



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina

Tesis

Prevalencia de complicaciones en Infarto Agudo de Miocardio en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Querétaro del periodo del 1 de Junio 2011 al 1 de Junio 2014.

**Que como parte de los requisitos para obtener la
Especialidad en Medicina Interna**

Presenta

Erika Damián Salazar

Querétaro, Querétaro a; Julio 2015



Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad de Medicina

Especialidad en Medicina Interna

Tesis

Prevalencia de complicaciones en Infarto Agudo de Miocardio en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Querétaro del periodo del 1 de Junio 2011 al 1 de Junio 2014.

Que como parte de los requisitos para obtener la Especialidad en

Medicina Interna

Presenta:

Erika Damián Salazar

Dirigido por:

Med. Esp. Juan Carlos Hurtado García

SINODALES

Med. Esp. Juan Carlos Hurtado García

Presidente

Dr. Carlos Francisco Sosa Ferreyra

Secretario

Dr. Guillermo Enrique Leo Amador

Vocal

Dr. Miguel Francisco Javier Lloret Rivas

Suplente

Med. Esp. Alejandro Ibarra Orozco

Suplente

Dr. Javier Avila Morales

Director de la Facultad de Medicina

Goavea
Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña
Director de Investigación y Posgrado

[Handwritten signatures on horizontal lines]

Universidad Autónoma de Querétaro

Querétaro, Querétaro

Julio 2015

México

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, ambispectivo con 331 expedientes de pacientes con diagnóstico de Infarto agudo de miocardio en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Querétaro, en el periodo de Junio 2011 a Junio 2014 con el propósito de determinar la morbi-mortalidad asociada a este síndrome isquémico coronario, derivado de las complicaciones presentadas, estableciendo la frecuencia de las mismas y su asociación con el tiempo de atención. Se excluyó a 16 pacientes, 3 por diagnóstico de IRC, 2 por patología concomitante EVC, 4 por Choque cardiogénico que requirió RCP menor a 3 horas de internamiento, 6 por diagnóstico previo ICC y 1 por enfermedad multi-infarto. Se estudiaron 24 variables en las que se encontró lo siguiente: ≤ 40 años: 2 (0.63%), 40-49 años: 17 (5.39%), 50-59 años: 99 (31%), 60-69 años: 158 (50.15%), 70-79 años: 34 (10.79%) y ≥ 80 años: 6 (1.9%), femenino: 68 (21%) y masculino: 247 (78%). Diabetes mellitus: 245 (77%), Hipertensión: 94 (30%), Tabaquismo: 175 (55%), Dislipidemia: 110 (34%), Sedentarismo: 176 (53%), Sobrepeso: 198 (62%), Obesidad: 85 (26.9%). Antecedente hereditario cardiovascular: 10 (3.17%), Antecedente personal cardiovascular: 63 (20%). IAMCEST: 198 (62.8%) y IAMSEST: 116 (36%). Arritmias: 201 (63%), Falla cardiaca: 38 (12%), Choque cardiogénico: 12 (3.8%), Sangrado: 6 (1.9%), Reinfarto: 4 (1.2%) y Muerte: 8 (2.5%). 100% recibió terapia con antiagregante plaquetario y anticoagulante, Fibrinólisis: 79 (25%) ICP: 6 (1.9%) de las cuales, primaria: 4 (1.2%) y de rescate 2 (0.63%) con respecto al total de población. En cuanto al tiempo de atención estimado < 2 hrs: 13 (4.12%), 2-4hrs: 35 (11.1%) y > 4 hrs: 267 pacientes (84.7%). Se calculó una prevalencia anual de 18%, 21% y 23% en 2012, 2013 y 2014 respectivamente para complicaciones derivadas de IAM. No se encontró diferencia estadística en cuanto a la relación de factores de riesgo y complicaciones documentadas en otras series y en este estudio. Sin embargo, si se observó asociación entre la presencia de complicaciones presentadas y el tiempo de atención otorgada lo que sin duda tiene impacto en la calidad de vida de los pacientes, y representa un aumento en los costos de atención derivados de dichas complicaciones.

(Palabras clave: cardiovascular, cardiopatía, infarto)

SUMMARY

This is a descriptive, retrospective and prospective study of 331 cases of patients with acute myocardial infarction in the Department of Internal Medicine, General Hospital of Queretaro, in the period from June 2011 to June 2014 in order to determine the associated morbidity and mortality were conducted in this ischemic coronary syndrome, complications arising from those presented, establishing the same frequency and association with time and treatment. Excluding 16 patients, 3 CKD diagnosis, 2 concomitant pathology CVE, 4 cardiogenic shock requiring CPR less than 3 hours since admission, prior diagnosis CF, 6 and 1 multi-infarct disease. Studying 24 variables, the following was found: ≤ 40 years: 2 patients (0.63%), 40-49 years: 17 patients (5.39%), 50-59 years: 99 patients (31%), 60-69 years: 158 patients (50.15%), 70-79 years: 34 patients (10.79%) and ≥ 80 years: 6 patients (1.9%), female: 68 patients (21%) and male 247 patients (78%). Diabetes mellitus: 245 patients (77%), systemic arterial hypertension: 94 patients (30%), use of tobacco: 175 patients (55%), dyslipidemia: 110 patients (34%), sedentary: 176 patients (53%), overweight: 198 patients (62%), obesity: 85 patients (26.9%), cardiac hereditary background: 10 patients (3.17%), cardiac personal history: 63 patients (20%). STEMI: 198 patients (62.8%) and NSTEMI: 116 patients (36%). Arrhythmias: 201 (63%), cardiac failure: 38 (12%), cardiogenic shock 12 (3.8%), bleeding: 6 (1.9%), re-infarction: 4 (1.2%) and death: 8 (2.5%). 100% received antiplatelet treatment and anticoagulant treatment, but fibrinolysis only in 79 patients (25%). PCI: 6 patients (1.9%) PCI primary: 4 patients (1.2%) and rescue: 2 patients (0.63%) compared to the total population. Regarding the estimated service time <2hrs: 13 patients (4.12%), 2-4hrs: 35 patients (11.1%) and > 4hrs: 267 patients (84.7%). An annual prevalence of 18%, 21% and 23% in 2012, 2013 and 2014 respectively was calculated for complications of AMI. No statistical difference was found in terms of the relationship of risk factors and complications documented in other studies and in this study. However, we observed an association between the presence of complications presented and attention given time, which certainly, has an impact on the quality of life of patients, and an increase in health care costs resulting from these complications.

(Key words: cardiovascular, cardiopathy, infarction)

A mi madre, que hizo todo para que yo pudiera lograr mis sueños, por motivarme y darme su sabiduría y sus consejos cuando quería que este camino terminara.

A mi padre, donde quiera que estés...

Mi amor y agradecimiento eternamente.

AGRADECIMIENTOS

Se necesita tener la misma capacidad analítica para redactar una tesis que para escoger las palabras adecuadas y agradecer a todos aquellos que me brindaron el apoyo necesario para completar este ciclo de mi vida.

A mis tutores, por sus valiosas enseñanzas, su paciencia hacia mi persona y por permitirme robar parte de su tiempo en pro de mi educación.

A mis compañeros que me han acompañado a lo largo de este camino, por su amistad y su cariño, ustedes son una parte fundamental de este capítulo de mi vida.

A mis colegas, por permitirme conocerlos en estos años y por dejarme aprender de ustedes.

A las personas más importantes de mi vida, por brindarme su apoyo incondicional en los momentos más difíciles.

A mi familia, que sin su apoyo y su motivación, no hubiera sido posible esta travesía.

A todos ustedes les dedico cada página en base a la perseverancia que sembraron en mí cada día de mi vida.

INDICE

Resumen.....	i
Summary.....	ii
Dedicatorias.....	iii
Agradecimientos.....	iv
Índice.....	v
Índice de Cuadros.....	vii
Índice de Figuras.....	viii
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. OBJETIVOS	
2.1 Epidemiología.....	3
2.2 Factores de Riesgo Cardiovascular.....	4
2.3 Fisiopatología de las Enfermedades Cardiovasculares.....	8
2.4 Complicaciones en Infarto agudo de Miocardio.....	12
2.5 Manejo de Infarto Agudo de Miocardio.....	18
2.6 Objetivo General.....	20
2.7 Objetivo Específico.....	20
3. METODOLOGÍA	
3.1 Diseño.....	21
3.2 Tamaño de muestra.....	21
3.3 Definición de las variables.....	22
3.4 Mediciones y Análisis.....	23
3.5 Análisis Estadístico.....	24

4.	RESULTADOS	25
5.	DISCUSION.....	32
6.	RECOMENDACIONES.....	35
7.	LITERATURA CITADA.....	36
8.	APÉNDICE.....	43
	8.1 Abreviaturas.....	43

INDICE DE CUADROS

CUADRO	TITULO	PÁGINA
2-1	Factores de Riesgo cardiovascular	7
2-2	Eventos cardiovasculares mayores adversos y evolución hospitalaria	14
2-3	Estado al egreso de los hospitalizados según las complicaciones en la fase aguda	19
4-1	Tiempo de atención y falla cardíaca	29
4-2	Tiempo de atención y choque cardiogénico	30
4-3	Complicaciones presentadas en tiempo de atención hospitalaria	31

INDICE DE FIGURAS

FIGURA	TITULO	PÁGINA
1	Presentación por género	25
2	Relación edad - género	25
3	Factores de riesgo cardiovascular	26
4	Relación entre IAMCEST o IAMSEST y género	27
5	Complicaciones	27
6	Prevalencia de casos atendidos por IAM y complicaciones	28
7	Porcentaje de tratamiento anti-isquémico otorgado	28
8	Tiempo de atención	29

1. INTRODUCCION

Las enfermedades cardiovasculares seguirán siendo, en las próximas décadas, el motivo más frecuente de muerte e incapacidad en los países industrializados. De ellas, el Síndrome Coronario Agudo (SCA) y, en concreto, el Infarto Agudo de Miocardio (IAM), es la principal causa de muerte en pacientes hospitalizados y representa una carga asistencial considerable.

En todas las series publicadas, la mortalidad de pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio, significó más del 80% (Crenshaw et al., 2002), sobre todo en aquellos asociados a complicaciones derivadas de esta patología, principalmente los asociados a falla cardíaca.

A finales de 1960, a raíz de la creación de las Unidades de Cuidados Coronarios, por Desmond Julián, la mortalidad informada en sujetos con este padecimiento ha disminuido. Esta reducción de la mortalidad en la fase aguda se ha reconocido y, sin dudas, se debe a gran variedad de factores, entre ellos un diagnóstico más temprano, detección de infartos más pequeños, tratamiento más precoz y enérgico, terapéutica de reperfusión, delineación más precisa del riesgo después del infarto, así como tratamiento más enérgico de la insuficiencia cardíaca y las complicaciones mecánicas post-infarto, lo que también ha traído consigo, paradójicamente, un incremento en la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares, sobre todo de casos crónicos, debido al envejecimiento de la población.

Según información epidemiológica, la patología cardiovascular es en gran parte atribuible a factores de riesgo controlables con modificaciones de los hábitos de vida y/o con la administración prolongada de tratamiento farmacológico. Estos factores de riesgo que determinan la progresión del proceso aterosclerótico y sus manifestaciones clínicas.

El estudio Framingham, (1940) y que constituye la primera investigación epidemiológica longitudinal y prospectiva que analizó los factores de riesgo coronario, identificó, además de la edad y el sexo, el tabaquismo, la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia y la diabetes mellitus como los principales factores de riesgo. Mostrándose

las diferencias de mortalidad por enfermedad cardiovascular entre diferentes ciudades de distintos países.

En México, los registros más fidedignos se encuentran en el Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (García et al., 2005), mostrándose los factores de riesgo cardiovascular y sobre todo las complicaciones derivadas de los eventos isquémicos. Sin embargo, el estado de Querétaro no participa en la aportación a este registro nacional, y tampoco cuenta con registros independientes.

Considerando que investigaciones de calidad pueden ayudar a entender si los conocimientos que derivan de los estudios clínicos se aplican apropiadamente y si los resultados se reproducen en la práctica clínica diaria, se establecerán las características clínicas más frecuentemente asociadas con la patología estudiada, identificando los abordajes terapéuticos, y evaluando la evolución hospitalaria con la expectativa de extender los conocimientos derivados de las observaciones.

2. OBJETIVOS

2.1 Epidemiología

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2010), las enfermedades cardiovasculares, como el infarto del miocardio y los accidentes cerebrovasculares, cobran 17.5 millones de vidas al año en el mundo.

Del total de egresos hospitalarios en México, las enfermedades relacionadas con problemas cardíacos (SINAIS, 2009) representan menos de uno por ciento (89 mil 773 casos). Estas enfermedades tienen presencia en toda la población (OMS, 2010).

Según el Sistema Nacional de Información de Salud en México (2009), se establece que el 20.5% de la población de 45 a 54 años con alguna complicación cardíaca tuvo un infarto agudo al miocardio, seguida por otras enfermedades cerebrovasculares, 15.2% y por hipertensión esencial, 14.2%. En los adultos de 65 años y más, el conjunto de otras enfermedades cerebrovasculares se observa el porcentaje más alto de egreso, 20.2%, seguido por el infarto agudo al miocardio, 19.2%, y la hipertensión esencial, 15.3%.

En el análisis de la población con alguna afección cardíaca por sexo (Tang et al., 2011), se observa que las cinco principales enfermedades cardiovasculares entre los hombres son el infarto agudo de miocardio, 7.7%.

En cuestión de los egresos hospitalarios por enfermedades cardíacas, el Instituto Mexicano del Seguro Social observó la tasa más alta de mortalidad, 56.2%, seguido por la Secretaría de Salud, 31.3% y el Instituto de Seguridad Social de Trabajadores del Estado, 10.1% (SINAIS, 2009).

Según los resultados del RENASICA II (García et al., 2005), la mortalidad global en los 8,098 casos de Síndrome isquémico coronario agudo analizados, fue del 7%, y en el grupo de Infarto Agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) fue mayor. Entre los pacientes con Infarto Agudo de miocardio con elevación del segmento ST y aquellos sin elevación del ST (IAMSEST) o Angina Inestable (AI), se observó un porcentaje similar de otros eventos cardiovasculares mayores adversos a nivel hospitalario (García et al., 2010).

2.2 Factores de Riesgo Cardiovascular

Los factores de riesgo se dividen en dos categorías: principales y contribuyentes. Los principales factores de riesgo son aquellos cuyo efecto de aumentar el riesgo cardiovascular ha sido comprobado. Los factores contribuyentes son aquellos que, se piensa, pueden dar lugar a un mayor riesgo cardiovascular pero cuyo papel exacto no ha sido definido aún.

Algunos factores de riesgo pueden modificarse y otros no. Pero el control del mayor número posible de factores de riesgo, mediante cambios en el estilo de vida y/o medicamentos, puede reducir el riesgo cardiovascular (Yusuf et al., 2004).

Dentro de los factores de riesgo comúnmente involucrados esta la hipertensión arterial, la cual aumenta el riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular. Aunque otros factores de riesgo pueden ocasionar hipertensión, es posible padecerla sin tener otros factores de riesgo. Las personas hipertensivas que además son obesas, fuman o tienen dislipidemia tienen un riesgo mucho mayor de sufrir una enfermedad del corazón o un accidente cerebrovascular (Lanas et al., 2007).

Otro principal factor de riesgo implicado en la patología estudiada es la dislipidemia, el colesterol, y principalmente las lipoproteínas de baja densidad (LDL) son la causa principal de aterosclerosis (Mostofsky et al., 2012). Cuando ésta se presenta en las arterias, existe un mayor riesgo de síndrome isquémico coronario agudo.

Además que los problemas del corazón son la principal causa de muerte entre diabéticos, especialmente aquellos que sufren de diabetes del adulto o tipo II (Selvin et al., 2010; Chen et al., 2011). Ciertos grupos raciales y étnicos (negros, hispanos, asiáticos, polinesios, micronesios, melanesios y amerindios) tienen un mayor riesgo de padecer diabetes (Canto, et al., 2011). La Asociación Americana del Corazón (AHA) calcula que el 65 % de los pacientes diabéticos mueren de algún tipo de enfermedad cardiovascular.

El peso excesivo (IMC >25) puede elevar los niveles de colesterol total, causar hipertensión y aumentar el riesgo de enfermedad arterial coronaria. La obesidad aumenta las

probabilidades de adquirir otros factores de riesgo cardiovascular, especialmente hipertensión, dislipidemia y diabetes.

Así mismo, muchas de estas muertes se deben a los efectos del humo del tabaco en el corazón y los vasos sanguíneos. Según la Asociación Americana del Corazón, más de 400.000 estadounidenses mueren cada año de enfermedades relacionadas con el tabaquismo (Rosengren et al., 2004); dado que, produce taquicardia, vasoconstricción y arritmias, todo lo cual aumenta el esfuerzo del corazón. Fumar también aumenta la presión arterial, lo cual a su vez aumenta el riesgo de un ataque cerebral en personas que sufren de hipertensión. Aunque la nicotina es el agente activo principal del humo del tabaco, otros compuestos y sustancias químicas, tales como el alquitrán y el monóxido de carbono, también son perjudiciales para el corazón. Estas sustancias químicas contribuyen a la acumulación de placa grasa en las arterias, posiblemente por lesionar las paredes de los vasos sanguíneos. También afectan al colesterol y a los niveles de fibrinógeno, aumentando así el riesgo de trombosis.

Las personas inactivas tienen un mayor riesgo de sufrir un ataque al corazón que las personas que hacen ejercicio regular. El ejercicio consume calorías, ayuda a controlar los niveles de colesterol y la diabetes, y posiblemente disminuya la presión arterial. El ejercicio también fortalece el músculo cardíaco y hace más flexibles las arterias. Las personas que queman activamente entre 500 y 3.500 calorías por semana, ya sea en el trabajo o haciendo ejercicio, tienen una expectativa de vida superior a la de las personas sedentarias (Rosengren et al., 2004). Incluso el ejercicio de intensidad moderada es beneficioso si se hace con regularidad.

En general, los hombres tienen un riesgo mayor que las mujeres de sufrir un ataque al corazón (García, et al., 2014). La diferencia es menor cuando las mujeres comienzan la menopausia, porque las investigaciones demuestran que los estrógenos funcionan como cardioprotectores. Pero después de los 65 años de edad, el riesgo cardiovascular es aproximadamente igual en hombres y mujeres cuando los otros factores de riesgo son similares.

Algunas cardiopatías suelen ser hereditarias. Principalmente si los padres o hermanos padecieron de problemas cardiovasculares antes de los 55 años de edad, la persona tiene un mayor riesgo cardiovascular que alguien que no tiene esos antecedentes familiares. Los factores de riesgo tales como la hipertensión, la diabetes y la obesidad también pueden transmitirse de

una generación a la siguiente. Además de que se han determinado que algunos tipos de enfermedades cardiovasculares son más comunes entre ciertos grupos raciales y étnicos. Por ejemplo, los estudios demuestran que la raza negra sufre de hipertensión más grave y tienen un mayor riesgo cardiovascular que la raza blanca. La mayor parte de los estudios cardiovasculares sobre minorías se han concentrado principalmente en negros e hispanos, utilizando a la población blanca como punto de comparación.

La edad, también es considerada per se, como factor de riesgo. Aproximadamente 4 de cada 5 muertes debidas a una enfermedad cardíaca se producen en personas mayores de 65 años de edad. Con la edad, la actividad del corazón tiende a deteriorarse. Se presenta crecimiento cardíaco y arterioesclerosis (Smith et al., 2011). Así como el haber presentado eventos cardiovasculares previos que requirieron de alguna intervención coronaria.

Algunos factores que se han encontrado contribuyentes de enfermedad coronaria, han sido el estrés, personalidad tipo A, anticonceptivos orales, hormonas sexuales, el alcoholismo así como la hiperuremia. (Tang et al., 2011; Smith et al., 2011). Dichos factores se han asociado a una mayor mortalidad hospitalaria, resultados del estudio ACTION (2011). (Cuadro 2-1).

Sin embargo en población específicamente latinoamericana, se documentó en el estudio INTERHEART (Yusuf et al., 2004), que dentro de los factores de riesgo mayoritariamente asociados, la obesidad abdominal, dislipidemia, tabaquismo y la hipertensión se asociaban a un mayor índice de eventos coronarios agudos. Un estudio que involucró 1060 casos y 1071 controles (Lanas et al., 2007) en Argentina, Cuba, México y Venezuela reportaron una asociación independiente con infarto agudo y los niveles totales de colesterol, hipertensión, tabaquismo y diabetes mellitus. Concluyéndose como los cuatro factores de riesgo de mayor importancia en estas regiones analizadas.

En el estudio GUSTO-I (Crenshaw et al. 2000) se analizó la evolución de 41,021 pacientes con infarto de miocardio y se correlacionó las principales determinantes de mortalidad a los 30 días como edad avanzada, infarto previo, datos clínicos de choque cardiogénico y oliguria. Estableciéndose parámetros hemodinámicos predictores de mortalidad: hipotensión arterial sistólica, diastólica, bajo volumen minuto e índice cardíaco (Brandwald, 2002, 2003).

Cuadro 2-1: Factores de riesgo cardiovascular	Mortalidad Hospitalaria %	P
Sexo		<0.0001
Hombre	4.2	
Mujer	6.1	
Hipertensión		<0.0001
No	4.1	
Si	5.3	
Diabetes Mellitus		<0.0001
No	4.5	
Si	6.0	
Enfermedad Arterial Periférica		<0.0001
No	4.5	
Si	8.7	
Tabaquismo		<0.0001
No	2.9	
Si	6.0	
Dislipidemia		<0.0001
No	5.6	
Si	4.3	
Infarto Miocárdico previo		<0.0001
No	4.7	
Si	5.5	
Intervención coronaria percutánea previa		<0.0001
No	5.2	
Si	4.0	
Bypass coronario previo		<0.0001
No	4.8	
Si	5.8	
Falla cardiaca previa		<0.0001
No	4.2	
Si	9.8	
Manejo con Diálisis		<0.0001
No	4.8	
Si	12.6	
Signos de Falla cardiaca o Choque		<0.0001
Ninguno	2.8	
Solo Falla cardiaca	9.9	
Solo Choque	24.4	
Falla cardiaca y Choque	39.5	
Alteraciones electrocardiográficas		
Persistencia de la elevación del ST	5.8	
Depresión del segmento ST o elevación transitoria del ST	5.7	
Inversión de la onda T	2.7	
Sin cambios en la Onda T o Segmento ST	3.9	

2.3 Fisiopatología de las enfermedades Cardiovasculares

Los diferentes aspectos de la fisiopatogenia de la aterotrombosis han evolucionado sustancialmente. En la actualidad se acepta la inclusión de complejos procesos biológicos, como inflamación, apoptosis, la presencia del factor tisular, activadores del sistema inmunológico y otros factores ambientales que, en conjunto, constituyen una verdadera ecuación de variables con un sustrato esencial de isquemia la cual, según las circunstancias, determinará la aparición de un accidente coronario agudo (Vilariño et al., 2004).

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica que comienza en la niñez, incluso en la vida prenatal. En estudios recientes se ha demostrado que fetos nonatos ya presentaban lesiones del tipo de las estrías grasas en diferentes territorios vasculares, y que estaban relacionados con el grado de hipercolesterolemia de la madre (Napoli et al., 1997; Naghavi et al., 2003). La primera manifestación funcional de alteración arterial es la disfunción endotelial y precede a la primera manifestación anatómica de alteración arterial, que es la estría grasa. En estudios efectuados con IVUS (ultrasonidos intracoronarios) en corazones de donantes para trasplante cardíaco, con un umbral de 0,5 mm de engrosamiento intimal, se ha hallado una relación directa entre la edad del donante y la incidencia de la enfermedad arteriosclerótica en el corazón donado; así, por ejemplo, la prevalencia de enfermedad coronaria era del 37% en la década de los 20 años, del 71% en la década de los 40 años y > 85% en los mayores de 50 años. (Tuzcu et al., 2001; Naghavi et al., 2003 Parte I). La aparición generalizada de pequeñas placas ateromatosas, llamadas «vulnerables» por su aspecto histopatológico o de «alto riesgo» por sus implicaciones pronósticas, es la causa principal, junto con su posterior rotura, de los eventos y las complicaciones en el territorio coronario.

La aterotrombosis es la enfermedad caracterizada por 4 conceptos: es una enfermedad difusa, las lesiones son muy heterogéneas, es más importante la composición de las lesiones que su severidad y, finalmente, es una enfermedad multifactorial.

1. Primer concepto: es una enfermedad difusa porque un subestudio del Framingham de 5.209 pacientes seguidos durante 10 años ha demostrado que los que presentaban un IM tenían un 33% de posibilidades de presentar un accidente cerebrovascular (ACV) o una vasculopatía periférica en los próximos años. De igual modo, un tercio de los pacientes que

presentaba un ACV como primera manifestación podría padecer un IM, y viceversa (Naghavi, et al., 2003, Parte II).

2. *Segundo concepto*: la aterosclerosis es una enfermedad heterogénea o multiforme, ya que se pueden encontrar al mismo tiempo lesiones arteriales en distintos estadios de evolución en diferentes lechos arteriales de un mismo sujeto. En estudios recientes se ha demostrado con el uso de IVUS que pacientes con SCA tenían múltiples placas inestables y en distintos estadios de evolución (Tuzcu et al., 2001).

3. *Tercer concepto*: es más importante la composición que la severidad de las lesiones, ya que según un metaanálisis con estudios efectuados en pacientes que fallecieron por causa cardiovascular, en el 75% de los casos la lesión causante del acontecimiento podía ser clasificada como «vulnerable» (Karel et al., 1996; Dalager et al.; 1999). Estas placas, que generalmente son excéntricas y producen una estenosis < 50%, tienen un gran contenido lipídico extracelular separado del lumen arterial por una cápsula delgada, y con abundante infiltración de monocitos/macrófagos y linfocitos T que expresan una actividad inflamatoria intensa, especialmente en su cuello. Por el contrario, las placas fibrosas o «estables» son más concéntricas, con núcleos lipídicos intracelulares, sin signos de actividad inflamatoria y cubiertas por gruesas capas de colágeno. Estas placas «vulnerables» modifican el concepto tradicional por este nuevo paradigma y generan la necesidad de nuevos enfoques diagnósticos, ya que la mayoría de estas pequeñas placas inestables son difíciles de detectar o de reconocer mediante la angiografía convencional, considerada anteriormente el «patrón de referencia» por su sensibilidad diagnóstica. En la actualidad se prefiere cambiar la denominación de placa «vulnerable» por la de placa de «alto riesgo» para englobar, de este modo, a todas las lesiones que, sin las características histológicas de las placas vulnerables, también son causantes de lesiones en los territorios carotídeos y vasculares periféricos.

4. *Cuarto concepto*: se ha involucrado a más de 270 factores reconocidos que participarían en la enfermedad aterosclerótica, entre ellos los factores de riesgo clásicos: hipercolesterolemia, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes, sedentarismo y herencia cardiovascular, y los denominados nuevos factores de riesgo o no tradicionales: hiperhomocisteinemia, lipoproteína Lp(a), agentes infecciosos como *Chlamydia pneumoniae*,

Helicobacter pylori, citomegalovirus y *Bacteroides gingivalis*, así como la microalbuminuria, los factores inflamatorios (proteína C reactiva [PCR], sustancia amiloidea sérica y recuento de glóbulos blancos) y factores protrombóticos (PAI-1, dímero D, factor de von Willebrand e hiperfibrinogenemia). Todos ellos contribuyen en mayor o menor grado a los cuadros isquémicos agudos y generan el cuarto concepto: la aterosclerosis es una enfermedad poligénica, multifactorial, inflamatoria e inmunológica (Falk et al., 1995; Ziada et al., 2001; Esper y Vilariño, 2002).

La disfunción endotelial es un fenómeno sistémico, reversible, que se puede considerar como el síntoma patológico inicial del proceso aterosclerótico. (Behrendt y Ganz, 2002; Weiss et al., 2002). El endotelio, cuando funciona normalmente, es un órgano de un trillón de células que producen más de 60 moléculas, las cuales contribuyen a la homeostasis y la hemostasis vascular mediante la regulación de la vasodilatación arterial, la inflamación y proliferación celular, y la modulación de la trombosis-fibrinólisis. En estado disfuncionante se caracteriza por la disminución de la biodisponibilidad de vasodilatadores antiaterogénicos, representada por su molécula principal, el óxido nítrico (NO), que permite la alteración del equilibrio homeostático a favor de los vasoconstrictores proaterogénicos y protrombóticos, como la angiotensina II (A-II). Este desequilibrio conduce a una reducción de la capacidad del endotelio de mantener la homeostasis del medio que se denomina disfunción endotelial, aunque otros autores prefieren nominarla activación endotelial. Esta situación facilita la permeabilidad endotelial para el paso de lípidos, favorece la oxidación de las lipoproteínas, la inflamación, la proliferación de células musculares lisas, la deposición o lisis de la matriz extracelular, la activación plaquetaria y la trombogénesis (Callow, 2002). Por otra parte, el endotelio también regula, como se ha mencionado con anterioridad, la producción de factores trombóticos y antitrombóticos, fibrinolíticos y antifibrinolíticos, factores de crecimiento, proteínas inmunogénicas y sustancias proinflamatorias.

Un endotelio disfuncionante genera un entorno proaterogénico caracterizado por inflamación, proliferación y estado protrombótico que favorecen la instalación de la aterosclerosis (Malek et al., 1999). Además, los mediadores derivados de las plaquetas, como la serotonina, inducen vasoconstricción en presencia de un endotelio activado (Yang et al., 1990, Golino et al., 1991), y la respuesta vasoconstrictora es magnificada por la liberación de

endotelina 1 (Lerman et al., 1995), el más poderoso de los vasoconstrictores de la economía, cuya concentración se encuentra siempre elevada en el plasma de los pacientes ancianos con aterosclerosis avanzada y en las lesiones coronarias causantes (Zeicher et al., 1995; Sata et al., 2002).

La disfunción endotelial está involucrada en el reclutamiento de células inflamatorias dentro de la íntima arterial y la iniciación del proceso aterosclerótico, para lo cual el endotelio expresa moléculas de adhesión celular como selectinas (moléculas de adhesión vascular celular [V-CAM] e intercelular [I-CAM]), y sintetiza y libera citocinas inflamatorias y proteínas quimiotácticas que contribuyen a la migración y penetración de monocitos y linfocitos T en la pared arterial. Los monocitos instalados en el subendotelio se activan y transforman en macrófagos que retroalimentan la inflamación y producen quimiotactinas, que continúan reclutando nuevos monocitos. Paralelamente, las células musculares lisas se modulan a secretoras y generan colágeno y proteoglicanos que construirán la capa fibrosa (Maseri, 2003).

En esta etapa inicial se reconocen 3 niveles de alteración endotelial: *a)* la activación endotelial, fenómeno inicial que ejercita el endotelio diariamente para mantener la homeostasis de las múltiples funciones que regula; *b)* la disfunción endotelial leve, por la cual los múltiples factores de riesgo alteran la regulación del endotelio y comienzan a primar acciones de aumento de producción de moléculas de adhesión y proinflamatorias con la producción elevada de citocinas; este estadio es potencialmente reversible con fármacos protectores del endotelio, y por último *c)* la fase de disfunción endotelial avanzada, con profundas alteraciones anatómicas y funcionales que conducen a mecanismos inflamatorios y protrombóticos. Además, al constituir una etapa más terminal, la respuesta terapéutica no siempre es efectiva. En todas estas etapas, el denominador común y sustrato fisiopatológico presente en todas ellas es la endotelitis, que progresa desde las fases iniciales a las avanzadas y establece el puente con la trombosis, factor que hace evolucionar a saltos la entidad aterosclerótica y conduce a sus temidas complicaciones, como los SCA (Wang, 2003).

En publicaciones de Maseri et al., (2003) encuadrarían el complejo mosaico del determinismo que llevan los SCA. En un extremo, se encuentra un paciente joven sin factores de riesgo, con una puntuación de Framingham de bajo riesgo, una dieta y un ejercicio regular

apropiados y que desarrolla un IM, con una angiografía posterior que revela múltiples lesiones coronarias que requieren cirugía de revascularización miocárdica. En el otro extremo del espectro se encuentra un paciente de edad avanzada con múltiples factores de riesgo, una puntuación de Framingham de alto riesgo, obeso, sedentario y diabético. Este paciente, paradójicamente, se encuentra asintomático a los 92 años de edad. Estos ejemplos límite representan los extremos de un universo complejo, donde múltiples factores clásicos y genéticos interactúan de manera muy variada. Se han descubierto numerosos polimorfismos genéticos. La mutación del gen *MEF2A* presente en el cromosoma 13 que codifica numerosos factores de transcripción (principalmente el factor de incremento monocítico 2) se asocia en un 100% al incremento del riesgo de IM y ACV (Fuster et al., 1992). Además, variantes del gen *ALOX5AP*, que codifica la proteína activadora de la lipooxigenasa 5, indispensable en la regulación inflamatoria de los leucotrienos, se asocia fuertemente a un doble riesgo de ACV e IM.

Entre la estría grasa y la placa vulnerable se encuentra el estadio intermedio de la evolución de la aterosclerosis, constituido por la aparición de placas de ateroma. En este transcurso, la clasificación de la American Heart Association propone 5 fases de evolución; la fase 2 se expresa con la presencia de placas tipo IV y V.

Estas placas, que histopatológicamente corresponden a placas vulnerables, durante su evolución pueden migrar hacia la fase 3, con la progresión y consolidación de la placa de ateroma, y se expresan clínicamente como una progresión del grado de angina. También pueden evolucionar hacia la fase 4, con la rotura o erosión, y producir un trombo parcial o total que desencadena un síndrome isquémico agudo (Fuster et al., 1992; Wang et al., 2003).

2.4 Complicaciones de Infarto agudo de Miocardio

Dentro de las complicaciones comúnmente encontradas en pacientes que ha sufrido infarto agudo de miocardio se encuentra por supuesto la isquemia, alteraciones mecánicas, arritmias, embolismo y alteraciones inflamatorias. Sin embargo las fallas circulatorias que se presentan posteriores a disfunción severa del ventrículo izquierdo, así como las complicaciones mecánicas, ciertamente, son las más fatales (Ketchum et al., 2013).

Es de esperarse que la extensión del infarto se ve repercutida de manera exponencial según el área de necrosis miocárdica que corresponde a la zona de isquemia, y esto, precisamente nos traduce la extensión y el involucro que existe en el tejido miocardio adyacente, como por ejemplo un infarto subepicárdico que se convierte en transmural.

Las complicaciones mecánicas luego de un IAM, aunque poco frecuentes, pueden ocurrir de inmediato a la instalación del escenario clínico (complicaciones tempranas) o días después del evento índice (complicaciones tardías). El deterioro hemodinámico súbito o rápidamente progresivo, con caída del volumen minuto y/o edema agudo de pulmón, la presencia de un nuevo soplo (IM aguda o CIV) en el transcurso de la primera semana del inicio del IAM debería llevar a considerar el diagnóstico de alguna de estas complicaciones (Marin, et al., 2011).

Los pacientes con IAMCEST tuvieron mayor disfunción ventricular izquierda grave, arritmias ventriculares, complicaciones mecánicas y paro cardíaco. En lo que respecta a las complicaciones hemorrágicas, no se observaron diferencias en ambos grupos. La hipotensión inducida por terapia fibrinolítica e insuficiencia renal se observó con mayor frecuencia en los pacientes con IAMCEST (Fitchett et al., 2011). (Cuadro 2-2).

La insuficiencia Mitral en contexto de un IAM suele ser de aparición súbita y generalmente se manifiesta como edema agudo de pulmón, acompañado de ingurgitación yugular sin colapso inspiratorio y un soplo sistólico de reciente aparición, sólo audible en el 50% de los casos. El mecanismo relacionado es la disfunción isquémica o la rotura de una cuerda tendinosa del músculo papilar y suele presentarse durante los primeros 3 a 5 días. Alrededor del 30% de los pacientes tienen antecedentes de IAM previo (Steg et al., 2013). Cuando la rotura se produce en el cuerpo del músculo papilar, se genera una Insuficiencia mitral libre que se manifiesta como disociación electromecánica y paro cardíaco.

Cuadro 2-2. Eventos cardiovasculares mayores adversos y evolución hospitalaria		
ECMA	AI/IAMSEST n= 3,543 (%)	IAMCEST n= 4,555 (%)
Muerte	4	10
Isquemia recurrente	12	12
IAM/Reinfarto	3	4
Choque cardiogénico	3	4
Evento vascular cerebral	1	1
Evolución hospitalaria Cardiovascular		
Insuficiencia cardiaca	4	8
Edema agudo pulmonar	4	5
Taquicardia ventricular	3	5
Fibrilación ventricular	1	4
Regurgitación mitral	1	2
Ruptura septal interventricular	0	0.3
Pericarditis	0.3	2
Paro cardiaco	2	6
Complicaciones hemorrágicas		
Mayores	1	1
Menores	2	2
Otras		
Hipotensión secundaria TF	2	6
Lesión renal aguda	2	5
Sepsis	1	1

ECMA: Eventos cardiovasculares mayores adversos; TF: Terapia Fibrinolítica (Estudio REASICA II)

La comunicación interventricular se presenta entre los 3 a 6 días y hasta en el 3% de los IAM. Clínicamente, el paciente tolera el decúbito, suele palpase un frémito precordial y observarse cianosis distal, oliguria y en la mayoría de los pacientes se logra auscultar un soplo de reciente aparición. Por lo general se asocia con IAM anterior en más del 60% de los casos (Fernández et al., 2014).

Así mismo aproximadamente el 4% de los IAM presentan rotura de pared libre del ventrículo izquierdo, complicación que es una causa frecuente de muerte, en algunas series, la mortalidad asociada a esta complicación supera el 90%. En general se presenta en los primeros días del evento índice (4-5to día) en más del 50% de los casos. (Fernández et al., 2010). Clínicamente el paciente suele referir un dolor precordial intenso de aparición brusca que evoluciona rápidamente al choque, al taponamiento cardiaco y a la disociación electromecánica. Como es de esperar, la mortalidad es elevada y pocas veces se logra realizar una cirugía reparadora.

En cuanto a las arritmias, aproximadamente en el 70% de los pacientes que presentan muerte súbita como causa principal se diagnostica enfermedad coronaria. En general la muerte súbita aparece como evento primario en personas sin antecedentes pero con múltiples factores de riesgo (García et al., 2013). El 50% de los pacientes con IAM fracasan en llegar al ámbito de cuidados médicos debido a la fibrilación ventricular, principal arritmia mortal que se desencadena en el IAM (Pisters et al., 2010).

Las arritmias ventriculares sostenidas (taquicardia supraventricular y/o fibrilación ventricular) se presentan en alrededor del 20% de los pacientes que cursan con un Síndrome isquémico coronario agudo, y en caso de que se presenten combinadas, pueden triplicar o incluso cuadruplicar la mortalidad a los 30 días (Lee et al., 2014). Por otro lado la supervivencia de los pacientes que superan un episodio de FV tratado en forma adecuada no se diferencia de la de los que no padecieron de arritmia es decir, si un paciente fue dado de alta, la supervivencia de los que sufrieron un IAM con FV o sin ésta es similar.

La fibrilación auricular aguda en el IAM ocurre en el 10% a 15% de los paciente, predominantemente en las primeras 24 horas, esta tasa de aparición se reduce con la administración de la terapéutica fibrinolítica al 7-10% y más del 70% de estos paciente son dados de alta en ritmo sinusal (Lip et al., 2012). Si bien la FA es más frecuente en el IAM de alto riesgo (anteriores o con insuficiencia cardiaca), también puede ocurrir en los que presentan pericarditis o en infartos de cara inferior, por compromiso de la arteria sinoauricular (Lee et al., 2014).

La bradicardia sinusal se presenta en hasta el 70% de los pacientes, ya sea en forma espontánea o secundaria a la administración de fármacos como los beta-bloqueantes, los antagonistas de los canales de calcio (Lee et al., 2014), digoxina o la amiodarona. En el contexto de IAM inferior, la bradicardia sinusal sintomática (FC <40lpm) generalmente resuelve con la administración de atropina y/o coadyuvante con marcapasos transcutáneo en caso de requerirse.

La insuficiencia cardíaca es una de las complicaciones más frecuentes del IAM y su máxima expresión es el choque cardiogénico, que constituye la principal causa de muerte. La incidencia de IC oscila entre 30-60% de acuerdo con las distintas series (O'Gara et al., 2013), según se incluya o no la disfunción ventricular asintomática. La incidencia de choque cardiogénico en particular, que no ha variado significativamente en las últimas décadas, se mantiene entre el 6-8% con la tendencia a la disminución desde la difusión del uso de la ICP primaria.

Posterior a la terapia fibrinolítica, la reoclusión de la arteria relacionada al infarto (ARI) ocurre en aproximadamente 5% a un 10% de los pacientes en la etapa aguda, y en un 25% a 30% posterior a un año del evento (Zeerati et al., 2014). Lo que los coloca en un peor pronóstico. El reinfarto es más frecuente en pacientes con Diabetes Mellitus o historia cardiovascular de evento isquémico previo. Con el advenimiento de la Intervención coronaria percutánea (ICP) primaria y la colocación de stent, el riesgo de re infarto ha decaído sustancialmente, siendo aproximado al 3% en los primeros 90 días posterior al evento isquémico (Yusuf et al., 2004).

La enfermedad coronaria multiarterial es frecuente en pacientes con infarto miocardio agudo y puede dificultarse el diagnóstico en caso de recurrencia de infarto en un territorio distinto, sobre todo en las primeras 24 a 48 horas posteriores al evento inicial. La angiografía es excelente para evidenciar la presencia de placas ateromatosas arteriales, que no se encuentran involucradas en el infarto actual, presentes en hasta en el 40% de los pacientes con infarto agudo (Koull et al., 2014).

La incidencia de angina pos infarto (aquella que ocurre en las primeras horas hasta 30 días posteriores al evento) es mayor, hasta un 25%, en IAM SEST, y en aquellos pacientes en los cuales se utilizó tratamiento fibrinolítico antes de la ICP. (French et al., 2010).

La reoclusión de la ARI produce frecuentemente re infarto, sin embargo esto no siempre es una regla, dado la presencia abundante de circulación colateral. Posterior a la terapia fibrinolítica se ha observado hasta en un 5% a 10% la reoclusión arterial en angiografía, lo que se asocia a un peor pronóstico. Cuando se utiliza la reperfusión primaria con ICP la incidencia de reoclusión de la ARI es mucho más baja (French et al., 2010; Anderson et al., 2011). Es de particular preocupación el desarrollo de trombosis aguda en los stent, sobre todo en las primeras horas posteriores a la ICP primaria (Stone et al., 2008), la cual puede llegar a presentarse en hasta el 1% de la población tratada (Yusuf et al., 2004).

Los mecanismos fisiopatológicos de la angina post infarto son similares a los de la angina inestable -ruptura de placa- y deben ser manejados de la misma forma. Los pacientes con angina post infarto tienen un peor pronóstico respecto a muerte súbita, re infarto y eventos cardiacos agudos, comparados con aquellos sin presencia de estos síntomas.

Los pacientes que presentar extensión del infarto o angina pos infarto usualmente presentan dolor retro esternal continuo o intermitente, con persistencia de la elevación de los niveles creatinin-cinasa (CK), y ocasionalmente con nuevos cambios electrocardiográficos.

El diagnóstico de extensión del infarto, reinfarto o isquemia pos infarto puede realizarse por ecocardiografía o estudios de imagen nuclear (Furuhashi et al., 2014). Las anormalidades de la pared, un gran tamaño del infarto, las áreas nuevas de infarto, o la persistencia reversible de cambios isquémicos, apoyan el diagnóstico. La fracción MB de la Creatinin-cinasa (CK-MB) se considera como un mejor marcador en los pacientes infartados, que la troponina, debido a su menor vida-media. Por lo tanto, la re-elevación o el pobre descenso de los niveles de CK-MB sugieren extensión del infarto o nuevo evento isquémico. Las elevaciones de los niveles de CK-MB más del 50% con respecto al basal son diagnósticos de reinfarto.

2.5 Manejo en infarto agudo de miocardio

La terapia medica con aspirina, heparina (Ross y Molhoek., 2001), nitroglicerina, beta bloqueadores y estatinas, está indicada en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio, y se ha demostrado mejoría en la sintomatología isquémica. El uso adicional de antiplaquetarios (Wiviott et al., 2007), (clopidogrel, prasugrel, ticagrelor) y los inhibidores con glicoproteínas IIb/IIIa (Harrington et al., 2002), (eptifibatide) deben ser evaluados según la situación clínica de cada paciente. Así mismo, los balones de contrapulsación aórtica, deben de instaurarse de manera temprana en pacientes con inestabilidad hemodinámica o en aquellos con disfunción severa del ventrículo izquierdo (APEX AMI, 2007), recordando las contraindicaciones de este como lo es la enfermedad vascular periférica por el riesgo incrementado de isquémica en extremidades inferiores e insuficiencia aortica severa, entre otras. La angiografía coronaria debe realizarse en pacientes que se encuentren estables con terapia médica, sin embargo debe valorarse la realización en condiciones hemodinámicas inestables, dado que la restauración del flujo coronario se encuentra asociado a un mejor pronóstico.

Una vez tratado el IAM en su etapa inicial, se debe mantener un nivel de alerta constante, sobre todo en las primeras 48-72hrs y que es en este tiempo cuando suelen aparecer las complicaciones graves. Desde la creación de la Unidades Coronarias a fines de la década de los sesenta, el advenimiento de medidas terapéuticas antiarrítmicas más eficaces como el desfibrilador y el avance en la técnica de reanimación cardiopulmonar avanzada (ACLS) determinaron que la fibrilación ventricular dejase de ser la primera causa de muerte intrahospitalaria, lo que dio lugar a una disminución en la mortalidad, aunque a expensas de un incremento en la incidencia de Insuficiencia Cardíaca (Cuadro 3-3). De cualquier forma, los pacientes que desarrollan IC durante el internamiento tuvieron un peor pronóstico (Brown et al., 2014). Dentro de esta entidad se reconocen distintos grupos de riesgo, por ejemplo los pacientes ancianos, aquellos con infarto previo y/o deterior de la función sistólica del ventrículo izquierdo previos y los pacientes con diabetes mellitus.

Cuadro 2-3: Estado al egreso de los hospitalizados según las complicaciones en la fase aguda						
Complicaciones	Fallecidos		Vivos		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Falla de bomba	9	60	6	40	15	17.9
Arritmia ventricular maligna	7	70	3	30	10	11.9
Angina post-infarto	5	62.5	3	37.5	8	9.5
Bloqueo auriculo-ventricular	2	25	6	75	8	9.5
Parada cardíaca	2	40	3	60	5	5.9
Reinfarto	3	60	2	40	5	5.9
Rotura cardíaca	3	100			3	3.6
Ninguna			36	100	36	42.8

*Márquez, 2006. Morbimortalidad por IAM. Estudio de 1 año. Revista electrónica Cubana.

La mortalidad ha disminuido un 35-50% en los últimos años. Las guías clínicas de tratamiento recomiendan un manejo más invasivo, con revascularización precoz en paciente con IAM sin elevación e intervencionismo coronario percutáneo (ICP) primario en los que presentan IAM con elevación del ST. Dado que se ha observado en cuanto a las complicaciones intrahospitalarias, las proporciones de grado de Killip máximo, angina tras el IAM y arritmias ventriculares fueron más bajas en los pacientes sometidos a ICP (Chen et al., 2014).

3.6 Objetivo general

Determinar las principales complicaciones derivadas del infarto agudo de miocardio en los casos atendidos en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Querétaro en el periodo de Junio del 2011 a 2014.

3.7 Objetivos específicos

Determinar el número de pacientes atendidos en 3 años con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio, así como los factores de riesgo poblacionales para la patología estudiada.

Establecer el tiempo en el que se brinda la atención así como su relación con las complicaciones presentadas.

Evaluar el tratamiento otorgado en cada paciente así como su impacto en las comorbilidades presentadas

3. METODOLOGIA

3.1 Diseño del estudio

Para la realización de este estudio epidemiológico descriptivo y ambispectivo, se analizaron los expedientes clínicos de 331 pacientes censados con diagnóstico de Infarto agudo de miocardio, en el servicio de Medicina Interna del Hospital General de Querétaro en el periodo comprendido del 1 de Junio de 2011 al 2014 donde se examinó las complicaciones, factores de riesgo cardiovascular y tiempo de atención hospitalaria.

3.2 Tamaño y tipo de la muestra

Se incluyeron 331 pacientes, atendidos en el servicio de Medicina Interna del Hospital General de Querétaro del periodo 1 de Junio 2011 al 1 de Junio 2014 los cuales, contaron con criterios al ingreso de angina típica o atípica y elevación enzimática, con o sin cambios electrocardiográficos, confirmándose con 2 de 3 criterios el diagnóstico de infarto agudo de miocardio.

Se excluyeron 2 pacientes por cumplir criterios diagnósticos de Enfermedad Renal Crónica terminal, con tasa de filtración glomerular menor a 15ml/min y 3 pacientes que presentaron evento vascular cerebral, 6 semanas previo al internamiento, así como uno que se documentó concomitante al ingreso por SCA. Así mismo, se eliminaron 4 pacientes que presentaron choque cardiogénico secundario a IAM y consecuente paro cardiorrespiratorio durante las primeras 3 horas de internamiento en el servicio de Medicina Interna.

También se eliminaron 6 pacientes ya conocidos por el servicio de Medicina Interna con expediente previo y FEVI menor a 40%, siendo tratados en la Consulta externa de Cardiología por Insuficiencia Cardíaca Crónica. Así como 1 paciente con Enfermedad multi-infarto corroborada por Angiografía.

Por lo tanto se continuó con el estudio con un total de 315 pacientes, en los cuales se analizaron 24 variables: edad, género, factores de riesgo cardiovascular (Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus, Dislipidemia, Tabaquismo, Sobrepeso u Obesidad, Sedentarismo e Historia Familiar), historia cardiovascular, tipo de Infarto agudo de miocardio según electrocardiograma

(IAMCEST o IAMSEST), complicaciones asociadas a SCA (ruptura cardíaca, falla cardíaca, choque cardiogénico, arritmias cardíacas, sangrado, reinfarto, sangrado y muerte súbita), terapéutica empleada (antiagregación, anticoagulación, trombolisis, y cateterismo cardíaco) y tiempo de atención desde inicio de la sintomatología a la hospitalización.

3.3 Definición de las variables

Hipertensión Arterial: conocida o diagnosticada previamente con o sin tratamiento, o presentada durante el internamiento con cifras tensionales por arriba de 140/90mmHg en tres determinaciones distintas.

Diabetes Mellitus: incluyendo sus diversos subtipos, conocida o diagnosticada previamente con o sin tratamiento y/o con HbA1c al ingreso mayor a 6.5%.

Dislipidemia: como antecedente diagnóstico o corroborada por cifras de laboratorio con Colesterol >200mg/dl y Triglicéridos >150mg/dl. O presencia de hiperbetalipoproteinemia >120mg/dl y/o hipoalfalipoproteinemia <30mg/dl.

Tabaquismo: iniciado en cualquier momento de la vida, de cualquier frecuencia e intensidad, e incluso suspendido hasta 5 años previos a su internamiento.

Sobrepeso u Obesidad: corroborado por IMC >26kg/m² y ≥30kg/m².

Sedentarismo: aquí definido como la nula actividad física, o esfuerzos físicos mínimos requeridos.

Historia familiar: en familiares de 1er grado, menores de 45 años en hombres y 50 años en mujeres con evento cardiovascular conocido.

IAMCEST: referido como elevación del voltaje del segmento ST en cara anterior mayor a 2mV y en cualquier derivación mayor a 1mV, ambas en dos o más derivaciones de la cara contigua.

IAMSEST: mostrando electrocardiográficamente depresión del segmento ST, T negativas, o únicamente bajo el criterio bioquímico y clínico.

Ruptura cardiaca: definida por Ecocardiograma transtoracico como solución de continuidad de las miofibrillas cardiacas a nivel ventricular, septal o musculo papilar

Falla cardiaca: por la presencia clínica de Killip Kimbal II-III y/o índice cardiaco menor a 2.7L/min, y/o FEVI $\leq 40\%$ sin requerimiento de aminos.

Choque cardiogénico: los datos de falla cardiaca más requerimiento de aminos presoras.

Arritmias cardiacas: cualquier alteración electrocardiográfica excluyendo taquicardia auricular, (Extrasístoles ventriculares, extrasístoles auriculares, Fibrilación ventricular, fibrilación auricular, bradicardia sinusal, bloqueos auriculoventriculares y/o ritmo idioventricular)

Sangrado post-trombolisis: definido como cualquier sangrado macroscópicamente evidenciado, excluyendo la presencia hematomas por el tipo de estudio, o descenso de la Hemoglobina mayor a 2gr/dl en las primeras 12 horas posttrombolisis.

Reinfarto: elevación de la CK-MB mayor al 50% de la basal, aparición de sintomatología o cambios electrocardiográficos en pacientes no trombolizados.

Muerte súbita: la presencia de paro-cardiorrespiratorio 3 horas posteriores al ingreso hospitalario.

El resto de variables se infiere por definición operacional.

3.4 Mediciones y Análisis

Se realizó vaciamiento en base a las variables a investigar, a fin de estimar los porcentajes según población estudiada, realizándose un estudio de asociación entre las complicaciones presentadas y el tiempo de atención, para establecer una razón de asociación por medio de chi-cuadrada.

Las variables de edad, sobrepeso/obesidad y tiempo de atención, se subdividieron a su vez en rangos, estableciendo seis grupos para edad, que van en numeración de 10, y las variables menores se establecieron como <40 años y las mayores como >80 años. Así mismo se

catalogó el IMC entre 26 y 29 como el estimado de sobrepeso e IMC mayor a 30 para obesidad, no estableciéndose, para fines de este estudio los grados de obesidad. En cuanto al tiempo de atención tomamos como base lo otorgado por las guías de la AHA, para tiempo de atención puerta-aguja y puerta balón, estableciéndose 3 tiempos de atención en menor a 120 minutos (2 horas), entre 120 y 240 minutos (2 a 4 horas) y mayor a 240 minutos (4 horas).

Se estimó la prevalencia anual de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$\text{Prevalencia de periodo PP (to, t)} = C (to,t) / N$$

$C (to,t)$ = número de casos incidentes o prevalentes identificados durante el periodo to, t.

N = es el tamaño de la población. Su valor dependerá del tipo de población observada: población transversal, población estable o cohorte fija.

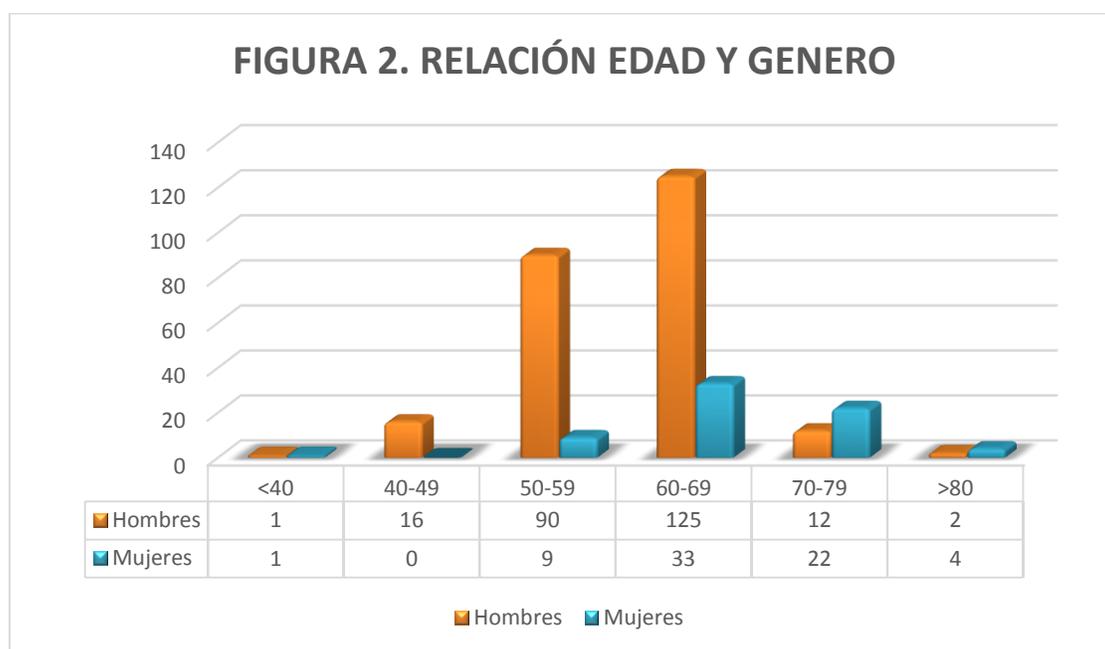
Para el resto de las variables únicamente se estimó el porcentaje correspondiente de acuerdo a la población estudiada.

3.5 Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó mediante vaciamiento de los datos obtenidos a hoja de Excel y con el software IBM SPSS Statistics. Versión 22. Para las gráficas realizadas, así como para los estudios de asociación.

4. RESULTADOS

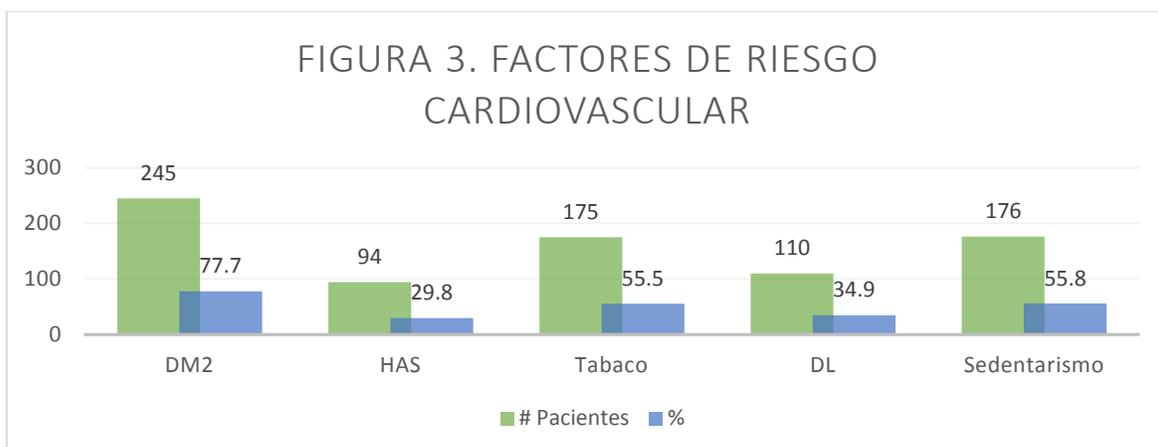
Con la recopilación de datos, obtenidos por el expediente clínico de 315 pacientes incluidos en este estudio se obtuvo lo siguiente: 2 pacientes ≤ 40 años (0.63%), 1 masculino y 1 femenino de 17 años en gestación, que falleció, 16 pacientes entre 40-49 años (5.39%), de los cuales el sexo masculino representaba el total del grupo, 99 pacientes entre 50-59 años (31%), repartidos en 90 masculinos y 9 femeninos, 158 pacientes entre 60-69 años (50.15%), siendo 125 hombres y 33 mujeres, 34 pacientes entre 70-79 años (10.79%), de los cuales 22 representaban el género femenino y solo 12 el género masculino y 6 pacientes ≥ 80 años (1.9%), siendo 4 mujeres y 2 hombres. Del total de pacientes aquí estudiados, 68 fueron del género femenino (21%) y 247 del género masculino (78%). (Figura 1 y 2).



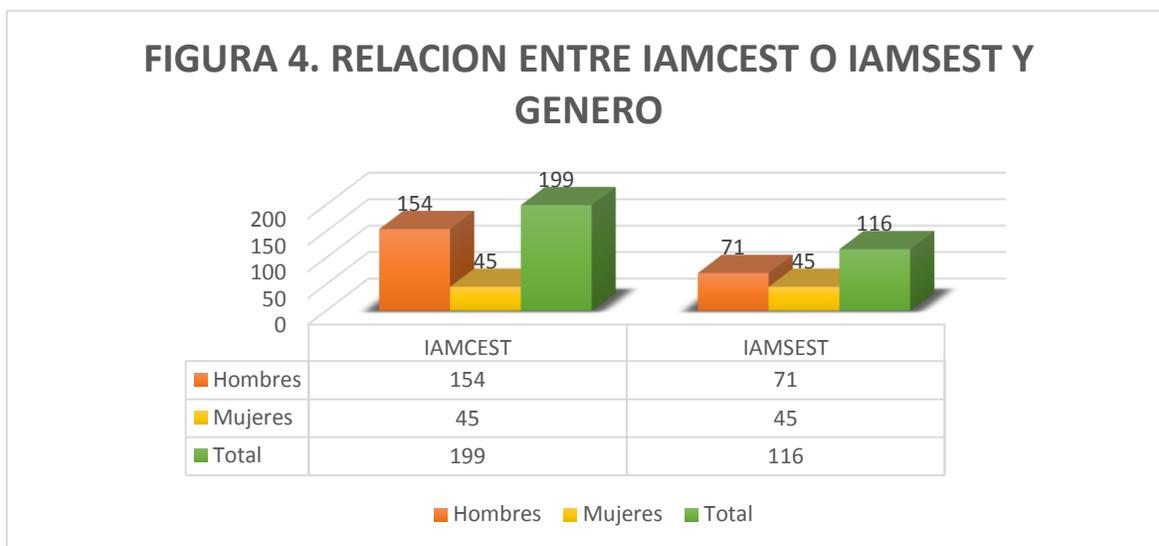
Así mismo, se encontró una correlación de las estadísticas presentadas en el estudio INTERHEART (11,119 casos) con los pacientes estudiados en el Hospital General de Querétaro (315 pacientes) y se consideró a 245 pacientes (77.7%) con diagnóstico de Diabetes Mellitus, lo que en comparación con el estudio hecho en 52 países (INTERHEART) representó el 60.7%; 94 pacientes (29.8%) con diagnóstico de Hipertensión Arterial sistémica, siendo de 22.2% para el estudio en esta sección comparado; 175 paciente con antecedente de tabaquismo (55.5%), mientras que el 30% fue para el estudio hecho por Rosengren (2004), 110 pacientes con dislipidemia (34.9%), para los cuales el INTERHEART únicamente documentó 2.8%; así como 176 pacientes (55.8%) con sedentarismo (Figura 3), de los cuales se reportó coincidentemente el 50% para este estudio con el que realizó la comparación, así como se documentó 198 (62.8%) con presencia de sobrepeso y 85 pacientes (26.9%) con algún grado de obesidad, parámetro que no fue evaluado por el este estudio publicado en el Lancet 2004, no siendo tampoco objetivo de su estudio la presencia de antecedentes cardiovasculares dado que no muestran estadística alguna.

Se documentó en 10 pacientes la presencia de antecedentes cardiovasculares, refiriéndose como cardiopatía no especificada y representaron el 3.17%, y 63 pacientes (20%) refirieron historia cardiovascular previa, documentándose como angina estable o IAM previo.

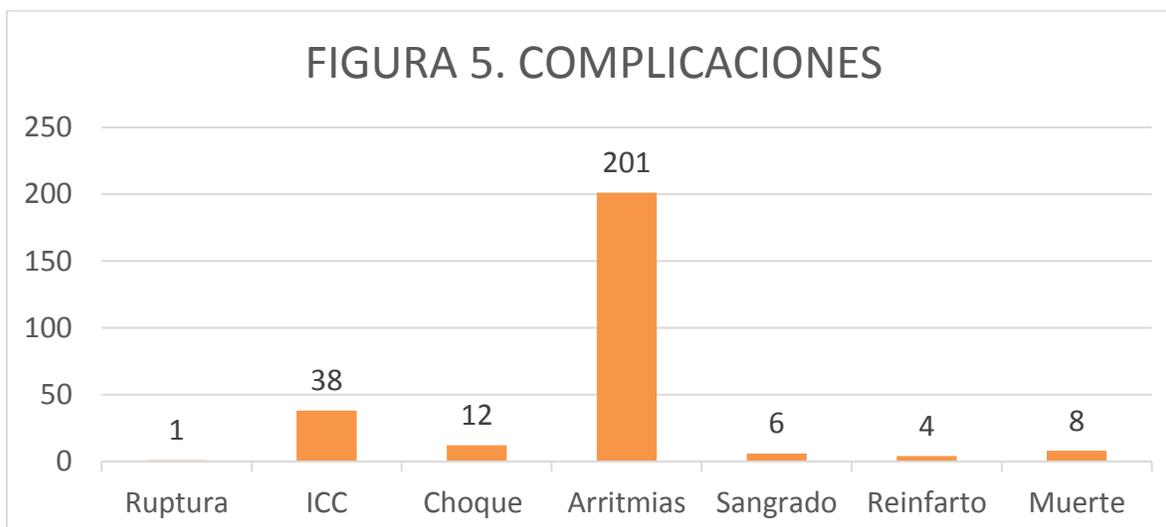
Se catalogó por medio de electrocardiograma 199 pacientes IAMCEST al ingreso (63.1%) y 116 pacientes con IAMSEST (36.8%), siendo 154 masculinos y 45 femeninos, así como 71 masculinos y 45 femeninos respectivamente (Figura 4)



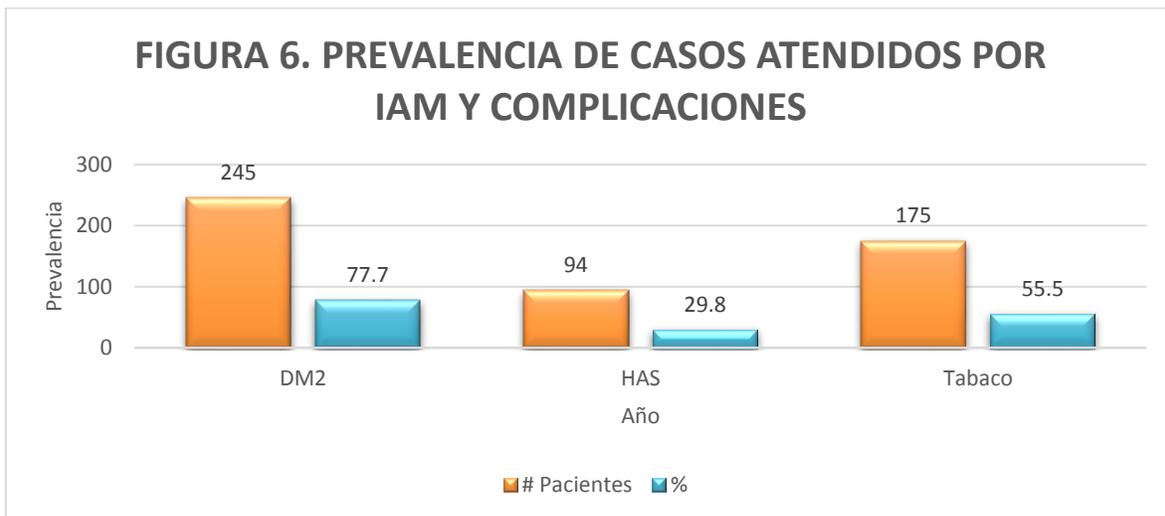
Como objetivo del estudio se determinaron las complicaciones, por frecuencia 201 pacientes (63.8%) presentaron algún tipo de arritmia cardíaca (extrasístoles ventriculares, auriculares, fibrilación auricular, bradicardia sinusal, etc.), 38 pacientes presentaron algún grado de falla cardíaca (12%), 12 pacientes con datos de choque-cardiogénico (3.8%), se presentó sangrado macroscópico en 6 pacientes (1.9%), 4 pacientes con criterios de reinfarto (1.2%) y 8 pacientes fallecieron posteriores a 3 horas de su ingreso (2.5%) (Figura 5)



Por lo tanto, con lo anteriormente desglosado, se calculó una prevalencia anual de 31%, 32% y 36% para 2012, 2013 y 2014 correspondientemente, para los casos atendidos por infarto, así como prevalencia anual del 18%, 21% y 23% respectivamente en cuanto a las complicaciones presentadas (Figura 6).



En el tratamiento otorgado, en el 100% de los pacientes se inició terapia con antiagregante plaquetario y anticoagulante. De los 199 pacientes que se catalogaron IAMCEST, 79 se trombolizaron (39.69%) y 6 de ellos ingresaron a ICP (3.01%) siendo 4 ICP primaria (2.01%) y solo 2 pacientes a ICP de rescate (1%) (Figura 7)



El tiempo de atención estimado se subdividió en tres grupos, de los cuales se encontraron a 13 pacientes (4.12%) que recibieron tratamiento en las primeras 2 horas (120 minutos), 35 pacientes (11.1%) que recibieron tratamiento de las 2 a las 4 horas (121 – 240 minutos) de ingreso hospitalario y 267 pacientes (84.7%) recibieron tratamiento en un tiempo mayor a 4 horas (más de 240 minutos) (Figura 8).

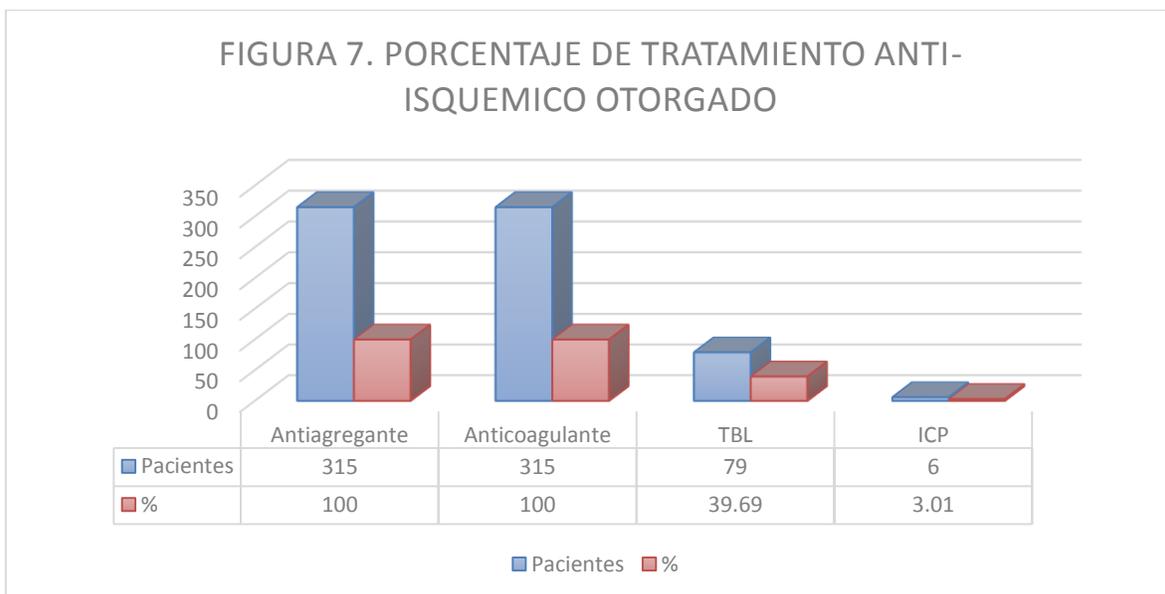
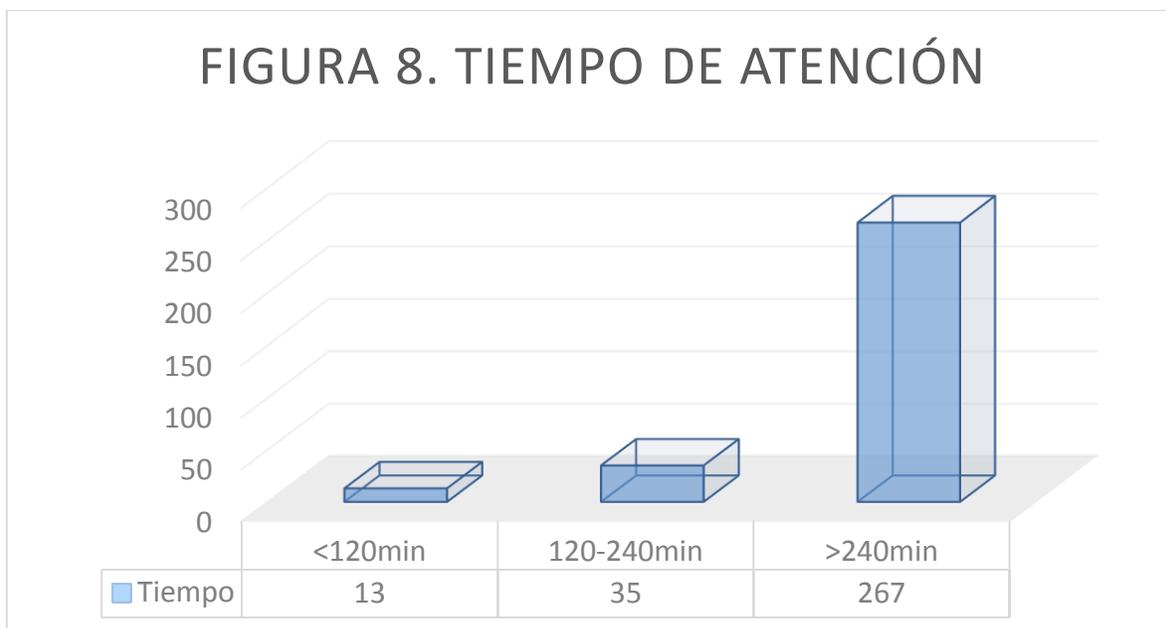


FIGURA 8. TIEMPO DE ATENCIÓN



Se relacionó el número de casos en el que se presentaron datos compatibles con falla Cardíaca y el tiempo de atención otorgada, observándose una relación directamente proporcional a la presentación de esta complicación entre mayor el número de horas en que se retrasó la atención. Específicamente se analizó la frecuencia que representaban, del total de la población que presentó complicaciones (270 pacientes), los pacientes que mostraron algún grado de falla cardíaca, siendo el 13.15% en aquellos pacientes que fueron atendidos en menos de dos horas del inicio de la sintomatología y el 86.8% en aquellos que recibieron atención en un lapso mayor a cuatro horas, tal y como se muestra en el Cuadro 4-1

		< 2hrs	> 4hrs
Tiempo de atención		# Pacientes con falla cardíaca	5
		% Pacientes con diagnóstico de falla cardíaca (38 pacientes)	13.15
		% Total (270 pacientes)	1.58
		# Pacientes con falla cardíaca	33
		% Pacientes con diagnóstico de falla cardíaca (38 pacientes)	86.84
		% Total (270 pacientes)	12.22
Total	# Pacientes con falla cardíaca	38	
	% Falla cardíaca	100	
	% Total (270 pacientes)	12.06	

Así mismo, se analizó la relación existente entre el número de pacientes que presentaron choque cardiogénico con el número de horas de la atención otorgada, no observándose relevancia en cuanto a la estadística mostrada para los pacientes que presentaron algún tipo de complicación (270 pacientes), sin embargo, del total de defunciones presentadas en este estudio (8 pacientes), el 100% le precedía diagnóstico de choque cardiogénico por lo que se estimó que el 66.6% de los pacientes con choque fallecieron. (Cuadro 4-2)

Cuadro 4-2. Tiempo de atención y diagnóstico de Choque cardiogénico **			
Tiempo de atención	< 2hrs	# Pacientes con choque cardiogénico	5
		% Pacientes con diagnóstico de choque cardiogénico (12 pacientes)	41.7
		% Total (270 pacientes)	1.58
	> 4hrs	# Pacientes con choque cardiogénico	7
		% Pacientes con diagnóstico de choque cardiogénico (12 pacientes)	58.3
		% Total (270 pacientes)	2.22
Total	Pacientes con choque cardiogénico		12
	% Choque cardiogénico		100
	% Total (270 pacientes)		3.80

Conforme a los objetivos del estudio se realizó la siguiente asociación por los datos obtenidos, en cuanto al tiempo de atención otorgado y las complicaciones médicas presentadas. (Cuadro 4-3). En donde se documentan las 7 complicaciones analizadas en el presente estudio y el porcentaje correspondiente de acuerdo al total de sujetos que presentaron algún tipo de complicación (270 pacientes) y al total de pacientes estudiados (315 pacientes). Siendo la más frecuente las arritmias, representando el 5.4% en aquellos pacientes atendidos en menos de 2 horas, el 13% en aquellos atendidos entre 2 a 4 otras y 81% en aquellos que recibieron atención posterior a 4 horas. Siguiendo en relevancia la falla cardíaca y choque cardiogénico, previamente ejemplificadas, y el fallecimiento como las complicaciones con mayor frecuencia presentadas en este estudio. Observando con ello una relación directamente proporcional al tiempo de atención otorgado.

CUADRO 4-3. Complicaciones presentadas y su relación con el tiempo de atención hospitalaria***

Tiempo		Ruptura	ICC	Choque Cardiogénico	Arritmia	Sangrado	Re-IA M	Muerte
< 2 horas	Recuento	1	5	5	11		4	5
	% complicaciones	0.49	2.48	2.48	5.4		1.99	2.48
	% Total	0.31	1.58	1.58	3.49		1.26	1.58
2 -4 hrs	Recuento				27			
	% complicaciones				13.4			
	% Total				8.57			
> 4hrs	Recuento		33	7	163	6		3
	% complicaciones		16.4	3.48	81.09	2.9		1.49
	% Total		10.4 7	2.2	51.74	1.9		0.95

5. DISCUSION

En cuanto a la frecuencia de factores de riesgo de las diferentes casuísticas, se documentó un riesgo incrementado en nuestra población para tabaquismo (55.5%) en comparación (García-Castillo, 2005) al resto de población mexicana (30%), lo cual se consideró por la recolección de datos hecha, ya que no se estimó el tiempo de exposición ni frecuencia de la misma, únicamente si había tenido dicha exposición. Así mismo, se observó un incremento exponencial en cuanto a dislipidemia en los sujetos sometidos a observación, lo cual se adjudicó a que se tomó como variable a todo aumento de LDL, triglicéridos, colesterol total o disminución de la HDL (<35 considerada por las guías de la ADA como lo aceptable para población mexicana) lo que seguramente sesgó el estudio presente, ya que en las diferentes series se analizó por separado cada una de estas variables, por lo cual tenemos un riesgo incrementado como tal, por el diseño del estudio. El resto de los factores de riesgo documentados en el presente estudio mostraban similitud con las diferentes casuísticas en cuanto a los factores de riesgo analizados a nivel poblacional, como se documentó en la Figura 3

Siendo examinadas estas variables se observó que existe una estrecha correlación en cuanto al porcentaje de población con diagnóstico de Diabetes Mellitus, siendo incrementada en población mexicana por factores inherentes a raza así como estilo de vida, sin embargo, se determinó, al igual que en otras series realizadas en distintos países, como el primer factor de riesgo cardiovascular, de igual forma se observó una correlación de pacientes con diagnóstico de Hipertensión arterial sistémica, explicándose de esta misma forma que la mayoría de la población atendida cumplía con criterios de síndrome metabólico.

Sin duda se encontramos con diversas limitantes, inicialmente con la estadística de sobrepeso u obesidad, que fueron guiadas de notas médicas, dado que la gran mayoría de los pacientes no se realizó somatometría al ingreso, por lo que implica la patología estudiada per se y ya que no se cuenta a nivel hospitalario con camas especiales para estratificar esta variable de forma más confiable. Así mismo de manera mayoritariamente importante se observó que existía correlación importante en cuanto al tiempo en el tratamiento otorgado, ya que 267 pacientes acudieron después de cuatro horas de iniciada la sintomatología, por lo influyó en el manejo obtenido por parte de esta unidad, dado que se correlacionó que de los 79 pacientes que recibieron tratamiento fibrinolítico, por catalogarse como IAMCEST, solo 18 (22%) recibieron

trombolisis a dos horas de iniciada la sintomatología, recordando el tiempo idóneo 90 minutos (Tang, et al., 2011)⁵, 31 pacientes (39%) en las primeras dos a cuatro horas de inicio de sintomatología y 30 pacientes (37%) posterior a 4 horas de iniciada la sintomatología. Por otro lado de los 6 pacientes en los que se decidió tratamiento con ICP, 4 pacientes se realizó de manera primaria, 1 paciente con IAMSEST por contar con datos de angina inestable de alto riesgo y 1 paciente de forma secundaria por contar con datos de no reperusión a tratamiento trombolítico e inestabilidad hemodinámica, considerándose así el 2%, 0.5% y 0.8% respectivamente, del total de pacientes catalogados como IAMCEST y/o IAMSEST que requerían manejo intervencionista.

Dentro de las complicaciones que se presentaron con mayor frecuencia, encontramos a las arritmias como la predominante, sin embargo, cabe recalcar que es por sí misma considerada como criterio de reperusión en los casos de pacientes trombolizados, que en este estudio fueron el 39%, (79), por lo tanto 136 pacientes presentaron algún tipo de arritmia siendo entonces el 43% los que presentaron esta complicación sin causa no fundamentada, no siendo el caso de este estudio el seguimiento de dichas arritmias, lo cual pudiera quedar a consideración de investigaciones posteriores en cuanto a seguimiento de dichos pacientes. Así mismo únicamente el 12% presentaron algún grado de falla cardiaca siendo en algunas series del 20 al 30% (Blanco et al, 2007), y de estos 38 pacientes (12%), el 3.8% presentaron choque cardiogénico, por lo que consideramos este porcentaje como esperado ya que contamos como limitante el diseño del estudio, dado que en aquellas series en las que se observó una frecuencia mayor partieron de un estudio retrospectivo.

Si bien, no existe mayor cambio en cuanto a los factores de riesgo presentados en otras series publicadas en los 315 expedientes analizados, es verdaderamente una problemática los tiempos de atención hospitalaria; dado que no se ofrece mayor beneficio en cuanto al tratamiento, y se observó una correlación en el aumento de complicaciones intrahospitalaria catalogadas como falla de bomba y/o choque cardiogénico, que juntas representan el 15.86% de complicaciones presentadas a nivel hospitalario (Cuadro 4-1 y 4-2), y comparadas con otras series, representan más del doble que la casuística observada en otras instituciones, lo que sin duda tiene un impacto en la calidad de vida de los pacientes con esta patología crónica a nivel estatal. No siendo menester de este estudio el seguimiento a posteriori.

Se estimó una prevalencia incrementada en cuanto a casos atendidos por infarto agudo de miocardio en los años analizados, siendo del 31%, 32% y 36% para 2012, 2013 y 2014 respectivamente, y una prevalencia anual del 18%, 21% y 23% para las complicaciones presentadas.

6. RECOMENDACIONES

Sin duda nos enfrentamos a una gran afluencia de pacientes, por lo que es de considerar que la mayoría de la población que ingresan a nuestra institución provienen de comunidades aledañas y en muchas ocasiones, alejadas, de la atención médica de tercer nivel en donde, lejos de brindarse tratamientos y cuidados oportunos, se exponen a la falta de diagnóstico preciso, ausencia de recursos materiales y/o infraestructura institucional, así como la falta de recursos humanos que resuelvan la problemática aquí presentada. Quedando así, fuera de tratamiento médico específico ya en más de una ocasión reiterado, en las bibliografías abajo mencionadas.

Concretamente en nuestra institución se observó, dado que no se cuenta con sala de hemodinamia (pese al personal capacitado y la afluencia de pacientes), una baja tasa de ICP, comparados con distintas casuísticas, en donde se alcanza hasta el 87.96% tan solo como método diagnóstico (García et al., 2013). Que como tal es una limitante para considerarse como tratamiento idóneo.

Dicho lo anterior, se requiere una estrategia como institución pública para mejorar el tiempo de atención, desde la concientización de los pacientes en cuanto a la problemática actual con respecto a esta enfermedad, así como la infraestructura necesaria y por supuesto el recurso humano capacitado en la atención médica de primer contacto, a fin de realizar un diagnóstico certero y referir de manera oportuna los casos que requieran atención en 3er nivel.

Por otro lado se requiere del equipamiento de los hospitales de referencia para una atención adecuada y resolutive del problema, con el único propósito de evitar mayores complicaciones en los pacientes y que sustenten a la larga, una menor calidad de vida, y por ende mayor desvío de recursos económicos estatales empleados en el mantenimiento de enfermedades crónicas que bien pueden ser prevenibles.

7. BIBLIOGRAFIA

- Anderson J**, Adams C. 2011 ACCF/AHA Focused Uptodate Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients with Unstable angina/Non-ST Elevation myocardial Infarction. *Circulation*, 123:e426-e579
- Behrendt D**, Ganz P. 2002. Endothelial function. From vascular biology to clinical applications. *Am J Cardiol*; 90:L40-8.
- Blanco P**, Gagliardi J et al 2007. Infarto agudo de miocardio. Resultados de la Encuesta SAC 2005 e la República Argentina. *Rev. Argent. Cardiol.* V 75.
- Branwald E**. 2002. Acute Coronary Syndrome. ACC/AHA Clinical Guideline. Disponible en: www.Americanheart.org
- Branwald E**. 2003. Application of current Guidelines to the management of Unstable Angina and non-ST elevation Myocardial Infarction. *Circulation*; 108 Suppl III: 28-37.
- Brown JR**, Chang CH, 2014, et cols. Health system characteristics and rates of readmission after acute myocardial infarction in the United States. *J Am Heart Assoc.* May 20; 3(3)
- Callow AD**. 2002. Endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Vascul Pharmacol*; 38:257-8.
- Canto**, Kiefe, 2011, et cols. Number of Coronary Heart Disease Risk Factors and Mortality in Patients with Firsts Myocardial Infarction. *JAMA*, November 16, Vol 306, No 19.
- Chen PC**, Chua SK, 2014, et cols. Admission hyperglycemia predicts poorer short- and long-term outcomes after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *J Diabetes Investig* Feb 12; 5(1):80-6
- Crenshaw BS**, Granger CB, Birnbaum Y, et al, 2000; for the GUSTO-I Trial Investigators. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Circulation*; 101:27–32.

- Dalager-Pederson S**, Pederson EM, Ringgaard S, et al. 1999, Coronary artery disease; plaque vulnerability, disruption, and thrombosis. En: Fuster V, editor. The vulnerable atherosclerotic plaque. New York: Future Publishing Inc.; p. 1-23.
- Esper RJ**, Vilariño JO. 2002. La placa aterosclerótica de alto riesgo. Barcelona: Prous Science.
- Falk E**, Shah PK, Fuster V. 1995. Coronary plaque disruption. *Circulation*; 92:657-71.
- Fernandez S**, Boden W. 2010, Strategies in Stable Ischemic Heart Disease: Lessons from the COURAGE and BARI-2D Trials. *Curr Atheroscler Rep*; 12:423-431
- Fernández-Anguita M**, Corbí-Pascual M, 2014 et cols. Inferior myocardial infarction involving right ventricle: electrocardiogram suggesting pulmonary embolism. *Arch Bronconeumol*. May 14.
- Fitchett D**, Theroux P, et cols, 2011. Assessment and Management of Acute Coronary Syndromes (ACS): A Canadian perspective on Current Guideline-Recommended Treatment – Part 2: ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Canadian Journal of Cardiology* 27 S402-S412
- French JK**, Hellkamp AS, Armstrong PW, et al, 2010. Mechanical complications after percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction (from APEX-AMI). *Am J Cardiol*; 105:59–63.
- Furuhashi T**, Moroi M, 2014, et cols. Usefulness of stress myocardial perfusion imaging and baseline clinical factors for predicting cardiovascular events in patients with prior coronary artery disease. *Circ J*. May 21.
- Fuster V**, Badimón JJ, Badimón L. 1992. Clinical-pathological correlations of coronary disease progression and regression. *Circulation*; 86:III1-11.
- García**, Rumoroso, 2013 et cols. Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. *Rev. Esp. Cardiol*; 66(11):894-904
- García-Castillo**, Jerjes-Sánchez, 2005 et cols. Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. (RENASICA II) *Medigraphic*; vol. 75 su 1.

- García-García**, Molina, 2014 et cols. Diferencias en función del sexo en las características clínicas, tratamiento y mortalidad a 28 días y 7 años de un primer infarto agudo de miocardio. Estudio RESCATE II. *Rev. Esp. Cardiol*; 67(1):28-35
- García-García**, Sanz, 2010, et cols. Evolución de la mortalidad intrahospitalaria y el pronóstico a seis meses de los pacientes con un primer infarto agudo de miocardio. *Rev Esp. Cardiol*; 63(10):1136-44
- Golino P**, Piscione F, Willerson JT, Cappelli-Bigazzi M, Focaccio A, Villari B, et al. 1991. Divergent effects of serotonin on coronary-artery dimensions and blood flow in patients with coronary atherosclerosis and control patients. *N Engl J Med*; 324:641-8.
- Harrington B**, Moliterno DJ 2002, et al. Platelet glycoprotein IIB/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a meta-analysis of all major randomized clinical trials. *Lancet*, Jan 19; 359:189-98
- Karel W**. 1996. The pathogenesis of coronary artery disease and acute coronary syndromes. En: Fuster V, Ross A, Topol E, editors. New York: Lippicott Raven; p. 1591.
- Ketchum**, Dickstein, et cols, 2013. Prediction of mortality after acute myocardial infarction with left ventricular dysfunction. *Eur Heart J Sep*.
- Koul**, Andell, 2014, et col. Delay from First Medical Contact to Primary PCI and All-Cause Mortality: A Nationwide Study of Patients with ST- Elevation Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc*; 3:e000486
- Lanas**, Avezum, 2007, et cols. Risk Factors for Acute Myocardial Infarction in Latin America: The INTERHEART Latin American Study. *Circulation*; 115:1067-1074.
- Lee SA**, Choi HM, 2014, et cols. Amlodipine and cardiovascular outcomes in hypertensive patients: meta-analysis comparing amlodipine-based versus other antihypertensive therapy. *Korean J Intern Med*. May; 29(3):315-24.
- Lerman A**, Holmes DR Jr, Bell MR, Garratt KN, Nishimura RA, Burnett JC Jr. 1995, Endothelin in coronary endothelial dysfunction and early atherosclerosis in humans. *Circulation*; 92:2426-31.

- Lip G**, Fat H, et cols 2012, Atrial fibrillation. *Lancet*; 379:648-61
- Malek AM**, Alper SL, Izumo S. 1999. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *JAMA*; 282:2035-42.
- Marin**, Díaz-Castro, et cols, 2011. Actualización en cardiopatía isquémica y cuidados críticos cardiológicos. *Rev. Esp Cardiol*; 67(2); 120-126
- Maseri A**. 2003. The transition from stable to unstable coronary artery disease: a key research target. *Ital Heart J.*; 4:345-46.
- Mostofsky**, Maclure, 2012 et cols. Risk of Acute Myocardial Infarction after the death of a significant person in One's life. *Circulation*; 125:491-496
- Naghavi M**. 2003. On behalf of the Task Force. From vulnerable plaque to vulnerable patients. A call for new definitions and risk assessment strategies: Part I. *Circulation*; 108:1664-72.
- Naghavi M**. 2003. On behalf of the Task Force. From vulnerable plaque to vulnerable patients. A call for new definitions and risk assessment strategies: Part II. *Circulation*; 108:1772-8.
- Napoli C**, D'Armiento F, Mancini F.1997, Fatty streak formation occurs in human fetal aorta is greatly enhanced by maternal hypercholesterolemia. *J Clin Invest*; 100:2680-90.
- O'Gara PT**, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*; 61:e78–e140.
- Organización Mundial de la Salud [OMS]** (2010). *El día mundial del corazón*. Documento revisado el 5 de agosto de 2010 de http://www.who.int/mediacentre/events/annual/world_heart_day/es/index.html
- Pisters R**, Lane D, 2010 et cols. A Novel User-Friendly Score (HAS-BLED) to assess 1 year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation. *CHEST*; 130:5

- Rosengren**, Hawken, 2004, et cols. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries. *Lancet*; 364:953-62
- Ross A**, Molhoek P, 2001 et al Randomized Comparison Of enoxaparin, a low-molecular-weight heparin, with unfractionated heparin adjunctive to recombinant tissue plasminogen activator thrombolysis and aspirin. *Circulation*; 104; 648-652
- Sata M**, Saiura A, Kunisato A, Tojo A, Okada S, Tokuhisa T, et al. 2002. Hematopoietic stem cells differentiate into vascular cells that participate in the pathogenesis of atherosclerosis. *Nat Med*; 8:403-9.
- Selvin E.**, Steffes M, 2010, et cols. Glycated Hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. *N Engl J Med*; 362:800-11
- Sistema Nacional de Información en Salud [SINAIS]** (2009). *Cubos dinámicos de egresos hospitalarios*. Revisados el 7 de agosto de 2009, de: <http://www.sinais.salud.gob.mx/basesdedatos/index.html>
- Smith S**, Benjamin E, 2011 et cols AHA/ACCF Secondary Prevention and Risk Reduction Therapy for Patients with coronary and Other Atherosclerotic vascular disease. *Circulation*. 124:00-00.
- Steg**, James, et cols. 2013, Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en paciente con elevación del segmento ST. *Rev. Esp Cardiol*;66(1):53.e1-e46
- Stone GW**, Witzenbichler B, Guagliumi G, et al, 2008; HORIZONS-AMI Trial Investigators. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*; 358:2218–2224
- Tang**, Che, 2011 et cols. Risk adjustment for in-hospital mortality of contemporary patients with acute myocardial infarction: The Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network (ACTION) Registry. *American Heart Journal*. January 2011

- Tartabul**, Rodríguez, 2009, et cols. Ritmo circadiano en el infarto agudo de miocardio. *Archivo Médico de Camagüey* (en línea), 13 (sin mes)
- The APEX AMI Investigators**. 2007 Pexelizumab for acute ST-elevation myocardial infarction in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA*; 297:43–57
- Tuzcu EM**, Kapadia SR, Tutar E, Ziada KM, Hobbs RE, McCarthy PM, et al. 2001 High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults. Evidence from intravascular ultrasound. *Circulation*. 103:2705-10.
- Vilariño J^a**, Esper R^b, Badimón J 2004. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Tres paradigmas para un nuevo dogma. *Rev. Esp Cardiol Supl.* 2004; 4(G):13-24. – Vol. Núm.Supl.G
- Wang L**, Fan C, Topol SE. 2003. Mutation of MEF2A in an inherited disorder with features of coronary artery disease. *Science*; 302:1578-81.
- Weiss N**, Keller C, Hoffmann U, Loscalzo J. 2002. Endothelial dysfunction and atherothrombosis in mild hyperhomocysteinemia. *Vasc Med*; 7:227-39.
- Wiviott S**, Branwald E, 2007 et al. Prasugrel versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med*; 357:2001-15
- Yang ZH**, Richard V, Von Segesser L, Bauer E, Stulz P, Turina M, et al. 1990. Threshold concentrations of endothelin-1 potentiate contractions to norepinephrine and serotonin in human arteries. A new mechanism of vasospasm? *Circulation*; 82:188-95.
- Yusuf**, Hawken, 2004 et cols. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*; 364. 937-52
- Zeiber AM**, Goebel H, Schachinger V, Ihling C. 1995. Tissue endothelin-1 immunoreactivity in the active coronary atherosclerotic plaque. A clue to the mechanism of increased vasoreactivity of the culprit lesion in unstable angina. *Circulation*; 91:941-7.

Zeraati, Homayounfar, 2014, et cols. Fibrinolytic Therapy in CCU Instead of Emergency Ward: How it Affects Door to Needle time? Int J Prev Med. Mar; 5(3):308-312

Ziada KM, Vince DG, Nissen SE, Tuzcu EM. 2001. Arterial remodeling and coronary artery disease: the concept of «dilated» versus «obstructive» coronary atherosclerosis. J Am Coll Cardiol; 38:297-306.

8. APENDICE

8.1 Abreviaturas

ACLS	Advance cardiac life support
ADA	American Diabetes Association
AHA	American Heart Association
AHF	Antecedentes Heredo-Familiares
AI	Angina Inestable
A-II	Angiotensina II
ARI	Arteria relacionada al infarto
CEST/STEMI	Con Elevación del ST/ ST elevation myocardial infarction
CIV	Comunicación Inter Ventricular
CK	Creatinin-cinasa
CK-MB	Fracción MB de la Creatinin-cinasa
DM	Diabetes Mellitus
ECMA	Eventos cardiovasculares mayores adversos
EVC/CVE/ACV	Evento vascular cerebral / Cardiovascular event / accidente cerebrovascular
FA	Fibrilación Auricular
FC	Frecuencia cardiaca
FEVI	Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo
FV	Fibrilación ventricular
HAS	Hipertensión arterial sistémica
HbA1c	Hemoglobina glicosilada

HCV	Historia cardiovascular
HDL	High density lipoproteins
HGQ	Hospital General de Querétaro
IAM/AMI/IM	Infarto agudo de miocardio/Acute myocardial infarction/Myocardial infarction
ICP/PCI	Intervención coronaria percutánea / Percutaneal coronary intervention
I-CAM	Moléculas de adhesión intercelular
ICC/CF/IC	Insuficiencia cardiaca crónica / Cardiac failure / Insuficiencia cardiaca
IMC	Índice de Masa Corporal
IRC/CKD	Insuficiencia renal crónica / Chronic kidney disease
IVUS	Intravascular ultrasound
LDL	Low density lipoproteins
OMS	Organización mundial de la salud
ON/NO	Óxido nítrico / Nitric Oxid
PAI-1	Inhibidor del activador de plasminógeno 1
PCR	Proteína C Reactiva
PP	Prevalencia por Periodo
RCP/CPR	Reanimación cardiopulmonar / cardiopulmonar reanimation
SCA	Síndrome coronario agudo
SEST/NSTEMI	Sin elevación del ST / Non ST elevation myocardial infarction
TF	Terapia fibrinolítica
V-CAM	Moléculas de adhesión vascular celular