típica de los biomarcadores de necrosis miocárdica y evolucionan a IMQ^{12,13}.

Fisiopatología del IMAEST

La mayoría de los casos de IMAEST tienen su origen en la oclusión de una arteria coronaria importante. Las oclusiones coronarias y la reducción del flujo coronario suelen producirse por una alteración física de una placa aterosclerótica, con la consiguiente formación de un trombo oclusivo. La vasoconstricción y la microembolización coronaria concomitante también pueden ser su causa en cierta medida. La formación de trombos por la erosión de la superficie endotelial es menos frecuente. El riesgo de rotura de la placa depende de su composición y su vulnerabilidad (tipo de placa) y del grado de estenosis (tamaño de la placa).

Alrededor de tres cuartas partes de los trombos relacionados con el infarto se desarrollan en placas que causan una estenosis leve o moderada. Algunos segmentos del árbol coronario de apariencia normal según criterios angiográficos pueden albergar una carga aterosclerótica importante. En particular, las placas con un remodelado exterior importante o «agrandamiento compensatorio» pueden presentar capas finas y fibrosas y grandes depósitos de lípidos sin invasión de la luz del vaso. Sin embargo, la estenosis grave puede producir alteraciones de la placa que causen infarto tanto como la estenosis leve. Frecuentemente hay un lapso de hasta 2 semanas entre la rotura de la placa y sus consecuencias clínicas. Los procesos inflamatorios tienen un papel importante en la inestabilidad de la placa y, por lo tanto, en la patogenia de los SCA. La cantidad circulante de los marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva (PCR) y la interleucina (L), se correlacionan con el curso y los resultados clínicos del SCA. La variación circadiana del IMA, con una mayor incidencia en las primeras horas de la mañana, puede explicarse por la combinación de la estimulación betaadrenérgica (aumento del tono vascular y de la presión sanguínea), la hipercoagulabilidad sanguínea y la hiperreactividad plaquetaria. Las actividades asociadas con un aumento de la estimulación simpática y de la vasoconstricción, como el estrés físico o emocional, también pueden originar alteración de la placa y trombosis coronaria.

La necrosis miocárdica causada por la oclusión completa de una arteria coronaria comienza a desarrollarse a los 15-30 minutos de isquemia grave (ausencia de flujo anterógrado o colateral) y progresa desde el subendocardio hacia el subepicardio de forma dependiente del tiempo («wavefront phenomenon»). La reperfusión, incluida la recuperación de circulación colateral, puede salvar miocardio en riesgo de sufrir necrosis y el flujo anterógrado, subcrítico pero persistente, puede ampliar el periodo durante el cual se puede salvar miocardio.

La respuesta trombótica a la rotura de la placa es dinámica: la trombosis y la lisis de coágulos, asociadas normalmente con el vasospasmo, ocurren de forma simultánea y pueden causar obstrucción intermitente del flujo y embolización distal. Tanto la ausencia de una cicatrización completa de una placa antigua (reendotelización incompleta) como la formación de trombos tienen un papel importante en la aparición de trombosis coronaria oclusiva repentina¹⁴⁻¹⁶.

Mecanismos electrofisiológicos de la elevación del segmento ST durante el Infarto Agudo de Miocardio.

Hipótesis actual

Con el avance de la electrofisiología cardíaca básica, hoy puede suponerse con alto grado de fiabilidad, las bases iónicas que generan la modificación del electrocardiograma clínico. A partir de una heterogeneidad eléctrica que existe en condiciones normales a la isquemia miocárdica aguda, induce a una exacerbación de este comportamiento fisiológico y crea gradientes eléctricos transmurales significativos, que producen vectores potentes de corriente desde el endocardio al epicardio.

Hacia 1985 solo se aceptaba que los ventrículos del corazón estaban constituidos por dos tipos principales de células: las del sistema especializado de conducción His-Purkinje y cardiomiocitos de trabajo. Se creía que el miocardio ventricular era totalmente homogéneo con respecto a sus propiedades eléctricas, a su respuesta ante los fármacos, hormonas y otros moduladores de la actividad cardíaca. Estudios llevados a cabo en el Masonic Research Laboratory de New York, con el profesor Antzelevitch al frente de ellos, revelaron que esto estaba lejos de ser cierto. Hoy se acepta que el

miocardio ventricular se compone al menos de tres tipos de células distintas, desde el punto de vista electrofisiológico y funcional, estas son: epicárdicas, M y endocárdicas¹⁷.

Heterogeneidad en la fase 1.

La fase 1 del Potencial de acción (PA) tiene el aspecto morfológico de una espiga y es conocido también, como fase de repolarización temprana. Se produce primariamente por una corriente de salida de potasio con cinética de activación e inactivación rápida, referida como ITO. Esta corriente predomina en las células del epicardio y en las M, pero se manifiesta con menor densidad en los miocitos endocárdicos. Esto trae como consecuencia que ambos tipos de células presenten una espiga significativa en la fase 1, lo cual apenas ocurre en las células del endocardio. Existen además, diferencias interventriculares de ITO, esta tiene una mayor densidad en el epicardio del ventrículo derecho respecto al epicardio del ventrículo izquierdo, lo cual sienta las bases para la ocurrencia del Síndrome de Brugada.

Heterogeneidad en la fase 3.

Se puede considerar que el miocardio transmural es histológicamente similar. No obstante, en la región del miocardio medio existen poblaciones de un grupo particular de células que muestran un comportamiento distintivo desde el punto de vista funcional. Estas células, conocidas como células M, exhiben una prolongación desproporcionada en la duración de su potencial de acción (DPA) respecto a otras células del miocardio ventricular, cuando la frecuencia de estimulación es lenta o en respuesta a agentes prolongadores del PA. Las bases iónicas de este comportamiento, incluyen un nivel reducido de expresión en el componente lento de la corriente con rectificación tardía (IKs), mayor densidad en el componente tardío de la corriente de sodio (INa tardía), y mayor densidad en la corriente aportada por el intercambiador sodio-calcio (INa-Ca). Existen diferencias interventriculares entre las células M que determinan que la DPA sea más corta en el ventrículo derecho que en el izquierdo, lo cual viene determinado por una mayor densidad de IKs en el ventrículo derecho.

Efectos de la isquemia miocárdica aguda sobre el PA cardíaco.

- *Disminución del potencial de membrana en reposo.* Esto significa que la fase 4 del potencial de membrana se establece a niveles menos negativos. La base para este efecto es la concentración incrementada de potasio, que ocurre en el medio extracelular que circunda las células isquémicas. Se conoce desde hace décadas, que el aumento de los niveles del potasio extracelular despolariza parcialmente a las células musculares del corazón.
- *Disminución en la velocidad de ascenso en la fase 0 (V_{max}) del PA.* Esta consecuencia de la isquemia aguda se produce por una menor disponibilidad de canales de sodio listos para activarse. Se mencionó anteriormente que la célula isquémica está parcialmente despolarizada, como la apertura de canales de sodio es en parte, dependiente del voltaje de reposo en la membrana y este es menos negativo, dicho efecto condiciona que una cantidad finita de la población de canales de sodio estén en estado de inactivación, no disponibles. Uno de los determinantes de la V_{max} es la fracción de canales de sodio disponibles que, como dijimos, está comprometida en la isquemia miocárdica aguda. Esta característica de la célula isquémica constituye la base de la velocidad de conducción reducida que ocurre en los tejidos isquémicos, y que puede aportar una vía lenta o zonas de bloqueo unidireccional para la ocurrencia de arritmias ventriculares graves asociadas a la isquemia.
- *Disminución en la amplitud del PA.* Esto es consecuencia directa de la menor disponibilidad de canales de sodio por la despolarización parcial de la membrana con un pico de corriente menor resultante, en estas células existirá lógicamente, una menor magnitud en la fase 0.
- *Acortamiento en la duración total del PA.* Es un efecto directo de la actuación de un tipo de corriente repolarizante que no está disponible en condiciones fisiológicas. Se refiere a la corriente de potasio dependiente de ATP (I_{KATP}) que se manifiesta cuando la disponibilidad de dicha molécula energética disminuye, como sucede en la isquemia aguda. La I_{KATP} produce un flujo neto de salida de potasio, que sobreañadido a las corrientes que normalmente existen, hace que se consuma más rápidamente el tiempo que dura un PA. A esto debe sumársele un incremento en la corriente I_{TO} (corriente de potasio transitoria hacia fuera) que ayuda a culminar rápidamente la DPA, este

incremento es un efecto directo de la isquemia miocárdica y está favorecido por una reducción en la corriente de sodio, que se opone a la expresión de ITO. Debe tenerse en cuenta que una mayor densidad de ITO favorecida por la isquemia aguda conlleva, en momentos tempranos del PA, a un ambiente electronegativo en el interior de la célula frente al tejido normal no isquémico, que crea condiciones favorecedoras para la inactivación de muchos canales de calcio tipo L, lo que contribuye a la reducción de la duración de la fase 2 del PA o fase de meseta, que en algunos tipos de células de los ventrículos (epicárdicas y M) tiene el aspecto de domo. La situación puede ser tan extrema que pudiera producir la pérdida o disminución total del domo del PA, con la consecuente reducción significativa en la DPA.

Elevación primaria del segmento ST y el punto J en humanos normales.

Cuando se habla de los efectos que la isquemia aguda produce en el miocardio ventricular, sin otros elementos de ayuda, es difícil que el lector se de cuenta de las consecuencias electrocardiográficas de este hecho. Se debe comenzar diciendo que existe el acuerdo mayoritario entre los electrocardiografistas de que los cambios del electrocardiograma clínico, se explican principalmente por la teoría del ángulo sólido. Más que registrar campos de corriente formados por un dipolo que se aleja de un electrodo explorador dado, lo que documenta el electrocardiógrafo son los flujos de corrientes que se crean (en este caso se refiere a los sucesos que ocurren a partir del punto J), producto de la heterogeneidad de la repolarización principalmente transmural, que se manifiesta por debajo de la esfera teórica y constituye el electrodo de registro.

La heterogeneidad eléctrica transmural que está presente en la fase 1 de algunos humanos normales puede llegar a ser de tal significación que dé origen a una corriente dirigida de endocardio a epicardio, que se expresa en el electrocardiograma como una elevación del punto J, que puede ser de hasta 0.5 mV. Esto a menudo se acompaña de una elevación cóncava del segmento ST, y suele aparecer en varones jóvenes de piel oscura (sujetos melanóticos). A veces, el punto J elevado deja de ser tal punto para convertirse en una especie de melladura o empastamiento en las fuerzas finales del QRS, otras veces adopta el aspecto de un enlentecimiento final como de pseudodelta tardía, y existen electrocardiogramas que muestran una onda de baja amplitud y corta

duración bien conformada, que es lo que en este caso llamaremos onda J. También conocido como síndrome o patrón de repolarización precoz.

Sin embargo, muchas personas normales tienen un punto J y un segmento ST isoelectrico, y esto se debe a que aunque presenten la heterogeneidad eléctrica transmural, que fisiológicamente todos poseemos, esta no tiene la suficiente magnitud para generar flujos de corriente con suficiente potencia para expresarse en el electrocardiograma clínico.

Como preámbulo ya se conoce que la heterogeneidad eléctrica normal transmural existe en todos los humanos normales, y que es suficiente en algunos casos para producir una elevación primaria y espontánea del segmento ST, de ahí que este hecho fisiológico constituya el motor impulsor del supradesnivel del segmento ST que aparece en el IMA.

El por qué de la elevación del segmento ST durante el IMA.

Cuando se ocluye una arteria epicárdica ocurre isquemia de una determinada masa muscular ventricular con una afectación transmural. Es común que todos tengamos en mente que la región más afectada sea la del subendocardio, por las características de su irrigación, y porque soporta el mayor estrés parietal, que es el determinante más importante del consumo miocárdico de oxígeno. Conociendo esto, es lógico que muchos piensen que los efectos que la isquemia aguda produce sobre el PA (explicados con anterioridad) se manifiesten a plenitud en las células, con mayor sufrimiento hipóxico. Si esto fuera así el IMA, en vez de producir una elevación primaria del ST, generaría un infradesnivel de este.

El electrocardiógrafo registra los campos eléctricos extracelulares. Si se conoce lo que ocurre en cada fase del PA de una célula isquémica, al tener como patrón a una célula normal o con menor afectación electrofisiológica por la isquemia aguda, comprenderemos que las células con mayor alteración eléctrica (epicárdicas) tendrán un ambiente extracelular más electropositivo que su contrapartida o células del endocardio (ambiente exterior electronegativo respecto a las células del epicardio). Por convención se acepta que los vectores de corriente se dirigen desde regiones más electronegativas a las más electropositivas, lo que crea un flujo de corriente con dirección de endocardio a epicardio, o dicho más sencillo, de abajo hacia arriba.

Susceptibilidad eléctrica del epicardio frente a la isquemia aguda.

A pesar del mayor sufrimiento hipóxico de las células endocárdicas, el epicardio está sujeto a una mayor depresión eléctrica. La presencia de una corriente ITO prominente que ya fisiológicamente está presente, es responsable de gran parte de este efecto. Una exacerbación en la densidad de esta corriente inducida por la isquemia aguda acrecienta la espiga del PA a tal punto que se pierda su domo. Al no ocurrir esto de forma homogénea en el epicardio isquémico se condiciona la ocurrencia de reentrada de fase 2, como un mecanismo de arritmias en la fase aguda del infarto.

Para apoyar el importante papel de ITO epicárdica en esta circunstancia, recordemos que la mujer con enfermedad coronaria tiene solo un cuarto de riesgo de muerte cardíaca súbita con respecto al hombre, lo cual en parte es debido, a que ITO es más prominente en el hombre que en la mujer. Además de la importancia de ITO en crear la heterogeneidad eléctrica necesaria para la elevación del segmento ST durante el IMA, y su contribución en la arritmogénesis durante su fase más aguda, se ha demostrado una mayor sensibilidad del epicardio isquémico en la activación de la corriente IKATP, lo que sugiere que este efecto (acortador de la DPA) contribuya a su mayor vulnerabilidad frente a las condiciones isquémicas.

Recientemente se comprobó que no solo estarían implicadas las corrientes ITO e IKATP para explicar la mayor susceptibilidad ante la alteración electrofisiológica del epicardio, el componente rápido de la corriente de sodio (INa) también, debe ejercer su influencia. Cordeiro et al observaron que el voltaje medio de inactivación de la INa ocurre aproximadamente a 8 mV, más negativo que las células del endocardio, y se recuperan de la inactivación más lentamente. Necesariamente esto contribuye al desarrollo de gradientes transmurales de repolarización que intervienen en la génesis de la elevación del segmento ST.

En resumen, en condiciones fisiológicas existe un gradiente eléctrico en las fases tempranas de la repolarización, que si es de suficiente magnitud puede generar en algunos humanos normales, un patrón de repolarización precoz. Dicha heterogeneidad normal, que favorece vectores de corriente dirigidos de endocardio a epicardio, se exagera durante un IMA y produce la clásica elevación del ST. Las células del epicardio, aunque deben sufrir menos la isquemia con respecto a las endocárdicas,

poseen corrientes con respuesta distinta frente a este suceso, lo que las vuelve más vulnerables y sensibles desde el punto de vista eléctrico^{18, 19}.

Factores de riesgo cardiovasculares

Los *factores de riesgo* son los que condicionan la probabilidad de presentar una enfermedad determinada. Los *factores de riesgo cardiovasculares (FRCV)* son los que condicionan la probabilidad de presentar una enfermedad cardiovascular ó coronaria determinada.

El estudio de Framingham iniciado en 1948, en Estados Unidos, es el estudio de observación poblacional longitudinal que más ha contribuido al conocimiento de la relación entre ciertos aspectos del modo de vida y las enfermedades cardiovasculares; en este estudio se mencionó por primera vez el término "factor de riesgo", y a lo largo de los años, más de 270 de ellos se han relacionado con la enfermedad cardiaca coronaria, sin embargo, solo unos pocos se consideran importantes y tienen terapias importantes para reducir el riesgo²⁰.

Se describen varias clasificaciones, en dependencia del criterio de los autores, entre las más acertadas está la que los clasifica en factores de riesgo no modificables, que incluyen: la edad, el sexo, la raza/etnicidad y los antecedentes familiares de enfermedad coronaria; factores de riesgo modificables como la hipertensión arterial, las dislipidemias, el hábito de fumar, la diabetes mellitus, la obesidad, el sedentarismo y los factores psicológicos. Por último en esta clasificación entran los factores condicionales o antes desconocidos, que son relativamente nuevos, asociados con riesgo aumentado de enfermedad aterosclerótica, pero que su relación causal, independencia y contribución cuantitativa necesitan mayor documentación y estudios, entre los que se encuentran la homocistinemia, la menopausia, las infecciones (clamidiasis, citomegalovirus, helicobacter pylori, entre otros) y los marcadores de inflamación (fibrinógeno, proteína C reactiva). La mayoría de los estudios se han orientado sobre los considerados como modificables, sobre los que una intervención enérgica disminuiría el riesgo²¹.

Según la información proveniente de estudios epidemiológicos, los hipertensos presentan mayor riesgo de padecer enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular,

insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal. El aumento del riesgo se observó en ambos sexos, a cualquier edad y tanto para la hipertensión sistólica o diastólica, lábil o fija y fronteriza o definida. Para todas las edades la mayoría de los estudios afirma que la hipertensión diastólica se asocia de modo positivo con la incidencia de patología cardiovascular. Un metaanálisis que examinó 9 estudios prospectivos halló una correlación positiva entre la tensión arterial diastólica y la enfermedad cardiovascular, no sólo en hipertensos sino también en normotensos.

La hipertensión arterial es común en los sujetos añosos, y se encuentra asociada en éstos, a un incremento del riesgo de enfermedad coronaria. Estimaciones recientes publicadas por el comité de expertos en hipertensión arterial, con datos extraídos del Nacional Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III, 1988 a 1993) refieren que en Estados Unidos el 25 % de los adultos son hipertensos, pero esta prevalencia se elevaría aproximadamente al 50% en la población con una edad entre 64-74 años. La presión arterial sistólica aumenta con la edad hasta la octava década de la vida. Contrariamente, la presión arterial diastólica se incrementa hasta los 50 años de edad y luego presenta una tendencia a decrecer. Esta tendencia divergente de la presión arterial acarrea un aumento con la edad de la prevalencia de hipertensión arterial sistólica aislada. Es conveniente mencionar que el incremento de la presión arterial con la edad no es un fenómeno universal, existiendo diferencias entre países y poblaciones. Los estudios epidemiológicos sobre la hipertensión arterial muestran diferencias respecto a la prevalencia e incidencia de esta enfermedad en diferentes regiones del mundo. Las poblaciones urbanas presentan en general cifras tensionales más elevadas que los grupos rurales. Muchos investigadores se basaron en estas observaciones para vincular los aumentos de la tensión arterial con el entorno social que demanda a la gente una continua adaptación. También se ha observado una elevada prevalencia de hipertensión arterial en poblaciones urbanas sometidas a migraciones y a rápidos cambios culturales y socioeconómicos. Las poblaciones aisladas, que presentan características sociales poco alteradas y tradiciones sólidas, presentan cifras tensionales más bajas a lo largo de su vida²².

El tabaquismo es responsable de 3 millones de muertes prematuras al año (el 6% del total mundial); y si persisten las actuales tendencias se estima que las muertes

atribuidas al tabaquismo a partir del año 2025 serán 10 millones anuales. El monóxido de carbono y la nicotina son las más vinculadas al daño cardiovascular y el alquitrán, asociado al cáncer de pulmón, son las principales sustancias del humo del tabaco. El tabaquismo aumenta el riesgo de desarrollar un evento cardíaco. Actuaría en dos etapas: primero, favorecería el desarrollo de la placa aterosclerótica durante los primeros períodos del crecimiento de ésta, y luego influiría en la rotura de placa y la formación del trombo. Esta trombogenicidad aumentada en los fumadores fue descrita por Galea y colaboradores. Por lo tanto, durante el desarrollo de un evento isquémico agudo, la obstrucción coronaria en los que son fumadores sería más trombogénica y menos aterogénica en relación a los sujetos que no fuman. El tabaquismo es menos frecuente en los ancianos en relación a los jóvenes. El riesgo aumentado de enfermedad coronaria presenta una tendencia a reducirse con los años. No obstante, en un estudio prospectivo realizado con japoneses y americanos, el tabaquismo fue un predictor independiente de riesgo de enfermedad cardiovascular en una población de hombres mayores de 65 años de edad^{23, 24}.

Son numerosos los estudios epidemiológicos que asocian el colesterol con el desarrollo de la enfermedad coronaria. Esta relación es continua y gradual y consistente en todos los estudios poblacionales realizados hasta la fecha. Por lo tanto el colesterol plasmático se ha constituido en un excelente predictor del riesgo de desarrollar enfermedad coronaria. Cuando los riesgos relativos son tomados como medida de la relación entre los niveles de colesterol sérico y la enfermedad coronaria, se atenúan con la edad. No obstante hay estudios que expresan un riesgo elevado para los pacientes añosos con colesterol elevado. En hombres de edad mediana y en ancianos el colesterol sérico y la lipoproteína de baja densidad (LDL) fueron predictores de muerte por enfermedad coronaria. Comparados entre sí fueron más bajos en los sujetos añosos, pero con un exceso absoluto de riesgo mayor.

En Estados Unidos se estima que el 5% de la población padece diabetes, y la mitad de ellos no son diagnosticados. Del total de pacientes diabéticos el 90% es del tipo II, o sea no insulino dependientes. Este tipo de diabetes hace su aparición a partir de la cuarta década de la vida. La mayoría de estos pacientes son obesos y presentan resistencia a la insulina. El resto de diabéticos es del tipo I, o sea insulino dependiente.

Esta hace su aparición en los niños y adultos jóvenes, pero puede ponerse de manifiesto a cualquier edad. Se estima además, que existiría un tercer grupo de pacientes que tendría intolerancia a la glucosa y que oscilaría entre 3% y 10% de la población adulta. En los enfermos diabéticos se acelera la enfermedad vascular y tienen tendencia a presentar más frecuentemente lesiones coronarias y sus complicaciones, como IMA, que los no diabéticos.

La cardiopatía isquémica ha sido asociada a historia de familiar directo con enfermedad coronaria. El mecanismo por el cual se produce esta agregación familiar es hasta ahora desconocido. El incremento del riesgo para familiares de personas con enfermedad coronaria puede ser consecuencia de una predisposición genética común o un efecto no genético. Los componentes genéticos de la hipertensión arterial o los niveles de colesterol sérico pueden producir agregación familiar de enfermedad coronaria. También podrían producirlo los componentes no genéticos como el tabaquismo o la dieta. Alternativamente, la historia de familiar con enfermedad coronaria sería independiente de los factores de riesgo y se transformaría en un predictor independiente de enfermedad coronaria.

Existe evidencia que documenta la presencia de una relación dependiente entre obesidad y enfermedad coronaria. Probablemente, este aumento del riesgo se explique a través de los otros factores, como la hipertensión y la dislipidemia, que a menudo acompañan al exceso de peso. Todo ello no niega la importancia de corregir la obesidad en los pacientes coronarios.

El Índice de masa corporal (IMC), también llamado índice de Quetelet, es un índice fácil de calcular que da una idea más aproximada de la corpulencia del individuo y, por consiguiente, del grado de sobrepeso u obesidad. Se calcula mediante el peso corporal dividido entre la estatura elevada al cuadrado. Este índice se relaciona de manera importante con la proporción de grasa corporal medida con otros métodos de referencia. Un error común es que mediante el IMC, los pacientes que presentan un gran desarrollo de la musculatura pueden clasificarse como obesos cuando realmente no lo son. Se clasifica como: Normal: 18.5-24.9 Kg./m², Sobrepeso: 25-29.9 Kg./m², Obesidad: 30-34.5 Kg./m², Obesidad Mórbida: >35 Kg./m². Sin embargo, hay que señalar que la cantidad de masa grasa del individuo aumenta con la edad. Se considera que la

obesidad indica un exceso de grasa corporal. Índices de masa corporal superiores a 30 se asocian con un aumento considerable de la mortalidad. En España, casi un 14% de la población es obesa. Esta situación implica subsidiariamente un riesgo elevado de padecer hipertensión, cardiopatía coronaria, diabetes mellitus y trastornos gastrointestinales y osteoarticulares. En estas mismas circunstancias es mayor el riesgo de cáncer de vesícula biliar, mama (en mujeres posmenopáusicas) y útero en las mujeres obesas, y próstata en los hombres obesos.

La grasa depositada alrededor de las vísceras abdominales y la grasa subcutánea con tropismo androide representa un mayor riesgo de aparición de enfermedad coronaria. En este sentido, los valores del índice antropométrico cintura/cadera por encima de 0,9 en mujeres y de 1 en varones representan valores de riesgo^{25, 26}.

Factores pronósticos del IMAEST

Debemos tener en cuenta la diferencia entre factores de riesgo y factores pronósticos. Los factores de riesgo son los que condicionan la probabilidad de presentar una enfermedad determinada. Dichos factores pueden estar presentes en población sana y aumentan el riesgo de tener la enfermedad. La identificación de los factores de riesgo son imprescindibles para la prevención primaria.

Los factores pronósticos son aquellos que predicen el curso clínico de un padecimiento una vez que la enfermedad esta presente. La identificación de estos factores son de gran interés para la prevención secundaria y terciaria. Para la estimación del riesgo el suceso final que se busca es la presencia de una enfermedad específica. Para la estimación del pronóstico la variable final como elemento de interés para estudio puede ser: la muerte, la recurrencia del proceso, la invalidez, las complicaciones.

Hay factores de riesgo (ej. edad) que cuando aparece la enfermedad (cardiopatía isquémica) a su vez son factores pronósticos para la presencia o no de muerte por dicha enfermedad²⁷.

Los factores pronósticos en el IMA pueden ser: clínicos (edad, sexo), factores de riesgo cardiovasculares (diabetes, HTA, tabaquismo, etc.), electrocardiográficos (localización anterior frente a la inferior, extensión de la isquemia al VD), evolutivos (insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, isquemia miocárdica residual y trastornos del ritmo).

Factores pronósticos precoces

La oclusión aguda de la luz coronaria conduce rápidamente a la interrupción de la actividad metabólica y funcional de los miocitos irrigados por esa arteria, lo que causa una alteración tanto de la relajación como de la contracción del territorio miocárdico afectado. El grado de disfunción ventricular vendrá esencialmente determinado por la extensión del territorio cardíaco afectado por el infarto, dependiente del nivel en el que la arteria coronaria se ocluye y dependiente del desarrollo de la arteria coronaria distal a la oclusión y por la severidad de la isquemia que, a su vez, dependerá de la severidad de la oclusión (completa o incompleta), su duración y la existencia de circulación colateral coronaria eficaz durante el momento de la oclusión que irrigue el territorio afectado. Otros factores que también pueden intervenir en el tamaño del infarto son aquellos que influyan sobre el consumo miocárdico de oxígeno o sobre la presión de perfusión coronaria, como la situación hemodinámica durante la oclusión (presencia de hipo o hipertensión arterial, bradicardia o taquicardia). Desde un punto de vista funcional, el factor que condiciona de manera más determinante la evolución clínica a corto plazo es la cantidad de miocardio funcional que se pierde. Esta masa miocárdica se sumará a aquella que previamente no era funcional (por infartos previos o lesión miocárdica por otras causas) quedando un remanente de miocardio funcional que será el que determine la situación clínica según su capacidad de mantener con normalidad el trabajo hemodinámico del ventrículo. El miocardio residual, por tanto, dependerá del tamaño del infarto y de la capacidad funcional ventricular previa (reserva funcional). El tercer factor que determina el pronóstico del IMA en la fase aguda es la aparición de complicaciones que puedan modificar su curso clínico de forma aguda, ya sea indirectamente a través de mecanismos tales como la inestabilización hemodinámica o el deterioro del rendimiento funcional de los ventrículos o por su propio potencial letal, como en el caso de las arritmias ventriculares, el bloqueo auriculo-ventricular(BAV) de alto grado, las complicaciones mecánicas u otras menos frecuentes.

La importancia relativa de cada uno de los factores sobre el pronóstico a corto plazo se puede inferir de su contribución a la mortalidad precoz del IMA. La causa de muerte más frecuente es el shock cardiogénico que produce aproximadamente entre el 40 y el

60% del total de muertes por IMA. La aparición de shock cardiogénico está en relación directamente proporcional al tamaño del infarto. Habitualmente la necrosis de más del 40% de la masa ventricular izquierda produce una situación de shock cardiogénico. La segunda causa más frecuente de muerte en la fase aguda es la rotura cardíaca, particularmente en los pacientes de más edad que parece ser la causa de aproximadamente entre el 10 y el 30% de las muertes. Sin embargo, en numerosas series la segunda causa de muerte en la fase aguda es la “disociación electromecánica” o la “muerte súbita”, mecanismos imprecisos que probablemente incluyen una gran proporción de roturas cardíacas. Al contrario que el shock cardiogénico, la rotura cardíaca no tiene una relación directa con el tamaño del infarto, e incluso se ha sugerido que tiene una relación inversa, es decir, que se asocia a infartos de menor tamaño, particularmente la rotura del músculo papilar. Numerosos factores han sido relacionados con la rotura cardíaca. Ésta parece ser más frecuente en pacientes de edad avanzada, sobre todo en octogenarios, mujeres, con un IMQ, sin historia de angina previa, con una evolución hospitalaria sin insuficiencia cardíaca avanzada y que tienen enfermedad coronaria poco severa. Parecen ser más frecuentes en los infartos de localización lateral y en pacientes con el antecedente de hipertensión arterial, si bien parece ser más importante la presencia de cifras elevadas de presión arterial en las primeras horas o días de la evolución del infarto. La tercera causa de muerte conocida en la fase aguda del infarto son los trastornos del ritmo y, en concreto, las arritmias ventriculares y el BAV que causaban entre el 15 y el 20% del total de las muertes acontecidas en la fase aguda. Sin embargo, la relativa facilidad de tratamiento de estas complicaciones hace que sean una causa primaria de muerte menos frecuente en la actualidad. En resumen, los factores determinantes del pronóstico a corto plazo del IMA son los relacionados con la aparición de shock cardiogénico y de arritmias ventriculares –principalmente el tamaño del infarto– y los asociados con una mayor incidencia de rotura cardíaca. Como hemos señalado anteriormente, el factor esencial en el pronóstico a corto plazo del IMA es el tamaño del infarto. Por este motivo, en general los factores que tienen un mayor valor pronóstico aislado son los que reflejan de manera más o menos directa el tamaño del infarto como: 1) la fracción de eyección, los índices de contractilidad segmentaria u otros parámetros que evalúan la función

sistólica ventricular izquierda; 2) los marcadores del tamaño de la necrosis como: a) los niveles plasmáticos de enzimas liberados por la necrosis miocárdica –en el caso de que no haya reperfusión coronaria– como el área o el pico de CPK y CPK-MB; b) los datos electrocardiográficos que indican la extensión del territorio miocárdico afectado por la isquemia, como el número de derivaciones con elevación del segmento ST o la extensión de las ondas Q; c) la cantidad de miocardio no funcional, y 3) los signos de disfunción ventricular izquierda, ya sean clínicos –tanto en el momento del ingreso como durante los primeros días de evolución–, radiológicos o hemodinámicos.

También tienen valor pronóstico otros parámetros cuya aparición se asocia, por lo general, a un mayor tamaño del infarto, como la aparición de un bloqueo nuevo de rama derecha del haz de His en los IMA de localización anterior que suele indicar una oclusión de la porción proximal de la arteria coronaria descendente anterior, previa al origen de su primera rama septal, o la presencia de signos de infarto de ventrículo derecho en los infartos inferiores que se asocia generalmente a oclusiones de la porción proximal de la arteria coronaria dominante, antes del origen de las ramas que irrigan la mayor parte del ventrículo derecho^{28,29}.

Diagnóstico del IMAEST

Para realizar el diagnóstico de IMA la OMS solamente considera la valoración de tres criterios, exigiendo para el diagnóstico cierto, la presencia de al menos dos de los 3 criterios: clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos de necrosis miocárdica.

Criterios clínicos

Dolor torácico opresivo de localización retroesternal ó epigástrico, irradiado al cuello, maxilar inferior, hombros o antebrazos, fundamentalmente izquierdo, no se alivia con el reposo ó nitroglicerina, dura más de 30 minutos y se acompaña de sensación de muerte inminente.

La localización del dolor tampoco se correlaciona con la localización del infarto, aunque la proporción de pacientes con sintomatología gastrointestinal es superior en los pacientes con infarto de localización diafragmática.

La disnea junto con otros síntomas de insuficiencia cardíaca suele asociarse con infartos de gran tamaño.

Síntomas acompañantes de origen neurovegetativo: náuseas, vómitos, eructos, diaforesis, diarreas, palidez y frialdad.

Síntomas atípicos: dolor de otra localización (fundamentalmente abdominal que es más frecuente en mujeres y ancianos), disnea, síncope, confusión, agitación, psicosis, astenia, embolismo periférico y palpitaciones.

Examen físico:

- Ansiedad, palidez cutáneo mucosa, sudoración fría.
- Taquicardia.
- Tensión arterial (hipo o hipertensión).
- Auscultación cardíaca:
 - Disminución del primer ruido, presencia de tercer ó cuarto ruido.
 - Solplo sistólico por insuficiencia mitral secundaria a disfunción o por ruptura de un músculo papilar ó ruptura tabique interventricular.
 - Roce pericárdico.
 - Signos de insuficiencia cardiaca (IC).
- Auscultación pulmonar.

Criterios electrocardiográficos

- Elevación persistente del segmento ST en al menos dos derivaciones contiguas: 0,1 milivolt (mv), en derivaciones del plano frontal y 0,2 mv en derivaciones precordiales ó Bloqueo de Rama Izquierda de nueva aparición.
- Nuevas ondas Q patológicas (duración >40ms ó profundidad >25% del la R) acompañadas de supradesnivel del segmento ST ó inversión de la onda T.

Criterios enzimáticos: marcadores bioquímicos de necrosis (MBN)

La determinación de las macromoléculas que se emplea en el diagnóstico bioquímico de necrosis son muy numerosas como la creatin fosfoquinasa (CPK), lactato deshidrogenasa (LDH), aspartato aminotransferasa (AST), mioglobina y troponinas (Tn).

Creatin-fosfoquinasa:

La CPK es la enzima que cataliza la transferencia del fosfato de alta energía del ATP a la creatinina para producir creatin fosfato. Existen tres isoenzimas. Estas isoenzimas están compuestas bien por dos subunidades M (CPK-MM), dos subunidades B (CPK-BB), o una subunidad M y otra B (CPK-MB). En general la primera se encuentra en gran abundancia en el tejido cerebral, la segunda en el músculo esquelético y la tercera es más abundante en el músculo cardíaco.

La CPK es una enzima que puede encontrarse en la mayor parte de los tejidos, variando en cada tejido la proporción existente de cada uno de los isoenzimas. Se puede encontrar en el músculo esquelético, pulmón, riñón, hígado, bazo. Es por ello que existen elevaciones en la CPK-MB tras ejercicios extenuantes y parcialmente a las elevaciones existentes en hipotiroideos y en presencia de insuficiencia renal.

La CPK total y la CPK-MB son detectables en plasma habitualmente entre las 6 y 10 horas después de iniciados los síntomas del infarto de miocardio y en ausencia de tratamiento de reperfusión, alcanzan su valor máximo a las 24 horas. La CPK-MB masa, se ha convertido en el marcador biológico de necrosis miocárdica de elección.

Falsos positivos de CPK:

Enfermedad muscular, intoxicación alcohólica, DM, tromboembolismo pulmonar, trauma muscular, ejercicio intenso, inyección intramuscular, cardioversión, cirugía cardíaca, angioplastia, miopericarditis y miopatías, convulsiones, síndrome del estrecho torácico superior.

Isoenzimas de CK (MM, BB, MB)

CK MB: Presente en lengua, intestino delgado, diafragma, útero y próstata. Masa de CK/actividad de CK-MB > 2,5 (el aumento de la CK-MB proviene del miocardio).

CK MM 1 y 2.

CK MB 1 y 2.

Nivel de CK-MB2 > 1,0 U/l ó relación CKMB2/CKMB1 > 2,5 tiene una sensibilidad de 46,4% a las 4 horas y del 91,5% a las 6h para diagnosticar el IMA.

Mioglobina

Es una proteína de peso molecular relativamente bajo, 17.800 Dalton, presente tanto en el músculo cardíaco como en el esquelético. Se libera rápidamente a partir de los miocitos necróticos y por lo general puede detectarse en suero en las primeras 1 a 2

horas después del comienzo del infarto, alcanzando a menudo un máximo en el plazo de 5 a 10 horas, y se normaliza aproximadamente a las 24 horas. Es sometida a una excreción renal rápida, de forma que tiene una vida media biológica limitada tras la necrosis miocárdica y alteraciones en la función renal pueden producir valores falsos o elevados. Es probable que la mioglobina no sea diagnóstica en pacientes vistos tardíamente o en los cuales la muestra no se toma en el momento adecuado. No hay diferencias detectables en la mioglobina cardíaca y del músculo esquelético, lo que da lugar a que la especificidad sea menor cuando se compara con otros marcadores miocárdicos. La especificidad puede ser incluso más baja en pacientes con insuficiencia renal como consecuencia de un menor aclaramiento.

Troponinas cardíacas

Son un complejo de proteínas estructurales y reguladoras que contribuyen al complejo tropomiosina, que regulan la interacción mediada por calcio de la actina y de la miosina. Existen tres troponinas, las denominadas T, I y C. Las isoenzimas cardíacas TnT y TnI son inmunológicamente distintas de las que se encuentran en el músculo esquelético. Los niveles séricos de TnT y TnI cardíacas son muy bajos e indetectables en circunstancias normales.

Una pequeña proporción de estas proteínas se encuentra en un depósito citosólico y se libera rápidamente a la circulación tras la producción de una lesión, siendo responsables del aumento precoz. Las elevaciones pueden persistir entonces hasta dos semanas debido a la lenta liberación a partir del depósito estructural. Esto resulta en un marcador muy sensible y específico del daño miocárdico.

La TnI cardíaca parece específica para el daño miocárdico y no se encuentra elevada ni siquiera cuando hay un daño muscular importante. La TnT puede elevarse en pacientes con insuficiencia renal a diferencia de la TnI y en pacientes con polidermatomiositis. La TnT cardíaca y TnI aumentan con velocidades similares o ligeramente más lentas que la CK-MB durante un infarto de miocardio, pero sin embargo persisten más tiempo, detectándose hasta 10 a 12 días. Esto permite una ventana diagnóstica mucho más amplia y parcialmente explica por qué las troponinas pueden estar elevadas sin elevaciones concomitantes de la CK-MB.

Tienen valor pronóstico independiente de otros factores de riesgo como la edad y los cambios del ECG.

Pacientes con Tn normales = No Infarto.

TnT o TnI elevada con CKMB Normal = Microinfarto.

TnT o TnI elevada con CK MB elevada = IMA Clásico

LDH: (peso molecular de 135.000 Dalton) se liberan lentamente y también se aclaran lentamente por lo que la ventana diagnóstica es tardía pero mantenida en el tiempo.

Estudios imagenológicos

I. Radiografía de tórax:

- Resulta de utilidad en el diagnóstico de dolor torácico de causa no cardíaca y en la valoración del diagnóstico y respuesta terapéutica de los pacientes con insuficiencia cardíaca.
- Para la detección de congestión pulmonar y confirmar sospecha de Insuficiencia cardíaca. Visualizar silueta cardíaca y otras estructuras vasculares que ayudan al diagnóstico diferencial del IMA (aneurisma disecante de la Ao).

II. Ecocardiograma:

Su utilidad se centra especialmente en:

- Como prueba diagnóstica o de exclusión en pacientes con dolor prolongado sugestivo de isquemia miocárdica con electrocardiograma no diagnóstico.
- El diagnóstico de ausencia del engrosamiento sistólico del miocardio. Esto sucede inmediatamente tras la instauración de la isquemia.
- Detección de las complicaciones del infarto.
- En la estratificación pronóstica como método de estimación de la función ventricular, isquemia residual y viabilidad.
- Diagnóstico y localización del IMA en pacientes con BCRHH o portadores de marcapaso.

III. Pruebas isotópicas:

- Las pruebas isotópicas también han demostrado su utilidad clínica en la valoración de los pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio.

- Las técnicas isotópicas empleadas en la actualidad para la detección, localización y determinación del tamaño del infarto de miocardio son el talio-201 SPECT, tecnecio-99m sestamibi, tecnecio-99m tetrofosmin, anticuerpos antimiosina marcados con indio-111 e imagen con pirofosfato de tecnecio-99m.
- La disponibilidad actual en nuestro medio y los datos existentes actualmente hacen impensables su utilización rutinaria para el diagnóstico de dolor torácico, especialmente por los retrasos que supondría en la instauración del tratamiento.

IV. Tomografía computarizada: Valorar dimensiones de la cavidad, espesor de las paredes, aneurismas ventriculares y trombos intracardíacos. Más sensible para detectar trombos que la Ecocardiografía.

V. Resonancia magnética: Localiza y cuantifica la zona infartada, valora la cantidad de miocardio reperfundido, identifica miocardio en riesgo pero sin infarto, detecta edema, fibrosis, adelgazamiento parietal, e hipertrofia del miocardio, permite conocer la transición temporal entre isquemia e infarto.

VI. Otras pruebas de laboratorio: Eritrosedimentación, hematocrito, leucograma, glicemia, creatinina, ionograma^{3, 30}.

Tratamiento del IMAEST durante las primeras 24 horas

Las medidas generales deben comenzar en el lugar donde se hace el diagnóstico de IMA, vale decir, en el domicilio del paciente (ambulancias equipadas) o en la sala de emergencia.

Específicamente, no debe esperarse tener al paciente en la Unidad de Cuidados Coronarios (UCC) o en Intensivo para iniciar las medidas generales o la trombolisis. Si se optó por angioplastia, el paciente debería ser llevado directamente desde la sala de emergencia a una sala de hemodinamia.

a) Medidas generales:

1. Reposo absoluto en cama.
2. Aspirina (ASA): Dar una tableta de 150-325mg a masticar, si aún no la ha recibido. No usar las tabletas con recubierta entérica debido a que su absorción es más lenta.
3. Instalar dos vías venosas periféricas en distintos antebrazos. No usar

medicamentos vía intramuscular en el curso del IMA.

4. Régimen 0 durante las primeras 12 horas y líquido durante las 12 horas siguientes.
5. Monitorización y hospitalización en Unidad que cuente con desfibrilador y carro de paro cardíaco.
6. Oxígeno por naricera 2 a 4 lt/min, idealmente en un flujo suficiente como para mantener una saturación >92%, medida con oximetría de pulso.
7. Iniciar Terapia de reperfusión.
8. Aporte de volumen IV, ya que la mayoría de los pacientes con IMA presenta hipovolemia, la que puede ser importante 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.
9. Alivio inicial del dolor: la morfina IV 2 a 4 mg en bolo constituye un analgésico eficaz y seguro, salvo en pacientes hipovolémicos o con IMA inferior con compromiso del ventrículo derecho. Puede repetirse la dosis cada 15 min. Entre los efectos secundarios se incluyen náuseas, vómitos, hipotensión con bradicardia y depresión respiratoria. Se pueden administrar antieméticos (como 5-10 mg de metoclopramida i.v.) al mismo tiempo que los opiáceos. No administrar antiinflamatorios no específicos (AINEs) durante la hospitalización, en especial los inhibidores de la COX-2. En el caso de que los pacientes consuman habitualmente AINEs (exceptuando aspirina), al momento del IMA deberán suspenderse, debido a que aumentan el riesgo de hipertensión arterial, muerte, reinfarto, falla cardíaca y rotura de miocardio.
10. Nitroglicerina: constituye un efectivo antianginoso en muchos pacientes. Por su capacidad de reducir la precarga ventricular y de vasodilatar el árbol coronario, la nitroglicerina disminuye el consumo de oxígeno miocárdico. Está especialmente indicada en pacientes con evidencias de disfunción ventricular y congestión pulmonar en el curso del IMA, en pacientes hipertensos ó con angor persistente. La nitroglicerina está contraindicada en pacientes con presión arterial sistólica menor de 90 mmHg (especialmente en pacientes con frecuencia cardíaca bajo 60 o sobre 100 latidos / minuto) y

en sujetos con infarto ventricular derecho, casos en los que su uso puede ser deletéreo. Si bien puede utilizarse inicialmente una dosis sublingual en la urgencia, en el paciente hospitalizado debe administrarse por vía intravenosa con bomba de infusión continua en dosis inicial de 5 a 10 µg/min y con incrementos de 10 µg/minuto cada 15 minutos hasta obtener una reducción de la presión arterial media de aproximadamente 10% o más, en el paciente que persiste hipertenso. La vía transdérmica y las formulaciones orales de acción prolongada no se recomiendan en esta fase, por el riesgo de inducir hipotensión.

11. Betabloqueadores: Por el dolor y la ansiedad, es frecuente que el paciente con IMA tenga una importante descarga adrenérgica, la cual puede gatillar arritmias y aumentar el consumo de oxígeno. A pesar de esto, no hay evidencia que respalde el uso de betabloqueadores IV en las primeras horas; de hecho, su uso en pacientes con hemodinamia límite puede desencadenar hipotensión o falla ventricular izquierda. Por lo tanto, el uso de betabloqueadores IV (propranolol, metoprolol) debe restringirse a pacientes con taquicardia sinusal e HTA que no tengan evidencias de IC aguda. Aún así, se debe estar muy atento para pesquisar inmediatamente la aparición de BAV o congestión pulmonar, especialmente ante infartos extensos de cara anterior. En caso de duda, la función ventricular global puede ser evaluada mediante Eco 2D. En cambio, la utilidad de los betabloqueadores vía oral a partir del segundo día en pacientes estables ha sido claramente demostrada. Si el paciente recibe betabloqueadores en forma crónica (previo al IMA), se debe intentar mantener la indicación, disminuyendo la dosis a la mitad si la situación clínica lo permite. Los betabloqueadores están contraindicados ante evidencia clínica de compromiso severo de la función ventricular (ritmo de galope, congestión pulmonar), BAV de 2° y 3° grado, o BAV simple con PR >0.24 segs. e hiperreactividad bronquial.
12. Clopidogrel: Los estudios COMMIT-CCS-2 y Clarity TIMI 28 demostraron la utilidad del antiplaquetario clopidogrel en el IMAEST, ya que reduce la mortalidad global, el reinfarto y aumenta la tasa de arterias permeables, sin aumentar las hemorragias. En el caso de trombolisis, se debe usar una dosis de

carga de 300 mg, seguido de 75 mg día. En mayores de 75 años no se recomienda administrar dosis de carga. En el caso de angioplastia primaria, la dosis de carga es de 600 mg, independiente de la edad. No existe evidencia clínica sobre por cuánto tiempo usar clopidogrel post trombolisis. Las guías europeas y americanas sugieren mantener la terapia hasta por 1 año.

13. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) e Inhibidores del receptor de Angiotensina II (ARAI): la administración de estos medicamentos previene la dilatación ventricular y reduce la mortalidad en pacientes con infartos extensos. Sin embargo, su empleo durante las primeras 24 horas puede complicar el manejo del paciente, al sumarse su acción hipotensora a la de otros fármacos como la nitroglicerina, los betabloqueadores, morfina y la estreptokinasa (SK). Se recomienda iniciar estos medicamentos una vez que el paciente se encuentra estabilizado, con presión arterial sistólica sobre 100 mmHg, con fármacos de acción corta y en dosis crecientes (ejemplo captopril 3.125 o 6.25 mg cada 6-8 hrs), subiendo la dosis de acuerdo con la tolerancia clínica. En caso de intolerancia a los IECA (alergia, tos irritativa), pueden utilizarse los ARA II, iniciándolos a dosis bajas.
14. Diuréticos y Antagonistas del calcio: Debe evitarse el uso de diuréticos en las primeras horas de un IMA, ya que la mayoría de los pacientes presentan hipovolemia. Un error frecuente es la administración de diuréticos a sujetos con hipertensión arterial durante la crisis de dolor, la cual puede ser secundaria a vasoconstricción. En estos casos la administración de diuréticos puede provocar caída brusca de la presión arterial sistólica y agravar el curso del IMA. Lo que se recomienda en esos casos es tratar el dolor con morfina. Sólo debiera usarse furosemida IV en dosis bajas en casos de congestión pulmonar sintomática. Los antagonistas del calcio no han demostrado ser de beneficio en pacientes con IMAEST. Son de riesgo en pacientes con falla ventricular izquierda. Su uso está restringido a pacientes con isquemia persistente a pesar de terapia médica óptima y que no pueden usar betabloqueadores por broncoespasmo. En este caso, se puede utilizar diltiazem y verapamilo.
15. Estatinas: Su uso en prevención primaria y secundaria está claramente

demostrado. Respecto de su uso en el IMA, recientemente se ha señalado que las estatinas que más disminuyen el colesterol LDL reducen leve, pero significativamente, el reinfarto y los accidentes vasculares oclusivos, sin afectar la mortalidad cardíaca. Hay consenso en que a todos los pacientes se les debiera medir el perfil lipídico durante las primeras 24 h del IMA, y que debieran recibir estatinas en el momento del alta. Las recomendaciones internacionales señalan que el colesterol LDL debe ser $< 70 - 80$ mg/dl en esta población de alto riesgo^{31, 32}.

Tratamiento reperusión

En la actualidad se reconoce a la terapia de reperusión (TR) como la piedra angular en el tratamiento de los pacientes con IMAEST. El mismo se lleva a cabo básicamente por dos métodos, el primero y el más utilizado, es el farmacológico a través del tratamiento trombolítico (TT), el segundo y más reciente, es el mecánico a través de la angioplastia directa o primaria (ICP). Aparentemente ambos métodos son igualmente efectivos cuando el IMA es de presentación temprana (menos de 3 horas), sobre todo dentro de la primera hora de presentación de los síntomas. En este sentido, numerosos estudios clínicos controlados han demostrado que el beneficio asociado, tanto al uso de fibrinolíticos (FL) como de ICP, se relaciona de manera inversa con la demora en su aplicación; es decir, a menor tiempo hasta la implementación de alguna de estas estrategias de reperusión, mayor es la supervivencia de los pacientes.

Dada su importancia en la actualidad se han establecido una serie de parámetros para evaluar la rapidez en la implantación de las estrategias de reperusión. Es decir, los tiempos «puerta-balón» - «puerta-aguja», donde «puerta» es el momento en que el paciente es asistido por el primer contacto médico (PCM), que es el primer profesional capaz de administrar tratamiento de reperusión. El tiempo puerta balón para la realización de ICP se refiere a la diferencia teórica de tiempo que hay entre el PCM y el inflado del balón. Este va estar influenciado por varios factores como la distancia hasta la ICP, si hay o no traslado interhospitalario previo, la capacidad de admisión del hospital con ICP, la disponibilidad de la sala de hemodinámica en ese momento, la experiencia del cardiólogo intervencionista y la celeridad en la respuesta del equipo de

ICP, que puede variar en función de la hora del día o del día de la semana en que se realiza la ICP. Actualmente se recomienda que este tiempo sea de 90 min para pacientes cuya duración de los síntomas sea inferior a 2 h y de 120 min para el resto. El «tiempo puerta-aguja» incluye el tiempo que hace falta para evaluar a un paciente, realizar un ECG, tomar la decisión de administrar el tratamiento fibrinolítico y finalmente, mezclar y administrar el fármaco fibrinolítico. Gran parte de los retrasos en el tiempo puerta-aguja están relacionados con fallos del sistema que son potencialmente evitables: retrasos en la obtención del primer ECG, consulta al especialista para decidir la conveniencia de administrar el tratamiento, falta de agentes fibrinolíticos en urgencias y, frecuentemente, traslado del paciente a la unidad coronaria antes de iniciar el tratamiento. Este tiempo varía ampliamente entre hospitales. Los hospitales con tiempos puerta- aguja menores son aquellos con disponibilidad de ECG prehospitalario, valoración temprana del ECG de urgencias por personal del propio servicio e inicio del tratamiento fibrinolítico por parte del médico de urgencias en la cabecera del paciente sin consulta cardiológica previa. En la actualidad, las autoridades recomiendan el tratamiento fibrinolítico en urgencias para alcanzar el objetivo de un tiempo puerta-aguja inferior a los 30 min. Con el perfeccionamiento de los sistemas de urgencias médicas estos parámetros se aplican desde el primer contacto con el sistema de urgencias hasta la realización de las estrategias de reperfusión.

La relación entre la eficacia clínica del tratamiento repermeabilizador y el tiempo transcurrido desde la oclusión coronaria no es lineal y muestra una ventana de máxima eficiencia terapéutica dentro de las primeras 2 h de evolución del IMA, en lo que se conoce como la «hora de oro» del tratamiento repermeabilizador. Es interesante observar que a las 2 horas de evolución 80% del miocardio amenazado es viable y sólo dos horas después queda 20% del miocardio en condiciones de ser recuperado. Es en este intervalo donde retrasos relativamente pequeños en el tratamiento tienen implicaciones sustanciales en el pronóstico del paciente. Cuando se comienza la terapia fibrinolítica durante la primera hora del inicio de los síntomas, la mortalidad se reduce en 6,5%, este porcentaje cae entre 2-3% después de transcurrido 1-6 horas del inicio de los síntomas. Efectivamente, de los estudios publicados se desprende que el riesgo de mortalidad al año se incrementa en 7,5% por cada minuto de retardo en el

inicio del tratamiento, tanto para la trombolisis como para la ICP. Aun así la ICP es la terapia de reperfusión es considerada de elección siempre y cuando se realice en el intervalo de tiempo adecuado y por un equipo experimentado. La fibrinólisis falla en un 40-50% de los casos y esto conlleva peor fracción de eyección y aumento de la mortalidad. Sin embargo, dicho beneficio puede ser cuestionable en los casos en que sea preciso transferir a los pacientes hasta los centros con disponibilidad para realizar ICP, dado el tiempo de retraso que puede comportar el traslado. El tiempo máximo de retraso de la ICP con respecto a la fibrinólisis a partir del cual aquella pierde su beneficio en cuanto a reducción de mortalidad se ha establecido en 60-120 min, aunque puede variar en función de la localización del infarto, el tiempo desde el inicio del dolor y la edad del paciente^{31, 33}.

Criterios de inclusión del tratamiento trombolítico:

- Pacientes con dolor sugestivo de isquemia miocárdica, de más de 30 minutos de duración en las 12 horas precedentes al inicio del tratamiento.
- Criterios electrocardiográficos de supradesnivel del segmento ST en al menos dos derivaciones contiguas: 0,1 milivolt (mv), en derivaciones del plano frontal y 0,2 mv en derivaciones precordiales, ó Bloqueo de Rama Izquierda (BRIHH) de nueva aparición.

Contraindicaciones absolutas

- Cualquier hemorragia intracraneal previa.
- Lesión vascular cerebral estructural conocida.
- Neoplasia intracraneal maligna conocida (primaria ó metastásica).
- Ictus isquémico en 3 meses previos, excepto ictus isquémico agudo en 3 horas previas.
- Traumatismo cerrado cefálico ó facial significativo en los 3 últimos meses.
- Hemorragia activa ó diátesis hemorrágica (excluida la menstruación).
- Disección aórtica sospechada.

Contraindicaciones relativas

- Ataque isquémico más de 3 meses.
- Tratamiento anticoagulante oral.
- Embarazo o la primera semana posterior al parto.
- Hipertensión grave crónica no controlada (presión sistólica > 180 mmHg y/o presión diastólica > 110 mmHg).
- Punciones no compresibles (como biopsia hepática, punción lumbar).
- Hemorragia interna reciente (menos de 2-4 semanas).
- Úlcera péptica activa.
- RCP traumática o prolongada ó cirugía mayor menos de 3 semanas³³.

Esquemas de uso de Fibrinolíticos

Estreptokinasa: 1.5 millones U en 45 minutos.

Alteplase (t-PA): 15 mg bolo IV seguido por 0.75 mg/kg IV en 30 min y luego 0.5 mg/kg IV en 60 min. La dosis total no debe exceder de 100 mg.

Reteplase (r-PA): bolo de 10 U + 10 U IV separados por 30 min.

Tenecteplase (TNK): Bolo IV único en 10 seg: 30 mg en < 60 kg; 35 mg entre 60 - 69 kg; 40 mg entre 70 - 79 kg, 45 mg entre 80 - 90 kg y 50 mg para personas > 90 kg.

Estreptokinasa: A pesar de no ser el mejor de su clase, es el fibrinolítico que se utiliza en el país:

- Diluir 1 500 000 U.I. de SK en solución salina al 0.9%.
 - Infundir esta solución por vía intravenosa en aproximadamente 45 minutos.
- En ciertos centros la droga se infunde a mayor velocidad (en 30 min), pero aumenta la incidencia de hipotensión.

Precauciones al usar SK:

* La hipotensión arterial (producto de una caída en la resistencia vascular sistémica) se presenta en aproximadamente un 20% por lo que es conveniente controlar la presión arterial del paciente cada 5 minutos a lo menos durante los primeros 15 minutos de infusión de SK. Por lo general, la hipotensión responde rápidamente a:

- Suspensión transitoria de la infusión de SK (y Nitroglicerina).

- Elevación de extremidades inferiores.
- Administración rápida de suero fisiológico y Atropina.
- * Reacciones alérgicas cutáneas, las cuales son infrecuentes y por lo general, no graves. Ante la sospecha de una reacción alérgica debe suspenderse la SK y administrarse difenhidramina.

Complicaciones con el uso de fibrinolíticos:

- La administración de fibrinolíticos se asocia con un riesgo de hemorragias mayores (que requieren de transfusión o cirugía) en 1-6 % de los pacientes. La mayoría ocurre en sitios de punción. Por lo mismo, debe evitarse la punción de arterias o venas centrales. En caso de requerirse la instalación de una sonda estimuladora de marcapasos u otro dispositivo por vía venosa central, se recomienda efectuarla por vía femoral (sitio compresible) y bajo visión radioscópica.
- La complicación más temida es el accidente vascular encefálico hemorrágico, que se presenta en aproximadamente 0.4 -1% de los pacientes tratados con SK. La edad avanzada (>75 años), peso bajo, sexo femenino e hipertensión arterial se asocian con un mayor riesgo de hemorragia. Una de las pocas ventajas que tendría la SK respecto de los fibrinolíticos específicos es que los pacientes mayores de 75 años podrían tener menor riesgo de hemorragia cerebral con este medicamento, sobre todo si se la utiliza a mitad de la dosis habitual.
- El uso concomitante de heparina con SK no ha probado ser beneficiosa en reducir la mortalidad. Si se decide usar heparina, ésta puede iniciarse aproximadamente a las 6 horas post SK, manteniendo su infusión por 48 horas con niveles de tiempo coagulación activado de 250 seg o tiempo de tromboplastina parcial de 70 -80 seg.

Los signos de reperfusión más útiles para la interpretación del resultado de la trombolisis son:

- * 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 en que se manifiesta el IMA.
- * Pico enzimático precoz, antes de las 12 horas de iniciada la trombolisis^{3, 31,32}.

Drogas Asociadas al uso de Fibrinolíticos:

Aspirina (ASA): Todos los fibrinolíticos deben administrarse conjuntamente con Aspirina (250 a 500 mg de cualquier formulación no recubierta, a masticar). La asociación de SK y Aspirina prácticamente duplica la efectividad de la SK sola, en términos de reducir la mortalidad. La Aspirina es efectiva también por si sola (independiente de la administración de SK) y su uso está indicado en todo paciente con IMA salvo alergia grave o úlcera péptica sangrante.

Nitroglicerina y Betabloqueadores: Deben emplearse según las pautas y con las precauciones ya señaladas.

Antitrombóticos: La administración simultánea de trombolíticos y heparina no fraccionada por vía intravenosa aumenta el porcentaje de arterias permeables en los pacientes que reciben fibrinolíticos específicos (tPA, reteplase o tenecteplase), pero no en los que reciben SK. En este último caso, la asociación con heparina no modifica significativamente la mortalidad, pero disminuye el riesgo de reinfarto, a costa de aumentar el riesgo de hemorragias mayores. El riesgo de accidente vascular encefálico hemorrágico (aproximadamente 0.45 % con SK-Aspirina) se eleva a 0.55% al agregar heparina IV. El uso de heparina no fraccionada con posterioridad a la SK está indicado en pacientes con alto riesgo de embolia sistémica, tales como IMA extenso de cara anterior, fibrilación auricular o visualización de trombos intraventriculares por ECO-2D.

Con los fibrinolíticos específicos se recomienda usar heparina hasta 48 h post IMA. En el estudio ASSENT-3 el tratamiento con tenecteplase más enoxiparina disminuyó el riesgo de reinfarto durante el primer mes, comparado con heparina no fraccionada. Más recientemente se demostró que fondaparinux, un agente anti Xa, disminuyó muerte y reinfarto (versus heparina no fraccionada) en

pacientes post trombolisis(OASIS-6).³³

Cirugía de Revascularización Coronaria

La cirugía de By Pass coronario es excepcional en la fase aguda del IMAEST, ya que ha sido reemplazada en la mayoría de los grandes centros por la angioplastia primaria, en razón de la reperusión más precoz que esta técnica confiere.

Actualmente la cirugía en el IMAEST está indicada como medida de rescate ante fracasos o complicaciones de la angioplastia primaria (por ejemplo: oclusión no franqueable, disección coronaria extensa, con compromiso del flujo que no pueda corregirse vía percutánea) en pacientes que presentan dolor persistente y que cursan con un IMA extenso, o presentan inestabilidad hemodinámica. Otra indicación de cirugía coronaria en el IMA son los pacientes con anatomía coronaria de alto riesgo (ej. estenosis crítica de tronco común izquierdo), que estén dentro del período considerado más útil para la reperusión (< 6 horas), aunque -por cuestión de tiempo- la angioplastia puede ser la única alternativa ante un shock cardiogénico secundario a oclusión de tronco.

La morbilidad operatoria en estos casos es considerablemente más alta que cuando la cirugía se realiza en forma electiva. La cirugía tiene un rol más importante en aquellos pacientes que presentan complicaciones mecánicas del IMA³¹.

Complicaciones en el curso de las primeras 24 horas del infarto

A) Arritmias durante las primeras horas:

Extrasistolia ventricular: los extrasístoles ventriculares frecuentes, polifocales, pareados o con fenómeno de «R sobre T» corresponden a extrasistolia ventricular potencialmente maligna, y pueden conducir a taquicardia o fibrilación ventricular. Se tratan con lidocaína (1 mg/kg en bolo, repitiendo la mitad de la dosis a los 15 min, seguido de infusión de 1-4 mg/min). En cambio, el tratamiento profiláctico (en ausencia de arritmias) con lidocaína no está indicado, pues puede aumentar la mortalidad. El uso de betabloqueadores suele ser igualmente efectivo en estas arritmias, al tiempo que reducen la mortalidad.

La monitorización de los enfermos y el adecuado entrenamiento del personal para realizar cardioversión eléctrica ante la eventual aparición de fibrilación ventricular han sido fundamentales para reducir la mortalidad por arritmias ventriculares graves en el curso de las primeras horas del IMA. Paralelamente, deben corregirse factores gatillantes de la extrasistolia y que pueden aumentar la inducción de taquicardia o fibrilación ventricular, como la ansiedad, hipoxemia, alteraciones electrolíticas (hipomagnesemia, hipokalemia) o del equilibrio ácido-base, frecuentes en el contexto de un IMA.

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

Taquicardia Ventricular: Salvas de taquicardia ventricular no sostenida (< 30 s, y que no compromete la hemodinamia) se observan con mucha frecuencia en las primeras 24 horas y pueden ser premonitorias de fibrilación ventricular. Se tratan con lidocaína a las dosis mencionadas y con adecuada corrección de los factores gatillantes. En casos de taquicardia ventricular sostenida (> 30 segundos) que causa hipotensión sistólica < 90 mmHg, 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 la 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 efectivas, 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 también la lidocaína es efectiva, pero si es sostenida, generalmente es muy rápida y compromete la hemodinamia, por lo que requiere cardioversión eléctrica inmediata. A diferencia de la taquicardia monomórfica, en esta taquicardia la sincronización puede impedir la detección de los complejos ventriculares de baja amplitud, por lo que la cardioversión debe ser no sincronizada

(es decir, desfibrilación) y con descargas de al menos 100 Joules. Además, debe realizarse precozmente una coronariografía. Cuando la taquicardia ventricular es bien tolerada (generalmente con frecuencias menores a 150/min) puede intentarse la cardioversión farmacológica con lidocaína, o con Amiodarona (150 a 300 mg IV a pasar en 10 min. seguidos de una infusión de 600-900 mg/ 24h), 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 betabloqueo si no existe contraindicación, o bien puede instalarse una sonda marcapaso (MP) transitoria en ventrículo derecho, para intentar sobreestimulación eléctrica a través de un MP externo cada vez que la taquicardia recurra, y así evitar los efectos colaterales de altas dosis de antiarrítmicos. También debe tenerse presente que la causa subyacente de una arritmia ventricular recurrente o de una arritmia ventricular refractaria puede ser isquemia miocárdica; en estos casos está indicada una coronariografía, para definir la terapia más adecuada.

Fibrilación Ventricular: La fibrilación ventricular primaria (en las primeras 48 horas) es más común en IMA extensos y se asocia a una mayor mortalidad intrahospitalaria y alejada. Su aparición puede ser precipitada por alteraciones hidroelectrolíticas, hipoxia o acidosis. El tratamiento es la desfibrilación eléctrica inmediata no sincronizada con descarga inicial de 200-300 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 desfibrilación es de mal pronóstico. Al igual que en la taquicardia ventricular, está indicada la infusión de lidocaína por un mínimo de 24 horas. Es importante estar familiarizado con las manifestaciones de toxicidad por lidocaína (náuseas, parestesia peribucal, mareo, confusión, depresión respiratoria, bradicardia, hipotensión, convulsiones). La fibrilación ventricular de aparición más alejada (después de 2 días) es de mal pronóstico.

Fibrilación Auricular: Se presenta por lo general en infartos extensos y suele ser manifestación de isquemia auricular o de distensión de la aurícula secundaria a falla ventricular. Puede desencadenar deterioro hemodinámico por respuesta

ventricular rápida o por la pérdida de la contracción auricular. El tratamiento inicial consiste en Amiodarona IV (150 a 300 mg a pasar en 10 minutos seguida de 600-900 mg en infusión durante 24 horas); conjuntamente puede administrarse Cedilanid (0.4 mg en bolo) para frenar la conducción AV. Con ese mismo fin en pacientes con angina sin disfunción ventricular y sin congestión pulmonar puede usarse propranolol IV, 1 mg y luego repetir hasta 5 mg dosis máxima, para obtener frecuencia cardíaca menor 70 por minuto, para evitar el aumento del consumo de oxígeno miocárdico que provocan las frecuencias altas. En pacientes con severo compromiso hemodinámico se debe proceder a realizar cardioversión sincronizada inmediata (100-200 Joules). La fibrilación auricular se asocia a mayor riesgo de embolía sistémica, por lo cual debe usarse heparina IV por algunos días. Los pacientes con fibrilación auricular persistente deben recibir anticoagulantes orales en forma permanente³¹⁻³⁴.

Bradiarritmias: Son más comunes en los IMA de pared inferior.

Bradicardia 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 (0.5 a 1 mg IV en bolo, y repetir de acuerdo a la respuesta). Puede requerirse la inserción de una sonda MP para estimular el ventrículo derecho o, idealmente, la aurícula derecha en los raros casos que no responden a esta droga.

BAV de primer grado: Es frecuente y no tiene implicancias pronósticas salvo en el contexto de un infarto agudo de pared anterior con bloqueo bifascicular (en quienes el sitio del bloqueo es hisiano más que nodal). No requiere de tratamiento específico.

BAV de segundo grado tipo Mobitz I (Wenckebach): Es generalmente manifestación de isquemia nodal, al igual que en el caso del BAV simple. De buen pronóstico y generalmente transitorio (24 a 72 horas), suele responder a atropina IV.

BAV de segundo grado tipo Mobitz II: Se asocia con bloqueos de la conducción intraventricular e infartos de pared inferior o extensos de pared anterior. Progresa frecuentemente al BAV completo y es indicación de marcapaso transitorio.

BAV completo o de tercer grado: Se presenta en 5 a 10% de los IMA. Es mucho más frecuente en los infartos de pared inferior, pero también puede ocurrir en los IMA de pared anterior. Cuando ocurre en el curso de un IMA de pared anterior, son precedidos de bloqueo completo de rama derecha o izquierda, y la aparición del BAV completo (BAVC) es brusca. Estos casos constituyen un subgrupo de muy mal pronóstico (70 a 80% de mortalidad intrahospitalaria), pues implican compromiso isquémico muy extenso. Por lo general, los BAVC en IAM de pared inferior tienen buen pronóstico, y regresan antes de 7 días. Se relacionan con oclusiones coronarias ubicadas antes de la rama aurículo ventricular. El BAVC es indicación de marcapaso transitorio inmediato. La administración intravenosa de atropina (especialmente en presencia de ritmo de escape con QRS angosto) o el empleo de marcapasos externos pueden estabilizar al paciente con bradicardias extremas mientras se instala la sonda de marcapaso transitoria por vía venosa (subclavia o yugular) bajo visión radioscópica. Si no se dispone de fluoroscopia, son útiles los cables marcapasos con balón.

Bloqueos de la Conducción Intraventricular: La aparición de un nuevo bloqueo completo de rama izquierda o de un bloqueo bifascicular en el curso de un IMA 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 BAV completo a nivel hisiano con asistolia. Aún con el uso de marcapasos, la mortalidad de estos pacientes es muy elevada a causa del extenso compromiso miocárdico asociado. En los casos de nuevo BCRI en IMA de pared inferior, esto se observa en pacientes con enfermedad coronaria difusa y mala función ventricular, por lo que también tienen un mal pronóstico.

En el paciente con IMA de pared anterior con BCRI o bloqueo bifascicular y sin ECG previo, surge la duda respecto a la necesidad de instalar una sonda de marcapasos. En general, en pacientes jóvenes (en quienes la prevalencia de BCRI es baja) con imagen Eco 2D de aquinesia de todo el septum, la probabilidad de un bloqueo agudo (que requiere de marcapasos) es más alta que en el paciente mayor sin compromiso del septum proximal por ecocardiografía. En el caso de no contar con Eco 2D, y no tener clara la existencia previa de un bloqueo de rama, es razonable

instalar una sonda MP preventiva, o al menos conectar al paciente a un MP externo transtorácico si está disponible. Las consecuencias de una asistolia en un paciente de esta gravedad son mayores que los riesgos de instalar un sistema de estimulación transitorio^{3,31}. Las indicaciones de MP transitorio en el IMA se presentan a continuación:

1- BAV III grado: QRS ancho (Clase I)

QRS estrecho IMA anterior (Clase I)

IMA inferior (Clase II a)

2- BAV II grado tipo 2

IMA anterior (Clase I)

IMA inferior: 2:1 (Clase I)

Trastornos de la conducción IV (Clase I)

No trastorno de la conducción IV (Clase IIa)

3- BAV II grado tipo 1 y BAV I grado:

Bloqueo Rama de nueva aparición: IMA anterior (Clase I)

IMA inferior (Clase II a)

4- Bloqueo de rama alternante.

5- Pausa sinusal > 3 seg.

6- Bradicardia sinusal extrema sin respuesta atropina.

B) Complicaciones mecánicas del IMA

Ruptura de pared libre: Es la más frecuente de las complicaciones mecánicas. Aparece generalmente entre el segundo y el séptimo día de evolución y da cuenta de al menos un 15 % de las muertes intrahospitalarias del IMA. 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

y 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.

Ruptura de septum interventricular: Se observa en aproximadamente 2% de los pacientes, especialmente en IMA extensos, tanto de pared anterior como inferior (siendo más frecuentes en los primeros, pero de peor pronóstico en los segundos). Debe sospecharse en pacientes que presentan un brusco deterioro hemodinámico asociado a la aparición de un soplo holosistólico paraesternal izquierdo bajo. El diagnóstico se confirma por ecocardiografía con Doppler color, que muestra una zona de adelgazamiento y aquinesia septal, frecuentemente con flujo transeptal visible mediante mapeo Doppler color. El salto oximétrico a nivel del ventrículo derecho durante la inserción de un cateter de Swan Ganz permite confirmar y cuantificar el cortocircuito de izquierda a derecha a nivel ventricular. Se debe implantar un balón de contrapulsación intraaórtico para estabilizar al paciente mientras se espera la cirugía, la cual debiera efectuarse precozmente, pues aunque el paciente esté estable, el orificio puede aumentar súbitamente. El mejor momento para la cirugía de esta condición es aún materia de debate.

Insuficiencia mitral aguda: Suele aparecer entre los días 2 y 7. Puede deberse a dilatación aguda del anillo mitral, secundario a dilatación ventricular, o a compromiso isquémico del músculo papilar. Si bien la disfunción transitoria del músculo papilar se observa con frecuencia en infartos de pared inferior y lateral, la ruptura del músculo se presenta en menos del 1% de los IMA (generalmente por compromiso del músculo posteromedial, por oclusión de una rama circunfleja). A diferencia de los pacientes con ruptura septal, el infarto puede ser pequeño (incluso no transmural). El diagnóstico se basa en la aparición de congestión pulmonar e hipotensión y de un soplo holosistólico de intensidad variable (muchas veces inaudible, particularmente en pacientes con severo compromiso hemodinámico y congestión pulmonar masiva). En el Eco Doppler puede observarse un ventrículo izquierdo hiperdinámico, un velo mitral disfuncionante (con «jet» de regurgitación excéntrico) y, ocasionalmente, la evidencia de un trozo de músculo papilar

desinsertado con sus respectivas cuerdas flotando en el interior de la cavidad. Lo más frecuente, sin embargo, es que sólo exista disfunción y no ruptura del músculo papilar. La curva del capilar pulmonar mostrará onda «v» importante. El paciente debe ser trasladado de inmediato a un centro con cirugía cardíaca. La mortalidad es mayor de 80% con terapia médica, y con cirugía esta cifra puede reducirse significativamente. Los mejores resultados se obtienen cuando la cirugía se realiza tempranamente, con pocas horas de evolución del shock cardiogénico. Mientras se prepara la operación, se debe intentar estabilizar al paciente mediante el uso de inotropos, vasodilatadores como el nitroprusiato y balón de contrapulsación. Ocasionalmente, con estas medidas se consigue estabilidad hemodinámica suficiente como para realizar coronariografía previo a la cirugía, con el fin de practicar la revascularización apropiada más la corrección pertinente (reemplazo valvular, la mayor parte de las veces)^{3,31,34}.

C) Complicaciones Hemodinámicas

Estas han disminuido con las terapias de perfusión 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 de resistencia vascular sistémica-RVS) que facilite el vaciamiento ventricular y contribuya a una adecuada perfusión tisular.

A continuación, se analiza el manejo de determinadas situaciones hemodinámicas frecuentes de observar en el IMA.

Hipotensión arterial sin signos congestivos pulmonares:

Situación frecuente en las primeras horas del IMA, ya sea por hipovolemia real (dolor, sudoración, vómitos) o relativa (presión de llenado insuficiente para un ventrículo que se ha tornado poco distensible). En estos casos, la Rx de Tórax es fundamental para comprobar la ausencia de congestión pulmonar. En infartos de pared inferior, la hipotensión suele asociarse con bradicardia, como manifestación vasovagal. El tratamiento consiste en:

- Aumento rápido de la precarga (elevar extremidades inferiores, infusión de suero fisiológico en cargas de 100 ml cada 10 min, observando presión arterial y aparición de crepitantes pulmonares).
- Si se sospecha una reacción vagal, la administración de Atropina (0.5 a 1 mg IV) es efectiva. En el paciente con infarto de pared inferior refractario a estas maniobras, debe sospecharse el compromiso de ventrículo derecho.

Fallo de Bomba

La severidad del fallo ventricular izquierdo tras el IMA es variable y oscila desde una ausente o leve disfunción hasta una disfunción sistólica y diastólica ventricular izquierda severa. Las consecuencias hemodinámicas son paralelas a la severidad del fracaso ventricular izquierdo.

El fallo de bomba debido a IMA puede manifestarse clínicamente por pulso débil, hipoperfusión periférica con piel fría y cianosis de las extremidades, obnubilación, oliguria, tensión arterial generalmente baja y grados variables de congestión pulmonar, en ocasiones con tercer ruido audible.

Sin embargo, las manifestaciones clínicas que resultan de las anomalías hemodinámicas secundarias a la disfunción izquierda son variables y oscilan desde la ausencia de pruebas clínicas de fallo de bomba hasta el edema pulmonar, la hipotensión y el shock.

Killip y Kimball propusieron cuatro grupos clínicos basados en la presentación clínica y los hallazgos físicos al comienzo del IMA. Clase I: sin signos de disfunción ventricular izquierda. Clase II: galope por tercer ruido y/o congestión pulmonar limitada a los segmentos pulmonares basales. Clase III: edema agudo de pulmón. Clase IV: shock cardiogénico.

Forrester propuso otra clasificación de cuatro subgrupos clínicos basándose en las manifestaciones clínicas y las alteraciones hemodinámicas, manifestadas por la presencia o ausencia de congestión pulmonar e hipoperfusión periférica. Subgrupo I: sin evidencia de congestión pulmonar ni hipoperfusión periférica. Subgrupo II: evidencia de congestión pulmonar sin hipoperfusión periférica. Subgrupo III: evidencia de hipoperfusión periférica sin congestión pulmonar. Subgrupo IV: evidencia de congestión pulmonar e hipoperfusión periférica.

Estos subgrupos clínicos pueden reconocerse fácilmente a la cabecera del paciente y pueden proporcionar información útil sobre el pronóstico inmediato de los pacientes con IMA^{3,31-34}.

Tratamiento de la insuficiencia cardiaca leve (clase Killip II)

- Oxígeno
- Diuréticos de asa, como furosemida: 20-40 mg i.v. repetido a intervalos de 1-4 h si fuera necesario.
- Nitratos, en ausencia de hipotensión.
- IECA, en ausencia de hipotensión, hipovolemia o insuficiencia renal.
- ARA II (valsartán), en caso de intolerancia a IECA.

Tratamiento de la insuficiencia cardiaca grave (clase Killip III)

- Oxígeno
- Apoyo ventilatorio según gasometría
- Furosemida: 20-40 mg i.v. repetido a intervalos de 1-4 h si fuera necesario.
- Nitratos, en ausencia de hipotensión.
- Agentes inotrópicos: dopamina y/o dobutamina en caso de hipotensión. Si la presión arterial es muy baja, el fármaco de elección es la dopamina en dosis de 5-15 µg/kg/min.

Si se observan signos de hipoperfusión renal, se considerará la administración de dopamina en dosis $< 3 \mu\text{g/kg/min}$.

-Evaluación hemodinámica con balón de flotación.

-Revascularización temprana³³.

Shock Cardiogénico

Representa la forma extrema de falla ventricular izquierda y se asocia con una mortalidad muy elevada en pacientes no reperfundidos. De allí que la mejor terapia del shock cardiogénico sea evitar su aparición mediante una reperfusión precoz. El shock cardiogénico primario (paciente que ingresa en shock o lo presenta en las primeras horas de evolución) se asocia a una mortalidad superior al 80%. Los pacientes que desarrollan shock cardiogénico dentro de las primeras 24-48 horas pueden tener un pronóstico menos ominoso.

En los casos de shock cardiogénico es muy difícil implementar trombolisis sistémica por la hipotensión arterial y compromiso general que presentan los pacientes, y el tratamiento médico exclusivo implicará una mortalidad muy elevada ($> 80\%$). Por ello un paciente con IMA y shock cardiogénico debe ser trasladado rápidamente a un centro asistencial donde se pueda efectuar una angiografía coronaria de urgencia con apoyo de balón intraórtico. Tanto la angioplastia primaria de rescate o la cirugía coronaria de urgencia han probado ser eficaces en reducir la mortalidad del shock cardiogénico a cifras cercanas al 50%. La revascularización en esos casos suele implicar tratamiento de varias arterias, no sólo la culpable. Las medidas de tratamiento médico a implementar en el shock cardiogénico son las siguientes:

- Mantener ritmo sinusal.
- Asegurar una oxigenación adecuada, lo cual corrientemente implica ventilación mecánica. Aunque es posible mantener saturaciones de oxígeno aceptable mediante mascarillas de recirculación con fracción inspirada de oxígeno de 70-100%, el trabajo respiratorio que ello demanda puede complicar aún más la evolución del paciente.
- Corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y ácido- base, especialmente la acidosis láctica.

- Mantener una presión arterial media sobre 70 mm Hg. Ello requiere generalmente del uso de Dopamina (en dosis de 1 a 20 $\mu\text{g/kg/min}$ en infusión intravenosa) y ocasionalmente, en el paciente profundamente hipotenso, de Norepinefrina.
- Optimizar el débito cardíaco agregando inotropos con acción vasodilatadora como la Dobutamina (1 a 15 $\mu\text{g/kg/min}$ en infusión intravenosa, incrementando la dosis dependiendo del balance entre aumento del gasto cardíaco por un lado, versus taquicardia o hipotensión). La Milrinona, droga inhibidora de la fosfodiesterasa, es útil en pacientes en quienes la catecolaminas exacerban las arritmias ventriculares. La milrinona se usa en dosis de 0.25 hasta 1 $\mu\text{g/kg/min}$, con o sin bolo inicial de 50 $\mu\text{g/kg}$ (el bolo puede inducir hipotensión).
- Optimizar precarga llevando la PCP a valores no inferiores a 20 mmHg. En ocasiones esto provoca congestión pulmonar, y eventualmente obliga a conectar al paciente a ventilación mecánica. Se requiere manejo cuidadoso en esta situación, balanceando precarga, gasto cardíaco, congestión pulmonar, uso de presión positiva al final de la espiración, etc.
- Postcarga: los vasodilatadores están contraindicados en el shock cardiogénico. Su empleo cauteloso puede considerarse sólo en pacientes con falla ventricular secundaria a insuficiencia mitral severa o ruptura de septum.
- Balón de contrapulsación intra-aórtico: El balón de contrapulsación aórtico permite reducir la postcarga a la vez que eleva la presión de perfusión coronaria durante la diástole. Es de gran utilidad en el infarto con shock cardiogénico o para el manejo de pacientes con isquemia post IMA refractaria a terapia médica, mientras se implementan maniobras de reperfusión coronaria (ej. Angioplastia primaria o de rescate). Su colocación también está indicada en casos de ruptura del septum interventricular o de músculo papilar, como medida de apoyo perioperatorio. El balón de contrapulsación por sí solo no mejora la mortalidad, pero ayuda a estabilizar la hemodinamia de estos pacientes críticos, permitiendo realizar coronariografía y procedimientos de revascularización en mejores condiciones^{3,35}.

Indicaciones de Monitorización Hemodinámica (Swan-Ganz) en el IMA.

- Edema pulmonar agudo que no responde al tratamiento.
- Insuficiencia cardíaca severa o progresiva.
- Shock cardiogénico.
- Sospecha de complicaciones mecánicas: rotura septum interventricular o de músculo papilar.
- Hipotensión refractaria al aporte de volumen³.

IMA de Ventrículo Derecho

El IMA de ventrículo derecho (VD) se presenta en alrededor del 10 % de los IMA de pared inferior; constituye un grupo de alta mortalidad y requiere un manejo especial. En la mayoría de los casos es secundario a la oclusión de la coronaria derecha proximal. Por tratarse de un IMA de mal pronóstico, el tratamiento ideal incluye la reperfusión precoz, ya sea mediante trombolisis o angioplastia. El diagnóstico de IMA de VD debe buscarse desde el ingreso en todo IMA de pared inferior mediante el registro ECG de las precordiales derechas (supradesnivel del ST > 1mm en V4R). La tríada de hipotensión, ingurgitación yugular y ausencia de congestión pulmonar en la radiografía en un paciente que cursa con IMA inferior es muy característica de IMA de VD, pero poco sensible. El diagnóstico se puede confirmar ya sea con el hallazgo de supradesnivel del ST en V4R o por dilatación y disfunción de ventrículo derecho al ECO 2D. La isquemia produce distensión aguda del VD, creando un aumento de la presión intrapericárdica, lo que provoca disminución del llenado ventricular derecho, menor volumen expulsivo, caída del llenado del ventrículo izquierdo, seguido de disminución de débito sistémico, hipotensión y shock. Por lo tanto, medicamentos que disminuyen la precarga, tales como diuréticos, nitroglicerina, morfina e IECA están contraindicados en estos casos. Estos pacientes requieren de monitorización hemodinámica con Swan-Ganz y deben recibir aporte de volumen (1-2 litros de solución salina 0.9% en pocas horas, hasta lograr PCP de 18 mmHg y débito cardíaco adecuado). Si a pesar de un aporte de volumen adecuado el gasto cardíaco persiste bajo, debe adicionarse dobutamina. En

muchos casos el IMA de VD se asocia a disfunción del nódulo sinusal o a BAV³¹.

D) Complicaciones tromboembólicas:

En la era pretrombolítica la incidencia global de trombosis mural en el IMA era de un 20%, del 40% en los infartos anteriores extensos, y del 6 al 10% en los de localización inferior.

El uso generalizado del tratamiento trombolítico ha modificado notablemente estas cifras, observándose una notable disminución probablemente debida a que el tratamiento trombolítico administrado precozmente en el curso del infarto disminuye la extensión del infarto y el grado de anomalía de la motilidad ventricular. En la actualidad la incidencia global clínica de trombos intramurales es del 6-7% (11% en el IMA anterior y del 1-2% en los de localización inferior). En los infartos anteriores, la presencia de un aneurisma o discinergia apical predispone a la formación de trombos murales. Entre el 50 y el 75% de los trombos murales se desarrollan en las primeras 24 horas tras el IMA. La ecocardiografía bidimensional es la técnica diagnóstica de elección y debería realizarse en todos los pacientes en la fase aguda de un infarto anterior. Los trombos ecocardiográficamente grandes y móviles tienen un riesgo relativamente alto de embolismo sistémico. Se ha sugerido que una vez se establece un gran trombo mural en el curso de un infarto el tratamiento trombolítico estaría relativamente contraindicado por el riesgo teórico de producir una lisis parcial y embolismos de fragmentos del trombo, pero esto no está demostrado.

La trombosis mural no constituye de por sí misma una complicación del IMA. Su pronóstico se establece en relación directa con la probabilidad de causar un fenómeno embólico. A pesar de la relativa alta frecuencia de trombosis mural, la incidencia global de embolismo sistémico es relativamente baja, siendo en la era prefibrinolítica de poco más del 2% (4-6% en el infarto anterior). El embolismo cerebral, una de las más graves complicaciones del IMA, solo se presenta en el 1% de los pacientes que reciben tratamiento anticoagulante y en el 0.6-0.7% de los que son tratados con fibrinólisis.

Actualmente la incidencia de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar tras el IMA es baja, excepto en los pacientes que permanecen inmovilizados de forma

prolongada por fracaso cardíaco. A todos los pacientes con IMA que no tengan contraindicación para la administración de heparina y que no la estén recibiendo por otro motivo, con exclusión de los tratados con Estreptoquinasa u otros agentes fibrinolíticos no selectivos durante las primeras 24 horas, debe administrárseles 7500 UI de heparina cálcica de forma subcutánea dos veces al día hasta que se estén movilizandando de forma completa. Esta estrategia ha demostrado una reducción de la incidencia de trombosis venosa profunda. El uso de heparinas de bajo peso molecular puede ser una incluso mejor alternativa para esta indicación³³.

E) Complicaciones isquémicas:

La aparición de dolor torácico recurrente en la fase aguda del infarto exige una cuidadosa valoración para llegar al diagnóstico correcto e iniciar el tratamiento adecuado. La pericarditis aguda y la isquemia son las dos causas más frecuentes de este cuadro, siendo la última más común y potencialmente más seria. La realización de un ECG durante el episodio de dolor y su comparación con los registros previos, es de utilidad clínica.

El dolor torácico secundario a isquemia miocárdica suele ser referido como de carácter similar al del episodio inicial y se presenta en reposo o con pequeños esfuerzos durante la fase de hospitalización. Puede asociarse o no a reelevación de las enzimas miocárdicas, a elevación o depresión del ST, o a pseudonormalización de las ondas T invertidas en el ECG basal, aunque en ocasiones no se acompaña de cambios en el ECG, lo que se asocia a un menor riesgo.

Puede presentarse angina recurrente en la fase precoz post-IMA, hasta en el 58% de los pacientes, siendo más frecuente en los pacientes tratados con fibrinólisis y que presentan criterios de reperfusión.

La incidencia de reinfarto durante los 10 primeros días post-IMA es de aproximadamente el 10%, pero sólo del 3 al 4% en los pacientes tratados con fibrinólisis y aspirina. El diagnóstico de reinfarto en las primeras 18 horas después de la administración del tratamiento fibrinolítico se basa en la reaparición de dolor torácico severo de tipo isquémico de duración superior a los 30 minutos, sólo en ocasiones acompañado de elevación del ST, y con reelevación de la CPK-MB mayor del 50% de

su valor previo. En fases más tardías también es posible el diagnóstico por el cuadro clínico típico y bien la elevación de la CPK-MB por encima de los valores normales o la aparición de nuevas ondas Q.

La definición usual de la angina postinfarto es la recurrencia de la angina después de las primeras 24 horas y hasta 30 días después del infarto agudo de miocardio. Puede ocurrir isquemia postinfarto en ausencia de angina, manifestándose por cambios en el ST o en las ondas T del ECG no acompañados de dolor torácico, episodios recurrentes de edema agudo de pulmón con o sin insuficiencia mitral, o arritmias ventriculares recurrentes. La presencia de isquemia silente postinfarto se ha relacionado con un peor pronóstico y obliga a instaurar tratamiento antiisquémico, y si la isquemia recurre en reposo o con mínimos esfuerzos, está indicada la realización de coronariografía para valorar las posibilidades de revascularización.

La pericarditis que complica el IMA puede ser precoz o también llamada epistenopericarditis, y tardía o síndrome de Dressler.

La pericarditis aguda o precoz ocurre debido a la extensión de la necrosis miocárdica a través de todo el espesor de la pared hasta el epicardio. Su origen es la inflamación de la región del pericardio que se sitúa sobre la zona del infarto transmural, aunque a veces es generalizada.

El estudio MILIS (Multicenter Investigation of the Limitation of Infarct Size) encontró una incidencia de pericarditis del 20% en el grupo de 703 pacientes que habían sufrido un IMA. En otro estudio, la frecuencia de pericarditis aguda fue del 25% en los pacientes con IMA transmural no tratados con fibrinolíticos cuando bien el dolor típico o la presencia de roce se aceptó como indicativo de pericarditis, y de sólo el 14% en este mismo grupo, cuando se exigió la presencia de roce para el diagnóstico.

El dato clínico más constante es la presencia de dolor torácico precordial molesto y prolongado, en relación con la respiración y la postura, con frecuencia irradiado a hombro izquierdo, escápula o músculo trapecio, y en ocasiones se acompaña de roce en algún momento de la evolución. Aunque generalmente es posible distinguir este dolor del isquémico, es útil la realización de un ECG y la comparación con trazados previos para descartar isquemia recurrente, que es una complicación más frecuente y potencialmente más seria. El dolor torácico recurrente durante las primeras 12 horas de

evolución del IMA se considera que está en relación con el propio infarto, y durante las primeras 24 horas el malestar torácico prácticamente nunca se debe a pericarditis, apareciendo ésta entre el 2º y 4º día de evolución. Los pacientes con pericarditis tienen infartos más extensos (definidos por la fracción de la CPK-MB), menor fracción de eyección (medida por ventriculografía con radionúclidos), y mayor incidencia de fallo cardíaco congestivo.

En el ECG podemos encontrar elevación del punto J con ST ascendido cóncavo hacia arriba y depresión del PR. La pericarditis regional puede ponerse de manifiesto en el ECG por la presencia de ondas T persistentemente positivas o por pseudonormalización de éstas cuando ya se habían invertido. Sin embargo estas alteraciones en la onda T también pueden encontrarse en presencia de derrame pericárdico post-IMA, sin ninguna evidencia clínica de pericarditis.

La pericarditis no se asocia con reelevación de la CPK, y hay datos que sugieren que su incidencia está disminuyendo en la era de la reperfusión.

La presencia de derrame pericárdico es evidente ecocardiográficamente en más del 40% de los casos pero rara vez tiene consecuencias hemodinámicas. Un pequeño derrame por sí solo no es diagnóstico de pericarditis ya que puede encontrarse en la mayoría de los pacientes con IMA.

La pericarditis diferida o síndrome de Dressler, se presenta entre una semana y varios meses después del infarto agudo, y se acompaña de dolor pleurítico, fiebre, artralgias y otras alteraciones constitucionales. El roce pericárdico está siempre presente. Puede acompañarse de derrame pleural, infiltrados pulmonares, y derrame pleural, aunque éste puede ser de muy escasa cuantía o estar ausente. Se ha sugerido un mecanismo autoinmune. En la era de la reperfusión el síndrome de Dressler ha prácticamente desaparecido^{3,31-34}.

Fase hospitalaria tardía y evaluación del paciente previo al alta

Monitoreo ECG: se mantiene, por lo general, durante un mínimo de 48 a 72 horas en el paciente no complicado, por cuanto este es el período en que se observa la mayor incidencia de arritmias ventriculares complejas, incluidas la fibrilación ventricular. La vigilancia monitorizada debe prolongarse en casos de infartos

extensos, inestabilidad hemodinámica, isquemia recurrente o arritmias persistentes.

Reposo: El valor del reposo en cama en el paciente con IMA de curso no complicado es incierto y la mayor parte de los pacientes en esta categoría pueden reiniciar actividad física liviana (caminar en la pieza, ir al baño) a las 48-72 horas del evento.

La duración de la hospitalización depende del curso clínico del infarto, de la edad del paciente y de la accesibilidad a centros asistenciales en caso necesario. La permanencia habitual de pacientes con infartos no complicados es de 4 días.

Educación del paciente y control de factores de riesgo

Debe aprovecharse la convalecencia (período de gran motivación) para identificar los factores de riesgo del paciente e iniciar un programa de prevención secundaria.

Actividad física: Idealmente en programa de rehabilitación (supervisado), guiado por test de esfuerzo. Objetivo: 30 min 5 veces por semana. Asociar a caminatas, trote, bicicleta.

Peso: Restricción calórica. Aumentar actividad física, consejo y evaluaciones nutricionales. Objetivo: IMC <25 Kg/m² periódicas

Diabetes Mellitas: Objetivo HbA1c < 7%. Dieta estricta, uso de hipoglicemiantes en dosis adecuadas, ejercicio físico.

Hipertensión arterial: El control de la presión arterial debe lograrse con dieta, restricción de sal y medicamentos; especialmente indicados son los IECA, ARA II y los betabloqueadores, pero con frecuencia es necesario agregar diuréticos y dihidropiridinas de acción prolongada (amlodipino, felodipino) para alcanzar las cifras recomendadas.

Tabaquismo: Los fumadores tienen el doble de riesgo de presentar un síndrome coronario agudo que sus pares no fumadores. Aquellos que dejan de fumar después de un IMA reducen en un 30% el riesgo de muerte y reinfarto tardío. Así, la suspensión del hábito es la más potente de las indicaciones preventivas. Aparte de educación dirigida, y de obtener el apoyo familiar, varios medicamentos pueden ayudar a evitar la recidiva, tales como parches de nicotina, bupropion, vareniclina y

otros antidepresivos. Puede comenzarse con ellos en el período intrahospitalario, con adecuada supervisión.

Dislipidemia: La determinación de los niveles plasmáticos de colesterol debe hacerse al ingreso del paciente, antes de que el stress y los medicamentos alteren el perfil lipídico. Independiente de lo anterior, las guías internacionales recomiendan el uso de estatinas potentes en todo paciente que ingrese con un IMA, y reducir las dosis en controles ambulatorios de acuerdo a los valores que se obtengan a las 6–8 semanas. El colesterol LDL debiera ser mantenido en valores tan bajos como 70 -80 mg/dl en esta población de alto riesgo³¹.

Medicamentos

Aspirina: Su administración a permanencia se sustenta en los resultados de varios estudios randomizados con grupo control que revelan un 20% de reducción en mortalidad y tasa de reinfarto, respectivamente, en sobrevivientes de un IMA. Las dosis más utilizadas fluctúan entre los 100 y 325 mg diarios.

Betabloqueadores(BB): Su uso rutinario en sobrevivientes de IMA está avalado por más de 20 estudios randomizados, realizados con diversos beta bloqueadores. Se ha observado una reducción de la mortalidad de aproximadamente 20%, con una reducción de 30% de incidencia de muerte súbita (atribuible a arritmias o reinfarto). De allí que todo paciente con IMA debe recibir BB a menos que exista una contraindicación formal. Estos medicamentos deben iniciarse cuando el paciente está estable. Al respecto cabe destacar 3 puntos:

- Los pacientes con función ventricular deteriorada (fracción de eyección ventricular izquierda inferior a 40 %), en quienes los BB suelen evitarse por el temor de acentuar los síntomas de congestión, son precisamente el subgrupo que más se beneficia en términos de reducción de mortalidad. Los BB también están indicados en ancianos y en diabéticos.
- Las dosis de estos medicamentos deben incrementarse en forma gradual para obtener un beta bloqueo efectivo (frecuencia cardíaca alrededor de 60 latidos por minuto en reposo), y sin descompensar al paciente.
- Los BB con mejor evidencia a largo plazo en cardiopatía isquémica son

carvedilol, bisoprolol y metoprolol. El atenolol, en cambio, tiene menos evidencias a favor.

Antagonistas del calcio: Al igual que los nitratos, tampoco tienen indicación en la prevención secundaria del paciente infartado. Su administración está contraindicada en sujetos con congestión pulmonar o fracción de eyección ventricular izquierda inferior a 40%. Se puede indicar dihidropiridinas de acción prolongada (amlodipino, felodipino) en casos de hipertensión arterial resistente a IECA una vez que el paciente está estable, y que esté recibiendo BB, para evitar una taquicardia refleja que pueda gatillar arritmias.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): Estos medicamentos han demostrado aumentar la sobrevida de los pacientes con IMA que cursan con disfunción VI (fracción de eyección < 40%) o que presentan signos de ICC. Se recomienda que la administración sea precoz (2^{do} o 3^{er} día), una vez que la presión arterial y la volemia se hayan estabilizado. Se administran en dosis crecientes, evitando provocar hipotensión arterial o falla renal. Sus efectos favorables, sin embargo, se centran claramente en los pacientes con infarto anterior, o con infartos previos, con mala función ventricular basal, insuficiencia cardíaca o taquicardia. Los IECA favorecen un mejor remodelamiento miocárdico, previniendo de esta manera complicaciones alejadas (reinfarto, Insuficiencia cardíaca, muerte). Las principales contraindicaciones de los IECA son la presión arterial < 100 mmHg, insuficiencia renal, estenosis bilateral de arterias renales, alergia previa a este tipo de fármacos. En caso de intolerancia o contraindicación a los IECA puede considerarse el empleo de ARA II. Pueden combinarse con antagonistas de la aldosterona como eplerenona o espironolactona. Vigilar la aparición de hiperkalemia.

Antagonistas de aldosterona: El Estudio Ephesus demostró beneficio de la eplerenona (antialdosterónico sin efecto antiandrogénico) en IMA con falla ventricular izquierda. La espironolactona es el antialdosterónico que más se emplea en nuestro país. Debe vigilarse la aparición de hiperkalemia, favorecida también por los IECA^{31,36-39}.

OBJETIVOS

OBJETIVOS

Objetivo General:

Describir el comportamiento de algunos factores pronósticos y su asociación a la mortalidad en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio con Elevación del segmento ST del Hospital Provincial Docente de Ciego de Ávila, en el período comprendido de marzo 2009 a abril 2011.

Objetivos Específicos:

1. Caracterizar la muestra de estudio según variables socio-demográficas.
2. Describir los factores de riesgo coronarios encontrados así como el grado de Killip en el momento del ingreso.
3. Precisar la localización topográfica según patrones electrocardiográficos.
4. Determinar las complicaciones presentadas durante su estancia hospitalaria y especificar el tratamiento farmacológico en la fase aguda, así como las causas de no indicación de trombolisis.
5. Relacionar los factores pronósticos con el estado al egreso.

MÉTODO

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional descriptivo transversal con el objetivo de describir el comportamiento de algunos factores pronósticos y su asociación a la mortalidad en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio con Elevación del segmento ST del Hospital Provincial Docente de Ciego de Ávila, en el período comprendido de marzo 2009 a abril 2011.

El universo de estudio estuvo conformado por todos los pacientes ingresados en la Sala de Cuidados Coronarios con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio con Elevación del segmento ST. Se utilizó una muestra holística que incluyó la totalidad de los pacientes del universo que respondieron a los criterios de inclusión y exclusión referidos a continuación.

Criterios de inclusión:

- Se incluyó todos los pacientes con IMAEST confirmado con los criterios siguientes:
 1. Dolor retroesternal opresivo, prolongado (≥ 20 minutos).
 2. Elevación persistente del segmento ST en el electrocardiograma en al menos 2 derivaciones contiguas ó BRIHH de nueva aparición ó nuevas ondas Q patológicas con alteraciones ST-T.

Criterios de exclusión: Ninguno.

Operacionalización de las variables

Variable	Tipo de variable	Escala	Descripción	Indicadores
Edad	Cuantitativa continua	Menor de 50 50-59 60-69 70 y más	Edad alcanzada, expresada en años.	Frecuencia absoluta y Porcentajes. Media y desviación estándar.
Sexo	Cualitativa dicotómica	Masculino Femenino	Según sexo biológico.	Frecuencia absoluta y Porcentajes
FRCV	Cualitativa nominal Politémica	- Antecedentes heredo-familiares. - Hipertensión arterial. - Diabetes Mellitus. - Dislipidemia.	-IMA o enfermedad coronaria documentada o muerte súbita del padre antes de los 45 años o de la madre antes de los 55 años. -Diagnóstico o tratamiento hipotensor previo. -Diagnóstico o tratamiento hipoglicemiante previo, glucemia durante el ingreso $\geq 11.1\text{mmol/L}$. -Diagnóstico o tratamiento hipolipemiante previo.	Frecuencia absoluta y Porcentajes

		- Hábito Fumar. - Obesidad.	-Haber fumado por lo menos un cigarrillo al día durante el año previo o haber abandonado el consumo de tabaco en los últimos 12 meses. -Índice de masa corporal ≥ 30 .	
Grado Killip al ingreso	Cualitativa nominal politómica	-Killip I -Killip II Killip III Killip IV	-No hay insuficiencia cardíaca. -Presencia de estertores crepitantes en la mitad inferior de los campos pulmonares, galope por tercer ruido. -Edema agudo del pulmón. -Shock cardiogénico.	Frecuencia absoluta y Porcentajes
Topografía	Cualitativa nominal politómica	-Anterior y sus combinaciones -Inferior -lateral -Inferior extendido a VD	$\left\{ \begin{array}{l} V_1 - V_2 \\ V_1 - V_4 \\ DI, AVL \text{ y de } V_1 - V_6 \end{array} \right.$ -DII, DIII y AVF -DI y AVL , V5-V6 -QS o supradesnivel del segmento ST > de 0,5 mm en V ₃ R y V ₄ R.	Frecuencia absoluta y Porcentajes
Complicaciones	Cualitativa nominal politómica	- Insuficiencia cardíaca. - Arritmias supraventriculares.	-Grado Killip al ingreso superior a I. -Fibrilación auricular paroxística, taquicardia paroxística	Frecuencia absoluta y Porcentajes

		-Arritmias ventriculares. -Bloqueos cardíacos. - Reinfarto. - Angina postinfarto. -Complicaciones mecánicas. - Otras.	supraventricular. -Taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, ritmo idioventricular acelerado. - Bloqueos AV, bloqueos intraventriculares agudos. -Se consideró la presencia de al menos dos de los tres criterios clásicos: -Recurrencia del dolor isquémico de 30 minutos o más de duración. -Nueva elevación del ST en 2 o más derivaciones contiguas o aparición nuevas ondas Q. -Reelevación de CPK-MB. -Nuevo dolor anginoso o cambios isquémicos del ECG. -Rotura del septo interventricular, rotura de la pared libre del VI, insuficiencia mitral tras infarto. - Pericarditis precoz.	
--	--	--	--	--

Tratamiento farmacológico	Cualitativa nominal politómica	- Antiagregantes plaquetarios - Betabloqueadores - Nitratos - Trombolíticos - IECA - Anticoagulantes - Antagonistas del calcio	Medicamentos usados para reducir el área de necrosis, evitar la extensión y recurrencia del infarto.	Frecuencia absoluta y Porcentajes
Causas de no indicación de la trombolisis		- Ausencia de dolor. - Contraindicaciones. - Factor tiempo.	Son aquellos factores que impidieron el tratamiento trombolítico. - Más de 12 horas de evolución del IMA.	
Estado al egreso	Cualitativa nominal dicotómica	- Vivo. - Fallecido.	Es el retiro de un paciente de los servicios de internación del hospital.	Frecuencia absoluta y Porcentajes. * Tasa letalidad

* **Tasa de letalidad:** expresa la gravedad de una determinada enfermedad ó daño. Relaciona las defunciones causadas por esa enfermedad con el total de personas que la padecen. Puede ser considerada además, como una medida de morbilidad por algunos autores, pues da una estimación acerca del pronóstico y severidad de la enfermedad. Suele expresarse en forma de porcentaje. Dentro de ellas tenemos la *Tasa de Letalidad Bruta y la Específica*⁴⁰.

Tasa de Letalidad Bruta: defunciones por una causa
----- x 100
total de enfermos por esa causa

Tasa de Letalidad Específica: defunciones por una causa en un grupo determinado
-----x 100
total de enfermos por esa causa en ese grupo

Aspectos éticos

El estudio fue aprobado por el Comité Ética y de Investigación del Hospital Provincial General (Anexo 1). También se solicitó la autorización de los diferentes directivos del Hospital para realizar la investigación.

Técnicas y procedimientos

Toda la información se obtuvo a través de la revisión de las historias clínicas individuales del Departamento de Archivo del hospital y posteriormente fue llevada a una planilla de vaciamiento elaborada por el autor (Anexo 2). Luego para su análisis estadístico se utilizó el programa SPSS versión 11.5 en ambiente Windows, en un procesador Intel Core 2 Duo. Los resultados se expresaron en tablas de distribución de frecuencia y en gráficas de pastel. Como medidas de resumen se emplearon las frecuencias absolutas y los porcentajes, para las variables categóricas; y la media y desviación estándar para las variables cuantitativas. Para la asociación entre los factores pronósticos y el estado al egreso se empleó el Test de Chi-Cuadrado (χ^2). Se consideraron estadísticamente significativos los valores de p inferiores a 0,05.

La discusión y síntesis del trabajo se realizó según los objetivos propuestos y siguiendo el principio de la lógica dialéctica y análisis de los aspectos en su conceptualización general sobre la base de los conocimientos teórico prácticos que tienen el autor, tutor y el asesor, así como se compararon los resultados con trabajos similares anteriores y se explicaron las variaciones halladas sobre la base de nuestros conocimientos empíricos y teóricos a partir de la literatura consultada lo que nos permitió darle cumplimiento a los objetivos trazados de forma tal que se llegaron a conclusiones y se emitieron recomendaciones.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla 1: Distribución de pacientes infartados según edad y sexo. Hospital Provincial Docente de Ciego de Ávila, 2011.

Edad	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	No.	%	No.	%	No.	%
Menor de 50	28	15.8	7	5.3	35	11.3
50-59	38	21.5	10	7.6	48	15.5
60-69	45	25.4	25	18.9	70	22.7
70 y más	66	37.3	90	68.2	156	50.5
Total	177	100	132	100	309	100

Nota: El porcentaje se calculó por columnas.

Fuente: *Historia clínica individual.*

El riesgo absoluto para el desarrollo de la enfermedad cardiaca coronaria se incrementa con la edad tanto en hombres como en mujeres, justificado entre otras cosas por el mayor desarrollo de la enfermedad aterosclerótica en este grupo poblacional².

La tabla 1 nos muestra la distribución de pacientes infartados según edad y sexo. Observamos que a medida que aumenta la edad, aumenta la frecuencia de los pacientes y este comportamiento fue similar en ambos sexos. El grupo de edad de 70 y más años fue el más frecuente para un 50.5%. La edad media fue de 67.4 con una desviación estándar de 12.5.

Varios autores^{5,7} coinciden en que la enfermedad coronaria ya es un problema de la medicina actual a medida que la población continúe envejeciendo, afirmando que las enfermedades cardiovasculares y dentro de ellas la cardiopatía isquémica aumentan progresivamente con la edad, puesto que en personas de edad avanzada las enfermedades cardiovasculares y en especial el IMA ofrecen características especiales relacionadas con el envejecimiento, la múltiple morbilidad del corazón y de los vasos sanguíneos y el enfermo en su conjunto. A medida que la persona envejece el corazón experimenta distintas alteraciones, como es un aumento de la rigidez de la pared miocárdica debido al aumento del tejido colágeno. Simultáneamente las paredes de la

aorta y de otras arterias se hacen progresivamente más rígidas. Esas consecuencias del envejecimiento normal del sistema cardiovascular originan una lenta pérdida de la reserva funcional del corazón, responsable en gran medida de la disminución del ajuste cardiovascular al esfuerzo físico, característico de la edad avanzada. En nuestro estudio la mayor incidencia se encontró en la edad geriátrica coincidiendo con otros trabajos a nivel mundial^{2,5}.

Otros investigadores afirman que en la actualidad se está presentando un incremento del evento coronario agudo en pacientes menores de 50 años, fenómeno preocupante, si tenemos en cuenta que el mismo a estas edades presenta una mayor mortalidad e incluso en aquellos que sobreviven suelen presentarse mayor cantidad de discapacidades como secuelas del mismo, siendo pacientes que aún se encuentran en edades productivas de la vida. Como recoge la tabla 1, el 11.3% tenía menos de 50 años. Este resultado coincide, en gran medida, con otros estudios similares donde se observa un incremento en este grupo de edad^{7,8}.

Actualmente está bien definido por que es que el hombre es más propenso a padecer de IMA que la mujer. La presencia de estrógenos defiende al cuerpo femenino de este evento cardiovascular, debido a su acción antiaterogénica⁴¹. Esta diferencia entre ambos sexos tiende a anularse a partir de los 70 años. Es por ello que en nuestro estudio el 68.2% de las mujeres infartadas se agruparon en este grupo de edad, periodo en que se presenta déficit de estrógenos por el climaterio. Estos resultados se corresponden con la literatura revisada y con otros estudios a nivel nacional e internacional.^{42,43}

Tabla 2. Pacientes infartados según factores de riesgo coronarios.

Factores de riesgo coronarios	No.	%
Antecedentes heredo-familiares	294	95.1
Hipertensión arterial	220	71.2
Diabetes Mellitus	82	26.5
Dislipidemia	82	26.5
Obesidad	69	22.3
Hábito de fumar	187	60.5

Nota: El porcentaje se calcula en base a n= total de pacientes infartados.

Fuente: *Historia clínica individual.*

A lo largo de los años son muchos los factores de riesgo que se han relacionado con la enfermedad coronaria, sin embargo sólo unos pocos se consideran importantes²¹. En relación a este tema en la tabla 2 se aprecia que el factor de riesgo más frecuente encontrado fue el antecedente familiar de enfermedad coronaria (95.1%), siguiéndole en orden de frecuencia la HTA (71.2%) y el hábito de fumar (60.5%). Dos pacientes (0.6%) presentaron al menos 1 factor de riesgo coronario.

En varios trabajos se ha demostrado la relación directa entre la cardiopatía isquémica y la historia familiar de enfermedad coronaria, en los pacientes de edad avanzada el antecedente de un familiar con enfermedad coronaria incrementa el riesgo un 36%, y de dos familiares lo eleva a dos veces y media más. Las personas que tienen un familiar de primer grado (madre, padre, hermano) con enfermedad cardíaca prematura (55 años o menos para los hombres y 65 años o menos para las mujeres), tienen un riesgo mayor de sufrir esta; el mecanismo por el cual se produce esta agregación familiar no está totalmente dilucidado (incluso hay autores que plantean que no existen evidencias convincentes sobre esta relación), pero el incremento del riesgo para familiares con enfermedad coronaria pudiera ser consecuencia de una predisposición genética común o un efecto no genético. La cardiopatía coronaria (CC) tiene una fuerte asociación familiar. Los parientes de primer grado de pacientes con CC precoz tienen un riesgo mucho mayor de desarrollar CC que la población general, como lo demostraron 8 estudios de casos y controles, 9 estudios angiográficos, 10 estudios prospectivos

históricos y 8 estudios prospectivos descritos en una revisión reciente¹².

Los resultados en nuestro estudio en relación al antecedente familiar coinciden con otros trabajos a nivel internacional^{24,25}.

La relación entre hipertensión arterial y enfermedad coronaria está claramente demostrada. Un seguimiento a largo plazo de más de 300 000 hombres en el estudio IBERICA⁴⁴ (Investigación, Búsqueda específica y Registro de Isquemia Coronaria Aguda) reveló la relación directa entre los niveles elevados de presión sistólica y diastólica y la incidencia de enfermedad cardíaca coronaria. Otros estudios⁷ realizados a pacientes hipertensos, demostraron que una disminución del 5% de la tensión diastólica hizo descender la mortalidad por IMA en un 24% en hombres y en un 51% en mujeres.

Un meta-análisis⁴⁵ publicado en España, de 48 trabajos en conjunto, y que incluyó a 130 945 pacientes encontró una incidencia del 66.7%. En 6 775 pacientes hipertensos, procedentes de las 17 Comunidades Autónomas de España, se calculó el riesgo de padecer un accidente coronario en los siguientes 10 años y detectaron un descenso del riesgo de accidente coronario, secundario al control de la presión arterial y este descenso fue estadísticamente significativo.

Reportes del estudio de Framingham²⁰, mostraron que aún en la hipertensión sistólica aislada esta se asocia con un incremento de riesgo cardiovascular.

La HTA fue un hallazgo positivo en nuestro estudio, similar incidencia fue obtenida en otras investigaciones.^{46,47}

El hábito de fumar ha sido asociado con el desarrollo de enfermedad coronaria e IMA. La evidencia disponible indica que los fumadores tienen 2-4 veces más posibilidades de padecer un ataque cardíaco que los no fumadores. Este hábito condiciona cerca del 80 % de todas las causas de muerte por isquemia cardíaca. El hábito de fumar acelera la progresión aterosclerótica, aumenta la oxidación de las LDL y reduce las concentraciones del HDL, impide la vasodilatación de las arterias coronarias dependientes del endotelio, eleva los marcadores de la inflamación, produce agregación espontánea para las plaquetas y se asocia con una prevalencia aumentada de espasmo coronario. También su mecanismo se relaciona con una elevación del fibrinógeno sanguíneo, provocando la estimulación de macrófagos pulmonares, lo que

induce a la liberación de un factor estimulante del hepatocito para la producción de fibrinógeno. La nicotina aumenta la secreción de catecolaminas, lo cual conduce a un aumento del trabajo y de la frecuencia del corazón y eleva la tensión arterial. Este aumento de las catecolaminas produce elevación de la glicemia y constricción de los pequeños vasos sanguíneos que conduce a la hipoxia hística, así como a la aparición del IMA. La prevalencia de fumadores en nuestra investigación es comparada con otras series donde se reportan porcentajes similares.²³

Es bien conocido que los lípidos sanguíneos juegan un papel fundamental en la aterogénesis. Datos epidemiológicos indican que, una propia evaluación del potencial aterogénico del colesterol sérico, requiere del conocimiento del perfil lipídico. En el estudio de Framingham⁴⁸, la reducción de la incidencia de enfermedad coronaria se produjo, al reducir el colesterol total y LDL-colesterol. El estudio de Update Framingham Heart Study²⁰ fue uno de los primeros en enfatizar la importancia de conocer todo el perfil completo de los lípidos y las lipoproteínas, en términos de evaluar el riesgo, así como también las estrategias del tratamiento; así mismo, este estudio señaló los papeles del HDL-colesterol y de los triglicéridos y enfatizó la importancia de considerarlos conjuntamente con el LDL-colesterol y con otros factores de riesgo. Estas investigaciones coinciden con la nuestra donde es frecuente encontrar la dislipidemia como factor de riesgo coronario.^{21,22}

Datos recientes sugieren, que la resistencia insulínica aumentada y la hiperinsulinemia en los diabéticos puede estar asociada con el perfil de riesgo anormal para enfermedades cardiovasculares, y con su riesgo aumentado de enfermedad coronaria.

El riesgo coronario es una complicación de la DM, por lo que puede inferirse que si bien ésta no la determina, sí acelera la historia natural de la arteriosclerosis. En los pacientes diabéticos no insulín dependientes la diabetes es aterogénica por la hiperinsulinemia y los trastornos de la coagulación lo que puede potenciar otros factores de riesgo como la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia⁴⁹.

En el estudio BLITZ-1⁵⁰ la diabetes no superó el 16% y otras series han reportado valores similares sin embargo debemos señalar que la diabetes parece doblar el riesgo para padecer enfermedad coronaria en el hombre y lo triplica en la mujer a mediana edad según reportes de un metaanálisis.⁴⁹

Del total de pacientes el 26.5% presentaba antecedentes de diabetes; de forma general los estudios consultados tienen variaciones, desde cifras relativamente bajas como el 4.3% del estudio GRACE⁵¹ (Findings from the Global Registry of Acute Coronary Events), hasta el 46.8% del estudio IBERICA⁴⁴ donde constituyó el factor de riesgo más frecuente.

Algunos estudios han hallado una relación lineal directa y positiva entre la obesidad y la enfermedad coronaria. Se ha demostrado que la obesidad se asocia a niveles aumentados de colesterol sérico, triglicéridos, VLDL-Colesterol y LDL-Colesterol. Los niveles de HDL-Colesterol son más bajos en obesos que en no obesos, así como se encuentra una intolerancia a la glucosa y la obesidad puede presentarse con una hiperinsulinemia y aumento de la resistencia periférica a la insulina. Nuestros resultados coinciden con estos estudios^{46,52}, donde ubican a este factor entre los primeros determinantes de la enfermedad isquémica.

Tabla 3. Pacientes infartados según grado killip al ingreso.

Grado killip al ingreso	No.	%
Clase I	248	80.3
Clase II	28	9.1
Clase III	19	6.1
Clase IV	14	4.5
Total	309	100

Fuente: Historia clínica individual.

La clasificación de Killip-Kimball tiene una gran utilidad en la práctica clínica y es ampliamente utilizada para establecer el pronóstico en pacientes con IMA. Se encontró que la mayoría de los pacientes infartados no presentaron congestión pulmonar (Killip I, 80.3%), lo cual coincide con lo reportado por la literatura²⁹.

La IC es una de las complicaciones más frecuentes del IMA y su máxima expresión es el shock cardiogénico, que constituye la principal causa de muerte en las UCC. La incidencia de shock cardiogénico en la fase aguda del IMA oscila entre el 5 y el 15%,

con un promedio del 7,5%, con una tendencia a la disminución desde la difusión del uso de la angioplastia primaria. Nuestros resultados concuerdan con otros autores.⁵³

Tabla 4. Pacientes Infartados según topografía.

Topografía	No.	%
Anterior	137	44.3
Inferior	155	50.2
Lateral	8	2.6
Inferior extendido a VD	9	2.9
Total	309	100

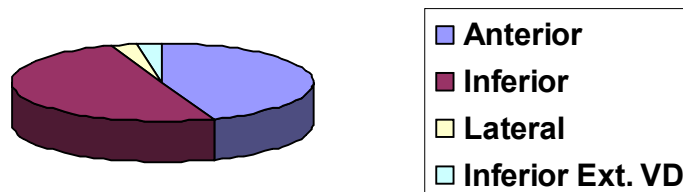
Fuente: Historia clínica individual.

El infarto inferior es consecuencia generalmente de la oclusión de las arterias coronarias derecha o circunfleja y su incidencia se sitúa entre el 40 y el 50% del total.

En relación a la topografía la tabla 4 nos muestra que el IMA más frecuente fue el de cara inferior para un 50.2%. Boersma⁵⁴ plantea que el IMA se produce predominantemente en la cara anterior o en la inferior.

Silver⁵⁵ reporta que la arteria coronaria derecha, que es la responsable de nutrir la cara inferior del corazón, es la más afectada por el proceso de aterosclerosis, sin embargo, otros autores^{5,34} señalan que los 3 troncos arteriales responsables de la irrigación del corazón (arteria descendente anterior, circunfleja izquierda y coronaria derecha), son afectados en igual medida por la enfermedad aterosclerótica.

La localización inferior del IMA en la mayoría de los estudios realizados recientemente continúa siendo la más frecuente; nosotros coincidimos con la mayoría de ellos^{1,2} en que esta es la forma más usual de presentación.

Gráfico 1. Pacientes infartados según topografía.

Fuente: Tabla 4.

Tabla 5. Pacientes infartados según complicaciones y topografía.

Complicaciones	Topografía									
	Anterior		Inferior		Lateral		Inferior Ext. a VD		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Insuficiencia cardíaca	41	13.3	17	5.5	3	0.9	-	-	61	19.7
FA paroxística	21	6.8	6	1.9	-	-	-	-	27	8.7
Arritmias ventriculares	13	4.2	0	0	-	-	-	-	13	4.2
Reinfarto	10	3.2	1	0.3	-	-	-	-	11	3.5
Angina postinfarto	10	3.2	3	1.0	-	-	-	-	13	4.2
Bloqueo AV	5	1.6	10	3.2	-	-	2	0.7	17	5.5
Otras	5	1.6	-	-	-	-	-	-	5	1.6

Nota: El porcentaje se calcula en base a n= total de pacientes infartados.

Fuente: Historia clínica individual.

Las complicaciones en el curso del IMA no se han modificado sustancialmente a través de los años a pesar de los avances que se han venido logrando tanto en el manejo como el tratamiento de estos pacientes en sentido general.⁷

Durante la evolución intrahospitalaria se identificaron múltiples complicaciones, que aparecen reflejadas en la tabla 5, incluso en algunos pacientes se presentaron más de una, comúnmente como consecuencia una de otra. De la muestra en cuestión el 37.4% de los pacientes sufrió algún tipo de complicación.

Las complicaciones están directamente relacionadas con la topografía del IMA, la cual, en este estudio, fue predominantemente de cara anterior.

La incidencia de IC en el IMA oscila entre el 30% y el 60% de acuerdo con las distintas series, según se incluya o no la disfunción ventricular asintomática.

Dado que la arteria coronaria descendente anterior suele irrigar una masa de miocardio mayor que la arteria coronaria derecha, la causa de la disfunción ventricular izquierda responde al mayor tamaño de los infartos anteriores. Nuestro resultados coincide con otras investigaciones⁵⁶ donde la IC fue una complicación frecuente (19.7%) y dentro de ella la localización anterior (13.3%).

Las complicaciones eléctricas aparecen con una alta frecuencia en el IMA y dentro de ellas las arritmias supraventriculares ocurren en menos del 10% de los pacientes y requieren de tratamiento enérgico debido al incremento del consumo de oxígeno que estas producen. Bueno⁷ y col. reportan sólo un 3% de presentación. Algunos autores³⁴ plantean que estos trastornos del ritmo se debe, entre otras causas, a la alta frecuencia a las alteraciones metabólicas, iónicas y neurohormonales que aparecen tras una oclusión coronaria, las cuales llevan implícito el incremento del potasio extracelular y el calcio intracelular, la depresión de fosfato de alta energía, teniendo lugar además un aumento de las catecolaminas, tanto en la zona isquémica como en la circulación general y también alteraciones del tono simpático y vagal, trayendo como resultado una transformación en las propiedades electrofisiológicas de las células que sufren isquemia y finalmente la aparición de arritmias ya sean alteraciones del automatismo ó mecanismos de reentrada.

Los Datos del estudio MASCARA⁴⁵ han demostrado que los infartos anteriores, principalmente los extensos, son asiento de importantes trastornos isquémicos, metabólicos e hidroelectrolíticos capaces de desencadenar arritmias ventriculares y bloqueos AV que muchas veces comprometen la vida del paciente. La localización a nivel de la pared anterior del corazón y los IMA que afectan diferentes territorios a la

vez, involucran áreas más extensas de tejido muscular ventricular, con mayor deterioro en la integridad de las estructuras cardíacas, en su funcionamiento, así como en la sinergia o sincronismo de la contracción, evolucionando con frecuencia hacia la remodelación ventricular precoz o tardía, con dilatación y distintos grados de incapacidad o disfunción contráctil ventricular. Nuestros resultados no difieren de estos estudios donde las complicaciones eléctricas y dentro de ellas las arritmias ventriculares malignas fueron frecuentes en los IMA de topografía anterior.

La naturaleza transitoria del bloqueo AV puede ser atribuida a la relativa resistencia del sistema de conducción AV a la isquemia. La hipoxia temporal del nodo AV, cambios en el ambiente iónico y pH, infiltración leucocitaria, necrosis prenodal, metabolitos depresores originados por la isquemia, estimulación del reflejo de Bezold-Jarish, solos o en combinación, se han invocado como mecanismos que podrían causar el bloqueo completo transitorio. Sin embargo, su influencia sobre el pronóstico en el IMA inferior, que es donde más frecuentemente se produce, parece depender principalmente de su asociación a infarto de ventrículo derecho. Así lo reporta nuestra investigación donde el bloqueo AV fue más frecuente en la localización inferior similar a otros estudios.⁵⁷

El reinfarto (REIMA) es una complicación grave que puede aparecer tras un IMA en los pacientes ingresados. Se trata de una entidad heterogénea con una fisiopatología compleja que supone la extensión del daño ya producido por el IMA que motiva el ingreso (IMA índice), por lo que añade una mayor gravedad a su evolución. La información sobre su incidencia, el perfil clínico de los pacientes que lo presentan y los factores determinantes de su aparición en la fase hospitalaria del IMA es todavía escasa. La mayor parte de los estudios sobre las variables predictoras de aparición del REIMA hacen referencia al que ocurre en los meses siguientes al alta hospitalaria. En nuestro trabajo, la incidencia del REIMA en la UCC fue del 3.5%, muy semejante a la obtenida en otros registros.^{46,58}

Dentro del grupo de otras complicaciones incluimos 2 casos de pericarditis y 3 de complicaciones mecánicas, todas localizadas en la cara anterior donde es muy frecuente encontrarlas.

Tabla 6. Pacientes infartados según tratamiento farmacológico.

Tratamiento farmacológico	No.	%
Antiagregantes plaquetarios	299	96.8
Betabloqueadores	101	32.7
IECA	282	91.3
Nitratos	102	33.0
Anticoagulantes	151	48.9
Antagonistas del calcio	36	11.7
Trombolíticos	240	77.7

Nota: El porcentaje se calcula en base a n= total de pacientes infartados.

Fuente: Historia clínica individual.

El tratamiento del IMA ha evolucionado de modo considerable en el transcurso de los decenios y su manejo está sujeto a una notable variabilidad entre países, e incluso entre hospitales. Al abordar esta temática encontramos como primera línea de tratamiento en la mayoría de los pacientes los antiagregantes plaquetarios en un 96.8%, seguido en orden de frecuencia los IECA para un 91.3% (tabla 6).

Además de la terapia de reperfusión, que es el tratamiento fundamental en el IMAEST, la aspirina, los BB y los IECA disminuyen la morbimortalidad a corto y largo plazo de los pacientes con un IMA reciente.

La aspirina es el antiagregante plaquetario más empleado y del que más experiencia se posee sobre sus beneficios en el IMA. Sus efectos antiagregantes se desarrollan fundamentalmente mediante la inhibición de la formación del activador plaquetario tromboxano A₂. Sus beneficios en el IMA fueron demostrados en el ensayo clínico ISIS-2 administrada junto con estreptocinasa³³. En nuestro trabajo el porcentaje encontrado fue elevado si lo comparamos con los datos del NRM⁵³ (National Registry of Myocardial Infarction) y el BLIZT-1⁵⁰, donde se reportaron porcentajes de 69.5 y 78.9% respectivamente.

La asociación BB con IECA reduce la mortalidad en pacientes con IMA reciente y fracción de eyección (FE) ≤ 40% con y sin insuficiencia cardíaca clínica en la fase

aguda tratados previamente con IECA⁵¹. Sin embargo, son pocos los estudios que tratan de demostrar si este efecto beneficioso se aplica a toda la población de pacientes con IMA, incluidos los de bajo riesgo, sin ICC en fase aguda o disfunción sistólica.

El tratamiento antineuroendocrino con bloqueadores beta e IECA se asocia con una reducción significativa de la morbimortalidad en el IMA. Un metaanálisis⁴⁷ del empleo de los IECA mostró un 28% en la reducción de muerte, infarto e ingreso hospitalario por ICC en pacientes con disfunción ventricular después de un IMA. En nuestro trabajo se observó menor utilización del tratamiento con BB no coincidiendo con otros estudios^{57,58} donde reportan mayores porcentajes de uso de este medicamento en la fase aguda.

En las últimas tres décadas, el manejo del IMA pasó de una estrategia de esperar y mirar a una estrategia más agresiva, con la finalidad de restaurar y mantener la permeabilidad de la arteria responsable del IMA y así disminuir el territorio en riesgo.

La administración de la terapia trombolítica es la medida farmacológica más importante en el tratamiento actual del IMA, al lograr una reperusión y, por tanto, una reducción del tamaño de la zona infartada, con la consiguiente prevención de la disfunción ventricular izquierda.

El incremento de la supervivencia a corto plazo y durante el primer año, ha sido ampliamente evidenciado en varios trabajos mediante ensayos clínicos. Se ha calculado que el 86% de las muertes evitables a partir de la introducción de la trombolisis puede atribuirse a este tratamiento y a los antiagregantes. Además, se produce un descenso de 1.6 muertes evitadas por hora de retraso por cada mil pacientes tratados. En relación a este tema el proceder trombolítico se efectuó al 77.7% de la muestra, coincidiendo con otros estudios a nivel internacional⁵⁹ revisados donde los porcentajes de trombolisis oscilaron entre el 65 y 75%.

Tabla 7. Pacientes infartados según causas de no indicación de trombolisis.

Causas de no indicación de trombolisis	No.	%
Factor tiempo	48	69.6
Ausencia de dolor	16	23.2
Contraindicaciones	5	7.2
Total	69	100

Fuente: Historia clínica individual.

No hay duda de que la terapia intravenosa temprana con trombolíticos prolongue la supervivencia en individuos con IMA y se ha observado en diversos estudios^{56,59} que el beneficio de la trombolisis es máximo cuando se administra lo más tempranamente posible, aminorando la mortalidad.

Hay que tener en cuenta que para la aplicación de la fibrinólisis se deben considerar una serie de parámetros, fundamentalmente el tiempo transcurrido desde la ocurrencia del evento hasta la atención médica (factor tiempo)³³.

El beneficio del tratamiento está ligado a la precocidad de la aplicación de los agentes trombolíticos. Así se previenen 30 muertes por cada mil pacientes tratados entre las primeras 6 horas, 20 muertes por mil pacientes tratados entre 7 y 12 horas, mientras que no hay evidencias concluyentes de beneficio a partir de las 12 horas.⁵⁷

En la tabla 7 se observa que la causa más frecuente de no recibir la terapia de reperfusión fue estar fuera de la ventana de tiempo (69.6%). Este resultado pensamos que obedece a que muchos pacientes no le dan importancia al dolor precordial de características isquémicas, por lo cual demoran en su llegada a instituciones hospitalarias ó lo hacen después de haber pasado varios días en su hogar atravesando la fase aguda del episodio. A pesar que nuestro país a través del Ministerio de Salud Pública ha brindado a la población grandes campañas de prevención de la cardiopatía isquémica y sobre todo a la importancia del dolor precordial en el área de salud, aún continúan estas deficiencias que hacen incrementar la morbilidad y mortalidad en nuestro

territorio. En el presente estudio el 22.3% de la muestra no recibió terapia de reperfusión.

Autores Argentinos han señalado en un estudio publicado en el 2007, que de un total de 1763 pacientes pertenecientes a 90 hospitales que tenían posibilidades de tratamiento fibrinolítico, el 30% no recibió trombolisis alguna.

Otros autores^{59,60} señalan que las causas principales para no ser elegidos para la trombolisis eran: el tiempo de llegada al hospital, la no elevación del ST, la hipertensión arterial no controlada y el fallo de bomba.

En el III Congreso Internacional de Urgencia, Emergencia y Medicina Intensiva se demostró que el arribo tardío a la institución asistencial deviene en la principal causa de exclusión de los pacientes del tratamiento fibrinolítico; y en caso de llegar a tiempo, de la menor efectividad del proceder. Nuestros resultados concuerdan con otros estudios donde el factor tiempo es la causa más frecuente de no reperfusión.^{60,61}

A la hora de graduar la fuerza relativa de las recomendaciones para la práctica de tratamiento trombolítico en diferentes grupos de pacientes deberemos tener en cuenta que la probabilidad de la obstrucción trombótica de una arteria coronaria significativa es más alta mientras persisten los síntomas. En relación a esta temática del total de pacientes que no se le administró fibrinólisis, el 23.2% obedeció a ausencia de dolor en el momento de arribo a la Unidad Cuidados Intensivos Emergentes, no coincidiendo con otras investigaciones internacionales en las cuales consideran este criterio clase IIa para la terapia de reperfusión.⁵⁹

Otras causas por la cual no se administró terapia trombolítica fue debido a la presencia de contraindicaciones (7.2%), entre ellas se encontró la hipertensión arterial severa, que a pesar de constituir una contraindicación relativa hay estudios que la relacionan con mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas. Se ha documentado que una hipertensión diastólica severa, superior a 110 mmHg, aumenta en cinco veces el riesgo de hemorragia intracraneal y la hipertensión arterial severa al ingreso se asoció con una tendencia hacia una mayor mortalidad en los pacientes tratados con trombolíticos⁵⁵. Otras contraindicaciones fueron la cirugía mayor reciente y antecedente de enfermedad cerebrovascular previa.

En general, las causas de no aplicación de la trombolisis en nuestro estudio son similares a las reportadas por estas investigaciones.^{55,59,60,61}

Tabla 8. Pacientes infartados según terapia trombolítica y estado al egreso.

Terapia	Estado Egreso					
	Vivo		Fallecido		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Trombolítica						
Trombolisis	221	92.1	19	7.9	240	100
No trombolisis	58	84.1	11	15.9	69	100
Total	279	90.3	30	9.7	309	100

Valor de $p=0.044$

Nota: El porcentaje se calculó por filas.

Fuente: *Historia clínica individual.*

Desde que se inició la trombolisis intravenosa son numerosos los ensayos clínicos realizados que tuvieron como objetivos primarios mejorar la supervivencia, la función ventricular y la calidad de vida a partir de la reperfusión. Estudios multicéntricos como fue el caso del estudio PRIAMHO⁶² (Proyecto de Registro de Infarto Agudo Hospitalario), en España, permitió demostrar por primera vez el impacto de la terapia trombolítica con estreptoquinasa en la mortalidad del IMA. Lo mismo se demostró algún tiempo después en el estudio REGICOR⁶³ que, si bien tuvo un resultado negativo respecto a la utilización de trombolíticos en la fase tardía del infarto, contribuyó de manera indirecta a resaltar la importancia del tratamiento temprano.

El PRIAMHO II⁶⁴ proyecto llevado a cabo en España, también confirmó los beneficios de la terapia trombolítica, que es segura y efectiva. En el estudio MASCARA^{45,65} hubo una reducción del 42% a los 3 meses de la mortalidad, con la terapia prehospitalaria y el tiempo salvado por realizar la misma fue mayor de 90 minutos. En el estudio CAPITAL AMI⁶⁶, realizado para comparar terapia trombolítica prehospitalaria y hospitalaria, la mortalidad con la primera fue reducida al 9,7% del 11,1% para la terapia hospitalaria, lo cual significó una reducción del 42% en la mortalidad para la terapia prehospitalaria en quienes recibían la terapia antes de los 90 minutos de llegar al hospital.

Múltiples estudios en los que se han incluido miles de pacientes han demostrado el efecto beneficioso del tratamiento trombolítico sobre la supervivencia de los pacientes con IMA. El estudio GISSI⁶⁷ aleatorizó a 11 806 pacientes con IMA a recibir o no tratamiento con estreptocinasa, observándose un descenso alrededor del 23% en la mortalidad intrahospitalaria en el grupo de pacientes que recibieron el trombolítico, siendo esta reducción de hasta el 50% en los pacientes tratados en la primera hora de evolución de los síntomas; este efecto beneficioso se mantuvo en el seguimiento a 1 año. En el ISIS-3⁶⁸ se aleatorizaron 17 187 pacientes con IMA, observándose también una reducción del 40% en la mortalidad a las 5 semanas en el grupo tratado con estreptocinasa y ASA comparado con el grupo control.

El estudio GUSTO-1⁶⁹ demostró que los trombolíticos pueden repermeabilizar la arteria coronaria responsable del infarto entre el 43 % y el 80 % de los casos, encontrándose una reducción de la mortalidad del 18%.

Para la efectividad del tratamiento, el estudio GUSTO-III⁷⁰ demostró que el grado de regresión del segmento ST después del tratamiento trombolítico es un marcador no invasivo de perfusión miocárdica y por tanto del pronóstico.

Los agentes trombolíticos pueden ser capaces de disolver entre 50% y 75% de los trombos que ocluyen las arterias coronarias y son capaces de reducir la mortalidad entre un 20% y un 50%. Reducen el daño miocárdico y el deterioro de la función cardíaca, disminuyen la mortalidad a largo plazo e incrementan la calidad de vida.

Castillo López B⁷¹ encontró en el grupo de pacientes con terapia trombolítica una mortalidad de 2.5% contra el 30% en los que no recibieron esta terapéutica. Un estudio en España⁵ que incluyó 521 pacientes reporta una disminución en la mortalidad a corto y largo plazo con el uso de trombolíticos en el IMA, demostrando que existe una reducción progresiva de la mortalidad a medida que éste se aplica más precozmente. En este mismo país, el estudio PRIAMHO II⁶⁴, que incluyó 5 242 pacientes, reveló una mortalidad del 10% en los que se empleó trombolíticos contra el 17% en los que no recibieron este tratamiento, influenciado esto por la presencia de complicaciones letales en los pacientes que no utilizaron terapia trombolítica.

La tabla 8 nos muestra que la tasa de letalidad fue menor en el grupo de pacientes con terapia trombolítica (7.9%), no siendo así en los que no recibió la trombolisis (15.9%),

con resultados estadísticamente significativos. Los estudios anteriormente mencionados avalan nuestros resultados.

Tabla 9. Distribución de pacientes infartados según edad y estado al egreso.

Edad	Estado Egreso					
	Vivo		Fallecido		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Menor de 70	149	97.4	4	2.6	153	100
70 y más	130	83.3	26	16.7	156	100
Total	279	90.3	30	9.7	309	100

Valor de $p=0.000$

Nota: El porcentaje se calculó por filas.

Fuente: *Historia clínica individual.*

El aumento de la edad es uno de los factores que más impacto tienen sobre el estado al egreso y la mortalidad precoz en pacientes con IMA. Los ancianos tienen más incidencia de insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, menor reserva funcional diastólica del ventrículo izquierdo (VI), mayor susceptibilidad a la aparición de complicaciones mecánicas y mayor incidencia de complicaciones no cardíacas.⁴⁶

Lanas⁷² y colaboradores en un estudio realizado en 561 pacientes geriátricos portadores de IMA, encontraron un incremento significativo y proporcional de la mortalidad, con relación a la edad, siendo la mortalidad en ancianos 4 veces mayor a la de los pacientes jóvenes. Keith⁷³ encontró en su estudio cifras de letalidad de 17.5% en el grupo de edad superior a los 70 años, muy similares a la nuestra (16.7%), encontrándose asociación significativa entre la edad y el estado al egreso. De manera similar a nuestra investigación, el estudio PRIAMHO-II⁶⁴ encontró una mayor mortalidad en el grupo de pacientes con edad igual o mayor de 70 años.

La letalidad por IMA en los últimos 10 años ha descendido sorprendentemente; algunos autores la reportan por debajo del 10%, sobre todo en países desarrollados que disponen de recursos imprescindibles y una estructura de socorrismo en caso de

eventualidades emergentes relacionadas con el IMA muy buena, esto es así pues se sabe que la mortalidad mayor por IMA ocurre durante las primeras 2 horas de sucedido el evento. En esta investigación se observó una tasa de letalidad bruta de un 9.7% (tabla 9). Esta cifra tiene relación con registros internacionales y nacionales, por ejemplo, en los registros españoles MASCARA^{45,65} fue de 14%; el registro REGICOR⁶³ fue 9,5% y en Cuba han habido reportes similares¹¹ a este trabajo de 11,8%. Sin embargo, otros estudios^{2,46} reportan una mortalidad mucho menor de 4 al 6 %, aunque estos son ensayos aleatorizados, en los cuales podría existir un sesgo de inclusión y además con posibilidades de intervencionismo coronario percutáneo o cirugía de revascularización y con una variedad de agentes antitrombóticos y fibrinolíticos. Nuestra UCC reporta una tasa letalidad anual de 8.4%.

Tabla 10. Pacientes infartados según sexo y estado al egreso.

Sexo	Estado Egreso					
	Vivo		Fallecido		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Femenino	111	84.1	21	15.9	132	100
Masculino	168	94.9	9	5.1	177	100
Total	279	90.3	30	9.7	309	100

Valor de $p=0.005$

Nota: El porcentaje se calculó por filas.

Fuente: *Historia clínica individual.*

Se ha demostrado de forma consistente que, entre los pacientes con IMA, las mujeres presentan una mayor mortalidad y que en gran parte parece atribuible a una mayor acumulación de factores de riesgo que en los varones. Es de gran trascendencia para el clínico conocer que en la cardiopatía isquémica; tanto la angina como el IMA, la sintomatología puede ser «diferente» en las mujeres y que menos de la mitad de ellas presenta dolor típico. En cambio, la sensación de fatiga o un equivalente anginoso (sudación profusa, cansancio o palpitaciones) aparece hasta en un 60% de las ocasiones. En las mujeres es más frecuente el IMA silente, los reinfartos precoces y la

angina postinfarto. En el momento de ingreso por IMA, la edad media de las mujeres es superior a la del varón, por la protección natural hormonal hasta la menopausia. En contrapartida, los infartos de la mujer suelen ser más graves y con una mortalidad más elevada. Las mujeres con infarto tienen con mayor frecuencia hipertensión arterial y diabetes mellitus, presentan más riesgo de rotura cardíaca, mayor probabilidad de accidente cerebrovascular, la clase Killip suele ser más alta y también lo son la aparición de insuficiencia cardíaca o choque cardiogénico durante la evolución del IMA. Otras complicaciones, como la fibrilación auricular, las taquicardias paroxísticas supraventriculares y el bloqueo auriculoventricular, también son más habituales, sin embargo, la muerte súbita es menos frecuente en las mujeres.

También se han señalado diferencias fisiopatológicas que contribuirían a la mayor mortalidad de las mujeres con un IMAEST. Los estrógenos protectores frente al desarrollo de aterosclerosis coronaria podrían provocar que las placas vulnerables sean menos estenóticas. La rotura y la trombosis oclusiva de estas placas menos severas pueden impedir el desarrollo de preconditionamiento miocárdico y el desarrollo de circulación colateral, lo que empeoraría el pronóstico del infarto. Las diferencias entre sexos en los síndromes coronarios agudos pueden estar en relación con variaciones en la actividad trombolítica y fibrinolítica. El mayor porcentaje de mujeres con fallo cardíaco en la presentación del infarto también puede reflejar la mayor disfunción diastólica en mujeres. Otras hipótesis sobre mecanismos fisiopatológicos subyacentes a la mayor mortalidad, especialmente en mujeres jóvenes con IMA, son las anomalías en el receptor de estrógenos, las disfunciones ováricas, la menopausia prematura y los estados proinflamatorios.

Sin embargo, cuando se tienen en cuenta las diferencias entre sexos en las características clínicas basales, los análisis reflejan a menudo un pronóstico similar para varones y mujeres. Por tanto, el valor pronóstico independiente del sexo en la evolución del IMA es todavía motivo de debate. Así, mientras que varios estudios han señalado que el sexo es un predictor independiente de mortalidad a corto plazo, otros señalan que la mayor mortalidad observada en las mujeres se debe esencialmente a las diferencias en las características clínicas que presentan. La mayoría de los estudios previos han encontrado que las mujeres estudiadas eran más ancianas que los

varones, por lo que varios grupos atribuyeron el peor pronóstico de ellas a su mayor edad. En nuestro estudio la letalidad por IMA fue 3 veces mayor en las mujeres que en los hombres (15.9% y 5.1% respectivamente), siendo resultados estadísticamente significativos, coincidiendo con otros trabajos similares a nivel internacional.⁷⁴⁻⁷⁷

Tabla 11. Pacientes infartados según factores de riesgo coronarios y estado al egreso.

Factores de riesgo coronarios	Estado Egreso						Valor de p
	Vivo		Fallecido		Total		
	No.	%	No.	%	No.	%	
Antecedentes heredo-familiares	265	90.1	29	9.9	294	100	0.699
Hipertensión arterial	194	88.2	26	11.8	220	100	0.046
Diabetes Mellitus	66	80.5	16	19.5	82	100	0.000
Dislipidemia	69	84.1	13	15.9	82	100	0.036
Obesidad	60	87.0	9	13.0	69	100	0.288
Hábito de fumar	173	92.5	14	7.5	187	100	0.215

Nota: El porcentaje se calculó por filas.

Fuente: *Historia clínica individual.*

La diabetes mellitus produce en el corazón una afectación aterosclerótica que afecta a todos los niveles de las arterias coronarias, así como al intersticio del miocardio ventricular, en el que se produce un proceso de fibrosis perivascular que causa un aumento de la rigidez ventricular y una disfunción del proceso de relajación ventricular detectable desde fases tempranas particularmente cuando coexisten diabetes e hipertensión arterial. La función sistólica ventricular izquierda también se altera aunque de modo subclínico, de tal manera que la alteración es sólo evidente en situaciones de sobrecarga.

Los pacientes diabéticos con IMA tienen un pronóstico peor que los no diabéticos, debido a que es frecuente la mayor incidencia de insuficiencia cardíaca y de shock

cardiogénico. Su mortalidad hospitalaria también es superior. El efecto de la diabetes sobre el pronóstico del IMA no es homogéneo en la población. Varios estudios^{50,56} señalan que el peor pronóstico de los pacientes diabéticos con infarto sólo se observa en los enfermos más jóvenes y más particularmente en los varones de menos de 55 años de edad. Otros estudios⁷⁵ indican que el pronóstico es peor en las mujeres diabéticas. En una revisión de los enfermos incluidos en el estudio CRACE⁷⁷ se comunicó que tenían una mayor mortalidad los varones con DM tratada con antidiabéticos orales y las mujeres que recibían tratamiento con insulina. Otro estudio⁵⁸ señaló también el tratamiento con insulina como un predictor independiente de muerte hospitalaria. Una de las posibilidades por la que los pacientes diabéticos pueden tener peor pronóstico es que se diferencien clínicamente de los no diabéticos. Sin embargo, tras ajustar la evolución para las diferencias halladas entre ambas poblaciones, numerosos estudios han hallado una asociación entre la DM y una superior mortalidad a corto plazo que es independiente de los otros factores concurrentes. Trueba⁴³ encontró que la diabetes era un predictor independiente de muerte hospitalaria sólo en las mujeres, quienes tenían un riesgo relativo ajustado de morir en la fase aguda de 1,9 comparado con las no diabéticas mientras que en los varones este riesgo sólo era 1,2 veces superior y no significativo desde el punto de vista estadístico. Casella⁵⁰ y col. señalaron que era el uso de insulina en los diabéticos lo que predecía con carácter independiente una mortalidad a corto plazo superior.

Por tanto, la diabetes parece conferir per se un peor pronóstico en los pacientes con IMA. La causa de su peor evolución es, con probabilidad, la menor reserva funcional ventricular izquierda. Por otro lado, y de modo casi paralelo a lo observado en las mujeres, se ha observado que los enfermos diabéticos tenían una fracción de eyección ventricular izquierda en el momento del ingreso hospitalario por un IMA similar a los no diabéticos y muy ligeramente inferior al alta, pese a lo cual presentaban incidencias de insuficiencia cardíaca y de shock cardiogénico dos veces más altas que los no diabéticos. Por este motivo se considera que la disfunción diastólica puede desempeñar un papel clave en la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca de estos pacientes. A ello contribuiría también la isquemia de los territorios miocárdicos no infartados, ya sea por la disminución de la reserva de flujo coronario que presentan los diabéticos o por la

asociación con una mayor extensión o severidad de la enfermedad coronaria. Por último la aparición de complicaciones durante la fase aguda puede contribuir al peor pronóstico. Por ejemplo, el desarrollo de cetoacidosis durante el infarto se asocia a una mortalidad muy elevada.

En 648 pacientes de un estudio Argentino⁵⁵, se demostró que los niveles de glucosa elevados durante el ingreso de los pacientes con enfermedad coronaria aguda son predictores de muerte, independientemente de factores bioquímicos, epidemiológicos clásicos e inflamatorios.

En nuestro estudio los pacientes diabéticos presentaron la tasa de letalidad más alta (19.5%), siendo este resultado estadísticamente significativo. Así lo reportan los trabajos de Castillo.⁵⁶

Es bien conocido que un incremento del 1% en las cifras del colesterol, aumenta en 2.3% la enfermedad coronaria; esta relación es directa con el incremento de la edad; por lo tanto, hay mayor riesgo en ancianos, también se ha observado que en los pacientes que se han recuperado de un IMA y tienen niveles elevados de colesterol total, hay un incremento del riesgo de reinfarcto, muerte por enfermedad cardiovascular y de mortalidad por cualquier causa, soportando estas observaciones la importancia del manejo de los niveles de colesterol elevados en personas que han sufrido un infarto, particularmente ancianos, ya que varios estudios han mostrado que el manejo agresivo de la hipercolesterolemia en pacientes con enfermedad coronaria establecida, reduce la posibilidad de eventos coronarios y la mortalidad, promoviendo la regresión de las placas ateroscleróticas lo que también soportan los hallazgos de Framingham.⁴⁸

En nuestra investigación el antecedente de dislipidemia mostró una asociación significativa con la mortalidad. Estos hallazgos lo reportan estudios similares.^{5,7}

La influencia de tener una historia de HTA antes del infarto sobre la evolución y el pronóstico de éste es un aspecto controvertido. No existen estudios que hayan evaluado específicamente esta cuestión pero sí hay datos de otros estudios descriptivos y pronósticos, con resultados contradictorios. Mientras que varios estudios^{51,57} no encuentran que el antecedente de HTA se asocie a un pronóstico en la fase aguda diferente del que tienen los pacientes sin hipertensión, otros han encontrado que presentan una mayor mortalidad hospitalaria e incluso algunos lo señalan como un

predictor independiente de una mortalidad superior en la fase aguda si bien, de acuerdo al estudio de Zapata⁴⁶, el antecedente de hipertensión se asociaría a un pronóstico peor en la fase aguda sólo en los varones. El mecanismo del eventual efecto pronóstico podría ser la menor reserva funcional cardíaca en los casos con un tiempo de evolución avanzada y con afectación miocárdica secundaria y el posible incremento en la frecuencia de rotura cardíaca. En nuestra investigación la tasa de letalidad en los pacientes hipertensos fue de 11.8% con resultados estadísticamente significativos. Otras investigaciones reportan resultados similares a los nuestros.^{78,79}

El estudio ARIC²³ demostró que el tabaco resultaba un fuerte predictor de enfermedad coronaria, por ser responsable del 64% de los casos de IMA y muerte súbita en hombres fumadores. En una cohorte de 9 000 habitantes en Shanghai se detectó que el 60% de los hombres fumaban, siendo este hábito el responsable del 20% de las muertes de causa cardiovascular durante un seguimiento de 16 años.

En cuanto al comportamiento del tabaquismo se ha descrito el "efecto paradójico" en relación a la menor mortalidad precoz encontrada en este grupo de pacientes respecto a los que no fuman. Los principales mecanismos parecen ser su asociación a un perfil clínico más favorable, así como la presencia de valores más altos de hematócrito y fibrinógeno y recuentos superiores de plaquetas, lo que ha hecho hipotetizar que estos enfermos tienen un estado de hipercoagulabilidad que sería la causa de que tengan los infartos en una fase más precoz con una enfermedad coronaria más leve y que, probablemente, tengan además un proceso de reperfusión coronaria espontánea más frecuente.

En nuestro estudio no hubo diferencias estadísticamente significativas en relación al hábito de fumar y el estado al egreso lo que no difiere de lo encontrado en la literatura.^{33,47,57}

No hay datos disponibles sobre los antecedentes heredo-familiares y la obesidad con el pronóstico del IMA en los grandes estudios realizados, nuestros resultados no mostraron asociación significativa.

Tabla 12. Pacientes infartados según grado killip y estado al egreso.

Grado killip al ingreso	Estado Egreso					
	Vivo		Fallecido		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Killip I	240	96.8	8	3.2	248	100
Killip > I	39	63.9	22	36.1	61	100
Total	279	90.3	30	9.7	309	100

Valor de $p=0.000$

Nota: El porcentaje se calculó por filas.

Fuente: Historia clínica individual.

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

El factor evolutivo más importante para determinar el pronóstico a corto plazo del IMA es la aparición de signos de insuficiencia ventricular izquierda independientemente que estos sean evidenciados en la exploración radiológica o hemodinámica. Generalmente son marcadores de una necrosis ventricular extensa, pero no siempre, ya que sobre todo tras la reperfusión coronaria, puede existir miocardio disfuncionante pero no necrosado (miocardio aturdido) con capacidad de recuperar su función eventualmente con normalidad. Por otro lado, está el caso opuesto en el que la IC se produce con una función sistólica ventricular izquierda normal. En este caso también es un marcador de mal pronóstico.

La IC es una complicación común en los pacientes con enfermedad coronaria, especialmente tras un IMAEST. Recientemente, se ha generado un interés creciente en identificar factores de riesgo asociados al desarrollo posterior de insuficiencia cardíaca aguda (ICA), ya que su aparición constituye un importante factor de riesgo de muerte en pacientes que han sufrido un IMA. Utilizando un contexto metodológico dependiente del tiempo, dos estudios han mostrado un aumento significativo de la mortalidad cuando se registra un episodio de ICA tras el IMA. El primero de ellos fue un análisis secundario

del ensayo MASCARA⁶⁵ que incluyó un 85% de pacientes con IMA con onda Q y el segundo, un estudio proveniente del ensayo VALIANT⁸⁰. A pesar de que ambos estudios incluyeron poblaciones heterogéneas y seleccionadas, sus resultados fueron similares a los nuestros donde la letalidad en los pacientes con IC ascendió al 36.1%, encontrándose asociación significativa con la mortalidad.

Tabla 13. Pacientes infartados según topografía y estado al egreso.

Topografía	Estado Egreso						Valor de p
	Vivo		Fallecido		Total		
	No.	%	No.	%	No.	%	
Anterior	117	85.4	20	14.6	137	100	0.038
Inferior	146	94.2	9	5.8	155	100	0.220
Lateral	8	100	-	-	8	100	-
Inferior extendido a VD	8	88.9	1	11.1	9	100	0.044
Total	279	90.3	30	9.7	309	100	

Nota: El porcentaje se calculó por filas.

Fuente: Historia clínica individual.

Desde hace años, el criterio de que el IMA de topografía anterior tiene, por lo general, un peor pronóstico, y por tanto, mayor mortalidad que los de otra topografía, es un criterio fundamentado. En ellos, el área isquémica es por lo general, más extensa, haciéndolos propensos a complicaciones letales como el fallo de bomba y las disrritmias cardíacas graves, las que constituyen las dos principales causas de muerte en el IMA.

Los IMA de localización anterior presentan incidencias de complicaciones hospitalarias y de mortalidad superiores a los infartos de localización inferior tanto en los infartos con onda Q, como sin onda Q. Dado que la arteria coronaria descendente anterior suele irrigar una masa de miocardio mayor que la arteria coronaria derecha, la causa de la peor evolución puede deberse al mayor tamaño de los infartos anteriores. Por motivos físicos o geométricos, los infartos anteriores desarrollan más fácilmente expansión de la cicatriz ventricular y, eventualmente, aneurismas ventriculares, lo que podría producir

que, por un lado, a igual territorio necrosado la función ventricular sea menor, y por otro lado aumente la incidencia de rotura de la pared libre ventricular.

Márquez² encontró una mayor mortalidad en el IMA de localización anterior frente a la inferior. Heras y Marrugat⁵ muestran una elevada mortalidad en infartos de topografía anterior por su asociación frecuente con el fallo hemodinámico grave. Nuestros resultados no difieren de los mismos, donde la tasa de letalidad en el IMA de localización anterior fue de 14.6%, con resultados estadísticamente significativos.

La presencia de afectación del ventrículo derecho se asocia en los pacientes con IMA inferior a una mayor mortalidad hospitalaria. El mecanismo fisiopatológico es totalmente distinto al del infarto del ventrículo izquierdo. La necrosis del ventrículo derecho causada por un IMA produce una disfunción diastólica y sistólica del ventrículo derecho que causan una disminución del volumen de eyección del ventrículo derecho lo que disminuye la precarga ventricular izquierda y produce una reducción secundaria de la presión y volumen telediastólicos del ventrículo izquierdo. Dependiendo de la magnitud del compromiso sistólico se puede producir una situación de bajo gasto cardíaco sistémico que puede llevar a un estado de shock cardiogénico. Entre los pacientes con afectación ventricular derecha varios factores se asocian a una mayor afectación hemodinámica como la edad avanzada, la disfunción severa concomitante del ventrículo izquierdo, la pérdida de la contribución auricular por la coexistencia de un bloqueo AV completo o por la presencia de infarto auricular oculto. También la mayor incidencia de complicaciones mecánicas y de bloqueo AV completo contribuyen al peor pronóstico de los pacientes con infarto de ventrículo derecho. Nuestra investigación reportó que el IMA inferior extendido a VD presenta mayor riesgo de morir que el IMA inferior aislado (letalidad del 11.1% contra 5.8% respectivamente) con resultados estadísticamente significativos. Otros trabajos coinciden con los nuestros.^{7,34}

Tabla 14. Pacientes infartados según complicaciones y estado al egreso.

Complicaciones	Estado Egreso						Valor de p
	Vivo		Fallecido		Total		
	No.	%	No.	%	No.	%	
Killip II-III	37	78.7	10	21.3	47	100	0.024
Shock cardiogénico	2	14.3	12	85.7	4	100	0.000
FA paroxística	21	77.8	6	22.2	27	100	0.022
TV	7	87.5	1	12.5	8	100	0.042
FV	3	60.0	2	40.0	5	100	0.002
Reinfarto	7	63.6	4	36.4	11	100	0.003
Angina postinfarto	9	69.2	4	30.8	13	100	0.004
Bloque AV	12	70.6	5	29.4	17	100	0.005
Otras	3	60.0	2	40.0	5	100	-

Nota: El porcentaje se calculó por filas.

Fuente: *Historia clínica individual.*

Se ha demostrado que el miocardio necrótico pierde la capacidad contráctil de determinados segmentos musculares afectados, por lo que en el IMA siempre existen, en mayor o menor medida, alteraciones de la contracción segmentaria de la pared ventricular, que se expresan por diferentes grados de disfunción ventricular, clínica o asintomática. La disfunción ventrículo izquierdo (VI) en el curso de un infarto, engloba diversas alteraciones clínicas y hemodinámicas que se modifican en el tiempo, y que van desde el estado de disfunción asintomática también conocidas como subclínicas, y pasando por los diferentes grados de insuficiencia cardiaca y edema pulmonar, hasta llegar al estadio más grave que es el shock cardiogénico, el cual se produce fundamentalmente cuando existe una pérdida de la masa muscular contráctil del VI de más de un 40% del total.²⁹

Gagliardi⁴⁷ y colaboradores al estudiar el fallo de bomba como predictor de muerte en el IMA, encontraron que los pacientes con esta complicación tenían 1.68 veces más riesgo de fallecer en la fase aguda, y que la mortalidad se incrementaba proporcionalmente

con la severidad del fallo de bomba, pudiendo llegar hasta cerca del 90% en los pacientes con shock cardiogénico. Cabadés⁶³ y col. incluyó 41 021 pacientes en el estudio REGICOR, encontrando que la presencia en éstos de insuficiencia cardiaca fue determinante como factor predictor de mortalidad. Los casos que presentaron shock cardiogénico tuvieron una mortalidad superior al 90%.

La presencia de shock cardiogénico es el factor más fuertemente relacionado con la mortalidad en la fase aguda del IMA, debido al mayor tamaño del infarto y, frecuentemente, a la menor reserva funcional debida a una alteración coronaria más extensa. En un estudio realizado en Argentina⁵⁴ se encontró una mortalidad semejante a la nuestra para aquellos pacientes con Killip IV (78,5%).

Esta temida complicación es consecuencia de necrosis miocárdica masiva o de una enfermedad coronaria tan severa que provoca una gran desproporción entre el gran aumento de la demanda de oxígeno del miocardio superviviente, necesaria para compensar la pérdida de función del miocardio necrosado, y la imposibilidad de aumentar su aporte. Esto produce una situación de isquemia en el territorio no infartado deteriorando su función lo que agrava la disfunción ventricular global, aumentando todavía más la demanda y disminuyendo también el aporte debido a la disminución del gradiente de perfusión coronaria producido por la hipotensión arterial y por el aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. Esta situación se convierte en un círculo vicioso que conlleva una mortalidad superior al 80%. Por tanto, la presencia de shock cardiogénico es el factor más fuertemente relacionado con la mortalidad en la fase aguda del infarto de miocardio, debido al mayor tamaño del infarto y, frecuentemente, a la menor reserva funcional debida a una alteración coronaria más extensa.³¹

Nuestra investigación no difiere de estas series donde las cifras más alta de letalidad se registró en pacientes con shock cardiogénico (87.5%), con resultados estadísticamente significativos.

Algunos autores han señalado que la aparición de FA en el IMA predice una mortalidad precoz mayor. La causa por la que se produce FA en algunos pacientes durante la fase aguda del infarto puede ser la isquemia auricular, sobre todo si el inicio es precoz después del inicio de los síntomas, o la distensión aguda de la pared auricular

secundaria a la elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo por disfunción de éste. Este último explicaría el mecanismo del peor pronóstico de los pacientes con FA. En general, parece ser un marcador de infartos de miocardio más extensos, aunque puede contribuir a empeorar la evolución al causar un aumento de la frecuencia cardíaca e incrementar el consumo miocárdico de oxígeno y al hacer perder la contracción auricular y disminuir la precarga ventricular. Los resultados del estudio GRACE⁸¹ reportan a la FA como un factor pronóstico precoz. Nuestros resultados coinciden con estos trabajos, donde se encontró asociación estadística con la mortalidad.

La aparición de un bloqueo AV en la fase aguda del infarto se asocia a un peor pronóstico a corto plazo, tanto en los infartos de localización anterior como en los inferiores. De hecho, su presencia en un paciente con IMA se ha asociado con riesgos relativos de muerte hospitalaria entre 3 y 4 veces superiores a los que no lo desarrollan independientemente de la presencia de otros factores pronósticos. Sin embargo, su influencia sobre el pronóstico en el IMA inferior, que es donde más frecuentemente se produce, parece depender principalmente de su asociación a infarto de ventrículo derecho.³¹

En los pacientes de edad avanzada, el bloqueo AV completo sí incrementa la mortalidad independientemente de la afectación del ventrículo derecho. Varios son los mecanismos por los que el bloqueo AV puede agravar el pronóstico. En primer lugar, los infartos en los que aparece bloqueo AV completo parecen ser mayores que los que no lo desarrollan. Segundo, el bloqueo AV puede producir bradicardia e hipotensión, causando un deterioro hemodinámico que comprometa más la función ventricular y agrave la situación clínica. Además la descoordinación entre la contracción auricular y ventricular puede disminuir marcadamente el rendimiento funcional del ventrículo izquierdo. Finalmente, aunque poco frecuente en la actualidad, puede ser una causa directa de muerte. Nuestro trabajo registró una tasa de letalidad del bloqueo AV de 29.4%, muy similar a otros estudios internacionales⁸², con asociación estadística con la mortalidad.

Los pacientes que muestran signos o síntomas de isquemia durante la fase precoz de la evolución del IMA presentan una mortalidad precoz significativamente superior a los

que no los presentan, ya sea como angina postinfarto o como isquemia silente. Cabadés et al, en un subgrupo de pacientes pertenecientes al estudio REGICOR⁶³, de edad menor a 70 años y con primer IMA tratado con estreptoquinasa, comunicaron que la presencia de isquemia residual (cambios del segmento ST o de la onda T durante la monitorización electrocardiográfica continua en la fase aguda) era el único predictor seleccionado por un modelo escalonado de regresión logística de eventos cardíacos durante la hospitalización. Resultados similares fueron obtenidos por Keith⁷³ et al mediante tomografía con emisión de fotón único (SPECT) con Talio 201 y adenosina realizada precozmente después del infarto.

El mecanismo principal es la presencia de enfermedad coronaria más extensa, lo que provoca una menor respuesta contráctil del territorio no infartado (menor reserva funcional) y la posibilidad de aumentar la probabilidad de otras complicaciones como el reinfarto o las arritmias ventriculares. Así lo refleja nuestra investigación donde la angina postinfarto presentó una letalidad de 30.8%, con resultados estadísticamente significativos.

El IBERICA⁴⁴ es un registro de casos de IMA ingresados en las UCC de los hospitales de España y ha obtenido, desde su inicio en 1995, información exhaustiva sobre las características clínicas de un gran número de pacientes con IMA. El REIMA intrahospitalario es una complicación grave, que puede ocurrir en los primeros días del mismo y es un determinante importante del pronóstico del paciente. En nuestro trabajo, la tasa de letalidad fue de 36.4%, muy semejante a la obtenida en otros registros⁴³. Estos resultados fueron estadísticamente significativos.

Las arritmias ventriculares malignas ocurren entre el 3 y el 7% en el curso de un IMAEST. Felix³⁴ en su estudio encontró un 5,3% de presentación de FV y un 7,5% para la TV, asociadas ambas a una mortalidad superior al 60% con significación estadística. Otros autores como Guédes⁷⁸ y Gil⁷⁹ reportaron una elevada mortalidad en los pacientes infartados donde aparecieron estas arritmias. Esta arritmia es de frecuente presentación en el IMA, resultando un marcador pronóstico precoz. Estos trabajos coinciden con los nuestros, donde se registró cifras de letalidad altas, con resultados estadísticamente significativos.

Dentro del grupo de otras complicaciones incluimos 2 casos de pericarditis y 3 de complicaciones mecánicas. Para el análisis estadístico no se incluyeron variables relativas a complicaciones mecánicas porque se consideran más mecanismos de muerte en la fase aguda que factores pronósticos.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

La mortalidad por infarto sigue siendo elevada en la fase aguda. Se encontró asociación estadísticamente significativa entre los factores pronósticos y el estado al egreso que afectó a la supervivencia tras el episodio. Varios factores se asocian a un peor pronóstico lo que puede resultar útil en la identificación de pacientes con mayor riesgo de un modo más específico.

RECOMENDACIONES

RECOMEDACIONES

Continuar desarrollando estudios epidemiológicos en relación a esta temática e identificar los pacientes con factores de riesgo del infarto agudo del miocardio, y poder realizar sobre ellos intervenciones específicas que modifiquen ese perfil de riesgo para así disminuir la morbilidad por esta entidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Caccavo A, Álvarez A, Bello FH, Ferrari AE, Carrique AM, Lasdica EA et al. Incidencia poblacional del infarto con elevación del ST o bloqueo de rama izquierda a lo largo de 11 años en una comunidad de la provincia de Buenos Aires. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:185-8.
2. Márquez Y, Escalona C, Florat G, Osorio CM, Montesino MG. Morbimortalidad por infarto agudo del miocardio: estudio de un año. *Rev Med Electrón* 2006; 28 (2).
3. Braunwald E. Tratado de cardiología: Texto de medicina cardiovascular. 7ma edición. Madrid, España: Elsevier Saunders, 2007.
4. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Mortalidad por enfermedades del corazón. 2004, 2009 – 2010. La Habana, abril 2011.
5. Heras M, Marrugat J, Arós F, Bosch X, Enero J, Suárez MA et al. Reducción de la mortalidad por infarto agudo de miocardio en un período de 5 años. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:200-8.
6. Organización Mundial de la salud. Enfermedades cardiovasculares en el anciano. Ginebra: OMS; 2006.
7. Bueno H, Bardají A, Fernández-Ortiz A, Marrugat J, Martí H, Heras M. Descripción del Estado de los Síndromes Coronarios Agudos en un Registro Temporal Español. Estudio DESCARTES. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:242-50.
8. Velázquez MO, Barinagarrementería AFS, Rubio GAF, Verdejo J, Méndez BMA, Violante R, et al. Morbilidad y mortalidad de la enfermedad isquémica del corazón y cerebrovascular en México. *Arch. Cardiol. Mex.* 2007; 77(1): 31-39.
9. Nazzari C, Campos P, Corbalán R, Lanas F, Bartolucci J, Sanhueza P et al. Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Impacto del plan AUGE en el tratamiento de pacientes con infarto agudo al miocardio con supradesnivel ST, en hospitales chilenos. *Rev Méd Chile* 2008; 1231-1239.

10. Venezuela, Ministerio de Salud y Desarrollo Social. Indicadores Básicos de Salud en Venezuela. Caracas: MSDS; 2001.
11. Ciego de Ávila. Dirección Provincial de Salud Pública. Departamento de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Mortalidad por enfermedades del corazón. Abril, 2011.
12. Barrabés José, Sanchís J, Sánchez P, Bardají A. Actualización en cardiopatía isquémica. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:80-91.
13. Braunwald E. Heart Disease. A text of cardiovascular medicine. Philadelphia: WB Saunders; 2006.
14. Almeida Gómez J, Álvarez Toledo O. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. *Rev cubana med* 2006;45(3).
15. Hernández S. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. *Arch Cardiol Mex.* 2007;77(S4):219-24.
16. Malpartida F, Vivancos R, Urbano C, Mora J. Inflamación y placa inestable. *Arch Cardiol Mex.* 2007;77(S4):16-22.
17. Antzelevitch Ch, Fish J. Electrical heterogeneity within ventricular wall. *Basic Res Cardiol.* 2001; 96(6):517-27.
18. Cordeiro JM, Mazza M, Goodrow R, Ulahannan N, Antzelevitch C, Di Diego JM. Functionally distinct sodium channels in ventricular epicardial and endocardial cells contribute to a greater sensitivity of the epicardium to electrical depression. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2008;295(1): H154-62.
19. Antzelevitch C. Heterogeneity and cardiac arrhythmias: An overview. *Heart Rhythm* 2007; 4(7):964-72.
20. Marra A, Donald M, Lloyd J. Systematic Examination of the Updated Framingham Heart Study General Cardiovascular Risk Profile. *Circulation.* 2009; 120: 384-390.

21. Medrano M, Pastor M, Boix R, Del Barrio J, Damián J, Álvarez R, et al. Riesgo coronario atribuible a los factores de riesgo cardiovascular en población española. *Rev.Esp.Cardiol.* 2007; 60:1250-6.
22. Baena J, Del Valle J, Tomàs J, Martínez J, Martín R, González I, et al. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria. *Rev. Esp. Cardiol.* 2005; 58: 367-73.
23. Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *JAMA.* 2005;279:119-24.
24. Contreras RE, Rendón P, Tufiño ME, Levario M, Uranga TM. Factores de riesgo cardiovascular en población adulta de la Unidad de Medicina Familiar de Meoqui. *Rev. Mex. Cardiol.* 2008; 19 (1):7-15.
25. Miranda AJ, Hernández LL. Presencia de factores de riesgo coronarios en una localidad de Belice. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2006;22(2).
26. Lanas F, Avezum A, Bautista LE, Diaz R, Luna M, Islam S, et al. Risk Factors for Acute Myocardial Infarction in Latin America, The interheart Latin American Study. *Circulation.* 2007; 115:1067-1074.
27. Dawson S.B. Trapp R.G. Basic & Clínicl Biostatistics. 2ºnd ed. New Jersey: Appleton & Lange; 1994.
28. Héctor Bueno. Predicción clínica del pronóstico precoz en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 612-627.
29. Guías Clínicas para el manejo del Infarto Agudo del Miocardio con elevación del segmento ST: Grupo de trabajo de la Sociedad Mexicana de Cardiología y Asociación Nacional de Cardiólogos de México. *Arch Cardiol Mex* 2006; 76 Supl 3: 11-120.

30. Eduardo Pinar, Alfredo Bardají. Manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Guías de actuación clínica y el mundo real. Rev Esp Cardiol Supl. 2009;9:71C-78C.
31. Eduardo Guarda S, Juan Carlos Prieto D, Patricio Sanhueza C, Christian Dauvergne M, René Asenjo G, Ramón Corbalán H. Guías de la Sociedad Chilena de Cardiología para el tratamiento del Infarto Agudo del Miocardio con supradesnivel del ST. Rev Chil Cardiol 2009;28: 223-254.
32. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2008;51:210-47.
33. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomström-Lundquist C, Crea F, Falk U, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo de infarto agudo del miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. Rev Esp Cardiol 2009;62(3):C1-C47.
34. Félix J, Héctor M, Guédez R, Gómez R, Guerra H. Complicaciones en la evolución precoz del infarto agudo del miocardio en la Unidad de Cuidados Intensivos. Revista Med Electro 2009; 31 (5).
35. Reynolds H, Hochman J. Cardiogenic shock : Current concepts and improving outcomes. Circulation 2008;117:686-97.
36. Pitt B, White H, Nicolau J, Martinez F, Gheorghiade M, Aschermann M, et al. Eplerenone reduces mortality 30 days after randomization following acute myocardial infarction in patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. J Am Coll Cardiol 2005;46:425-31.
37. Faxon DP, Freedman JE, Borton MA. Facts and controversies of aspirin and clopidogrel therapy. Am Heart J 2009; 157:412-22.

38. Campbell CL, Smyth S, Montalescot G, Steinhubl SR. Aspirin Dose for the Prevention of Cardiovascular Disease. A Systematic Review. JAMA. 2007;297:2018-2024.
39. Lansberg P. Pleiotropic effects of statins and beyond. Cardiology 2009; 112: 1-3.
40. Bayarre Vea H, et al. Estadísticas de mortalidad. En: Metodología de la Investigación en APS. La Habana: Ciencias Médicas; 2004.
41. The Writing Group for the PEPI Trial. Effects of estrogen or estrogen/progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women. The Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions (PEPI) Trial. JAMA. 2006;273:199-208.
42. Mendelsohn ME, Karas RH. Mechanisms of disease: the protective effects of estrogen on the cardiovascular system. N Engl J Med. 2009;340:1801-11.
43. Trueba D, Álvarez O, Mendoza JL, Castillo BD. Infarto agudo del miocardio en la mujer. Rev Cub Med Int Emerg. 2009; 8(3) 1420-1438.
44. Fiol M, Cabadés A, Sala J, Marrugat J, Elosua R, Vega G, et al. Variabilidad en el manejo hospitalario del infarto agudo de miocardio en España. Estudio IBERICA (Investigación, Búsqueda Específica y Registro de Isquemia Coronaria Aguda). Rev Esp Cardiol 2004;54:443-52.
45. Ferreira-González I, Permanyer-Miralda G, Marrugat J, Heras M, Cunat J, Civeira E, et al. Estudio MASCARA (Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado). Rev Esp Cardiol. 2008;61:803-16.
46. Zapata G. Comité de Cardiopatía Isquémica. Registro Nacional de Infarto Agudo de Miocardio de la Federación Argentina de Cardiología. Etapa III. Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 130-2.
47. Gagliardi J, Charask A, Higa C, Blanco P, Dini A, Tajer C et al. Infarto agudo de miocardio en la República Argentina. Análisis comparativo de sus características y

conductas terapéuticas en los últimos 18 años. Resultados de las Encuestas SAC. *Rev Argent Cardiol* 2006;74(Supl 3):125.

48. Nam BH, Kannel WB, D'Agostino RB. Search for an optimal atherogenic lipid risk profile: from the Framingham Study. *Am J Cardiol*. 2006;97:372-5.
49. González JM, Palma S, Arroyo J, Vilardell C, Caixàs A, Giménez O, et al. ¿La diabetes mellitus es un equivalente de riesgo coronario? Resultados de un metaanálisis de estudios prospectivos. *Rev. Esp. Cardiol*. 2007; 60: 1167-76.
50. Casella G, Savonitto S, Chiarella F, Gonzini L, Di Chiara A, Bolognese L, et al. Clinical characteristics and outcome of diabetic patients with acute myocardial infarction. Data from the BLITZ-1 study. *Ital Heart J*. 2005;6:374-83.
51. Eagle KA. Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) Investigators. *Eur Heart J* 2008; 29: 609-617.
52. Ty L, Rana J, Trichopoulou A, Orfanos P, Norat T, Bueno B, et al. Obesity as compared with physical activity in predicting risk of coronary heart disease in women. *Circulation*. 2006; 113: 499–506.
53. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS; NRM Investigators. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005;294:448-54.
54. Boersma R. Infarto agudo de miocardio. Un problema epidemiológico mayor. *Rev Argent Cardiol* 2007; 75: 327-8.
55. Silver P, Gagliardi J, Higa C, Dini A, Guetta J, Di Toro D et al.. Infarto agudo de miocardio. Resultados de la encuesta SAC 2005 en la República Argentina. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:163-70.
56. Castillo BD, Valdés A. Caracterización de los pacientes fallecidos por infarto del miocardio agudo. *Rev Cub Med Int Emerg*. 2007; 6(1):651-657.

57. Santos S, González G, López I. Mortalidad por infarto agudo del miocardio en la unidad de cuidados intensivos. *Archivo Médico de Camagüey*. 2005; 9(3) ISSN 1025-0255.
58. Delfín CA, Rodríguez F. Infarto agudo del miocardio en la unidad de cuidados intensivos de emergencias. *Rev Cub Med Int Emerg*. 2006; 5(4):571-577.
59. Teniente-Valente R. Oportunidad de reperfusión de pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Mex Cardiol* 2009; 20 (3): 130-134.
60. Barrero C. Demoras a la reperfusión: Un problema médico asistencial *Rev Arg Cardiol*. 2009; 62(3):e1-e47.
61. López M, Jesús A, López D. Caracterización del infarto agudo del miocardio en la clínica popular "Simón Bolívar". *Rev. Cubana Med. Gen. Integr*. 2009; 25(4).
62. Heras M, Marrugat J, Estudio PRIAMHO. Servicio de Cardiología. Hospital Clínic. Barcelona. España. *Revista*. March 2006; 59(3): 200-208.
63. Cabades O'Callaghan A. [The REGICOR registry and the epidemiology of myocardial infarction in Spain: forging a path]. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:342-5.
64. Arós F, Cuñat J, Loma-Orsio A, Torrado E, Bosch X, Rodríguez JJ, et al. Tratamiento del infarto agudo de miocardio en España en el año 2000. El estudio PRIAMHO II. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:1165-73.
65. Cequier A. [The MASCARA registry reveals the true nature of acute coronary syndromes treatment in Spain]. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:793-6.
66. Le May MR, Wells GA, Labinaz M, Davies RF, Turek M, Leddy D, et al. Thrombolysis alone in acute myocardial infarction (CAPITAL AMI study). *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:417-24.
67. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1: 397-402.

68. ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-3. A randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41 299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992; 330: 753-770.
69. Newby LK, Rutsch WR, Califf RM, Simoons ML, Aylward PE, Armstrong PW et al. Time from symptom onset to treatment and outcomes after thrombolytic therapy. GUSTO-1 Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1.646-1.655.
70. The Global Use of Strategies To Open Occluded Coronary Artery. GUSTO III Investigators. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997; 337: 1.118-1.123.
71. Castillo López B, Menéndez Pedroso W, Tuefa Rodríguez D, Campusano Valdés A, López Palomares M, Morejón Carbonell D. Trombólisis: aplicación, posibilidades e inconvenientes. *Rev Cubana Med Intens Emerg* 2007; 6(3).
72. Lanas f, nazzal c, corbalán r, prieto jc, Chávez e, bartolucci j. ¿Es la edad un factor pronóstico independiente en el infarto del miocardio?. Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y Grupo GEMI. *Rev Chil Cardiol* 2008; 23: 262-263.
73. Keith FAA. Registries and surveys in acute coronary syndrome. *Eur Heart J*. 2006;27:2260-2.
74. Machón M, Basterretxea M. Diferencias por sexo en la supervivencia relativa y los factores pronósticos de pacientes con un primer infarto agudo de miocardio en Guipúzcoa. *Rev Esp Cardiol*. 2010; 63, (6): 649-659.
75. Prieto jc, sanhueza c, martínez n, nazzal c, corbalán r, cavada g, et al. Mortalidad intrahospitalaria en hombres y mujeres según terapias de reperfusión en infarto agudo del miocardio con supradesnivel del ST. *Rev Med Chile* 2008; 136: 143-150.

76. Simon T, Mary-Krause M, Cambou J, Hanania G, Gueret P, Lablanche J. Impact of age and gender on in-hospital and late mortality after acute myocardial infarction: increased early risk in younger women. *Eur Heart J*. 2006;27:1282-8.
77. Song XT, Chen YD, Pan WQ, Lü SZ; For the CRACE investigators. Gender based differences in patients with acute coronary syndrome: findings from Chinese Registry of Acute Coronary Events (CRACE). *Chin Med J (Engl)* 2007;120:1063-7.
78. Guédes R, Sánchez F, Cabezas IE, Testar J, Arocha Y, Félix J. Letalidad del infarto agudo del miocardio. Hospital Militar Docente Mario Muñoz. Matanzas 2005-2007. *Revista Médica Electrónica* 2009; 31 (5).
79. Gil M, Martí H, Elosúa R, Grau M. Análisis de la tendencia en la letalidad, incidencia y mortalidad por infarto de miocardio en Girona entre 1990 y 1999. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(4):349-56.
80. Lewis EF, Velazquez EJ, Solomon SD, Hellkamp AS, McMurray JJ, Mathias J, et al. Predictors of the first heart failure hospitalization in patients who are stable survivors of myocardial infarction complicated by pulmonary congestion and/or left ventricular dysfunction: a VALIANT study. *Eur Heart J*. 2008;29:748-56.
81. Carruthers KF, Dabbous OH, Fox KAA, et al. Contemporary management of acute coronary syndromes: does the practice match the evidence? The global registry of acute coronary events (GRACE). *Heart* 2005; 91: 290-8.
82. García R, Hernández A. Comportamiento de algunas variables relacionadas con la atención al Infarto del Miocardio Agudo. Maracaibo. Venezuela. *Rev Cub de Inv Biomed*. 2009; 28(4).

ANEXOS

ANEXO 1

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS "DR. JOSE ASSEF YARA" CIEGO DE ÁVILA AVAL DEL CONSEJO CIENTÍFICO

Fecha: _____ Hora: _____ Lugar: _____

Municipio: _____ Área de Salud: _____

Nombre y Apellidos del Tutor:

Nombre y Apellidos del Residente: _____

Título de la Revisión Bibliográfica ó Proyecto:

Señalamientos y Recomendaciones desglosadas por acápites:

Evaluación: _____

Nombre y Firma de los Miembros del Consejo Científico.

Presidente: _____

Miembro: _____

Miembro: _____

Firma del Residente: _____

ANEXO 2

Planilla de vaciamiento

1. Edad: Menor de 50 ____ 50-59 ____ 60-69 ____ 70 y más ____
2. Sexo: Masculino ____ Femenino ____
3. Factores de riesgo coronarios:
 - Antecedentes heredo-familiares ____
 - Antecedentes personales: HTA ____ Diabetes M ____
Hiperlipidemias ____
Otros _____
 - Hábito de fumar ____
 - Obesidad ____
4. Grado Killip al momento del ingreso:
 - Clase I ____
 - Clase II ____
 - Clase III ____
 - Clase IV ____
5. Localización topográfica:
 - Septal ____ Apical ____
 - Anteroseptal ____ Anterolateral ____ Anterior extenso ____
 - Inferior ____ Posterobasal ____
 - Lateral alto ____
 - Ventrículo derecho ____
 - Combinaciones estas localizaciones _____

6. Complicaciones:

- Insuficiencia cardíaca _____
- Shock cardiogénico _____
- Arritmias Tipo: _____
- Angina postinfarto _____
- Reinfarto _____
- Otras. Especificar: _____

7. Tratamiento farmacológico:

- Antiagregantes plaquetarios _____
- Betabloqueadores _____
- Nitratos _____
- Trombolíticos _____
- IECA _____
- Antagonistas del calcio _____
- Anticoagulantes _____
- Otros. Especificar: _____

8. Causas de no indicación de la trombolisis:

- Factor tiempo _____
- Criterios clínicos _____
- Contraindicaciones _____

9. Estado al egreso:

- Vivo _____
- Fallecido _____