



Universidad Autónoma de Querétaro  
Facultad de Medicina  
Especialidad Medicina Familiar

**“Evolución del paciente sobreviviente al infarto agudo al miocardio”**

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de la  
Especialidad en Medicina Familiar

Presenta:

Med. Gral. César Aguilar Manzo

Dirigido por:

Dr. en C. S. Nicolás Camacho Calderón

SINODALES

Dr. en C.S. Nicolás Camacho Calderón  
Presidente

Med. Esp. Martha Leticia Martínez Martínez  
Secretario

Dra. Ma. Ludivina Robles Osorio  
Vocal

Dra. Adriana Jheny Rodríguez Méndez  
Suplente

Dr. Javier Dávalos Álvarez  
Suplente

Med. Esp. Javier Ávila Morales  
Director de la Facultad

Dr. Irineo Torres Pacheco  
Director de Investigación y Posgrado

Centro Universitario  
Querétaro, Qro.  
Julio, 2012.  
México.

## RESUMEN

El infarto agudo del miocardio (IAM) es un problema de salud pública por condicionar mortalidad dentro de las primeras causas en la población adulta. La incidencia de IAM es de 7.7 % en hombres y de 6.4% en mujeres. Su prevalencia lo coloca en una de las primeras causas de morbi-mortalidad en el país. Objetivo: Determinar la evolución clínica del post-infartado en el primer año posterior al evento. Metodología: Diseño de cohorte histórica. Universo: pacientes adultos con post-IAM. Población: pacientes adultos con post-IAM derechohabientes del IMSS Querétaro sobrevivientes de octubre de 2010 a febrero de 2011. Muestra: probabilística para población infinita en sobrevivientes de IAM. Se incluyeron sobrevivientes de IAM a quienes se les estudiaron las variables: antecedentes patológicos de DM2, HAS, actividad física, ocupación, toxicomanías y dislipidemias. Análisis estadístico descriptivo para obtener frecuencias y porcentajes. Se presentan los resultados en cuadros y graficas. Se consideraron los aspectos éticos vigentes y de acuerdo a los criterios de Helsinki y de Tokio modificados. Resultados: De 75 sujetos 54 fueron del sexo masculino, 21 del femenino, con DM2 33, 37 con HAS, 5 sin HAS ni DM2, 30 con HAS y DM2. Realizaban algún tipo de actividad física 6. Tabaquismo 41 y alcoholismo 2, con dislipidemias 34, 19 jubilados, 30 pensionados, 1 desempleado, 13 empleados de oficina, 12 dedicados al hogar.

Palabras clave: infarto agudo al miocardio, DM2, hipertensión arterial sistémica.

## Summary

Acute myocardial infarction (AMI) is a problem of public health matter because of the mortality within the adult population. The incidence of the AMI is of 7.7% in men and 6.4% in women. It's prevalence places it in one of the causes of morbi-mortality in Mexico. Objective: to determine the clinic evolution of the post-infarction patient in the first year after the event. Methodology: Design of a historic cohort. Universe: adult patients post infarction. Population: adult patients post infraction rightful claimant of IMSS Queretaro, who survived the event, from October 2010 to February 2011. Sample: probabilistic for a finite population in surviving patients of AMI. We included surviving patients of AMI which were studied different variables: pathological history of Diabetes, Hypertension, physical activity, occupation, toxicological history and dyslipidemias. We used a descriptive Statistics analysis to obtain frequencies and percentages. The results are presented in figures and graphics. We considered the ethics aspects which are current and agree with the criteria of Helsinki and modified of Tokyo. Results from 75 patients, 54 were male, 21 female, 33 with diabetes mellitus type 2, 37 with hypertension, 5 without these two and 30 with both of them. 6 practice some sport activity, 41 smoke, 2 alcoholism, 34 with dyslipidemias, 19 were retired, 30 pensioned, 1 unemployed, 13 office clerks, 12 house keepers.

Keywords: Acute Myocardial Infarction, Type 2 Diabetes Mellitus, Hypertension

## **DEDICATORIA**

**Dedico la presente a mis hijos a mi esposa y a mis padres**

## **Agradecimientos**

Agradezco a Dios, a mis hijos, a mi esposa, a mis padres, a mi hermano Sergio, a mi cuñada Viri, al Doctor Camacho, al doctor Eric Aguilar, a la Doctora Leticia y a mi amigo Raúl Fernández, por todo su apoyo y comprensión para la realización de este documento.

## ÍNDICE

	<b>Página</b>
Resumen	i
<b>Summary</b>	<b>ii</b>
<b>Dedicatorias</b>	<b>iii</b>
<b>Agradecimientos</b>	<b>iv</b>
<b>Índice</b>	<b>v</b>
<b>Índice de cuadros</b>	<b>vi</b>
I. INTRODUCCION	1
II. REVISION DE LITERATURA	4
II.1 Epidemiologia	4
II.2 Aspectos clínicos	5
II.3 Aspectos de diagnostico	7
II.4 Tratamiento	14
II.5 Evolución	17
II.6 Tendencias actuales	17
II.7 Pronostico	18
III. METODOLOGIA	29
III.1 Mediciones y análisis	
III.2 Análisis estadístico	30
IV.RESULTADOS	32
V. DISCUSIÓN	33
VI. LITERATURA CITADA	40
VII. APENDICE	44

## ÍNDICE DE CUADROS

<b>Cuadro</b>	<b>Página</b>
Marcadores bioquímicos de necrosis miocardica.	12

## I.INTRODUCCIÓN.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen un problema de salud pública por la co-morbilidad asociada con la DM2 y la HAS, que en su conjunto constituyen las primeras cinco causas de mortalidad general. Se estima que la prevalencia de infarto agudo del miocardio (IAM) es de 7.7% en hombres y 6.4% en mujeres de acuerdo con los datos del INEGI (2007).

En América Latina y el Caribe las enfermedades cardiovasculares representan el 31% del total de las defunciones; se estima que ocurrirán 20.7 millones de defunciones por enfermedades cardiovasculares en esta región durante los próximos 10 años (INEGI, 2007).

El IAM se manifiesta con dolor en el centro del tórax, el cual es descrito por el paciente como una sensación de pesantez, de intensidad severa, con una duración mínima de 20 minutos, que no se modifica con los movimientos musculares respiratorios ni con la postura, al que se le pueden unir otro tipo de síntomas como: malestar, incomodidad, dolor en epigastrio, brazo, muñeca, mandíbula, espalda u hombro, así como, disnea, sudoración, náuseas, vómito, mareo o una combinación de todos ellos, el cual aparece en reposo o con el ejercicio, rara vez es punzante o muy localizado. Puede haber necrosis miocárdica sin síntomas o con presencia atípica de ellos. El IAM puede ser causa de edema agudo de pulmón y de muerte súbita en caso de un infarto masivo.

Para México, esta patología es un problema de salud pública ya que representa 44,070 muertes por enfermedad isquémica del corazón, que por sexo corresponde a 24,102 hombres y 19,965 mujeres. Asimismo, el IAM ocasiona el 8% de las causas de muerte poblacional y un 30% fallece antes de recibir atención médica. A nivel hospitalario, del 10 al 15 % de los pacientes fallecen por disfunción ventricular secundario a fibrilación ventricular. En el primer año de evolución post-infarto, el 4 a 10 % fallecen por re-infarto e insuficiencia cardiaca o muerte súbita por arritmias ventriculares fatales (Hurtado, 2006).

De acuerdo con los datos de mortalidad general, se estima que el paciente post-infartado tiene la probabilidad entre un 4 y 10 % de presentar un nuevo evento, lo cual depende del tratamiento que recibió en el primer evento así como en la oportunidad del tratamiento en la fase aguda y de acuerdo al seguimiento de las recomendaciones que están enfocadas en los factores de riesgo modificables (INEGI, 2007).

## **I.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar la recurrencia de infarto agudo al miocardio un año después y los factores asociados en el paciente pos-infarto agudo del miocardio para presentar otro evento.

### **I.1.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

En el paciente post-IAM:

- Identificar el estilo de vida.
- Determinar el estado cardiovascular.
- Identificar los factores de riesgo modificables.
- Describir las características socio-demográficas.

## **I.2 HIPÓTESIS**

Ha: La evolución del paciente post-infartado es estable durante el primer año de vida

Ho: La evolución del paciente post-infartado es inestable por la probabilidad de presentar en un 30% una recurrencia de IAM.

## II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

### II.1 Epidemiología.

En nuestro país el IAM representa el 8% de las causas de muerte poblacional y un 30% muere antes de recibir atención médica. A nivel hospitalario, un 10 a un 15 % de los pacientes fallecen por disfunción ventricular. En el primer año de evolución post-infarto, el 4 a 10 % de los sujetos fallecen por re-infarto debido a la insuficiencia cardiaca o muerte súbita por arritmias ventriculares.

En América Latina y el Caribe, las enfermedades cardiovasculares representan el 31% del total de las defunciones. Se estima que ocurrirán 20.7 millones de defunciones por enfermedades cardiovasculares en esta región durante los próximos 10 años.

Para México, esta patología es un problema de salud pública que representa aproximadamente 44,070 muertes por enfermedad isquémica del corazón, es decir casi 24, 102 hombres y 19, 965 mujeres.

Según la ENEC (Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, 2007), se encontró una prevalencia de tabaquismo del 25% y alcoholismo (ingesta mayor a 30 ml de etanol por día) del 66% como factores de riesgo cardiovascular.

En la actualidad, se estima que más de 380,000 años de vida potencialmente perdidos debido a las enfermedades cardiovasculares con sus respectivas variantes de acuerdo a cada entidad federativa.

Según la Dirección General de Epidemiología, la tasa de mortalidad por enfermedad isquémica fue de 51.3 muertes por cada 100 mil habitantes, así como en el norte y centro del país fue de 49.1 a 79.8 por cada 100 mil habitantes (SSA 2009).

En el IMSS (2009), de acuerdo con las estadísticas nacionales de los derechohabientes, las enfermedades del corazón ocuparon la primera causa de

morbilidad en esta institución de seguridad social con cifras de un total de 75,729,280; la demanda de atención médica de primera vez fueron de 23,806,664, y de atención subsecuente, 51,922,616, y por género, el masculino fueron de 28,460,805 y el femenino de 47,268,475.

A nivel estatal en el IMSS, se registraron 1,130,592 de consultas de primera vez y 470,674 como subsecuentes, que de acuerdo por género fueron 830,918, que desglosadas, 465,41 correspondieron al masculino y 836,182 al femenino, respectivamente.

En la consulta externa de cardiología del IMSS Querétaro, se atendieron 107 pacientes en 2009 por IAM de los cuales, 81 fueron del sexo masculino y 25 del femenino, y de éstos la hospitalización correspondió a 59 de sexo masculino y 19 del sexo femenino (SIMO, 2009).

El 20% de los pacientes fallece antes de llegar al hospital y la mortalidad en los que han sido hospitalizados es del 8 a 15% aproximadamente y esto depende de la magnitud del infarto y los factores asociados, además de las condiciones de co-morbilidad (Velázquez, 2005).

De acuerdo con los datos epidemiológicos se han establecido los diversos factores de riesgo para presentar un IAM, como son la DM2 10.90%, obesidad 46.30%, tabaquismo 25%, hipercolesterolemia 9%, sedentarismo 55%, alcoholismo 66% (con una ingesta mayor a 30 ml al día), consumo de sal 75% (con una ingesta mayor a 6 gramos al día) (INEGI, 2007).

## II.2 Aspectos clínicos.

El síntoma principal de la isquemia característica es el dolor retroesternal en el centro del tórax, que se describe como de tipo opresivo, de gran intensidad con una duración mínima de 20 minutos, y que no se modifica con movimientos musculares, respiratorios ni con el cambio de postura, al que se puede unir otro tipo de síntomas como malestar, incomodidad, dolor en epigastrio, brazo, muñeca,

mandíbula, espalda u hombro, así como disnea, sudoración, náuseas, vómito, mareo o una combinación de todos ellos aparece en reposo o en ejercicio rara vez es punzante o muy localizado.

Hay necrosis miocárdica sin síntomas con presentación atípica, como ocurre en diabéticos ó ancianos. En ocasiones los síntomas no son reconocidos y se confunden con otras entidades como indigestión u otros problemas esofágicos o un síndrome viral. Cuando el dolor se refiere al abdomen, se asocia con más frecuencia a náuseas y vómito y es más fácil confundirlo con problemas abdominales.

El IAM puede ser causa de edema agudo de pulmón y de muerte súbita. 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 estará determinado esencialmente por la extensión del territorio cardíaco afectado por el infarto, que depende de la magnitud de oclusión de la arteria coronaria y 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), así como del número de arterias coronarias involucradas 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 la magnitud del infarto son aquellos que influyen 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 el 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 funcionante 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 IAM 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 auriculoventricular (AV) de alto grado, las complicaciones mecánicas u otras menos frecuentes.

### II.3 Aspectos diagnósticos.

Se debe hacer una valoración clínica cuidadosa, un electrocardiograma (ECG) y determinación de enzimas cardíacas de primera instancia ante un paciente con sospecha de IAM. El diagnóstico de sospecha se realizará en presencia del cuadro clínico descrito, en ocasiones asociado a una historia previa de cardiopatía isquémica, si el sujeto es del sexo masculino o en la mujer menopaúsica, sujeto de edad avanzada y la existencia de factores de riesgo cardiovascular conocidos. Se valorará la situación como de alto riesgo en presencia de angina progresiva, dolor prolongado  $\geq 20$  minutos, edema pulmonar, hipotensión y arritmias. El diagnóstico de IAM debe realizarse sin demora, la terapia precoz mejora de manera decisiva el pronóstico (Bueno, 2005).

El daño en el miocardio se puede estimar a través de los síntomas y de las pruebas completarias como: ECG, marcadores séricos de necrosis miocárdica, eco cardiograma, imágenes de perfusión miocárdica y ventriculografía de contraste.

De acuerdo con la presentación clínica se han establecido diferentes grupos de riesgo.

I.- Grupo de alto riesgo:

1.- Inestabilidad hemodinámica: choque, edema agudo de pulmón, hipotensión arterial o insuficiencia mitral.

2.- Angina recurrente con tratamiento adecuado.

3.- Angina de reposo con cambios del segmento ST  $\geq 1$  mV durante la crisis.

4.- Alteraciones marcadas o persistentes en el segmento ST.

5.-Troponina elevada (troponina T = 10 veces su valor medio normal [0,01 X 10 = 0,1 ng/ml]. Para troponina I existen varios métodos con valores diferentes, pero es válido también el criterio de aumento 10 veces).

6.- Angina post-infarto.

7.- Arritmias ventriculares graves.

8.- Fracción de eyección del V.I. (F.E.V.I.) de  $< 0.35$ .

II. Grupo de riesgo intermedio: en pacientes sin los criterios previos, pero con alguna de las siguientes circunstancias:

1.- Angina de reposo o angina prolongada con cambios en el ECG en las 24-48 h previas.

2.- Angina de reposo con descenso del segmento ST  $< 1$ mV.

- 3.- Onda T negativa profunda en varias derivaciones.
- 4.- Antecedentes de infarto de miocardio o de revascularización coronaria.
- 5.- Afección vascular de otros territorios (cerebral o periférico).
- 6.- Diabetes mellitus.
- 7.- Edad > 70 años.
- 8.- Troponina moderadamente elevada (TnT:  $\geq 0,01$ ;  $< 0,1$ ).

### III. Grupo de bajo riesgo:

- 1.- Síndrome coronario agudo sin elevación de ST.
- 2.- Angina inestable.
- 3.- Infarto de miocardio sin elevación de ST.
- 4.- La mayor parte de los casos de IAMSEST será un infarto de miocardio sin onda Q.
- 5.- Una proporción pequeña será IAM con onda Q.
- 6.- Síndrome coronario agudo con elevación de ST.
- 7.- La mayor parte de los casos será un infarto de miocardio con onda Q.
- 8.- Una proporción pequeña será IAMNQ.

### IV. Según el tamaño:

- 1.- Microscópico: Necrosis focal.
- 2.- Pequeño: afecta a una superficie inferior al 10% del tamaño del ventrículo izquierdo.

3.- Medio: entre el 20% y 30% del ventrículo izquierdo.

4.- Grande: superficie mayor del 30% del ventrículo izquierdo.

V. Según la localización.

1.- Anterior, lateral, inferior, posterior, antero- septal.

2.- Puede estar afectada más de una zona (López, 2010).

#### **II.4 Electrocardiograma.**

Los cambios en el electrocardiograma (ECG) en relación con el IAM se pueden observar en registro de las 12 derivaciones en ausencia de factores de confusión como son: bloqueo de rama izquierda (BRI) conocido, hipertrofia ventricular, síndrome de Wolf Parkinson White y postoperatorio inmediato de cirugía coronaria.

La elevación del ST en el SICA se define por la presencia de:

a) elevación del ST  $\geq$  1mm en dos o más derivaciones contiguas de las Extremidades

b) Elevación del ST  $\geq$  2mm en dos derivaciones precordiales contiguas,

c) Bloqueo de rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo,

d) La elevación del ST y el bloqueo de la rama izquierda de nueva presentación, sienta la indicación de re-perfusión urgente sin necesidad de esperar al resultado de los marcadores, que confirmarán posteriormente su presencia. Si el ECG es normal en el momento de la recepción y el cuadro clínico es muy sugestivo, se realizarán registros cada 5 segundos para monitorizar la evolución del segmento ST, en los demás casos se harán ECG a las 6 y a las 8 horas hasta establecer el diagnóstico.

e) En presencia de BRI nuevo en paciente con SCACEST, los siguientes criterios añaden valor diagnóstico:

- Elevación de ST $\geq$ 1mm en derivaciones con complejo QRS positivo.
- Depresión de ST $\geq$ 1mm en V1-V3(3).
- Elevación de ST $\geq$ 5mm en derivaciones con complejo QRS negativo.

Si la suma es mayor de 3 tiene una sensibilidad y especificidad de 90% para IAM.

Son signos sugestivos de necrosis miocárdica los siguientes hallazgos:

- Onda QR en derivaciones de V1 a V3 $\geq$ 30ms (0.03s).
- Onda Q anormal en I, II, aVL, aVF o V4 a V6 en dos derivaciones contigua y al menos de 1 mm de profundidad.
- Un ECG normal no excluye el diagnóstico de IAM en presencia de un cuadro clínico característico.
- Dada la dificultad para la interpretación del ECG en los pacientes con BRI, se considera útil que dispongan de registros previos o informes descriptivos de los mismos para facilitar la evaluación clínica en el caso de sufrir IAM

Las derivaciones del ECG en las que se producen cambios en el segmento ST ayudan a conocer la localización de la isquemia y la coronaria afectada.

Cara anterior: V2 a V4.

Antero septal: V1 a V3.

Apical o lateral: V4 a V6.

Cara inferior: II, III y aVF.

Cara posterior: depresión de ST en V1 y V2 con ondas T picudas.

## II.5 Marcadores séricos de necrosis de miocardio

Como resultado de la necrosis miocárdica aparecen en el torrente circulatorio las proteínas: Mioglobina, Troponina T, Troponina I, Creatin Fosfo Kinasa (CPK) y Lactato deshidrogenasa (LDH).

Se realiza el diagnóstico de IAM cuando se elevan en sangre los marcadores más sensibles y específicos de necrosis.

Cuadro No. 2. Marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica aplicados en la clínica.

	Mioglobina	TnI	TnT	CK-MB
<b>Detección precoz (hr.)</b>	1-2	2-4	2-4	2-4
<b>100% de sensibilidad (hr.)</b>	4-8	12-16	12-16	12-16
<b>Pico (hr.)</b>	4-8	24	12-48	14-36
<b>Duración (días).</b>	0.5-1	5-10	5-14	2-4

Fuente: (Rubio-Zaragoza 2003).

### II.5.1 Troponina.

La troponina es un marcador muy sensible y muy específico de necrosis celular miocárdica. Aparece en sangre a las pocas horas del IAM, alcanza su concentración máxima a las 12-48 horas y permanece elevada hasta 7-10 días. Se debe solicitar en el momento del ingreso en urgencias, si el resultado es negativo y existe un índice de sospecha alto se repetirá a las 6 y a las 12 horas. Para establecer el diagnóstico se valorará la determinación de troponina a las 12 horas desde el inicio de los síntomas. Hay una relación demostrada entre sus niveles en sangre y el tamaño del infarto, el valor de referencia de troponina normal es cero. Si el paciente tiene niveles altos en el momento de la admisión se recurre a la CPK-MB para el diagnóstico de IAM. La troponina puede estar ligeramente elevada en pacientes con embolismo pulmonar, falla cardíaca, miocarditis e insuficiencia renal, lo que puede ser un reflejo de una lesión miocárdica subclínica. La elevación de la troponina en ausencia del cuadro clínico característico no supone la existencia de IAM. Otras posibles causas de elevación no cardíaca son la sepsis, la cirrosis y la artritis reumatoide. Su prolongada vida media en plasma limita sus posibilidades de uso como marcador de re infarto. (Soler 2008).

### II.5.2 Creatinofosfoquinasa fracción MB (CPK-MB).

Es menos específica para tejido cardíaco que la troponina motivo por el que no se recomienda para el diagnóstico de rutina. Se eleva a las 6-8 horas tras el IAM y se normaliza entre 24 y 48 horas después, su elevación sostenida debe hacernos pensar en origen no cardíaco. Permite identificar el tiempo de evolución del infarto cuando está elevada la troponina en la primera determinación. Hay una variabilidad de entre 5 y 10 microgramos entre el resultado positivo y negativo. (López, 2010).

Un resultado negativo de los marcadores enzimáticos realizado a las 12 horas de los síntomas, excluye el infarto de miocardio.

### III.1 Tratamiento.

El tratamiento del IAM de acuerdo con el aspecto clínico y la evolución del paciente son cruciales para la evolución y sobrevivencia del paciente. La monitorización electro cardiográfica continua se deben instalar tan pronto como sea posible incluso durante el transporte del paciente al hospital, con el fin de evaluar ritmo frecuencia y evolución del segmento ST, para correlacionar esto último con el dolor debe continuarse durante 3 días en el paciente con infarto agudo del miocardio no complicado en una unidad de cuidados intensivos y se prolongara si hay signos de isquemia prolongada dolor repetitivo o complicaciones del infarto tales como bloqueos arritmias ventriculares, deterioro hemodinámica, etc.

Al ingreso del paciente a la unidad de cuidados intensivos se deben tomar muestra de sangre para gases arteriales y solamente si el infarto agudo del miocardio se complica con falla cardiaca con edema pulmonar con o sin ventilación mecánica requerirá una monitoria respiratoria más estricta (Pineda, 2007)

El monitoreo hemodinámico debe instalarse en presencia de falla cardiaca, shock cardiogénico o deterioro del paciente y en caso de complicaciones mecánicas.

Al segundo y tercer día puede sentarse al borde de la cama, deambular al cuarto día fuera ya de la unidad de cuidados intensivos con posibilidades de ir al baño y al octavo día se le permite ducharse y andar por los pasillos de la unidad de cuidados intensivos. Es posible su alta entre el día 10 y 12, previa prueba de esfuerzo submáxima equivalente a 4 mets, esta última debe diferirse si ha habido complicaciones en las 4-6 semanas.

### III.2 Oxigenación.

La mayoría de los pacientes con IAM presentan leve hipoxemia por un trastorno de ventilación/perfusión y requieren de oxígeno en general, el cual es suficiente por cánula nasal a 2.4 litros por minuto durante 48-72 horas sin no hay insuficiencia o falla respiratoria que obligue al uso de la ventilación mecánica.

### III.3 Dieta.

Inicialmente está proscrita la vía oral, especialmente si hay posibilidad de practicar procedimientos invasores y/o desfibrilación. A las 12 horas se puede iniciar dieta líquida, al segundo día dieta hipo sódica de 1200 Kcal/día. Deben usarse laxantes para evitar la maniobra de Valsalva que puede desencadenar arritmias o ruptura cardíaca al producirse este tipo de esfuerzo.

### III. 4 Sedación.

Disminuye la ansiedad y por lo tanto los niveles de catecolaminas y el consumo de oxígeno se usa el diazepam a dosis de 5mg por vía oral cada 6-12 hrs. Debe explicarse al paciente la naturaleza de su enfermedad así como los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y sus riesgos.

### III. 5 Analgesia.

Es importante el uso de la analgesia ya que disminuye la ansiedad por la poca secreción de catecolaminas y la generación de arritmias, y las demandas metabólicas. En el infarto agudo del miocardio anterior y lateral se usa la morfina a dosis de 3-8 mg vía intravenosa cada 15 minutos. La morfina además de su efecto analgésico es un vasodilatador y dilatador arteriolar (disminuye pre y post carga) disminuye el trabajo respiratorio y es vago tónico y simpaticolítico.

En el infarto agudo del miocardio inferior o pacientes con bradiarritmias se prefiere el uso de meperidina a dosis de 20-40mg vía intravenosa cada 15 minutos, hasta que ceda el dolor.

### III.6 Uso de digital.

En pacientes que presentan falla del ventrículo izquierdo complicada o flutter o fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida o taquicardia mayor a 120 minutos en paciente con insuficiencia cardiaca congestiva puede usarse este digitalico para disminuir la probabilidad de estos eventos arrítmicos.

### III.7 Lidocaína.

Aunque su uso es controvertido se utiliza en fibrilación ventricular en bolo inicial de 1mg/kg vía intravenosa cada 5-8 minutos por 3-4 ocasiones con el primer bolo se inicia infusión de 20-50 mcg/kg para mantener niveles entre 2-5 mcg.

Además de usarse en taquicardia o fibrilación ventricular (FV) que requirieron cardioversión, profiláctica en menores de 70 años sin riesgo de toxicidad.

Recientemente se discute sobre el uso de Mg<sup>++</sup> (6-12 g. al día vía intravenosa) por su efecto, por su efecto vasodilatador, anti arrítmico, y al parecer antiagregante plaquetario especialmente en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión arterial o arritmias ventriculares. De igual forma medidas anti embolicas durante el periodo de reposo (Pineda 2007).

## IV. Evolución.

### IV.I. Tendencias actuales.

Dentro de las tendencias más actuales está la estratificación de riesgo o pronóstico posterior a un IAM, la cual, debería ser el desarrollo de conductas específicas de tratamiento que pudiesen aplicarse a cada paciente individualmente. El denominado “bajo riesgo” debería implicar menos del 2 % de muerte de células cardíacas durante el primer año con probabilidad reducida de un infarto recurrente y re-hospitalización por angina de reciente comienzo. Los pacientes asignados al estado de bajo riesgo deberían ser candidatos a reasumir una actividad física y laboral normal en forma precoz. Por el contrario, los pacientes con “riesgo intermedio” o “elevado”, podrían ser candidatos a una terapéutica médica más agresiva y a una evaluación posterior invasiva, con angioplastia subsiguiente o cirugía de “*by pass*” precoz.

Los sobrevivientes de un IAM deben ser primero clasificados:

a) Complicados.

b) No Complicados.

Se ha determinado que el porcentaje de pacientes con IAM complicado representa entre el 15 - 30 % y los no complicados el 70 – 85 %. Por ello, debido a que los pacientes de alto riesgo ya están estratificados clínicamente, y seguramente seguirán la rama invasiva; el objetivo sería entonces determinar con quienes del otro subgrupo se deberá tener una conducta más agresiva, con el fin de evitar los eventos duros (muerte y re infarto).

La cardiopatía isquémica es una enfermedad muy frecuente en los países industrializados, donde es responsable del 20 –30 % de los fallecimientos de personas menores de 70 años.

Se estima que más del 60% de las muertes por IAM ocurren en la primera hora y son consecuencias de arritmias, en especial fibrilación ventricular. La mayor parte de esas muertes ocurren antes de la llegada del paciente al hospital. La mortalidad hospitalaria también es alta, entre un 10 – 20 %. La mortalidad después de la fase aguda disminuye en forma progresiva a través de los años. Durante el primer año, también la mortalidad es mucho más alta cuanto más reciente el episodio agudo. En las primeras tres semanas es del 50 % y llega al 75 % del total anual en los primeros tres meses. De forma similar, el re-infarto y la angina tiene una relación inversa con el tiempo transcurrido luego del IAM.

Las principales causas de muerte en estos pacientes son el re-infarto, la muerte súbita y la insuficiencia cardiaca. Por lo tanto, es muy importante identificar al grupo de pacientes que después de haber padecido un IAM, tienen mayor riesgo (Rholfs, 2004).

#### V. Pronóstico.

La extensión de la necrosis es el principal factor pronóstico, a mayor necrosis, mayor deterioro de la función ventricular y por lo tanto peor pronóstico. Los infartos que afectan la pared anterior del ventrículo izquierdo tienen peor pronóstico que los infartos inferiores, ya que suelen afectar mayor extensión del miocardio.

La disfunción ventricular izquierda pos-infarto depende de la extensión de la necrosis, pero también de la existencia de isquemia pos-IAM. Esta disfunción isquémica es una disfunción reversible en potencia.

Después de padecer un IAM queda un deterioro fijo de la fracción de eyección que depende del área de necrosis y puede existir otro deterioro reversible en relación con posibles áreas isquémicas residuales.

La presencia de isquemia residual pos-IAM también representa un importante papel en la evolución, ya que su presencia favorecerá la aparición posterior de nuevos eventos en forma de angina o re infarto.

El pronóstico después de que el paciente ha sido dado de alta dependerá de tres factores principales:

1. Grado de disfunción del ventrículo izquierdo.
2. Extensión del miocardio isquémico residual.
3. Presencia de arritmias ventriculares.

La mortalidad después del alta hospitalaria del 6 al 8% y más del 50% se presenta durante los primeros tres meses, posteriormente la mortalidad es de 4% en promedio anual (Salas, 2007).

En el país el IAM representa el 8% de las causas de muerte poblacional y un 30% fallece antes de recibir atención médica. A nivel hospitalario de un 10 a un 15 % de los pacientes fallecen por disfunción ventricular. En el primer año de evolución post-infarto 4 a 10 % fallecen por re-infarto secundario a insuficiencia cardiaca o muerte súbita por arritmias ventriculares (Salas, 2007).

Desde el año 1995, la OMS estimó que las enfermedades cardiovasculares representaban la causa más frecuente de mortalidad en el ámbito mundial rebasando a la mortalidad asociada por enfermedades infecciosas y parasitarias así mismo reconoce que la epidemia de las enfermedades cardiovasculares avanza rápidamente tanto en los países desarrollados como en los que se encuentran en vías de desarrollo.

En la actualidad, se ha estimado en más de 380,000 años de vida potencialmente perdidos debido a las enfermedades cardiovasculares con sus respectivas variantes de acuerdo a cada entidad federativa (INEGI 2007).

A través de estudios epidemiológicos de los trastornos cardiovasculares se han determinado con metodologías correlacionales aquellas variables que

inciden en la presencia del IAM, en este caso, los factores de riesgo relacionadas con los trastornos cardiovasculares que son complejos por la co-morbilidad y por ende su multicausalidad. De la co-morbilidad los problemas del trastorno de la hidratos de carbono es uno de los más frecuentes hoy día, como es el caso de la resistencia a la insulina misma que tiene su asociación con un efecto directo de la insulina sobre la pared arterial y un efecto indirecto sobre factores de riesgo cardiovasculares (lípidos, factores hemostáticos e hipertensión arterial). El sobrepeso y la obesidad son otros de los trastornos asociados al IAM en el que la dislipidemias está relacionada con alteraciones hemodinámicas y metabólicas, además de que la hipertrigliceridemia se asocia con arteriopatía coronaria tanto en hombres como en mujeres al estar disminuida la concentración de HDL y se relaciona con resistencia a la insulina. Se han encontrado alteraciones de los factores de la coagulación, como el aumento de la concentración del inhibidor 1 del activador del plasminogeno y de otros factores.

## VI. Valoración clínica

En las primeras horas después de un IAM, se pueden definir una serie de características que clasifican a un IAM de mal pronóstico. La presencia de fallo de bomba (de acuerdo a la clasificación de Killip y Kimbal III-IV), ensombrece de manera evidente el pronóstico, la edad del paciente y un IAM previo con deterioro de la función del ventrículo izquierdo.

Otras circunstancias que se relacionan con mal pronóstico son la existencia de cardiomegalia, una imagen en la radiografía de tórax con signos de congestión pulmonar, bradiarritmias con hipotensión, la aparición de taquiarritmias supra ventriculares, uremia elevada, aparición de un soplo cardíaco de nueva auscultación sugestivo de insuficiencia mitral, la presencia de dolor anginoso, etc.

Las ondas Q en el electrocardiograma y la elevación del segmento ST se relacionan con el daño miocárdico, por lo tanto cuanto más extenso sean estos cambios, mayor repercusión tendrá el IAM sobre la función del ventrículo izquierdo y por, lo tanto mal pronóstico para sobrevivir.

La magnitud del ascenso de las enzimas miocárdicas tienen relación con la cantidad de músculo necrosado.

Sin embargo, las valoraciones enzimáticas y electrocardiográficas son sólo formas indirectas de cuantificar la cantidad de miocardio lesionado y por lo tanto están sujetas a importantes errores.

Para los cambios enzimáticos en ascenso, los IAM de localización anterior deterioran más la función del ventrículo izquierdo que los de localización inferior, posiblemente porque los de localización inferior frecuentemente afectan al ventrículo derecho con o sin repercusión hemodinámica. La necrosis del ventrículo derecho contribuye al ascenso enzimático pero no de forma directa al deterioro de la función del ventrículo izquierdo. Por otra parte, desde el inicio de la terapia trombolítica, la magnitud y precocidad del pico enzimático dependen de la prontitud de la recanalización de la arteria afectada.

Por otro lado, la detección de isquemia silente o acompañada de dolor anginoso después del IAM, implica la existencia de miocardio isquémico; esto se puede correlacionar con la existencia de enfermedad de múltiples vasos.

Aproximadamente, el 20 % de los pacientes que luego del IAM presentan isquemia silente, ya sea en prueba ergo métrica o detectada por un Holter, presentan mal pronóstico.

La presencia de arritmias en la fase aguda del IAM no parece tener una especial trascendencia pronóstica en la mortalidad luego del alta hospitalaria. La mortalidad por fibrilación ventricular queda restringida a la fase hospitalaria, después de la cual los supervivientes constituyen un subgrupo de riesgo superior a los que no la presentaron.

Hay una importante controversia respecto del significado pronóstico de las arritmias luego del alta hospitalaria. Según el MPIRG (Multicenter Posinfarction

Research Group, 1983), la presencia de extrasístoles ventriculares con una frecuencia superior a una extrasístole por hora, se relaciona en forma creciente con una mayor mortalidad, en especial si son más de 10 por hora. Este estudio citado junto con otro llamado MILLIS (Multicenter Investigation of the Limitation of Infarct Size) demostraron que la asociación de mala función de ventrículo izquierdo con arritmias ventriculares es adictiva y que la mayor mortalidad en presencia de los dos factores llega al 25 %.

## VII. Métodos diagnósticos

En 1927, Blumgart y Weiss estudiaron por primera vez la dinámica cardiovascular utilizando trazadores radiactivos. Veinte años más tarde, Prinzmetal describió la exploración de primer paso con isótopos para el corazón.

En 1972, Van Dyke perfeccionó la técnica que valora el tránsito del radio nucleído en forma de bolo a través de las cavidades cardíacas y de la circulación pulmonar.

Para la realización de la ventriculografía isotópica se pueden realizar dos procedimientos: a) Ventriculografía de primer paso y b) Ventriculografía en equilibrio.

### VII.1 Ventriculografía isotópica de primer paso.

Es el registro del primer tránsito de un bolo de radio trazador a través de la circulación. Por lo tanto, la realización de este estudio implica una inyección intravenosa rápida y no fragmentada de un bolo de radio trazador con una alta actividad específica en un volumen mínimo. El estudio permite tener curvas de actividad/ tiempo de cada ventrículo, siendo útil en forma especial también la valoración del ventrículo derecho en forma independiente.

Habitualmente se utiliza tecnecio en forma de pertecnectato o bien marcando al sulfuro coloidal o al ácido dietilentreamino-pentacético (DTPA). También pueden usarse isótopos de vida media corta como  $^{178}\text{Ta}$ ,  $^{191}\text{mIr}$ ,  $^{195}\text{Au}$ .

#### VII.2 Ventriculografía isotópica en equilibrio.

En esta técnica se obtiene una serie de imágenes del “pool” sanguíneo contenido en las cavidades cardíacas en diferentes momentos de la actividad cardíaca. Esto es posible porque se registra la exploración de forma sincronizada con el electrocardiograma, al utilizar una señal fisiológica, habitualmente la onda positiva de la R como disparador. Al estar las señales eléctricas relacionadas con la actividad mecánica, y éstas se repiten en forma constante, el registro repetido de momentos concretos del ciclo cardíaco permite la obtención de una imagen adecuada para cada una de dichos momentos.

Es necesario marcar el *pool* sanguíneo intravascular, por lo que se marcan los hematíes circulantes con Tc. Además de obtener las imágenes de la actividad del corazón, se tiene de los pulmones, bazo e hígado.

#### VII.2 Ventriculografía isotópica en reposo.

La ventriculografía isotópica probablemente sea el mejor y más preciso método para la valoración de la función ventricular. El estudio de reposo permite identificar aquellos pacientes que después de padecer un IAM, tienen una buena función ventricular de aquellos que han sufrido importantes deterioros de ésta. Permite, asimismo calcular los volúmenes telesistólicos aumentados, situación que ha mostrado ser útil en el pronóstico.

La mortalidad en el primer año está claramente en relación inversa con la fracción de eyección, de manera que a menor fracción de eyección mayor mortalidad. No existe precisión en el porcentaje de la cifra de fracción de eyección que separa al grupo de mal pronóstico con los de buen pronóstico.

Morris- Califf et al., (2005) consideran de mejor o peor pronóstico si la fracción de eyección es superior o inferior al 40 %, respectivamente. Otro estudio (Kelly y Thompson et al., (2004) en que con la técnica de primer paso, proponen la cifra en 35 %. Para Abraham et al., (2005) la cifra que separa a los dos grupos es del 50 %. Sin embargo, todos están de acuerdo en que la mayor mortalidad y que la mayor incidencia de accidentes coronarios se dan en el grupo de pacientes con mala función ventricular.

No existe consenso sobre el pronóstico en relación con la fracción de eyección del ventrículo derecho en el infarto de miocardio. Para Shah et al., (2004) en infartos con fracción de eyección del ventrículo izquierdo inferior al 30 %, cuando la fracción de eyección del ventrículo derecho está por debajo del 38 %, la mortalidad se eleva al 75 %; en cambio, cuando es superior al 38 %, la mortalidad es del 25 % durante el primer año.

### VII.3 ventriculografía isotópica de esfuerzo.

Este estudio en esfuerzo permite detectar aquellos pacientes que presentan deterioro de la fracción de eyección, aumento de los volúmenes ventriculares o aparición de zonas con alteración de la motilidad segmentaria cuando se somete al miocardio a un aumento de sus demandas. Hung et al., (1984) menciona que los pacientes que presentan una caída de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo superior al 5 % tienen un índice de complicaciones cardíacas del 23 %

mientras que los que no presentan deterioro de la fracción de eyección en esfuerzo sólo lo presentan en el 2 %.

Otro estudio cuyo objetivo era detectar enfermedad multivascular, demostró que la caída de la fracción de eyección superior al 5 % en esfuerzo tiene una sensibilidad del 39 % y una especificidad del 92 % para detectar enfermedad multivascular. Cuando la caída de la fracción de eyección se producía en un territorio alejado del que había sufrido la necrosis, la sensibilidad y especificidad pasaban al 52 % y al 75 %, y cuando coincidían las dos premisas: la caída de la fracción de eyección era superior al 5 % y en un territorio alejado del infarto agudo la sensibilidad era del 62 % y la especificidad del 75 % en la detección de enfermedad multivascular (López, 2000).

Morris et al., (2005) demostraron que el valor predictivo de la ventriculografía isotópica de esfuerzo para permitir definir el tipo de complicaciones pos-infarto y observaron que los valores absolutos de fracción de eyección basal y en esfuerzo, son predictivos de mortalidad y los cambios entre los valores basales y de esfuerzo, que reflejan isquemia residual, lo son de complicaciones isquémicas no fatales y de necesidad de cirugía coronaria en un futuro.

#### VII.4 gammagrafía miocárdica de perfusión.

La gammagrafía con talio-201 es un estudio en reposo que permite identificar la precisa extensión de hipoperfusión miocárdica y, por lo tanto, de la extensión de necrosis y/ o isquemia severa posterior al IAM. El talio-201 de esfuerzo es el mejor método diagnóstico para definir la existencia de isquemia residual; permite localizar esta zona en el miocardio del paciente, ver la zona de isquemia regional en relación con el infarto y del vaso (isquemia pre-infarto), o si se trata de isquemia sin relación con el infarto padecido (isquemia a distancia), con probable afección de otro vaso no relacionado de forma directa con la necrosis.

El estudio de esfuerzo con talio tiene como objetivo relacionar la extensión de la isquemia, su localización como variable predictiva de futuras complicaciones e identificar si existe enfermedad multivascular.

Los estudios de esfuerzo con talio se pueden comparar con la cámara gamma de perfusión con la ergometría convencional, con la intención de definir el valor predictivo de ambas pruebas para el diagnóstico de enfermedad multivascular. La gammagrafía miocárdica de esfuerzo después de un IAM tiene valor predictivo de enfermedad de multivaso, que es superior a la ergometría convencional.

La sensibilidad, especificidad y precisión diagnóstica de la gammagrafía con talio (prueba de esfuerzo submáxima practicada antes del alta hospitalaria para determinar la estenosis de las coronarias es al 70 %, después de un primer IAM), se determinó en un hospital en Barcelona: para la arteria descendente anterior tuvo una sensibilidad del 90 %, una especificidad del 75 % y una precisión del 85 %; para las lesiones de la coronaria derecha y/ o circunfleja el 88 %, el 86 % y el 88 %, respectivamente. De una serie de 44 IAM inferiores, 17 tenían lesiones superiores al 70 % de la arteria descendente anterior, el talio diagnosticó con corrección a 12 de ellos (71 %) y no diagnosticó a 5 (29 %), todos ellos con lesiones inferiores al 90% (pascuzzi, 2002).

Entre los 49 infartos de localización anterior, 22 tenían estenosis al 70 % de la coronaria derecha o circunfleja. La ergometría con talio detectó correctamente a 16 pacientes (73 %) y no detectó hipoperfusiones en 6 pacientes (27 %), 3 con lesiones superiores al 90 % de la arteria circunfleja y 3 con lesiones inferiores al 90 % de la arteria coronario derecha o circunfleja (pascuzzi, 2002).

Patterson et al., (1983) demostró que la presencia en la gammagrafía con talio de esfuerzos de defectos alejados de la zona de necrosis tiene una sensibilidad del 65 % y una especificidad del 96 % para la detección de enfermedad multivascular.

Wilson et al., (2005) demostró que la detección de isquemia residual en la misma región de la necrosis mediante talio-201 también es predictiva de futuras complicaciones isquémicas.

La captación pulmonar de talio se observa en pacientes con disfunción ventricular izquierda tiene un fuerte valor pronóstico. Los pacientes que presentan captaciones pulmonares importantes (relación actividad pulmonar/ actividad cardíaca superior a 0.55) suelen tener también importantes zonas de hipo perfusión en esfuerzo. La asociación de estos dos factores conlleva a una trascendental importancia pronostica. Smeets et al., (2009) demostró que la existencia en la gammagrafía de uno defectos tipo patrón multivascular se relacionaba con un índice de complicaciones (re-infarto, muerte súbita o angina clase III-IV) en el primer año en un 28 %, mientras que los pacientes sin este patrón presentaban un 6 % de estas complicaciones. Cuando este patrón multivascular se asociaba a un aumento de la captación pulmonar, el índice de complicaciones ascendía al 50 %. Gibson et al., (1982 y 1983), describieron el valor predictivo del incremento de captación pulmonar de talio. Demostraron que la presencia de redistribución en más de una región coronaria y la captación pulmonar eran variables con un valor predictivo de complicaciones superior a los cambios del segmento ST, la presencia de angina e incluso a la extensión de las lesiones coronarias de la coronariografía.

Se han publicado trabajos en los que se realizan estudios tomográficos con *talio-201* en pacientes con IAM, cuantificando la necrosis, y relacionándola con la función ventricular izquierda y la posterior evaluación clínica (pascuzzi, 2002).

Los estudios de perfusión con isonitritos publicados en fecha reciente en paciente pos-infarto de miocardio tienen los mismos objetivos que los estudios con talio, valoración de la extensión de necrosis y detección de miocardio isquémico viable para futuras actuaciones terapéuticas.

La rehabilitación cardíaca es de importancia para que el sujeto post-infartado presente un mejor adaptación a sus actividades. Debido a su alto

costo, en el que es de aproximadamente \$40,000.00 pesos por 4 meses, se tienen limitaciones institucionales por lo que no acuden todos ni en el tiempo estimado para una adecuada educación en salud y readaptación cardiopulmonar que permitan un cambio en el estilo de vida saludable.

### III. METODOLOGÍA

#### III.1 Diseño:

Transversal descriptivo, en pacientes adultos con post-IAM sobrevivientes derechohabientes del IMSS Querétaro de enero 2009 a diciembre de 2010.

El tamaño de la muestra se calculó con la fórmula para la población infinita.

$$n = Z^2 \frac{1-\alpha}{2} \frac{1-P_1 P_1 + (1-P_2)/P_2}{n_2(1-\epsilon)}$$

$$Z = 1.96$$

$$\text{Alfa: } 0.05$$

$$d = 0.01$$

$$p = 107$$

$$n = 60 \text{ pacientes.}$$

Se muestreo de forma no probabilística por cuota.

Se incluyeron a los pacientes que sobrevivieron al infarto, derechohabientes, del IMSS, y del sexo masculino o femenino. Se excluyeron pacientes con padecimiento cardiológico no relacionado con IAM (Colagenopatías). Se eliminaron a los pacientes que cambiaron de domicilio, que fallecieron durante el estudio y/o por causas ajenas al IAM.

## **III.2 Variables**

Las variables que se analizaron fueron: sociodemográficas (edad, sexo, escolaridad y ocupación). Antecedente de toxicomanías (alcoholismo, tabaquismo y drogadicción) y de sedentarismo. Antecedentes patológicos (DM2, hipertensión arterial sistémica y dislipidemias).

Se definió como sobreviviente a un evento de infarto agudo al miocardio al paciente que presentó, dolor en el centro del tórax, descrito por el paciente como una sensación de pesantez, de intensidad severa, con una duración mínima de 20 minutos, que no se modifica con los movimientos musculares respiratorios ni con la postura, al que se pueden unir otro tipo de síntomas como malestar, incomodidad, dolor en epigastrio, brazo, muñeca, mandíbula, espalda u hombro, así como, disnea, sudoración, náuseas, vómitos, mareo o una combinación de todos ellos, aparece en reposo o en ejercicio, rara vez es punzante o muy localizado. Hay necrosis miocárdica sin síntomas o con presencia atípica. Y que se corroboró mediante los estudios paraclínicos (enzimas cardíacas y EKG). Se obtuvo el reporte de la prueba de esfuerzo y del ecocardiograma.

## **III.3 Análisis estadístico.**

De acuerdo con la variable, cuantitativa o cualitativa se realizó análisis estadístico descriptivo para obtener promedios, desviación estándar, rangos frecuencias absolutas y porcentajes, plasmados en cuadros y gráficos. Se utilizó el programa estadístico de SPSS V15 para el procesamiento de la información.

## **III.11 Consideraciones éticas.**

En congruencia con la Declaración de Helsinki y las recomendaciones para la investigación biomédica en seres humanos, la cual se adaptó en la 18<sup>a</sup> Asamblea Médica Mundial realizada en Helsinki, Finlandia en 1964. Revisada en la 59<sup>a</sup> Asamblea General en Seúl-Corea 2008, en la cual se establecen los principios éticos para la investigación médica en humanos, incluido la

investigación de material humano y de información se solicita el consentimiento Informado de los participantes en el proyecto de investigación recurrencia de infarto agudo al miocardio y factores asociados. Se solicitó consentimiento informado y firmado por el paciente. Su participación consistió en contestar un cuestionario para recabar los factores de riesgo modificable y no modificable y se corroboró la información con el expediente clínico.

#### IV. RESULTADOS

De 75 sujetos que se incluyeron durante el tiempo de estudio, el 72% fueron del sexo masculino, 28% del sexo femenino. El tiempo promedio de  $7 \pm 2.5$  días. En todos los casos era el primer evento de isquemia miocárdica. Provenían de sus casas. El tiempo promedio del inicio del evento isquémico a la llegada al hospital fu de  $2 \pm 0.5$  horas.

Los antecedentes de importancia fueron: DM2 33 (44%), con hipertensión arterial sistémica 37 (49.3%), sin Hipertensión arterial sistémica ni DM2 cinco sujetos (6.6%), con HAS y DM2 30 (40%).

Realizaban algún tipo de actividad física 6 (8%). De los antecedentes de importancia: tabaquismo leve 41 (54.6%) y alcoholismo social en dos casos (2.6%), con dislipidemias 34 (45.3%).

En cuanto a la actividad que realizaban, 19 (25.3%) eran jubilados, 30 (40%) pensionados, 1 (1.33%) (Desempleado, 13 (17.3%) empleados de oficina, y 12 (16%) dedicados al hogar.

Los pacientes egresaron y se mantuvieron con antihipertensivos del tipo de los betabloqueadores asociado al isosorbide, antiplaquetarios e hipoglicemiantes como parte del control de la DM2.

Se enviaron a rehabilitación cardíaca a todos los sujetos por un periodo de 2 meses y continuar su control posterior en el servicio de Cardiología y con el médico familiar.

Los sujetos en cuanto a su alimentación posterior al evento el 53.6% consume frutas, 43.4% % vegetales, 71% lácteos, 40.5% pollo, 10%pescado, 42% frijoles como cereal.

## V. DISCUSIÓN

Las enfermedades crónico-degenerativas constituyen una de las principales causas de mortalidad en la población general adulta. Dentro de las primeras cinco causas está el IAM, que en año 2000 se registró una tasa del 43.5, siendo el primer motivo de defunción, en el 2006 se elevó a 51.3, situación que para el 2008 ocupaba el tercer lugar, situación que no se ha modificado en su posición, además de que la tendencia es el incremento de acuerdo a la transición epidemiológica y a los factores de riesgo ya conocidos como: obesidad e hipertensión arterial, tabaquismo, sedentarismo y consumo excesivo de sal en la población mayor de 20 años (SSA, 2011).

Por la región del país, el Bajío se sitúa con un rango de 33 a 49 por mortalidad por IAM. Estos cambios en el estilo de vida no saludable y con la transición epidemiológica, la prevalencia de IAM se ha incrementado, situación que constituye un problema de salud pública y para los servicios de salud a fin de dar atención oportuna desde los Servicios de medicina preventiva (SSA, 2008).

Las patologías cardiovasculares en la población en general representan la mayor parte de la demanda del primer nivel de atención que de acuerdo con los factores de riesgo se da el tratamiento en relación a éstos (IMSS, 2009).

De los datos relevantes en la epidemiología en los pacientes con IAM se basan en los registros clínicos, que como se planteó en el presente trabajo fue la de establecer el pronóstico del paciente a un año de haber presentado el IAM.

Existe una investigación la cual se titula modelo para evaluar la sustentabilidad del fondo de protección contra gastos catastróficos en México 2005-2010, y en la cual se analizaron 30 patologías de las más catastróficas para la población en general obtenidas de la lista oficial del consejo de salud de México dentro de las cuales se incluyeron las patologías cardíacas dicho análisis se basó en 4 criterios: trascendencia, pérdida social, marginalidad y capacidad de respuesta institucional esto con la finalidad de describir el cálculo y la aplicación

de criterios de marginalidad dentro del proceso de priorización dentro de las 32 entidades federativas en México teniendo como resultado un alto índice de correlación de los 4 criterios analizados ya que en el 2004 el IAM tenía el primer lugar en tasa de mortalidad así como en Querétaro ocupaba el lugar número 22, como incidencia de patologías cardíacas involucrando los estilos de vida. De igual forma a mayor índice de desarrollo el IAM disminuía en incidencia y aumentaban otras patologías como cáncer cervicouterino, (Santos, 2010).

Esto hace posible que estos datos puedan ser utilizados para analizar globalmente los patrones de tratamiento al paciente con IAM y que puedan servir en cada hospital y clínica para valorar los propios patrones comparándolos con el promedio del resto de los hospitales y con los recomendados por los diferentes comités de expertos. Por otra parte, dado que en algunos países se ha demostrado que existen diferencias interregionales en la asistencia a los pacientes con IAM, puede resultar de utilidad llegar a comparar los datos de la consulta externa de cardiología y expediente clínico con los de los registros de otras regiones del país. (Santos, 2010)

Los criterios unificados de selección, la definición previa de las variables y la utilización del mismo sistema informático contribuyen a garantizar la homogeneidad de la serie. La inclusión sucesiva de todos los pacientes del mes de octubre de 2010 a febrero de 2011 aumenta la precisión de los datos y disminuye el riesgo de sesgo.

Sin embargo, entre las limitaciones del uso del expediente clínico hay que señalar que incluya a los pacientes con IAM ingresados en las UCI y al piso de medicina interna que, aunque de acuerdo con los datos representan probablemente entre el 70% y el 80% de todos los ingresos hospitalarios por IAM, que suelen presentar una mayor gravedad y requerir un mayor número de procedimientos diagnósticos y terapéuticos que los no ingresados en las UCI.

En los registros de la consulta externa y expediente clínico, se describen los datos de los pacientes con IAM hospitalizados en las UCI y el piso de medicina

interna . Otra limitación es el hecho de que el seguimiento se restrinja a la estancia de los pacientes en estas unidades.

En el registro de la consulta externa y expediente clínico se observa una proporción similar de mujeres y también con un mal pronóstico precoz del IAM en la mujer respecto del varón, esto relacionado con otros aspectos de la comorbilidad que presenta la mujer en la etapa post-menopáusica (Hurtado,2006)

Aunque el mayor porcentaje de antecedentes de técnicas de revascularización que se observa en otros estudios descritos previamente, podría estar relacionado con una mayor prevalencia de antecedentes de cardiopatía isquémica, hay que enfatizar que los antecedentes de cirugía de revascularización coronaria y/o de angioplastia coronaria siguen siendo muy bajos en la consulta externa de cardiología y expediente clínico. Cuando se comparan no solamente con estudios realizados en estados unidos sino también, sino también con los de Canadá o con las europeas y aunque suponen un cierto avance respecto a datos previos, reflejan la existencia de escaso intervencionismo en los pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica en la Comunidad en estudio (Bermejo, 2005).

Entre los factores de riesgo hay que señalar que el número de fumadores parece haber aumentado respecto al señalado por otras publicaciones así como los descontroles de otros factores asociados como lo es la diabetes mellitus y la hipertensión arterial sistémica (Serrano,2003).

El tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al primer sistema sanitario de urgencias es inferior al considerado como habitual por algunos autores que han estudiado esta variable en la era trombolítica y similar al señalado en otros registros europeos (Bardaji,2005)

En lo que concierne a la utilización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos durante la hospitalización en la UCI destaca el escaso uso de la coronariografía, de la angioplastia y de las técnicas isotópicas así como el uso de

rehabilitación cardíaca a todos los pacientes está probablemente por la falta de recursos (Aguilar 2010).

El porcentaje de pacientes sometidos a trombólisis, es inferior a otros registros extranjeros. La consideración de los motivos por los que no se realizó la trombólisis y rehabilitación cardíaca en algunos casos permite aventurar que esta terapéutica podría realizarse en un mayor número de casos si se logran reducir los retrasos en la llegada al sistema sanitario, así como la de rehabilitación cardíaca en todos los casos. (Ramos,2000).

Para en el estudio no se incluyeron variables relativas a complicaciones como la aparición de insuficiencia cardíaca grave, la rotura cardíaca y el accidente cerebrovascular porque se consideran más mecanismos de muerte en la fase aguda que factores pronósticos necesarios de ajuste.

Se han descrito también el valor pronóstico independiente de estas variables. En el análisis multivariante se observó que el tabaquismo y los antecedentes de dislipemia se asociaban con una menor mortalidad precoz en el IAM. La relación del tabaquismo con un mejor pronóstico en el IAM ha sido descrita en numerosos trabajos y algunos autores lo han atribuido a que los fumadores con IAM presentarían fenómenos de trombosis coronaria más susceptibles a la trombólisis o a que presentarían con mayor frecuencia muerte súbita pre hospitalaria que reduciría artificialmente la mortalidad intrahospitalaria (Serrano,2003; Velázquez et al., 2007).

En el caso de la dislipemia, que ya ha sido observado también en otros registros, los mecanismos no están suficientemente aclarados. Algunos estudios que analizan los factores predictores de mortalidad en casos de IAM señalan que la hipercolesterolemia se encuentra asociada de forma independiente con una menor mortalidad y sugiere, como única explicación, que este hecho podría estar en relación con la mejor atención médica que estos pacientes pueden recibir previamente al IAM. Por otro lado también es sabido que en múltiples publicaciones se describe que el IAM asociado con el consumo de sal así como el

alcoholismo tiene mayos índice de mortalidad por lo tanto un peor pronostico, y esté aumenta con la asociación a hipertensión y diabetes (Salas,2005).

En cuanto a la alimentación de los pacientes en estudio la ingesta de nutrientes es inadecuada en cuanto a los integrantes que propone la guia clínica y el programa nacional de salud 2007-2012 la estadística indica 23,570 muertes en mujeres y 29,583 en hombres jugando un papel importante la alimentación dentro de la rehabilitación para un paciente pos infarto.

Así como las restricciones para la ingesta de algunos alimentos en el paciente post-infarto tales como sal, grasa animal y carnes rojas dentro de la misma rehabilitación en dichos pacientes, por lo cual en algunos casos no se lleva a cabo en su totalidad, lo cual dificulta la recuperación *ad integrum*.

## **VI. CONCLUSIÓN**

Las enfermedades cardiovasculares representan la principal causa de mortalidad en adultos que en asociación a la DM2 y a la HAS son las entidades de mayor morbilidad. De los que logran sobrevivir es fundamental el cambio o al menos la modificación del estilo de vida saludable. Otro aspecto es la rehabilitación cardíaca que ha demostrado en investigaciones específicas una mayor calidad de vida y menor recurrencia de IAM en sujetos con factores de riesgo.

En este estudio no se observa recurrencia de IAM al primer año de post IAM.

## **VII. Propuesta**

Posterior a la revisión detallada del presente estudio se puede inferir que de acuerdo a los resultados del mismo al paciente pos infarto se le tiene que adherir a un grupo de auto ayuda según la patología acompañante del evento vascular así como una adecuada rehabilitación cardíaca para aminorar la reincidencia del mismo, así como también aunque de manera implícita estaría una adecuada alimentación (medida que sería tomada dentro del grupo de auto ayuda)

## VI. CITAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aguilar E, Prueba de esfuerzo IAM, manual de cardiología, 2010 (1): 273-274.
- Aguilar E, Rehabilitación Infarto agudo del miocardio. Manual de cardiología. 2010 (1):163-165.
- Almeida J, Rivero M, Valor pronostico de factores obtenidos por métodos no invasivos en el infarto agudo al miocardio. Rev. Cubana Med. 2007 (46) 1.
- Álvarez y Méndez RM, Guías Clínicas de Infarto Agudo al Miocardio. Guías Fisterra 2010:(10): 25
- Arce FN, Lorente A y Rodríguez AO, Mortalidad por Infarto Agudo al Miocardio en el cuerpo de Guardia, Año 2000 Hospital Militar "Dr. Joaquín Castillo Duany", MEDISAN 3(4): 10-16.
- Aro de VJ, Cosin J, de Oya M, de Teresa E, Programa de Intervención para mejorar la prevención secundaria del Infarto de Miocardio, Rev Esp Cardiol, 2004: 57: (2):146-54.
- Aros F, Loma O Á, Alonso Á, Cabades A, Coma-Canella I, García C L, García E, López de S E, Pavón P, Worner F, Guía de Actuación Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el Infarto Agudo al Miocardio Rev Esp Cardiol, 2009, (52): 919-56.
- Bardají A, Fernández OA, Marrugat J, Martí H, Heras M, Manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. 2005.Rev electrónica de Med Interna (58) ,03:244-52.
- Bardaji A, Bueno H, Fernández OA, Heras M, Aplicabilidad de la Nueva Definición del infarto de Miocardio. REV ESP de Cardio,2003; 56:(1): 23-8.
- Basson R, Gibler W B, Unidades de dolor torácico, Estado Actual del Manejo de pacientes con dolor Torácico en los servicios de Urgencias, Rev Esp, 2001: (54):1103-09.
- Bermejo J, Alfonso F, Segovia J, Estado Actual en la revascularización coronaria. Rev Esp Cardiol,2005, 02, (58):194- 7.

- Blanco F, Riccitelli M Á, Escudero G A, Affatato S, Nemme R, Gigena G, Arce P, Vidal L, Szarfer J, La Demora en la realización de la angioplastia primaria, ¿una causa relacionada con el paciente o con el sistema médico asistencial? Rev Argentina Cardiol 2009:(77):01.
- Bosch J, Sanchis J, Tratamiento de re perfusión en pacientes de más de 75 años con infarto de miocardio, Rev Esp Cardiol, 2005 (58); 4:333-7.
- Bosch X, López de SE, López SJ, Aboal J, Guardiola M, Faustino BA, Rubio R, Moreno R, Jardraque ML, Roldan I, Calviño R, Valle V, Mal partida F, Perfil clínico, pronóstico y variabilidad en el Tratamiento del Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del Segmento ST, Rev Esp Cardiol, 2003, (53) Num.04:346-53.
- Bosch X, Verbal F, López E, Miranda G F, Borquez E, Bethencourt A, López S J L, Diferencia de tratamiento y Evolución clínica de los pacientes con función del servicio clínico de ingreso, Rev Esp Cardiol, 2004, (57) ,04:283-90.
- Cabrera B. F., Gómez D. J. J., Ruiz R.M., Jiménez N. F. , Rodríguez M., Bailón I, Espinoza C J, Pérez L F J, Alonso B J , Galván de T E, Garantía y mejora de la calidad de la atención al paciente con Infarto Agudo al Miocardio, Implantación de un programa de calidad, Rev Esp Cardio 2003 (54):43-8.
- Cura F, Mauro V, La apertura tardía de la arteria responsable es beneficiosa en los pacientes con infarto agudo del miocardio. Rev. Argentina Cardiol 2005 (73) 4.
- García E A, Riccitelli M A, Gaito M, Afattato A, Blanco F, Alonso A, Blanco R, Gigena G, Vidal L, Szarfer J, Demoras en la realización de la angioplastia primaria en los pacientes trasladados con infarto agudo al miocardio: un problema médico asistencial. Rev Argent Cardiol 2009: (77):2.
- Gil M, Martí H, Elosua, Graw M, Sala J, Macia R, Pérez G, Roset P, Bielsa O, Vila J, Marrugat J, Análisis de la Tendencia en la Letalidad, incidencia y mortalidad por Infarto Agudo al Miocardio 1990 y 1999, Rev Esp Cardiol, 2007(60): 349-56.
- Gómez E, Hernández L, Manejo del infarto agudo de miocardio complicado, complicaciones isquémicas del infarto agudo al miocardio. En: Principio de Urgencias, Emergencias y Cuidados críticos, 2004. Cap 13. 2ª edic. : 201-222.

- Greig D, Corbalán R, Castro P, Lamich R y Yovaniniz P. Impacto de la trombólisis y de la angioplastia primaria en los pacientes con infarto Agudo al Miocardio tratados en centros hospitalarios terciarios. Rev Med Chile 2007;136; 1098-1106.
- Hurtado MJ, Bermúdez PE, Teruell CF, Gimeno B, Juan R, Lacunza RJ, Valdesuso R., García A. A., Valdés Ch. M., Mortalidad a corto y largo plazo en mujeres con infarto agudo al miocardio tratado con angioplastia primaria. Rev Española Cardiol 2006: (59) ,11:1113- 22.
- INEGI Estadísticas del Día Mundial del Corazón, Datos Nacionales. 2007, Vol. II.
- Instituto mexicano del seguro social Guía Clínica IMSS para tratamiento de cardiopatía isquémica (2009)
- Jaramillo N, Torres Y, Factores epidemiológicos de la enfermedad cardiovascular: Factores de riesgo a la luz de Framingham Rev. Ces Med. 2004(18), 2:45-68.
- Jordi, A, Unidad de investigación en Servicios Sanitarios. Cuestionario de salud SF-36. 2004.
- López B L, Fernández O A, Zamora B H, Canella- C I, Tuñón F J, Masía M R, Cequier F Á, Guía Práctica Clínica de la Cardiología en la Angina Inestable, Infarto sin elevación ST 2000, (53):838-50.
- Maris M S, Roque PE, Augier N, Cialzeta J, Farías E F, Fontana M, Agüero M, Badaracco R J, Características clínicas y evolución a largo plazo de los pacientes con insuficiencia Cardíaca como complicación de Infarto Agudo al Miocardio, Rev Esp Cardiol,Año 2007, (58), .07:789-96.
- Maroto M J M, Artigao R R, Morales D, María D, Pablo Z, Abraira V, Rehabilitación cardíaca en pacientes con infarto agudo al miocardio REV. Med. ESP. 2005, (58), 10: 1181-7.
- Mellado VF, Rosell O F, Ruiz B M, Tratamiento Extra hospitalario del infarto Agudo al Miocardio, Rev Esp 2008, (58) ,11:1287-93.
- Netter FH, Marshal, Hang S, Cardiología, Col. Netter, Tom.5, Cap.II,1<sup>a</sup> edi, 2001,vol.1,edit. Masson.
- Oyo L, Flores O, Infarto Agudo al Miocardio Sección 3, Urgencias Cardiovasculares Noviembre 01,2003:1-4.

- Pineda M, Matiz H. Infarto agudo del miocardio. Tratamiento del Infarto Agudo al Miocardio. 2007 (4); 14:22:25.
- Raberón G J, Peris C A, Fernández F L, López BB, Re -infarto Cardíaco Hospital Clínico Quirúrgico Docente "General Calixto García". 2006, (1):35.
- Rodríguez W, Preinfalk G, Arauz J. Ruptura del septum ventricular post infarto agudo al miocardio Rev. Costa rica cardiol 2003 (5) 2.
- Salas J, Rohlfis I, M G M, Masía R, Marrugat J, Impacto de la actitud frente a los síntomas de la mortalidad temprana por Infarto de miocardio, Rev Esp Cardio, 2005, (58), 12, 1396-402.
- Santos PH, Pobreza y marginalidad como criterio de priorización para las enfermedades catastróficas en México. Rev Mex Cardio 2007: 1 - 13.
- Schuster P A, Fajuri A, Temas de Medicina Interna. Actualización del Infarto Agudo al Miocardio, Chile publicaciones, Noviembre 2001.
- Secretaría de salud y asistencia Guía Clínica de la secretaria de salud, (2009).
- Serrano M, Madoz E, San Julián B, Amezcua C, Pérez M A J, Irala de J, Abandono del Tabaco y riesgo de Nuevo Infarto en Pacientes Coronarios, Estudios de casos y controles anidados, Rev ESp Cardiol, 2003, (56), .05:445- 51.
- Velasco J A, Cosin J, López S J, De teresa E, De Oya M, Seller G, Nuevos Datos sobre la prevención secundaria del Infarto Agudo del Miocardio, Rev Esp Cardiol, 2002, (55):801-9.
- Velázquez M O, Rubio G A, Verdejo J, Méndez B M, Violante R, Pabia A, Morbilidad y Mortalidad de la enfermedad isquémica del corazón cerebro vascular en México 2005,Archivos de cardiología de Mexico, Enero- Marzo 2007. (77): 31:37.

## VII. APÉNDICE

### Anexo 1. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD  
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Santiago de Querétaro a        de        de 2011.

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado: “Evolución del paciente sobreviviente al infarto agudo al miocardio”. Registrado ante el Comité Local de Investigación en Salud o la Comisión Nacional de Investigación Científica con el número:

El objetivo del estudio es: Describir la evolución clínica del paciente sobreviviente a un infarto agudo al miocardio”

Se me ha explicado que mi participación consistirá en: contestar un cuestionario con datos personales y sobre mi padecimiento del infarto.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio.

El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento (en su caso), así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento (en su caso).Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto.

El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán tratados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar mi parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del sujeto

Nombre, firma y matrícula del Investigador Responsable

Testigo

Nombre y firma

Testigo

Nombre y firma

## VII.2 ANEXO 2

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

**Instrucciones:** De acuerdo a cada sección habrá que anotar los datos que se le solicitan:

Fecha:

Nombre (iniciales):

Dirección:

Teléfono:

NSS:

1.-Sexo M ( ) F ( )

2.-Edad ( ) años.

3.-Peso ( ) kg.

4.-Talla ( ) m.

5.- IMC: Kg/m<sup>2</sup>.

6, Si fuma: ¿cuántos cigarrillos al día?

Alcohol Si ( ) No ( )

Si consume: ¿cuántos ml por copa por semana?

Consume Drogas Si ( ) No ( )

Describa las que utiliza:

9.-Fecha de IAM

Cuadro de signos y síntomas:

Signos y síntomas	Antes	Después
Palpitaciones		
Ángor o equivalente (Nausea,vomito,diaforesis sincope)		
Disnea paroxística nocturna		
Disnea de Esfuerzo.  (cuadras, pisos, metros, mets)		
Edema de extremidades inferiores		

5.-Tipo de alimentación (Recordatorio de 24 hr)

10.-Tratamiento Actual:

Medicamento	Dosis (horario, días, tiempo de empleo)

