



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE QUETETARO
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA

PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR MAYOR EN
PACIENTES INGRESADOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO
CON DIAGNOSTICO DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el diploma de especialidad de Medicina
Interna.

Presenta

Homero Guevara García.

Dirigida por:

Med. Esp. Juan Carlos Hurtado García.

SINODALES

Med. Esp. Juan Carlos Hurtado García.
Presidente.

Dr. Carlos Sosa Ferreyra
Secretario.

Med. Esp. Alejandro Ibarra Orozco.
Vocal.

Med. Esp. Enrique García Hernández.
Suplente.

Dra. Sandra Margarita Hidalgo Martínez.
Suplente.

Dr. Javier Ávila Morales.

Director de la Facultad de Medicina.

Firma.
Firma.
Firma.
Firma.
Firma.

Dr. Irineo Torres Pacheco.

Director de Investigación y
Posgrado.

RESUMEN

Introducción y objetivos: Dentro de la población de pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio se encuentra gran cantidad de factores de riesgo para llegar a desarrollar dicho evento. Este estudio pretende estimar la frecuencia con la que se presenta cada uno de los factores de riesgo cardiovascular mayor, Diabetes Mellitus, hipertensión, dislipidemia y tabaquismo. **Métodos:** La frecuencia de los factores de riesgo en los pacientes hospitalizados con diagnóstico de infarto agudo al miocardio se obtuvieron de la información encontrada en los expedientes clínicos de pacientes hospitalizados entre enero y junio del 2013. **Resultados:** El factor de riesgo cardiovascular mayor más frecuente fue la hipertensión con 73%, seguido por Diabetes mellitus con 64%, dislipidemia en el 50% y tabaquismo en el 52% de los casos, todos eran hombres. La presentación electrocardiográfica más frecuente fue el infarto con elevación del segmento ST, de los cuales el 72% de los casos, se realizó trombolisis, logrando la reperfusión coronaria en el 77% de los casos. El vaso más frecuentemente involucrado fue la arteria descendente anterior, rama de la coronaria izquierda. **Conclusiones:** La prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular mayor es muy elevada en la población de pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio. Es importante tomar en cuenta la gran cantidad de pacientes que se desconocían con los diagnósticos de Diabetes Mellitus, hipertensión o dislipidemia y que por consecuencia no estaban sujetos a algún tratamiento en específico. También se encuentran aquellos que ya con un diagnóstico se encontraban sin tratamiento.

(Palabras clave: Infarto agudo al miocardio, factores de riesgo cardiovascular, trombolisis, reperfusión).



SECRETARÍA
ACADÉMICA

SUMMARY

Introduction and objectives: Found among the population of patients with a diagnosis of acute myocardial infarction are a great many risk factors leading to the development of this condition. This study is aimed at estimating the frequency with which each major cardiovascular risk factor presents: diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia and smoking. Methods: The frequency of risk factors in patients admitted with a diagnosis of acute myocardial infarction was obtained from information found in the medical records of patients hospitalized between January and June 2013. Results: The most frequent major cardiovascular risk factor was hypertension, 73%, followed by diabetes mellitus, 64%, dyslipidemia, 50%, and smoking, 52%; all were male patients. The most common electrocardiographic presentation was infarction with ST segment elevation; in 72% of these cases thrombolysis was carried out, achieving coronary reperfusion in 77% of the cases. The most frequently involved blood vessel was the left anterior descending branch of the left coronary artery. Conclusions: The prevalence of major cardiovascular risk factors is very high among patients with a diagnosis of acute myocardial infarction. It is important to note the large number of patients unaware of diagnoses of diabetes mellitus, hypertension or dyslipidemia and who therefore were not receiving any specific treatment. There are also patients who were aware of a diagnosis but were not receiving treatment.

(Key words: Acute myocardial infarction, cardiovascular risk factors, thrombolysis, reperfusion)



SECRETARÍA
ACADÉMICA

DEDICATORIA.

Esta tesis se la dedico a mi Dios quién supo guiarme por el buen camino, darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento.

A mis padres y hermano, porque creyeron en mí y porque me sacaron adelante, dándome ejemplos dignos de superación y entrega, porque en gran parte gracias a ustedes, hoy puedo ver alcanzada esta meta, ya que siempre estuvieron impulsándome en los momentos más difíciles de mi carrera, y porque el orgullo que sienten por mí, fue lo que me hizo ir hasta el final.

Va por ustedes, por lo que valen, porque admiro su fortaleza y por lo que han hecho de mí. Gracias por haber fomentado en mí el deseo de superación y el anhelo de triunfo en la vida.

“La dicha de la vida consiste en tener siempre algo que hacer, alguien a quien amar y alguna cosa que esperar”.

Homero Guevara García.

AGRADECIMIENTOS.

A mis profesores e institución.

Son parte esencial de este logro, ya que ustedes también lo trabajaron y espero que su esfuerzo y empeño se vea reflejado en este trabajo, Gracias Doctores.

Al Hospital General de Querétaro.

Por ser una institución de gran importancia dedicada a formar médicos especialistas comprometidos con la sociedad.

A mis asesores.

Por el apoyo, experiencia y orientación que me brindaron para culminar este paso en mi carrera profesional.

A la Doctora Yunuen Lara Salazar por el apoyo para poder realizar este trabajo.

CONTENIDO

	Páginas
Resumen	i
Summary	ii
Agradecimiento	iii
Dedicatoria	iv
Contenido	v
Índice de cuadros	vi
Índice de figuras	vii
I.INTRODUCCION	1
II. REVISION DE LA LITERATURA	2
Estadísticas de la enfermedad	2
Fisiopatología	4
Disfunción endotelial	6
Polimorfismo genético	8
Diagnostico	9
Tratamiento	11
III. METODOLOGIA	15
IV. RESULTADOS	16
V. DISCUSION	37
VI.CONCLUION	39
VII. LITERATURA CITADA.	40

INDICE DE CUADROS

CUADRO		Páginas
1	Características demográficas y antecedentes de la población estudiada.	16
1.1	Pacientes con diagnóstico de Hipertensión arterial sistémica.	17
2	Pacientes que se conocían con el diagnostico de Hipertensión arterial sistémica.	18
3	Pacientes con algún tratamiento antihipertensivo.	19
4	Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2.	20
5	Pacientes que se conocían con el diagnostico de Diabetes Mellitus tipo 2 a su ingreso.	21
6	Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 que contaban con algún tratamiento al momento de su ingreso al hospital.	22
7	Nivel de colesterol total en los pacientes con diagnostico de Infarto agudo al miocardio.	23
8	Pacientes con colesterol HDL menor de 40mg/dl.	24
9	Pacientes con niveles de colesterol LDL mayor de 100mg/dl.	25
10	Pacientes con niveles de Triglicéridos mayor a 150mg/dl.	26
11	Pacientes con tabaquismo positivo.	27
12	Frecuencia de Infarto agudo al miocardio de acuerdo al género.	28
13	Cara del miocardio involucrado en el Infarto.	29
14	Pacientes con Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.	30

15	Pacientes con diagnostico de infarto con elevación del segmento ST que se llevo a cabo el tratamiento fibrinolítico.	31
16	Pacientes que se logró la reperfusión coronaria con el tratamiento fibrinolítico.	32
17	Estado hemodinámica de los pacientes a su ingreso a urgencias.	33
18	Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de cada uno de los pacientes posterior al infarto.	34
19	Número de Factores de riesgo cardiovascular mayor presentes en cada uno de los paciente con diagnostico de Infarto agudo al miocardio.	36

INDICE DE FIGURAS

FIGURA		Páginas
1	Pacientes con diagnóstico de Hipertensión arterial sistémica.	17
2	Pacientes que se conocían con el diagnostico de Hipertensión arterial sistémica.	18
3	Pacientes con algún tratamiento antihipertensivo.	19
4	Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2.	20
5	Pacientes que se conocían con el diagnostico de Diabetes Mellitus tipo 2 a su ingreso.	21
6	Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 que contaban con algún tratamiento al momento de su ingreso al hospital.	22
7	Nivel de colesterol total en los pacientes con diagnostico de Infarto agudo al miocardio.	23
8	Pacientes con colesterol HDL menor de 40mg/dl.	24
9	Pacientes con niveles de colesterol LDL mayor de 100mg/dl.	25
10	Pacientes con niveles de Triglicéridos mayor a 150mg/dl.	26
11	Pacientes con tabaquismo positivo.	27
12	Frecuencia de Infarto agudo al miocardio de acuerdo al género.	28
13	Cara del miocardio involucrado en el Infarto.	29
14	Pacientes con Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.	30
15	Pacientes con diagnostico de infarto con elevación del segmento ST que se llevo a cabo el tratamiento fibrinolítico.	31
16	Pacientes que se logró la reperfusión coronaria con el tratamiento fibrinolítico.	32

17	Estado hemodinámica de los pacientes a su ingreso a urgencias.	33
18	Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de cada uno de los pacientes posterior al infarto.	35
19	Número de Factores de riesgo cardiovascular mayor presentes en cada uno de los paciente con diagnostico de Infarto agudo al miocardio.	36

I. INTRODUCCIÓN:

La enfermedad isquémica cardíaca supone el 17.7% de todas las muertes cardiovasculares acontecidas en el estado de Querétaro y 17.8 en la República mexicana. Este porcentaje es mayor en varones, 52% más que en mujeres. (ENSANUT 2012).

El conocimiento de los principales factores de riesgo cardiovascular (FRCV) de la enfermedad isquémica cardíaca permite definir e implantar estrategias de prevención cardiovascular. Los FRCV clásicos modificables son el tabaquismo, la hipertensión arterial (HAS), la hipercolesterolemia y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Diferentes autores han señalado que la enfermedad coronaria podría ocurrir hasta en un 50% de los casos en ausencia de esos FRCV, pero estudios recientes demuestran que los FRCV clásicos son determinantes. Por lo tanto, los estudios de prevalencia de los FRCV siguen estando justificados para generar hipótesis y definir políticas sanitarias en prevención cardiovascular.

En los datos obtenidos del año 2012 se informó a nivel nacional 105,144 casos de muertes por enfermedad cardíaca, representando el 17.8% de todas las muertes a nivel nacional, en el estado de Querétaro se informan 1412 muertes, que representa el 17.7% a lo largo de los últimos 30 años se ha modificado las causas de muerte de la población mexicana, ya que las patologías cardíacas ocupaban el 4to lugar en 1980 y actualmente ocupa el primer lugar, seguido de DM2. De igual forma se ha ido modificando la frecuencia de otros FRCV como hipertensión, dislipidemia y el tabaquismo. (ENSANUT 2012)

El objetivo de este estudio es estimar la frecuencia de los FRCV en los pacientes que se hospitalizaron en el Hospital General de Querétaro con el diagnóstico de infarto agudo al miocardio, en el periodo de enero a julio de año 2013. Se tratará de identificar cuantos de los pacientes se conocían con cada uno de los diagnósticos, así como quienes recibían un tratamiento y quiénes no. Para ello se analizaron los expedientes de los pacientes hospitalizados con diagnóstico de infarto agudo al miocardio.

II. REVISION DE LA LITERATURA.

Los síndromes coronarios agudos (SCA) constituyen un conjunto de entidades clínicas con un común denominador, la obstrucción parcial o total de una arteria por un trombo provocado por la rotura o erosión de una placa vulnerable, que se traduce en complicaciones clínicas secundarias a isquemia o necrosis miocárdica. Su significativa incidencia en los países desarrollados y el notable incremento de eventos cardiovasculares en los países en desarrollo generan un alto impacto en los recursos socioeconómicos, además de inhabilitar vidas en el momento de mayor producción y utilidad social de los individuos.

Se calcula que provocan 16,6 millones de muertes por año, de las cuales casi la mitad son debidas al infarto agudo de miocardio¹. En los últimos 20 años se ha observado una estabilización de la mortalidad cardiovascular relacionada con la prolongación de la vida. Sin embargo, en Estados Unidos se ha registrado un incremento entre las mujeres con una muerte cada minuto, lo que representa medio millón de muertes al año y supera las otras 7 causas siguientes de defunción, con un alto impacto socioeconómico debido a la conversión del paciente agudo en crónico. Son la principal causa de muerte en los países industrializados y se espera que también lo sean en los países en vías de desarrollo en el año 2020. (Christian W, 2012)

En los países en vías de desarrollo se aprecia un incremento de su prevalencia; por ejemplo, en Argentina se observa una tasa de mortalidad bruta de 250,6 casos por 100.000 habitantes, lo cual significa 19.000 muertes por infarto agudo de miocardio por año, con mayor incidencia en las grandes ciudades de la región central.

Los síndromes coronarios agudos (SCA) configuran la expresión más frecuente y actualmente se prefiere su clasificación en síndromes isquémicos sin elevación del segmento ST (angina inestable e infarto agudo de miocardio (IAM) sin supradesnivel del segmento ST) y con elevación del segmento ST (IAM con supradesnivel del segmento ST), basada en el hecho fisiopatológico de la rotura o erosión de la placa con trombo con una obstrucción parcial o total del vaso coronario.

En el 2003 aproximadamente el 37% de la población americana presentaba por lo menos 2 factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, noventa por ciento de los pacientes con enfermedad coronaria tienen por lo menos un factor de riesgo aterosclerótico. Aproximadamente la mitad de todas las muertes coronarias no presentan previamente síntomas cardiacos o diagnostico. Enfermedad cardiovascular fue mencionada en los certificados de muerte en el 56% de los decesos en el 2005 en Estados Unidos de Norte América. Este fue mencionado en el 35.5% de las muertes como factor de riesgo de

importancia. El costo estimado directo e indirecto de las enfermedad cardiovascular de 475.3 billones de dólares. (Joseph S, 2010)

Un número de riesgo global ha sido revelado, en Estados Unidos el mejor conocido es el Framingham, el SCORE es el programa europeo de evaluación del riesgo coronario sistemático el cual evaluó a mas de 200 mil adultos. (Joseph S, 2010)

La presencia de hipertensión sistólica y diastólica incrementa el riesgo de infarto de miocardio en un 27%. Es determinante las cifras, se menciona que presiones diastólicas de 90-94 con sistólica menor de 140 mmHg tiene un riesgo menor de 20%, con diastólicas de 90-94 mmHg y sistólicas de 140-159 mmHg el riesgo es igual o mayor de 20% y con diastólicas arriba de 95 mmHg y sistólicas mayores de 160 mmHg el riesgo es mayor del 25%. (García 2009)

Cobra importancia que si la hipertensión es por más de 10 años el riesgo tiene suma exponencial en un 20% y si se presenta después de los 60 años se agrega otro 20% más. No sólo es importante recordar su relación con enfermedad de las coronarias sino que es un común denominador para cerebrovasculares. La consecuencia desde el punto de vista cardiovascular es la presencia de hipertrofia ventricular izquierda que una vez observada se ha dado a su relación con presencia de infarto y enfermedad cerebrovascular clase I.

Se ha enfocado la terapéutica ser más específica una vez detectada la hipertensión arterial con las entidades clínicas con las que se asocia, de tal forma que si la hipertensión se encuentra asociada a diabetes mellitus se recomienda que el inicio de la terapia antihipertensiva sea con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Si se asocia a insuficiencia cardiaca no sólo los IECAS sino también los diuréticos. En asociación con infarto de miocardio, se sugiere la combinación de betabloqueadores, IECAS y calcioantagonistas. Y la hipertensión sistólica aislada como en los ancianos el uso de calcioantagonistas. (García 2009)

Los diabéticos se conocen como una población en quienes la muerte sobreviene en un 80% relacionado a complicaciones cardiacas. Se ha visto que los pacientes que se mantienen con cifras de normoglicemia tienen un riesgo de padecer enfermedad coronaria de 2-4 veces sobre la población en general, sin embargo, los que se mantienen hiperglicémicos tiene un riesgo de 7.5 veces. De igual forma el sexo masculino tiene una incidencia mayor de 2-4 veces y las mujeres de 3-7 veces. Para definir con mayor exactitud el riesgo, los estudios se han encaminado a la medición de la hemoglobina glicosilada si se encuentra por debajo del 8% la posibilidad de eventos cardiovasculares se eleva hasta un 47.9%, mientras que si se mantiene menor de 6%, sólo se ha visto relación con enfermedad cardiaca en un 7.3%. En el contexto del infarto agudo de miocardio el tratamiento con insulina reduce un desenlace fatal de 26%. En este grupo el tratamiento con betabloqueadores e IECAs reducen la mortalidad por esta causa en un 42%. (García 2009)

En cuanto a las dislipidemias, en la que se ha visto una mayor incidencia de enfermedad coronaria es la hipercolesterolemia familiar tipo II en la que predomina el incremento de LDL (lipoproteínas de baja densidad). La lipoproteína a, la

hipertrigliceridemia familiar en la que el predominio es del incremento de VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad), este tipo de dislipidemia comúnmente relacionado con obesos y diabéticos. La hiperlipoproteinemia tipo III; denominada dislipoproteinemia y por supuesto la hiperlipidemia familiar combinada en la que se incluye incremento de LDL y apolipoproteína B, hipertrigliceridemia y disminución de HDL (lipoproteínas de alta densidad). Las dislipidemias secundarias se encuentran asociadas a otras entidades clínicas como son: Diabetes mellitus, lipodistrofia, insuficiencia renal crónica, glomerulonefritis, síndrome nefrótico, cirrosis, enfermedades hepáticas obstructivas, hipotiroidismo, obesidad y alcoholismo. Uso de agentes inmunosupresores, esteroides, terapia antirretroviral, tiazidas, betabloqueadores, estrógenos y progestágenos y retinoides. (García 2009)

El hábito del tabaquismo se ha relacionado con un consumo diario de más de 20 cigarrillos al día a un incremento de 20-30 veces de enfermedad vascular no sólo la coronariopatía, sino el desarrollo de aneurisma aórtico, enfermedad cerebral vascular y enfermedad periférica. Dejar de fumar reduce en 3-6 meses el riesgo de infarto en un 60%. Y en el contexto del infarto el tabaquismo se ha asociado a mayor incidencia de muerte súbita. (García 2009)

Se realizó un estudio en el que se incluyeron 783 alumnos entre 18 a 26 años de edad de la Universidad de Talca (República de Chile), para ver cuál era la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular y los hallazgos encontrados son que el 12,8% de los alumnos presentó algún grado de hipertensión arterial, que fue mayor en varones que en mujeres. El 45,5% de los varones y el 24,3% de las mujeres presentaron sobrepeso u obesidad. El 39,8% de los estudiantes se reconoció fumador y el 91,5% no realizaba ninguna actividad física significativa. El 20,2% del alumnado presentó una colesterolemia de 200 mg/dl y alrededor del 1% de los alumnos presentó síndrome metabólico. (Palomo 2006)

En contraste con la prevalencia de los factores de riesgo encontrados en el estudio chileno previamente citado, se realizó un estudio semejante en población española, la cual ya presentaba algún evento coronario agudo, y la información obtenida es que el 50,9% de pacientes tenían síndrome metabólico, que fue más frecuente en mujeres que en varones (el 66,3 frente al 47,3%). La alteración del metabolismo de los hidratos de carbono (85,3%) fue el factor más prevalente, seguido del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL) bajo (80,5%). Entre los pacientes no diabéticos, el 34,6% presentaba síndrome metabólico, y su componente más frecuente fue el HDL bajo (86%), seguido de hipertensión arterial e hipertrigliceridemia, mientras que la glucemia basal alterada fue menos frecuente. (Jover 2011)

FISIOPATOLOGIA:

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.

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. 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. (F. Palomo, 2006). Está claro que el daño al ADN mitocondrial principalmente por el tabaquismo promueve directamente la aterogénesis y por consecuencia daños en los tejidos. (Emma 2013) (Sean 2013)

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. (Gregg W, 2011). El estudio STRIP (Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project for Children) se trata de un estudio longitudinal que evaluó la medida de la intima de los vasos coronarios así como su elasticidad, por medio de ultrasonido en la infancia y se les dio seguimiento hasta los 20 años de edad cuando se realizó nuevamente la medición de la intima de estos vasos, durante todo este tiempo los pacientes fueron sometidos a múltiples medidas preventivas de riesgo coronario y se encontró que los pacientes sometidos a dicho régimen preventivo llegaron a desarrollar menos engrosamiento de la intima y por tanto disminuyó las posibilidades de llegar a desarrollar algún evento coronario agudo. (Katja, 2013).

Los niveles bajos de HDL circulante representan un problema aterogénico, por lo que se recomienda mantener niveles de HDL por arriba de 40mg/dl. Se ha encontrado hasta en el 31% de la población masculina niveles por debajo de este nivel y hasta el 12% en la población femenina. El aumento del colesterol HDL circulante en 1 a 2% disminuye el riesgo de algún evento cardiovascular. (Amit 2013).

Se sabe que el tratar a pacientes con HAS llega a disminuir el riesgo de algún evento coronario agudo hasta en un 25% y en el caso de pacientes con HAS y algún tipo de dislipidemia llega a disminuir el riesgo hasta en un 35%, de tal modo el tratar estas dos patologías de una forma integral representa mejor pronóstico de los pacientes. (Brend 2013).

La aparición generalizada de pequeñas placas ateromatosas, llamadas «vulnerables» por su aspecto histopatológico o de «alto riesgo» por sus implicaciones pronosticas, 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 IAM, y viceversa.
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.
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». 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 hombro. Por el contrario, las placas fibrosas o «estables» son más concéntricas, con núcleos lipídicos intracelulares, sin signos de actividad inflamatoria y cubierta por gruesas capas colágeno.
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. (Vilariño, 2004).

Disfunción endotelial:

La disfunción endotelial es un fenómeno sistémico, reversible, que se puede considerar como el síntoma patológico inicial del proceso aterosclerótico. 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. (Sylvia 2013)

5. 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. 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. (Vilaríño, 2004)

Las placas ateromatosas tienden a localizarse en las bifurcaciones arteriales, y esta selectividad señala la importancia de las condiciones reológicas del flujo sanguíneo en la determinación del lugar donde se ubica la placa. Más aún, la expresión genética de las células endoteliales es modulada por los cambios agudos de las condiciones de flujo.

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.

La adiponectina es una adipokina con un rol importante en la enfermedad cardiovascular en humanos, la cual por sí sola llega a generar disfunción endotelial. Se han realizado mediciones de esta citoquina y relacionado con la cantidad de óxido nítrico sintasa y se encontró que existe una relación inversamente proporcional entre la cantidad de adiponectina y óxido nítrico sintasa, lo que se ve directamente relacionado con estados ateromatosos. (Marios Margaritis 2013) (Meredith 2013)

Los factores de riesgo clásicos (hipercolesterolemia, diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo, sedentarismo, obesidad, etc.) y algunos de los llamados nuevos factores de

riesgo (hiperhomocisteinemia, depresión infecciones, etc.) tienen todos el común denominador de provocar una sobreproducción de especies reactivas de oxígeno que generan un estado de «estrés oxidativo. Este estado, directamente o a través de las proteínas calentadoras-60 (Heat Shock Protein-60), bloquea el inhibidor del factor nuclear kappa-beta ($I-\kappa\beta$) permitiendo su replicación.

El factor nuclear kappa-beta ($NF-\kappa\beta$) es un factor de transcripción que regula varias decenas de genes involucrados en la inflamación que liberan diversas citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa ($TNF-\alpha$), las interleucinas (IL) IL-1, IL-6, moléculas de adhesión leucocitarias, quimocinas y quimiotactinas. Varias de estas citocinas provocan inhibición de la actividad de la óxido nítrico sintetasa constitutiva endotelial (ONSIII), lo que reduce la biodisponibilidad de NO, mientras favorecen la síntesis y la actividad de la A-II, lo que promueve una franca reacción inflamatoria con el consiguiente daño celular.

1. A su vez, muchas de las citocinas proinflamatorias inducen la replicación del $NF-\kappa\beta$ y, de esta manera, retroalimentan el circuito inflamatorio²⁵. Por estas razones, el estrés oxidativo es considerado como el disparador inicial que induce disfunción endotelial, y es el mecanismo patogénico común que relaciona los efectos de los factores de riesgo sobre el endotelio. (Vilariño, 2004).

POLIMORFISMO GENÉTICO:

1. 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. (Vilariño, 2004).
2. Estos ejemplos límite representan los extremos de un universo complejo, donde múltiples factores clásicos, noveles y genéticos interactúan de manera muy variada. Recientemente se han descubierto numerosos polimorfismos genéticos. El antecedente de evento cardiovascular prematuro se define como la presencia de cualquier evento en familiares de primer grado menor de 55 años en hombres y en mujeres menor de 65 años. (Joseph S, 2010). 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. 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. (Wolfgang 2013).

Las concentraciones de las diferentes lipoproteínas determinan también un factor importante aterogénico. La diferencia entre el colesterol HDL y el colesterol total

determina las particular aterogénicas. Particularmente la partícula LDL fue asociada a mayor riesgo cardiovascular. La inflamación es considerada factor central en la patogénesis de la aterosclerosis, y un sin número de biomarcadores inflamatorios han sido evaluados como factor de riesgo para enfermedad cardiovascular. El biomarcador inflamatorio más importante es la PCR de alta sensibilidad. Un metanálisis de más de 20 estudios observacionales demostró que los niveles de PCR se asociaban a la incidencia de enfermedad cardiovascular. El estudio JUPITER (Justification for the use of Statins Rosuvastatin) demostró la menor incidencia contra placebo de enfermedad cardiovascular.

(Joseph S, 2010)

En casos raros, el SCA puede tener una etiología no aterosclerótica, como arteritis, traumatismo, disección, tromboembolia, anomalías congénitas, adicción a la cocaína o complicaciones de un cateterismo cardiaco. (Christian W, 2012).

DIAGNOSTICO:

El síntoma más importante del SCA es el dolor torácico. El trabajo diagnóstico del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) es de exclusión y se basa en el ECG, es decir, en la ausencia de elevación persistente del segmento ST. Los biomarcadores (troponinas) sirven para ayudar a distinguir el infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) de la angina inestable. Las distintas modalidades de imagen se usan para descartar o confirmar diagnósticos diferenciales. El diagnóstico y la estratificación del riesgo está estrechamente ligada. (Christian W, 2012).

Presentación clínica: incluye una gran variedad de síntomas. Tradicionalmente se han distinguido varias presentaciones clínicas:

- Dolor anginoso prolongado (> 20 min) en reposo.
- Angina de nueva aparición.
- Desestabilización reciente de una angina previamente estable con características de angina como mínimo de clase III.
- Angina post-IAM.

El dolor prolongado se observa en el 80% de los pacientes, mientras que la angina *de novo* o acelerada se observa solo en el 20% de los casos.

La presentación clínica típica de los IAM es la presión retroesternal o pesadez que irradia hacia el brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula, y que puede ser intermitente (normalmente dura varios minutos) o persistente. Este tipo de dolencia puede ir acompañada de otros síntomas como diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope. No obstante, son frecuentes las presentaciones atípicas, como dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico punzante, dolor torácico con características pleuríticas o disnea creciente. (Christian W, 2012).

El ECG de 12 derivaciones en reposo es la principal herramienta diagnóstica para la evaluación de los pacientes con sospecha de IAM. Se debe realizar en los primeros 10 min tras el primer contacto médico (ya sea durante la llegada del paciente a urgencias o durante

el primer contacto prehospitalario con los servicios médicos de urgencias) y debe ser interpretado inmediatamente por un médico cualificado. Las anomalías del ECG características del IAM son la depresión del segmento ST o la elevación transitoria y cambios en la onda T, o la presencia de elevación persistente del segmento ST. (Peter J, 2013)

Los biomarcadores como las troponinas cardíacas desempeñan un papel central para establecer el diagnóstico, estratificar el riesgo y permiten diferenciar entre IAM y angina inestable. Las troponinas son más específicas y sensibles que las enzimas cardíacas tradicionales, como la creatinincinasa (CK), su isoenzima MB (CK-MB) y la mioglobina. La elevación de las troponinas cardíacas refleja la existencia de daño celular miocárdico. En el contexto de la isquemia miocárdica (dolor torácico, cambios del ECG o anomalías nuevas de la contractilidad de la pared), la elevación de troponinas indica IAM. (Tobias R 2013) (Christian W, 2012)

En pacientes con IAM se produce un aumento inicial de las troponinas dentro de las primeras 4 h desde el inicio de los síntomas. La concentración de troponinas puede permanecer elevada hasta 2 semanas, debido a la proteólisis del aparato contráctil. En los IAM sin elevación del segmento ST se produce una elevación menor de las troponinas, que suele desaparecer a las 48-72 hrs. No existe una diferencia fundamental entre troponina T y troponina I. (Christian W, 2012)

Debido a la mejora en la sensibilidad analítica, la concentración baja de troponina ahora también puede detectarse en pacientes con angina estable y sujetos sanos. Los mecanismos subyacentes de esta liberación de troponina siguen sin esclarecerse completamente, aunque cualquier troponina detectable se asocia a un pronóstico desfavorable. (Keller T, 2009).

Otras enfermedades que ponen en riesgo la vida y se presentan con dolor torácico, como el aneurisma aórtico con disección o la embolia pulmonar, pueden dar lugar a una elevación de la concentración de troponinas y hay que tenerlas en cuenta siempre como parte del diagnóstico diferencial.

La elevación de las troponinas cardíacas también ocurre en el contexto del daño miocárdico no coronario. Esto refleja la sensibilidad del marcador para el daño celular miocárdico y no se debe etiquetar como falso positivo. Los resultados de tipo falso positivo se han documentado en el contexto de miopatías esqueléticas o insuficiencia renal crónica. La elevación de las troponinas se encuentra frecuentemente cuando la concentración de creatinina sérica es $> 2,5$ mg/dl (221 mmol/l) en ausencia de síndrome coronario agudo demostrado. (Christian W, 2012) (Braunwald E, 2008).

Dentro de marcadores pronósticos en pacientes con IAM se encuentran los que evalúan el grado de disfunción miocárdica tales como el péptido natriurético auricular, el cual si se llega a elevar se considera factor de mal pronóstico para el paciente. (Guido Boerrigter, 2009) (Rudolf J, 2010).

En el caso de las pacientes que llegaran a evolucionar a choque cardiogénico se emplearan otras medidas terapéuticas tales como soporte de balón de contrapulsacion el cual mejora el mecanismo de bomba del miocardio al generar presión negativa en sístole, disminuyendo el consumo de O₂ por el miocardio. (Holger T, 2012) (Pam R, 2009).

El diagnostico diferencial se encuentra la miocarditis, pericarditis, miocardiopatías, valvulopatías, traumatismo cardiaco, dentro de las causas pulmonares se encuentra la embolia pulmonar, infarto pulmonar, neumonía, pleuritis, neumotórax, de las hematológicas son la crisis de anemia falciforme, anemia, las vasculares incluyen la disección aortica, aneurisma aórtico, enfermedad cerebrovascular, las gastrointestinales son el espasmo esofágico, esofagitis, ulcera péptica, pancreatitis, colecistitis. (Van de Werf, 2009) (B. Hanna, 2011) (T Cooper, 2009).

Tratamiento:

Beta bloqueadores: Los bloqueadores beta inhiben competitivamente los efectos miocárdicos de las catecolaminas circulantes y reducen el consumo miocárdico de oxígeno al disminuir la frecuencia cardiaca, la presión arterial y la contractilidad. (Borja 2013).

Nitratos: El principal beneficio terapéutico probablemente esté relacionado con los efectos venodilatadores, que producen una reducción en la precarga miocárdica y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, lo que da lugar a disminución del consumo miocárdico de oxígeno. Además, los nitratos producen dilatación tanto de las arterias coronarias normales como de las ateroscleróticas y aumentan el flujo coronario colateral.

La activación plaquetaria y su ulterior agregación desempeñan un papel predominante en la propagación de la trombosis arterial y, por lo tanto, son dianas terapéuticas críticas en el manejo del síndrome coronario agudo. El tratamiento antiplaquetario debe instaurarse lo más precozmente posible después del diagnostico de IAM. Se administrará aspirina lo antes posible a todos los pacientes con IAMCEST una vez que el diagnóstico se considere probable. (L David Hills, 2013).

La amplia variabilidad en la respuesta farmacodinamica al clopidogrel está ligada a varios factores, como los polimorfismos genéticos. El clopidogrel se convierte en el hígado en su metabolito activo mediante dos etapas, que dependen de las isoenzimas del citocromo P450 (CYP), el CYP3A4 y el CYP2C19. Los inhibidores de la bomba de protones que inhiben el CYP2C19, especialmente el omeprazol, reducen la inhibición plaquetaria *ex vivo* inducida por clopidogrel, pero no se dispone todavía de evidencia clínica concluyente de que la administración conjunta de clopidogrel e inhibidores de la bomba de protones aumente el riesgo de episodios isquémicos. Dentro de la dosis de carga en IAM se recomienda el uso de 300mg de aspirina y 150mg de clopidogrel. (Shamira R, 2010) (Ryand M, 2011) (Yohannes 2013).

Inhibidores del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa: el abciximab es un fragmento de un anticuerpo monoclonal; la eptifibatida es un péptido cíclico, y el tirofiban es una

molécula peptidomimética. Estos son utilizados en pacientes que se van a someter a procedimiento coronario, ya sea antes del procedimiento o en el momento del mismo, aunque esta última estrategia se ha asociado a mayor incidencia de sangrados.

Inhibidores indirectos de la cascada de coagulación: El único inhibidor selectivo del factor X activado (factor Xa) disponible para uso clínico es el fondaparinux, un pentasacárido sintético estructuralmente similar a la secuencia que se une a la antitrombina común a todas las formas de heparina. Inhibe el factor Xa de la coagulación uniéndose reversiblemente y de forma no covalente a la antitrombina, con alta afinidad. Cataliza la inhibición mediada por antitrombina del factor Xa, con lo que se evita la generación de trombina.

Las Heparinas de bajo peso molecular son una clase de compuestos derivados de la heparina con unos pesos moleculares que varían entre 2.000 y 10.000 Da. Presentan una actividad anti-Xa y anti-IIa equilibrada, dependiendo del peso molecular, con mayor actividad anti-IIa a medida que aumenta el peso molecular. Las heparinas de bajo peso molecular presentan diversas ventajas sobre la HNF, especialmente una absorción casi completa tras la administración subcutánea, menor unión a proteínas, menor activación plaquetaria y, en consecuencia, una relación dosis-efecto más predecible.

La heparina no fraccionada es una mezcla heterogénea de moléculas polisacáridas, con un peso molecular que varía entre 2.000 y 30.000 (sobre todo 15.000-18.000) Da. Un tercio de las moléculas encontradas en una preparación estándar de heparina no fraccionada (HNF) contiene la secuencia pentasacárida, que se une a la antitrombina y acelera la velocidad a la que la antitrombina inhibe el factor Xa. (Van de Werf, 2009) (Christian W, 2012).

En el caso de los infartos con elevación del segmento ST el beneficio del tratamiento fibrinolítico está bien establecido: se previenen, aproximadamente, 30 muertes precoces cada 1.000 pacientes tratados, con la prevención de 20 muertes cada 1.000 pacientes tratados entre las 7 y las 12 h posteriores a la aparición de los síntomas. (Van de Werf, 2009).

En el estudio GUSTO, la infusión acelerada del agente activador tisular del plasminógeno (t-PA) específico de la fibrina alteplasa y heparina i.v. concomitante ajustada al tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) resultó en 10 muertes menos cada 1.000 pacientes tratados, comparada con la estreptocinasa. (Van de Werf 2009) (Paul W, 2013).

Intervenciones coronarias percutáneas: El papel de las ICP durante las primeras horas del IAMCEST puede dividirse en ICP primaria, ICP combinada con reperfusión farmacológica (ICP facilitada) e «ICP de rescate», que se realiza tras el fracaso de la reperfusión farmacológica. La ICP primaria se define como angioplastia y/o implantación de *stents* sin tratamiento fibrinolítico previo o concomitante y es la opción terapéutica de elección siempre que pueda realizarse de forma expeditiva por un equipo experimentado. (Udo, Hoffmann 2012).

Otras estrategias de tratamiento en el paciente con IAM se encuentra el intervencionismo, el cual se realizará en pacientes que reúnan ciertas características, tales como el tiempo de evolución, tipo de infarto, edad. Otras estrategias como la cirugía de revascularización se pueden llevar a cabo. (Hamm, 2012) (Giulio G, 2013) (Navin 2013).

Otra estrategia de tratamiento son la estatinas de las cuales inicialmente se reconoció solo el efecto sobre la reducción de los lípidos, pero debemos de abrir nuestra mente a la pleiotropía. Hasta el momento, los efectos pleiotrópicos reconocidos en los SCA son tres: 1) antiinflamatorio, 2) antitrombótico, 3) antidisfunción endotelial. Estos efectos son claves en la etapa aguda de los SCA, pues la inflamación, el estado protrombótico y la disfunción endotelial llevan a la inestabilidad de la placa aterosclerótica y a la formación del trombo, y viceversa, provocando un círculo vicioso muchas veces difícil de controlar.

Efecto antiinflamatorio queda evidenciado en estudios en los que se realiza medición de PCR previo a tratamiento intenso con estatinas y posterior a este. (Johannes 2013). Se ha llegado a realizar estudios comparativos entre estatinas y se ha llegado a demostrar superioridad de estatinas como la atorvastatina sobre la pravastatina. (Alecco 2007). El efecto antitrombotico se ha demostrado en modelos animales en los que se han medido la expresión de factores tisulares en el plasma en células endoteliales ante la presencia de simvastatina. Efecto anti disfunción endotelial: demostrado en modelos animales en los que se aplicó rosuvastatina y se observó aumento en los niveles de oxido nítrico plasmático. Otro experimento es el realizado con simvastatina y ezetimibe en la que se encontró que ambas drogas disminuyeron los niveles de LDL en por lo menos un 15% comparado con sus mediciones basales. Se realizaron estudios comparativos entre atorvastatina y etidronato y se encontró que ambos fármacos llegan a disminuir la placa ateromatosa a nivel de aorta torácica y aorta abdominal. (Tetsuya 2013) (Samia 2013) Anette 2013) (Rishi 2013).

El conocimiento de los principales factores de riesgo cardiovascular (FRCV) de la enfermedad isquémica cardíaca permite definir e implantar estrategias de prevención cardiovascular. Los FRCV clásicos modificables son el tabaquismo, la hipertensión arterial (HAS), la hipercolesterolemia y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Diferentes autores han señalado que la enfermedad coronaria podría ocurrir hasta en un 50% de los casos en ausencia de esos FRCV, pero estudios recientes demuestran que los FRCV clásicos son determinantes. Por lo tanto, los estudios de prevalencia de los FRCV siguen estando justificados para generar hipótesis y definir políticas sanitarias en prevención cardiovascular.

El objetivo de este estudio es estimar la frecuencia de los FRCV en los pacientes que se hospitalizaron en el Hospital General de Querétaro con el diagnóstico de infarto agudo al miocardio, en el periodo de enero a julio de año 2013. Se tratara de identificar cuantos de los pacientes se conocían con cada uno de los diagnóstico, así como quienes

recibían un tratamiento y quiénes no. Para ello se han analizado los expedientes de los pacientes hospitalizados con diagnóstico de infarto agudo al miocardio.

III. METODOLOGIA.

Se realizó un estudio descriptivo transversal, se solicitó permiso al comité de ética, para revisar el expediente clínico de los pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio, se creó una base de datos de la información de los pacientes hospitalizados en el piso de medicina interna del Hospital General de Querétaro en el periodo de enero a junio del año 2013, se trató de identificar la frecuencia de cada uno de los factores de riesgo cardiovascular mayor en esta población.

Se identificó las condiciones hemodinámicas del paciente a su ingreso a urgencias y las condiciones en las que se encontraba en su primera consulta de cardiología posterior a su egreso. Los criterios diagnósticos de DM2 fueron de acuerdo a la American Diabetes Association, los criterios de diagnóstico de HAS fueron tomados de acuerdo al JNC7, y dislipidemia de acuerdo a la American Heart Association.

El tamaño de la muestra fue de 33 pacientes en el que se trató de incluir a todos los pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio que contarán con expediente clínico completo y que se encontraran en su primer evento isquémico coronario. Se excluyó a todo paciente en el que el evento coronario fue secundario a toxicomanías, que no fuera su primer evento isquémico coronario o que hubiera fallecido dentro de sus primeras 24 hrs de hospitalización. Se eliminó aquellos pacientes en los que la información del expediente no fuera completo para ser objetivo de estudio.

IV.RESULTADOS.

Durante el periodo de la investigación de enero a julio del año 2013, se detectaron 40 pacientes con el diagnóstico de IAM, de los cuales 7 no se pudieron estudiar por falta del expediente clínico en el archivo del Hospital General de Querétaro.

Entre enero y agosto del año 2013 se registro un total de 40 pacientes con el diagnóstico de IAM de los cuales se logro estudiar a solo 33 pacientes, y sus características demográficas y antecedentes se representan en la tabla numero 1, así como las características del tipo de infarto. Se encontró que el 27.2% (9) de los pacientes eran mujeres, el 72.7% (24) eran hombres. La edad promedio de toda la población estudiada al momento del evento cardiovascular fue 65.2 años \pm 13.94, con edad mínima 34 y máxima 90 años.

El promedio de edad en los hombres es de 62.1 \pm años, con edad mínima de 34 años y máxima 86, y el de la mujer de 73.4 \pm años, con edad mínima 55 años y máxima de 90 años.

Cuadro 1. Características demográficas y antecedentes de la población estudiada.

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Mujer	9	27.2%
Hombre	24	72.7%
DM2	21	63.6%
HAS	24	72.7%
Tabaquismo	16	48.4%
Colesterol mayor de 200mg/dl	14	42.4%
HDL menor a 40mg/dl	9	60%
LDL mayor a 100mg/dl	11	73.3%
Triglicéridos mayor a 150mg/dl	15	45.4%
Elevación del segmento ST	18	54.5%
Sin elevación del segmento ST	15	45.4%

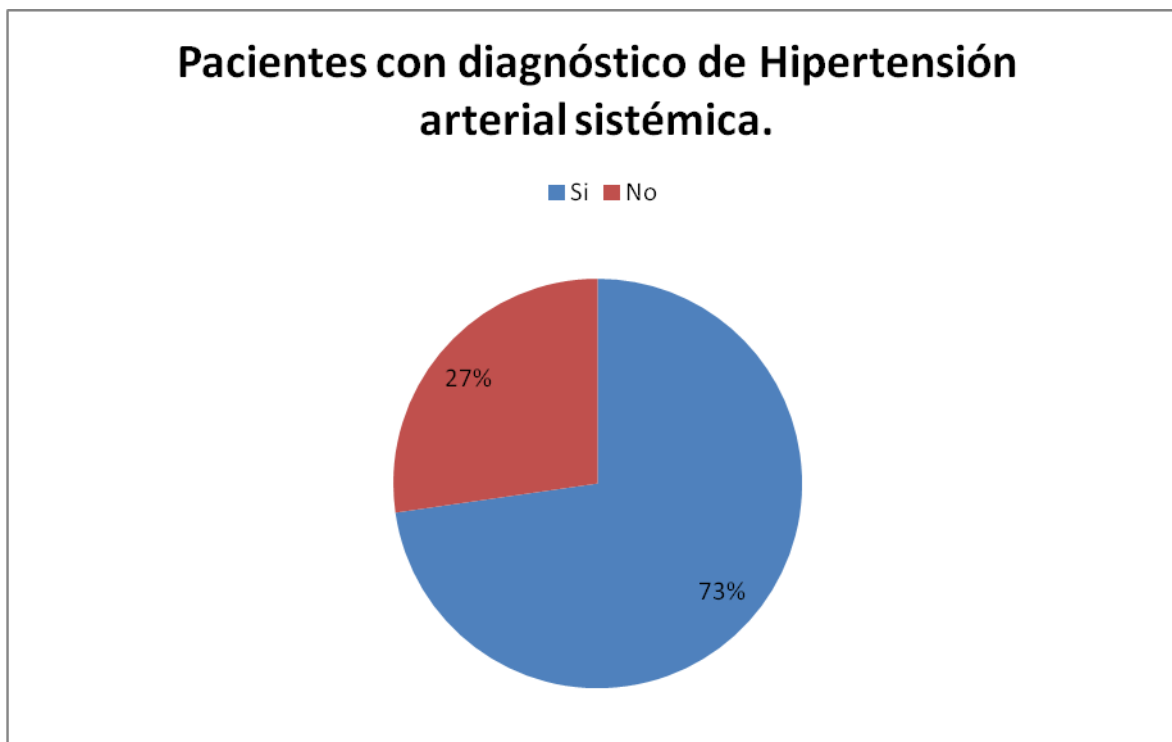
Fuente (expediente clínico del paciente)

El factor de riesgo cardiovascular mayor más frecuente fue la hipertensión, que afectaba al 73% de los pacientes estudiados, de los cuales el 29% de ellos no se conocía con el diagnóstico de hipertensión y como resultado el 46% de los pacientes con diagnóstico de hipertensión no tenía tratamiento alguno.

Cuadro 1.1 Pacientes con diagnóstico de Hipertensión arterial sistémica.

HAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sí	24	72.7%
No	9	27.3%
Total	33	100.0%

Figura 1. Pacientes con diagnóstico de Hipertensión arterial sistémica.

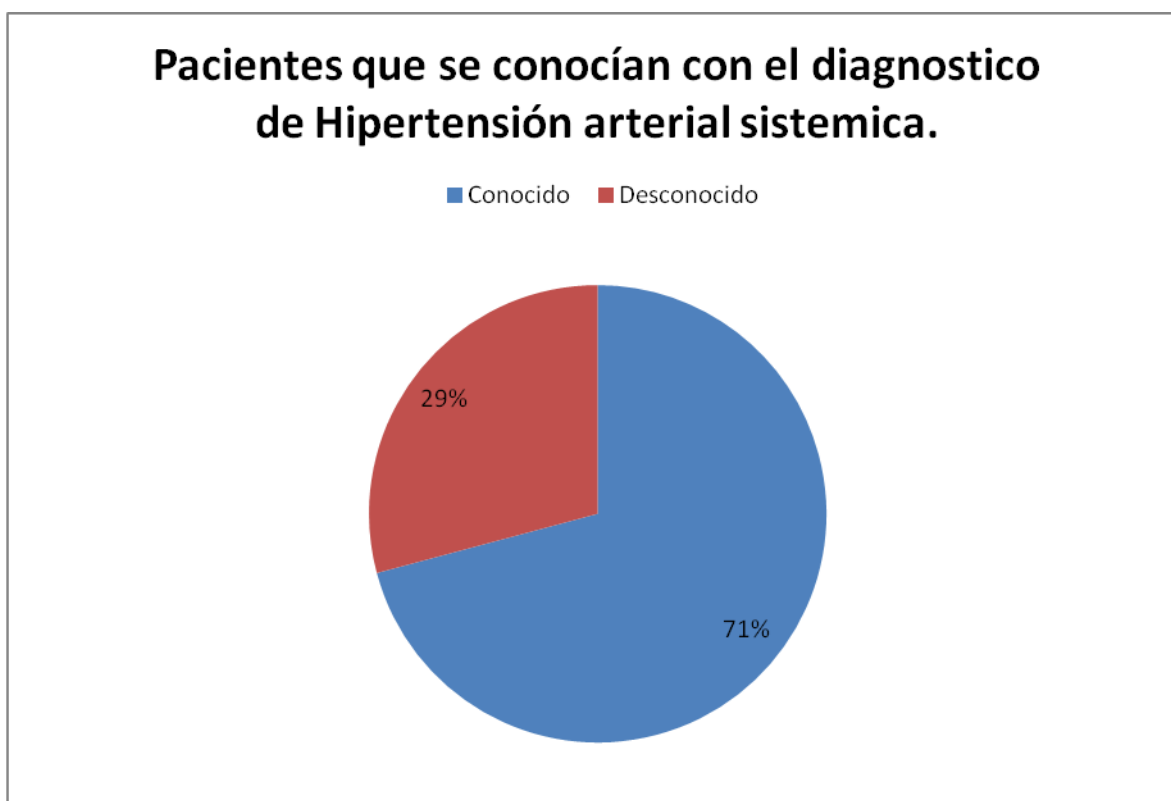


Fuente (expediente clínico del paciente).

Cuadro2. Pacientes que se conocían con el diagnostico de Hipertensión arterial sistémica.

HAS	PACIENTES CON HAS	PORCENTAJE
Conocido	17	71%
Desconocido	7	29%

Figura 2. Pacientes que se conocían con el diagnostico de HAS.

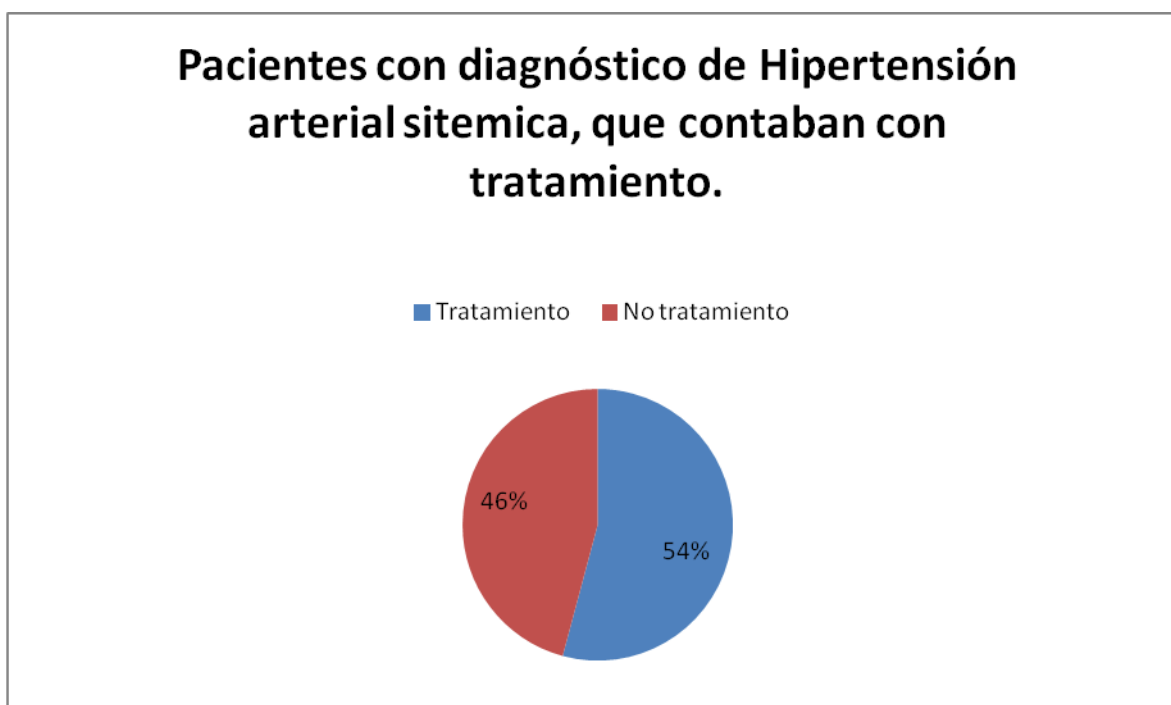


Fuente (expediente clínico del paciente).

Cuadro 3. Pacientes con algún tratamiento antihipertensivo.

TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO	PACIENTES CON HAS	PORCENTAJE
Tratamiento	13	54%
No tratamiento	11	46%

Figura 3. Pacientes con algún tratamiento antihipertensivo.



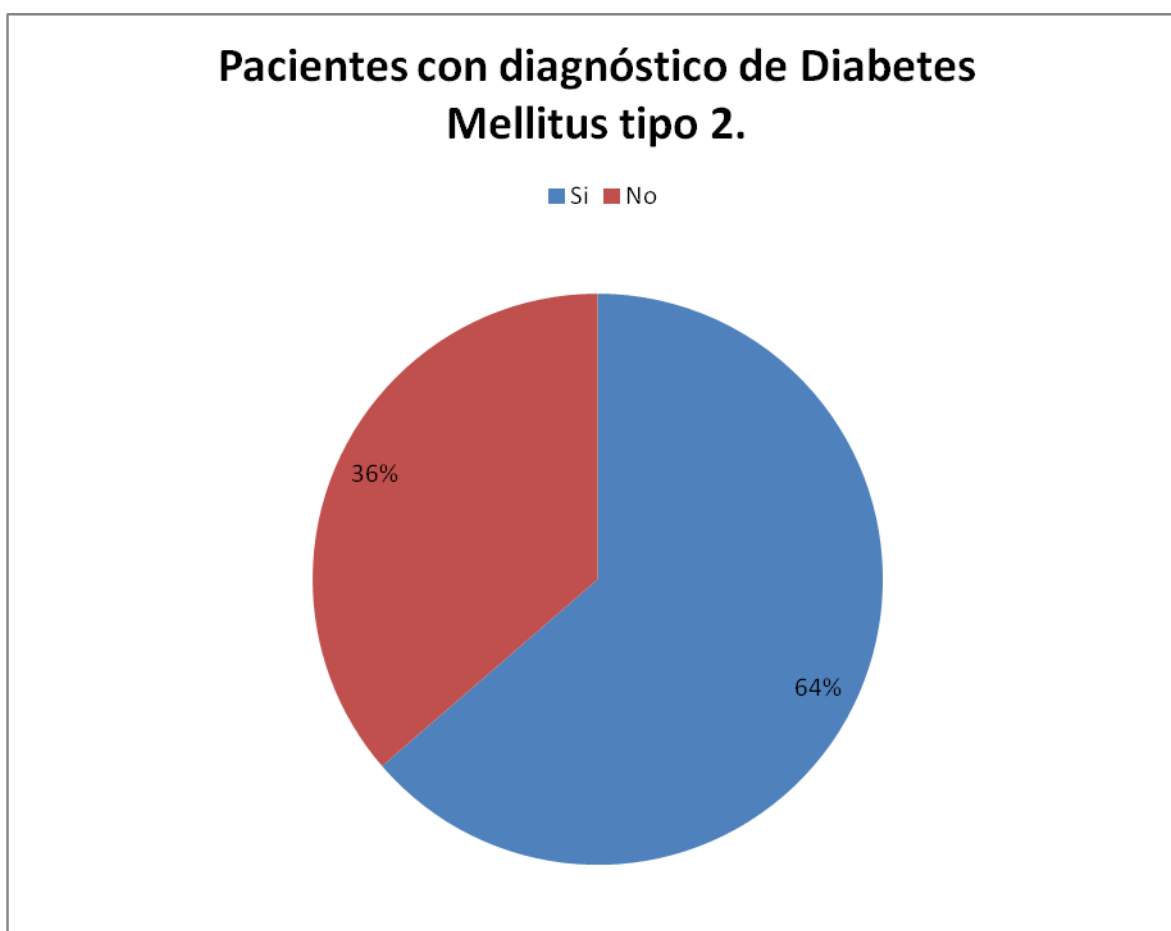
Fuente (expediente clínico del paciente).

La DM2 se presentó en el 64% de los pacientes con diagnóstico de IAM, de los cuales el 33% de estos no se conocía con el diagnóstico. El 52% de los pacientes con DM2 no recibían algún tratamiento.

Cuadro 4. Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2.

DM2	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sí	21	63.6%
No	12	36.4%
Total	33	100.0%

Figura 4. Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2.

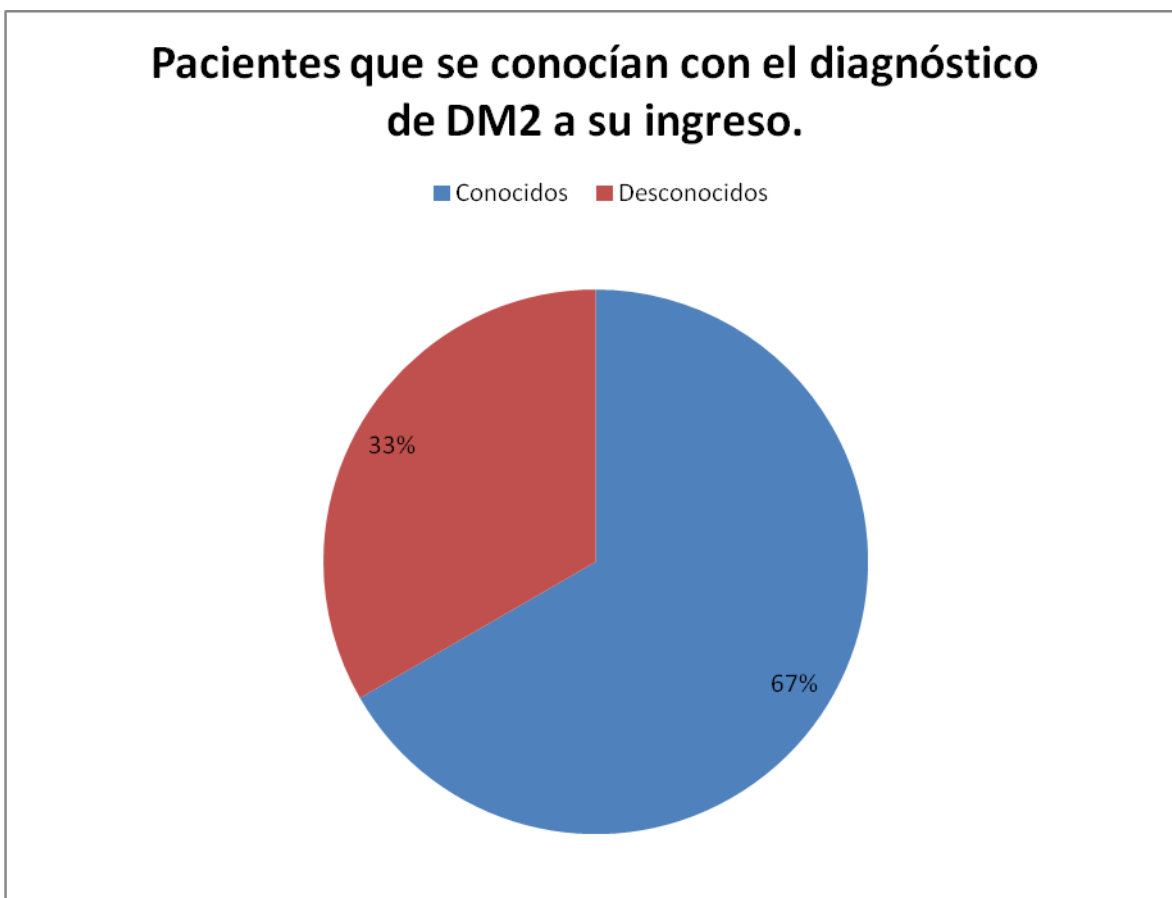


Fuente (expediente clínico del paciente).

Cuadro 5. Pacientes que se conocían con el diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 a su ingreso.

DM2	PACIENTES CON DM2	PORCENTAJE
Conocidos	14	67%
Desconocidos	7	33%

Figura 5. Pacientes que se conocían con el diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 a su ingreso.

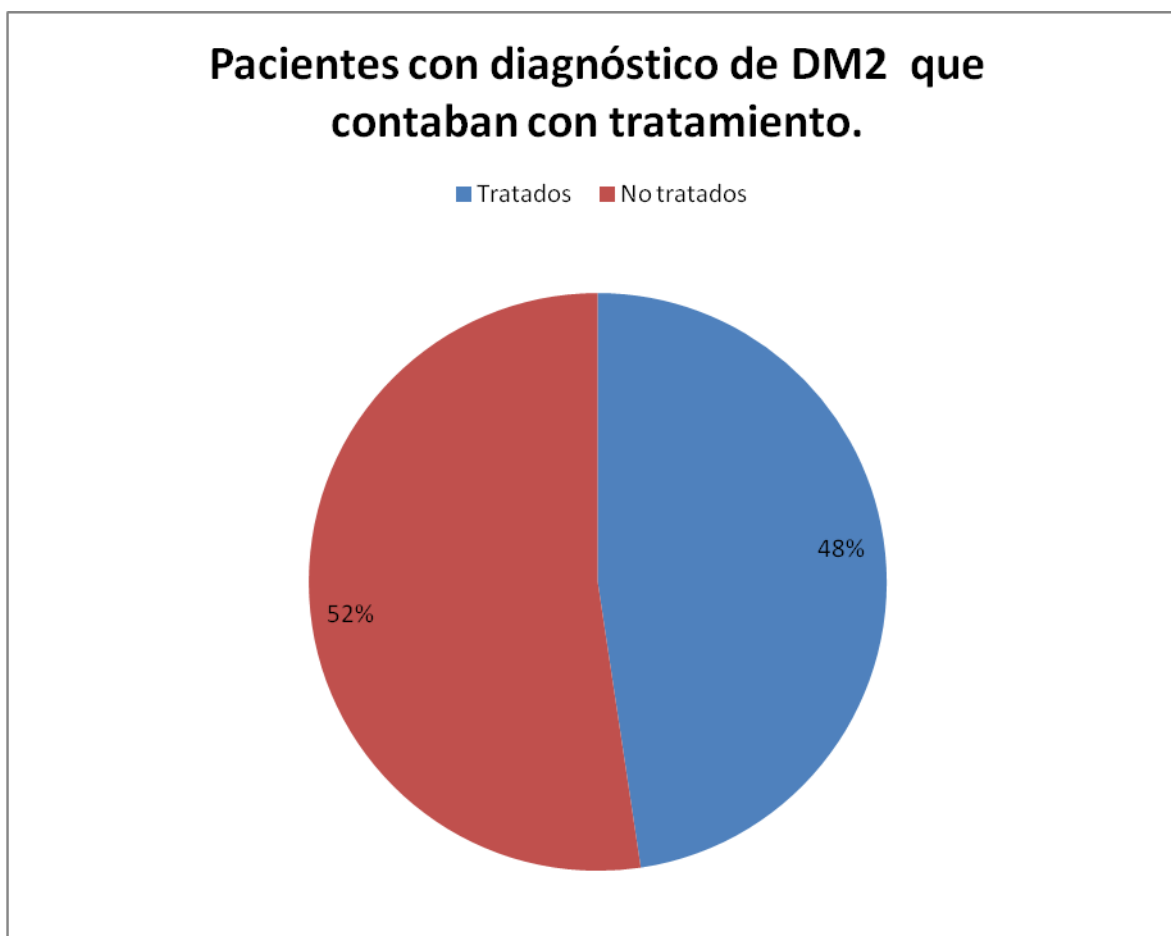


Fuente (expediente clínico del paciente).

Cuadro 6. Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 que contaban con algún tratamiento al momento de su ingreso al hospital.

PACIENTES CON TRATAMIENTO HIPOGLUCEMIANTE	PACIENTES CON DM2	PORCENTAJE
Tratados	10	48%
No tratados	11	52%

Figura 6. Pacientes con diagnóstico de DM2 que contaban con algún tratamiento al momento de su ingreso al hospital.



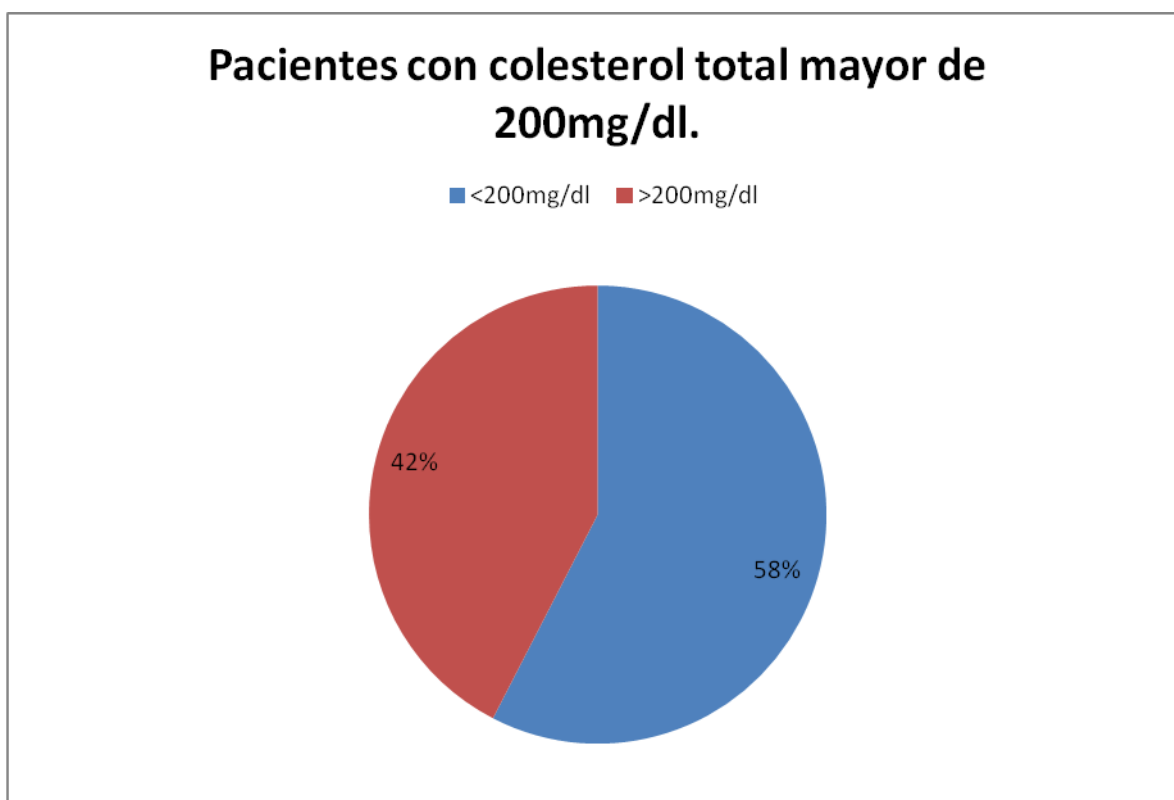
Fuente (expediente clínico del paciente).

El 50% de los pacientes llegó a presentar algún grado de dislipidemia, el 42% presentaba colesterol mayor de 200mg/dl, el 40% presentaba colesterol HDL menor de 40, el 73% presentaba colesterol LDL mayor de 100mg/dl y el 45% presentaba niveles de triglicéridos mayor de 150mg/dl.

Cuadro 7. Nivel de colesterol total en los pacientes con diagnóstico de Infarto agudo al miocardio.

COLESTEROL TOTAL	PACIENTES	PORCENTAJE
<200mg/dl	19	58%
>200mg/dl	14	42%

Figura 7. Nivel de colesterol total en los pacientes con diagnóstico de IAM.

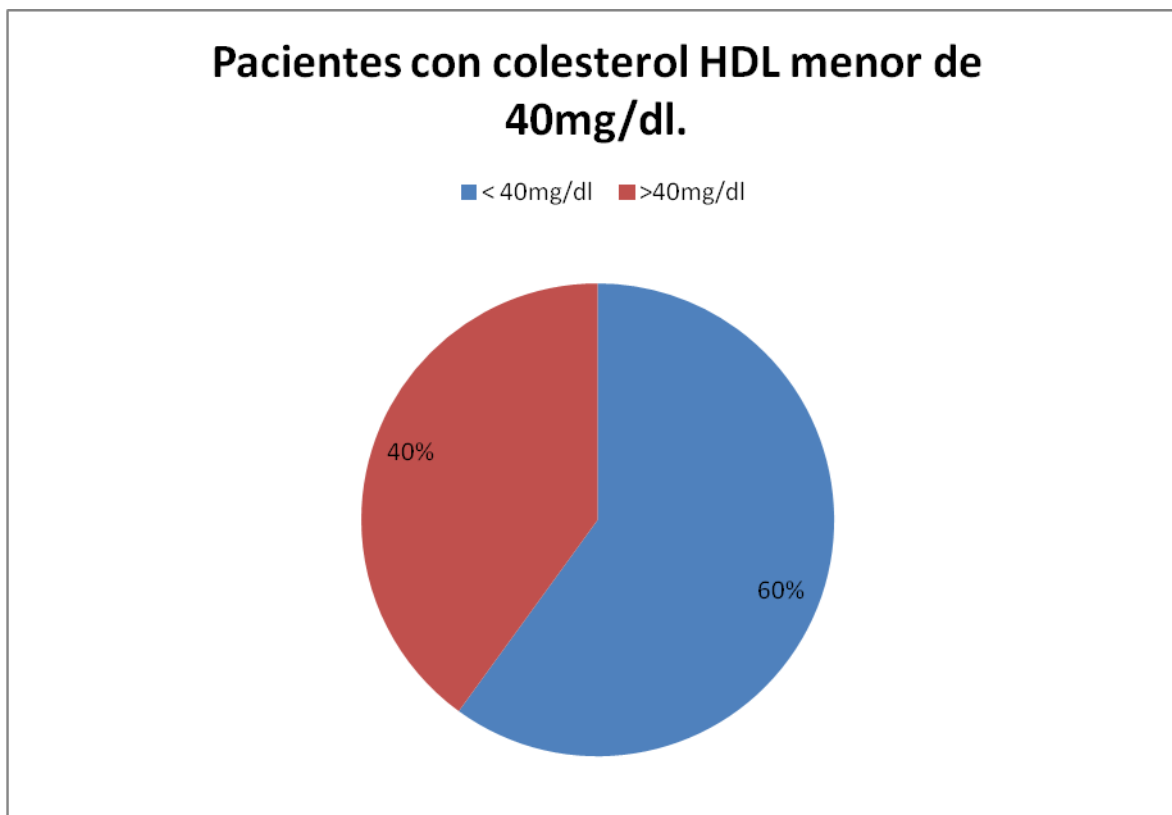


Fuente (expediente clínico del paciente).

Cuadro 8. Pacientes con colesterol HDL menor de 40mg/dl.

COLESTEROL HDL	PACIENTE	PORCENTEJE
< 40mg/dl	9	60%
>40mg/dl	6	40%

Figura 8. Pacientes con colesterol HDL menor de 40mg/dl.

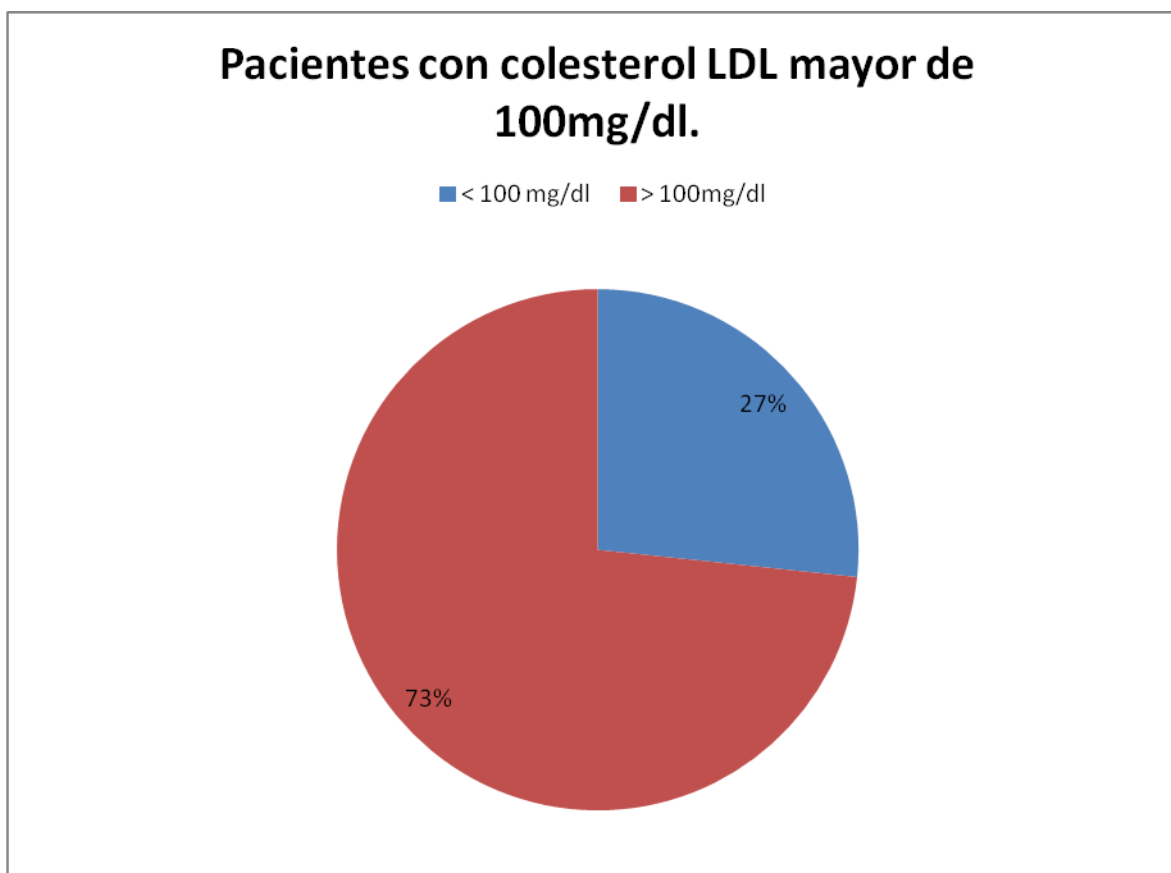


Fuente (expediente clínico del paciente).

Cuadro 9. Pacientes con niveles de colesterol LDL mayor de 100mg/dl.

COLESTEROL LDL	PACIENTES	PORCENTAJE
< 100mg/dl	4	27%
> 100mg/dl	11	73%

Figura 9. Pacientes con niveles de colesterol LDL mayor de 100mg/dl.

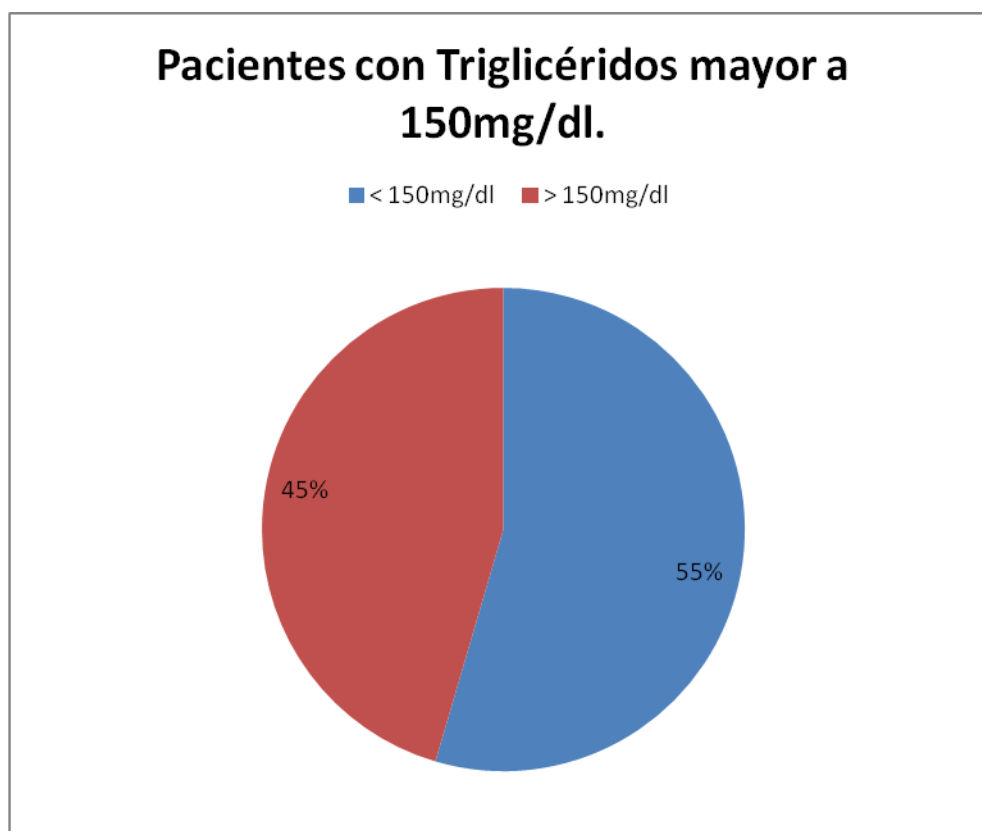


Fuente (expediente clínico del paciente).

Cuadro 10. Pacientes con niveles de Triglicéridos mayor a 150mg/dl.

TRIGLICERIDOS	PACIENTES	PORCENTAJE
< 150mg/dl	18	55%
> 150mg/dl	15	45%

Figura 10. Pacientes con niveles de Triglicéridos mayor a 150mg/dl.



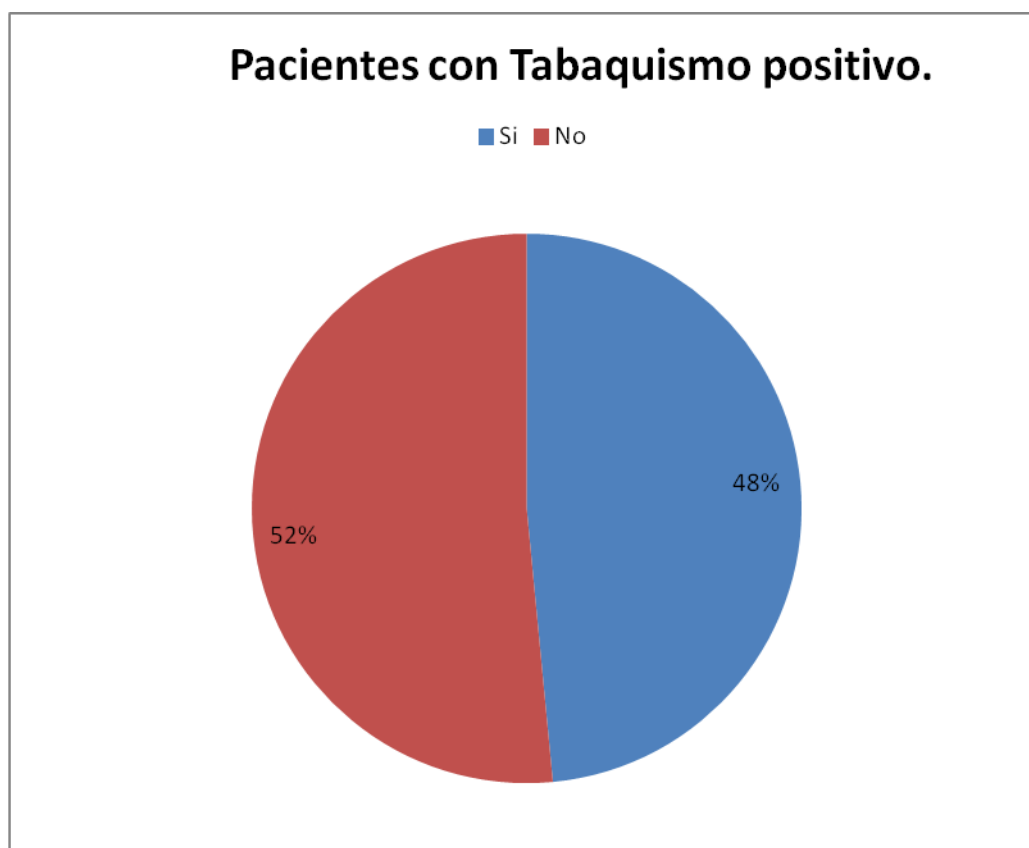
Fuente (expediente clínico del paciente).

El tabaquismo se presento en el 52% de los pacientes con diagnostico de IAM, siendo todos hombres, con índice tabáquico promedio de 26.7.

Cuadro 11. Pacientes con tabaquismo positivo.

TABAQUISMO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sí	16	48.5%
No	17	51.5%
Total	33	100.0%

Figura 11. Pacientes con tabaquismo positivo.



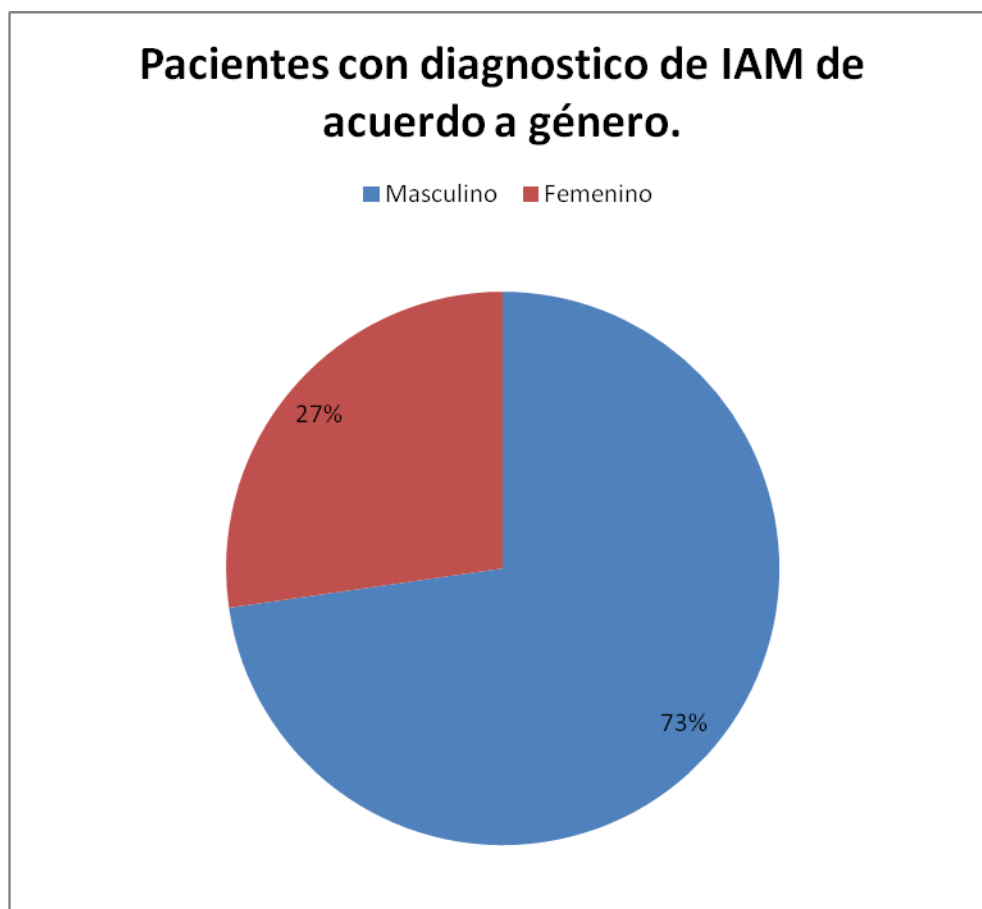
Fuente (expediente clínico del paciente).

De los pacientes ingresados con el diagnóstico de IAM 73% se trataba de hombres y 27% mujeres. La presentación electrocardiográfica más frecuente fue la elevación del segmento ST, que se comprobó en el 54.5% de los pacientes. La localización de las alteraciones iniciales del EKG fue anterior con 36% la cual corresponde al territorio de la arteria descendente anterior (DA), aunque la DA se llegó a involucrar en algún grado hasta en el 69% de los infartos.

Cuadro 12. Frecuencia de Infarto agudo al miocardio de acuerdo al género.

IAM	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Femenino	9	27.3%
Masculino	24	72.7%
Total	33	100.0%

Figura 12. Frecuencia de Infarto agudo al miocardio de acuerdo al género.

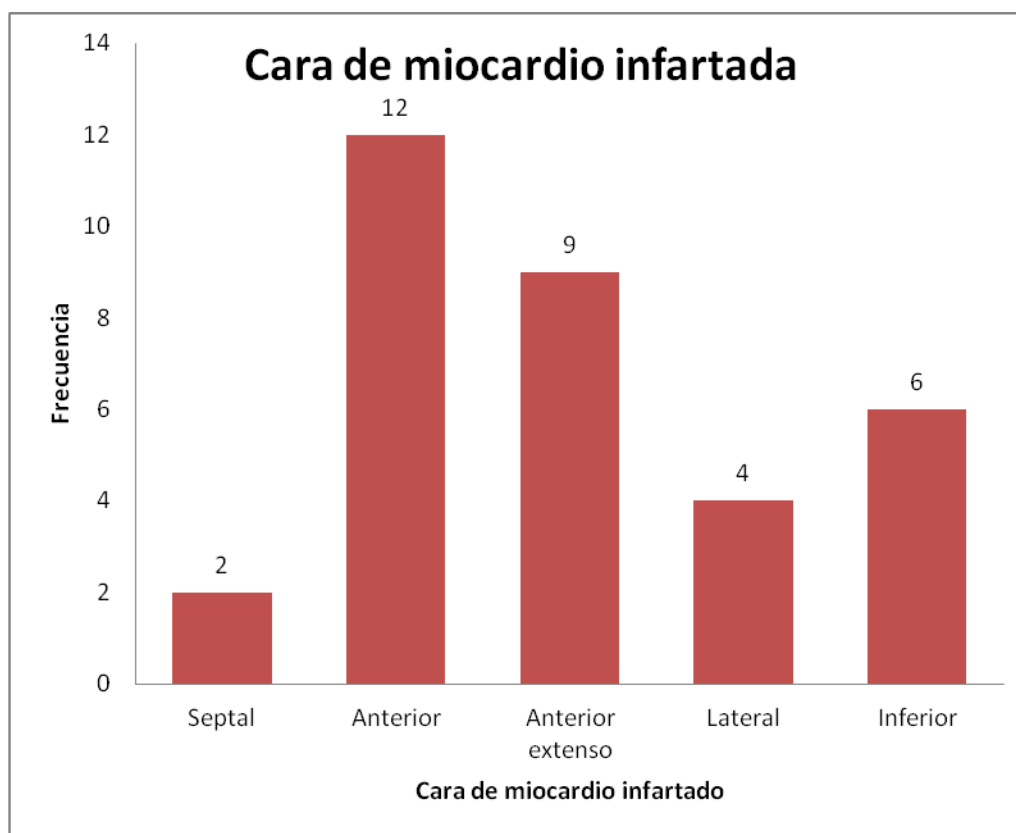


Fuente (expediente clínico del paciente).

Cuadro 13. Cara del miocardio involucrado en el Infarto.

MIOCARDIO INVOLUCRADO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Septal	2	6.1%
Anterior	12	36.4%
Anterior extenso	9	27.3%
Lateral	4	12.1%
Inferior	6	18.2%
Total	33	100.0%

Figura 13. Cara del miocardio involucrado en el Infarto.

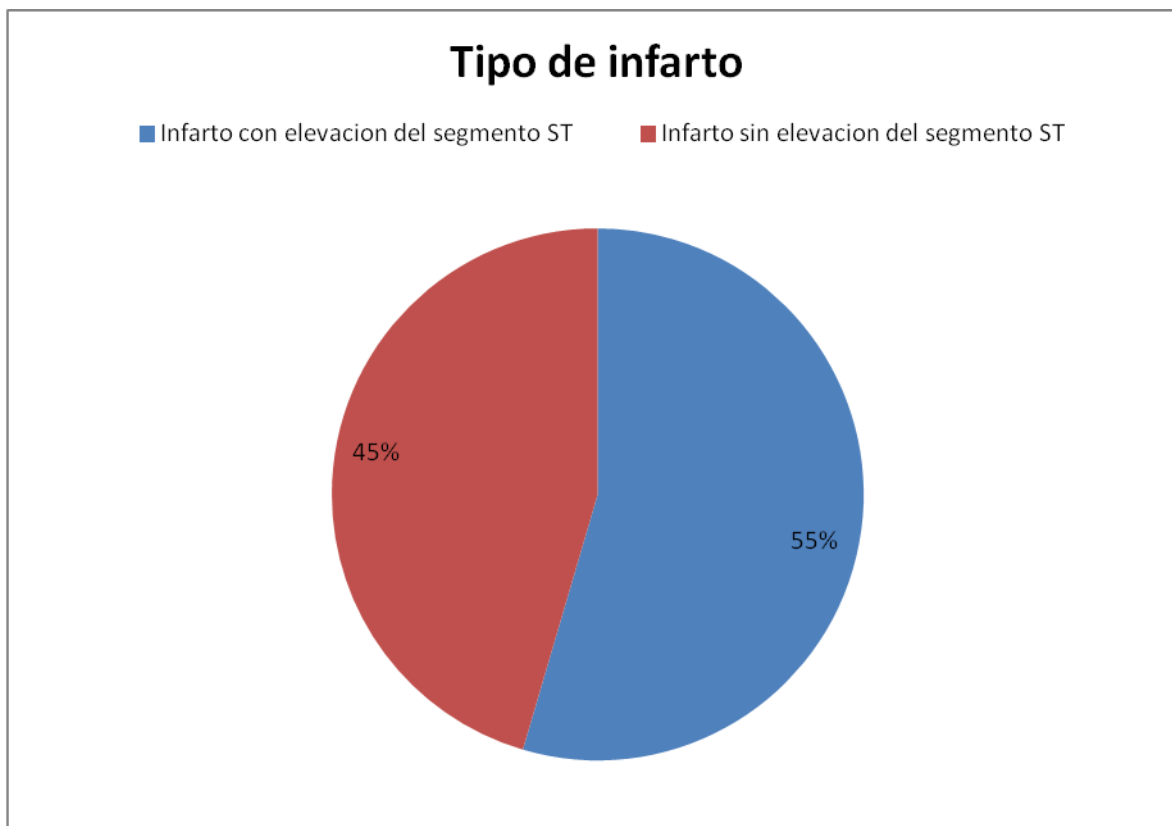


Fuente (expediente clínico del paciente).

Cuadro 14. Pacientes con Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.

TIPO DE INFARTO	SEXO	
	FEMENINO	MASCULINO
	Recuento	Recuento
Infarto con elevacion del segmento ST	2	16
Infarto sin elevacion del segmento ST	7	8

Figura 14. Pacientes con Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.



Fuente (expediente clínico del paciente).

De los pacientes con IAM con indicación de trombolizar, se llevó a cabo en el 72% (n 13), el resto no se llevo a cabo por encontrarse fuera de ventana en relación al tiempo de evolución del IAM. Con la trombolisis se llegó a obtener resultados favorables de reperfusión en el 77% de los casos.

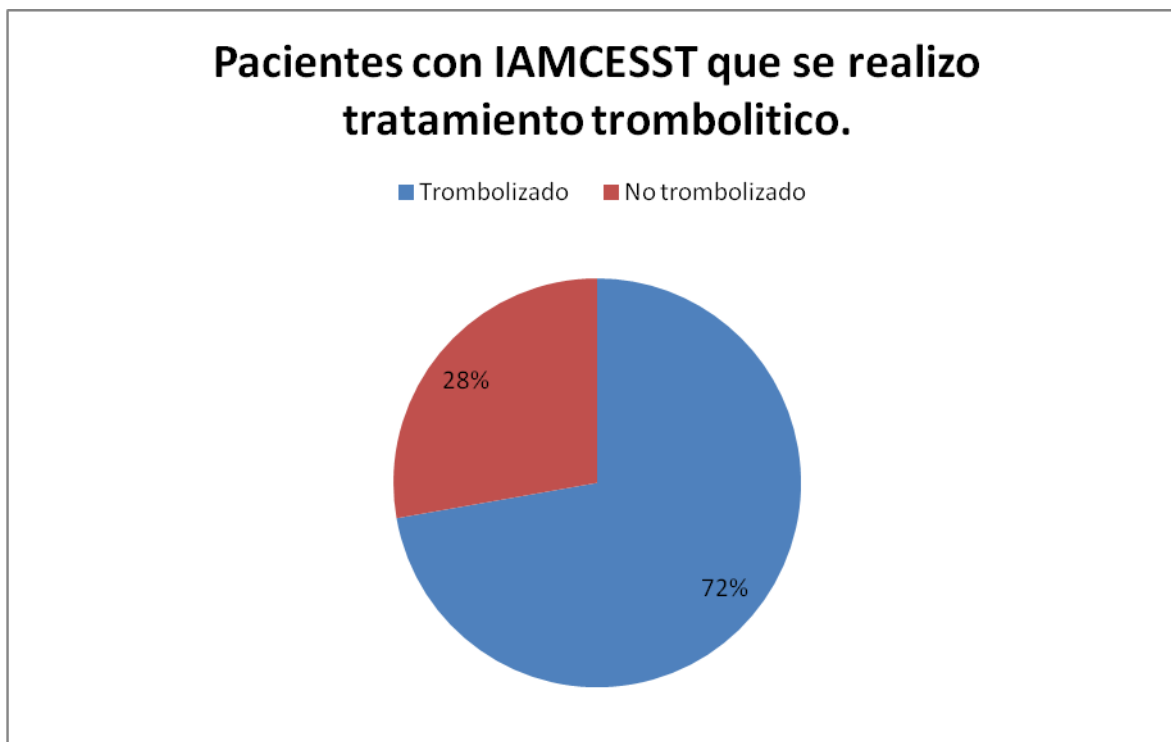
Cuadro 15. Pacientes con diagnostico de infarto con elevación del segmento ST que se llevo a cabo el tratamiento fibrinolítico.

PACIENTES CON TRATAMIENTO FIBRINOLITICO		TIPO DE INFARTO	
		IAMC	IAMS
		Recuento	Recuento
Sí	13	0	
No	5	0	

IAMC: Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.

IAMS: Infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST.

Figura 15. Pacientes con diagnostico de infartos con elevación del segmento ST que se llevo a cabo el tratamiento fibrinolítico.

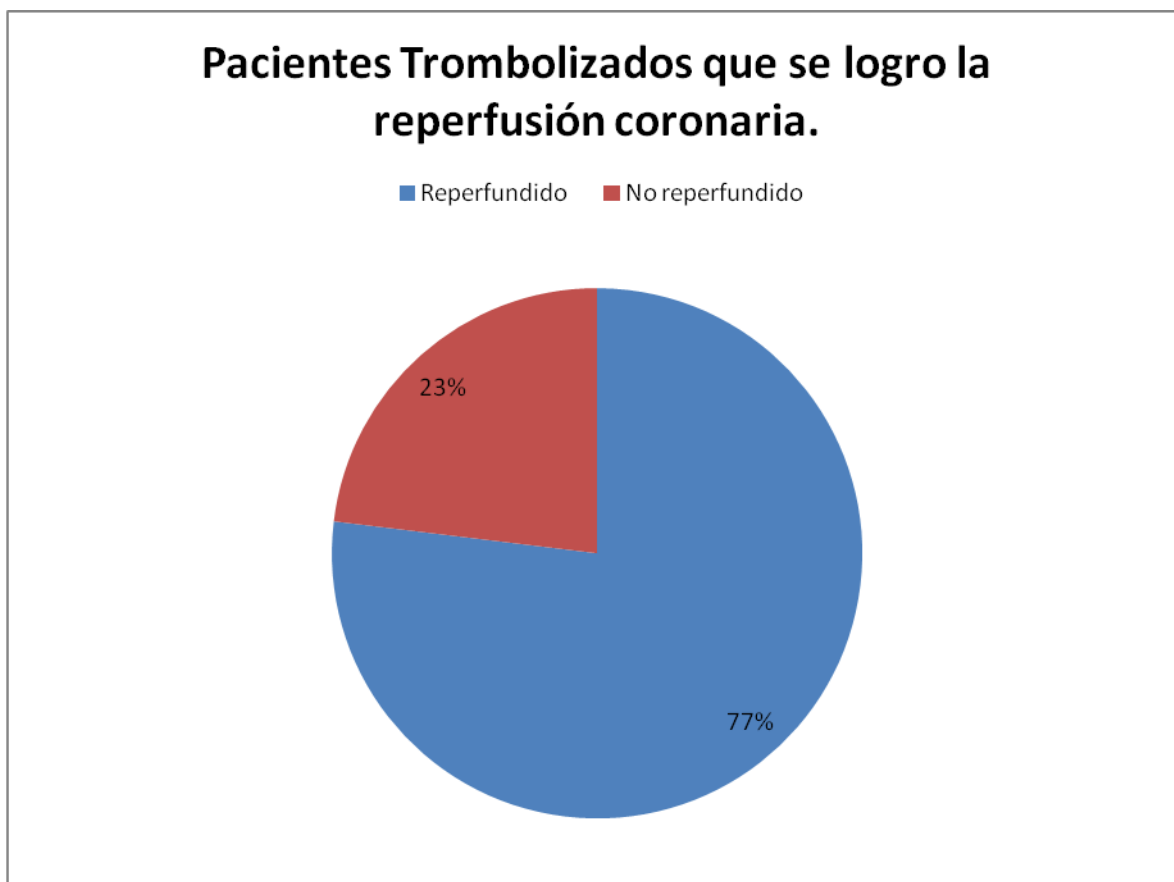


Fuente (expediente clínico del paciente).

Cuadro 16. Pacientes que se logró la reperfusión coronaria con el tratamiento fibrinolítico.

TRATAMIENTO FIBRINOLITICO		REPERFUSIÓN	
		Sí	No
		Recuento	Recuento
	Sí	10	3
	No	0	5

Figura 16. Pacientes que se logró la reperfusión coronaria con el tratamiento fibrinolítico.



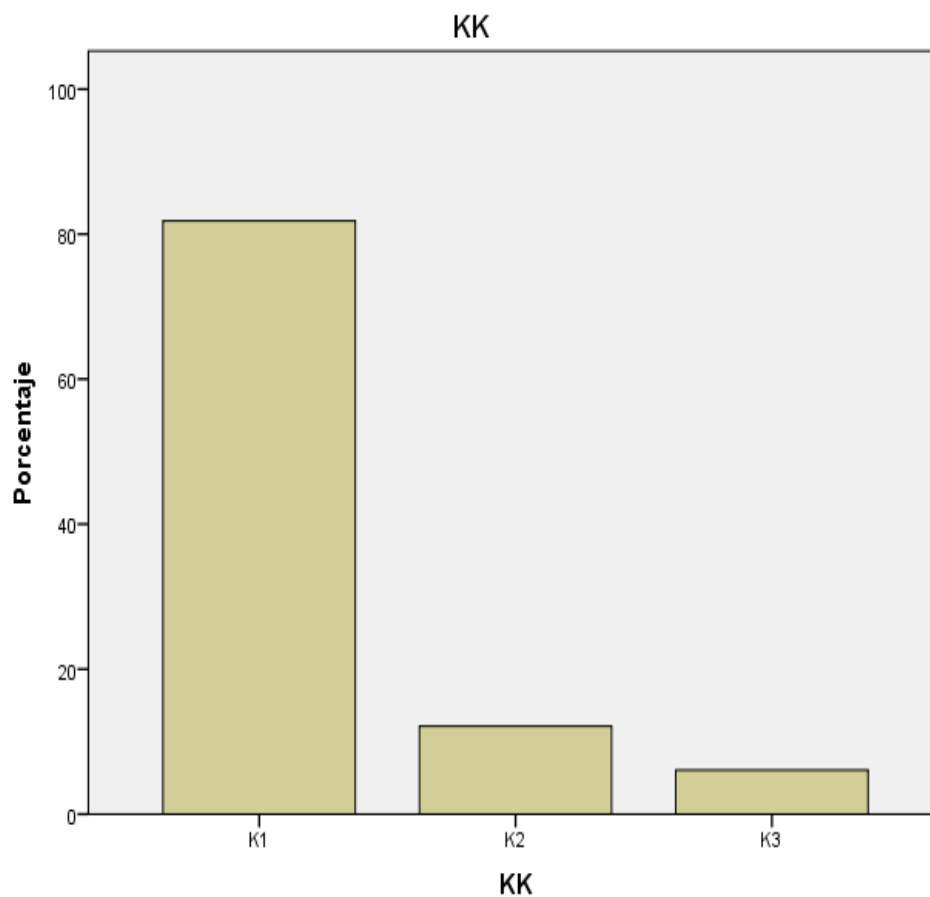
Fuente (expediente clínico del paciente).

El estado hemodinámico del paciente a su ingreso evaluado con la escala de Killip y Kimball (KK) en su mayoría fue un grado I en el 82%, edema agudo de pulmón (KK III) se presentó en el 6% y ninguno de los pacientes evaluados se presentó con choque carcinogénico (KK IV).

Cuadro 17. Estado hemodinámica de los pacientes a su ingreso a urgencias.

Killip y Kimbal	FRECUENCIA	PORCENTAJE
K1	27	81.8%
K2	4	12.1%
K3	2	6.1%
Total	33	100.0%

Figura 17. Estado hemodinámica de los pacientes a su ingreso a urgencias.



Fuente (expediente clínico del paciente).

La ecocardiografía fue la exploración más utilizada en el 51% (n 17) de los pacientes durante su internamiento. Determinándose en el 100% de estos la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, el valor medio medido fue 50.2%, el 15% (n 5) tenían fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 40%.

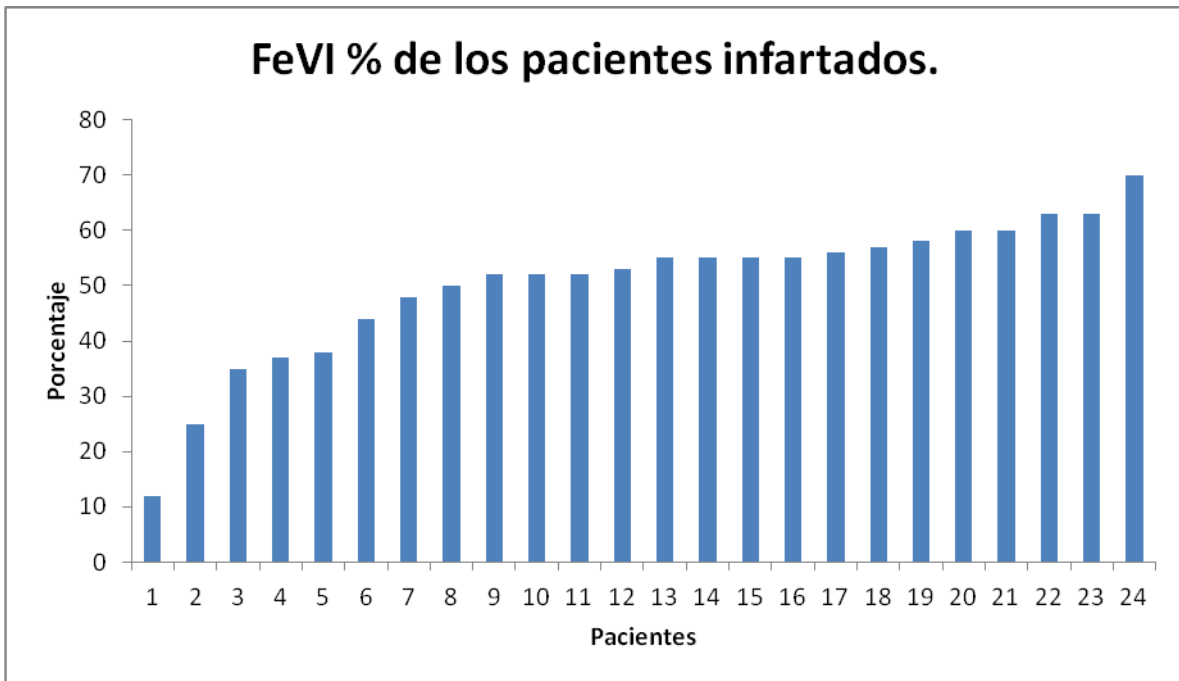
Cuadro 18. Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FeVI) de cada uno de los pacientes posterior al infarto.

FeVI%	FRECUENCIA	PORCENTAJE
No hay	9	27.3%
12	1	3.0%
25	1	3.0%
35	1	3.0%
37	1	3.0%
38	1	3.0%
44	1	3.0%
48	1	3.0%
50	1	3.0%
52	3	9.1%
53	1	3.0%
55	4	12.1%
56	1	3.0%
57	1	3.0%
58	1	3.0%
60	2	6.1%
63	2	6.1%
70	1	3.0%
Total	33	100.0%

FeVI% : Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

Fuente (expediente clínico del paciente)

Figura 18. Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de cada uno de los pacientes posterior al infarto.

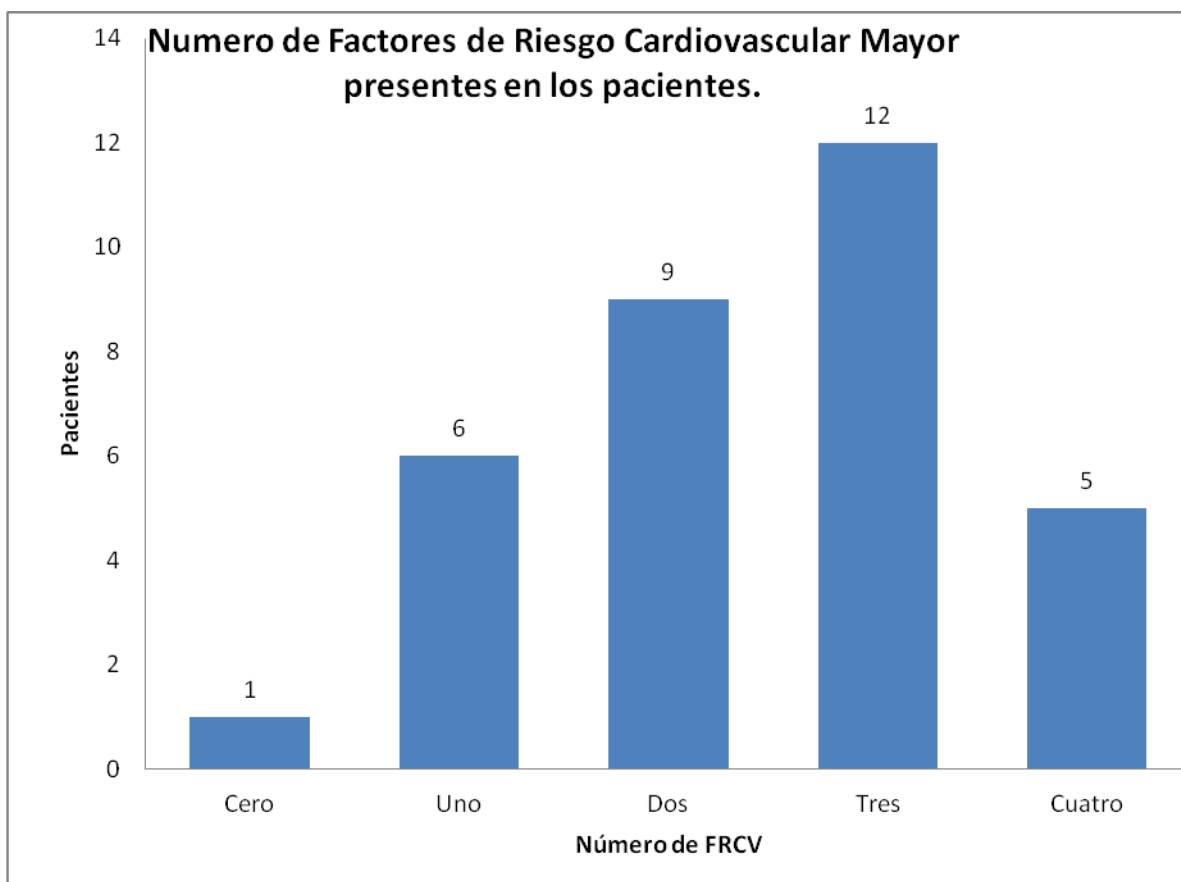


Fuente (expediente clínico del paciente).

Cuadro 19. Número de Factores de riesgo cardiovascular mayor presentes en cada uno de los paciente con diagnostico de Infarto agudo al miocardio.

NUMERO DE FRCV	PACIENTE	PORCENTAJE
Cero	1	3 %
Uno	6	18%
Dos	9	27%
Tres	12	37%
Cuatro	5	15%
Total	33	100%

Figura 19. Número de Factores de riesgo cardiovascular mayor presentes en cada uno de los paciente con diagnostico de Infarto agudo al miocardio.



Fuente (expediente clínico del paciente).

V. DISCUSIÓN.

El presente estudio se realizó con la participación del Hospital General de Querétaro, en el cual se evaluó a todos los pacientes ingresados en el piso de Medicina Interna con diagnóstico de infarto agudo al miocardio del mes de enero a julio del año 2013.

Este trabajo aporta una estimación de la prevalencia, en función de edad, sexo y de los principales factores de riesgo cardiovascular mayor en la población del HGQ, con medición objetiva de dichos factores. Nuestro estudio muestra una alta prevalencia de los FRCVM en los pacientes con IAM comparado con el resto de la población, siendo la gran mayoría FRCV modificables. Concretamente se puede observar que a nivel nacional el promedio de diagnóstico de HAS es del 16.6%, en el caso de los pacientes con diagnóstico de IAM, 72.7% padecían HAS, el 29% se desconocía con el diagnóstico y el 46% del total no recibían tratamiento a pesar de que se conocían con el diagnóstico. Cabe mencionar que a nivel nacional el porcentaje de pacientes sin tratamiento antihipertensivo es del 63%.

A nivel nacional se informa una prevalencia de DM2 del 9.2%, en la población en estudio se identificó que 63.6% presentan DM2, de éstos el 52% no recibían algún tratamiento, lo cual comparado a nivel nacional se encuentra por debajo del promedio ya que el promedio nacional de pacientes no tratados, es del 75%.

En la población estudiada se tuvo un promedio de 16 años de evolución de DM2.

A nivel nacional, la prevalencia de hipercolesterolemia (con punto de corte de 200mg/dl) es del 13%, en cambio, en la población en estudio fue de 42%. Fue un hallazgo que el 50% de la población en estudio presentó algún grado de dislipidemia, tal es el caso de HDL menor de 40mg/dl en el 40%, LDL mayor de 100 en el 73%, triglicéridos mayor de 150mg/dl en el 45%. Conforme la edad de los pacientes se eleva, de igual forma aumenta la frecuencia de alguna de las alteraciones en los niveles de lípidos, sobre todo en mujeres.

El hábito del tabaquismo es claramente más frecuente en los hombres que en las mujeres, ya que en la población de nuestro estudio no se presentó alguna mujer con el antecedente de tabaquismo.

La presentación electrocardiográfica más frecuente fue la elevación del segmento ST, que se comprobó en el 54.5% de los pacientes infartados, teniendo esta indicación de terapéutica con trombolisis, no siendo llevada a cabo en el 28% de los casos ya que se encontraban fuera de tiempo de 12hrs de evolución para recibir el tratamiento.

Es preciso considerar que los diferentes FRCVM interaccionan sinérgicamente, de forma que el riesgo cardiovascular derivado de la exposición simultánea a varios de ellos es superior al que cabe esperar por la simple suma del riesgo correspondiente a cada uno.

El presente trabajo presenta limitaciones que deben de ser tenidas en consideración. Se trata de una agregación de datos de los diferentes expedientes, los cuales fueron manipulados por los distintos servicios del HGQ como urgencias, Medicina Interna y Terapia intensiva, lo que nos arroja datos objetivos de los diferentes estudios de laboratorios y gabinete.

Un área de oportunidad que se identificó en este estudio es contar con estudios de laboratorios más complejos como el perfil lipídico, ya que solo en el 45% de los pacientes estudiados estuvo completo, ninguno de ellos contaban con determinación de VLDL. De igual forma solo en 51% de los pacientes se logró realizar ecocardiografía durante las primeras 72hrs de evolución del evento agudo, el resto se llegó a realizar durante su atención en la consulta externa de cardiología.

Los hallazgos de esta investigación sirven de base para que se desarrollen líneas de investigación en el área de cardiología, así como desarrollar estrategias en la población en general para que se identifique oportunamente los factores de riesgo cardiovasculares mayores y se de un tratamiento oportuno a fin de prevenir eventos coronarios isquémicos.

VI. CONCLUSIONES.

Podemos concluir del siguiente estudio:

La prevalencia de los principales FRCV es semejante a la del resto de la población en México, siendo más frecuente la Hipertensión arterial sistémica.

Entre mas FRCV presentes es mayor el riesgo de presentar en algún momento de la vida algún síndrome coronario agudo.

El género masculino es el más frecuentemente involucrado en un evento coronario agudo y de igual forma el que más FRCV llega a presentar. La población masculina tiene riesgo de presentar algún evento coronario agudo a edad más temprana.

En comparación con poblaciones de otros países se encuentra diferencia en cuanto a la frecuencia de cada uno de los factores de riesgo cardiovascular, como lo evidencia estudios realizados en España y Chile. De igual forma se encuentran diferencias en relación al género y el número de factores de riesgo cardiovascular presentes.

El número de factores de riesgo cardiovascular que presentan es directamente proporcional a la edad del paciente.

También podemos concluir que muchos de estos pacientes se desconocían con alguno de los diagnósticos y que otro grupo de ellos a pesar de contar con el diagnóstico no recibían algún tratamiento, aunque desconocemos el motivo de mal apego al tratamiento, siendo las posibilidades el desconocimiento de la importancia de llevar un tratamiento adecuado de su enfermedad.

VII. LITERATURA CITADA.

Aleceo R. Barrios. 2007. El efecto pleiotrópico es primordial para el beneficio del tratamiento con estatinas. *Revista española de Cardiología*; 75: 42-47.

Amit V, Khera, Khera . 2013. Management of Low Levels of High-Density Lipoprotein-Cholesterol. *Circulation*; 128:72-78.

Anette Varbo, Benn, Tybjarg-Hansen. 2013. Elevated Remnant Cholesterol Causes Both Low-Grade Inflammation and Ischemic Heart Disease, Whereas Elevated Low-Density Lipoprotein Cholesterol Causes Ischemic Heart Disease Without Inflammation. *Circulation*.128:1298-1309.

B. Hanna, Luke Glancy. 2011. ST-segment depression and T-wave inversion: Classification, differential diagnosis, and caveats. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 78: 130-140.

Braunwald Eugene. 2008. Biomarkers in Heart Failure. *New England Journal Medical*. 358:2148-59.

Brent M, Jiexiang, Qanungo. 2013. Blood Pressure and Cholesterol Control in Hypertensive Hypercholesterolemic Patients: National Health and Nutrition Examination Surveys 1988 -2010. *Circulation*. 128:29-41.

Bronwyn Kingwell, Chapman. 2013. Future of High-Density Lipoprotein Infusion Therapies Potential for Clinical Management of Vascular Disease. *Circulation*. 128:1112-1121.

Borja Ibanez, Macaya, Sánchez-Brunete. 2013. Effect of Early Metoprolol on Infarct Size in ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction Patients Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention The Effect of Metoprolol in Cardioprotection During an Acute Myocardial Infarction (METOCARD-CNIC) Trial. *Circulation*. 128:1495-1503.

Clyde Yancy, Jessup, Chair. 2013. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 128:1810-1852.

Christian W. Hamm, Jean-Pierre Bassand. 2012. Guia de practica clinica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 65:173.e1-e55.

Emma Yu, Calvert, Mercer. 2013. Mitochondrial DNA Damage Can Promote Atherosclerosis Independently of Reactive Oxygen Species Through Effects on Smooth

Muscle Cells and Monocytes and Correlates With Higher-Risk Plaques in Humans. *Circulation*. 128:702-712.

F. Palomo Iván, Torres. **2006**. Alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos en una población de estudiantes universitarios de la región centro-sur de Chile. *Rev Esp Cardiol*. 59:1099-105.

García Sandra. 2009. Detección en los factores de riesgo en la génesis de las cardiopatías. *Medigraphic*. 10: 150-153.

Giulio G. R. Holmes. **2013**. Drug-Eluting Coronary-Artery Stents. *N Engl J Med*. 368:254-65.

Graham Ian, Atar. **2009**. Guías de práctica clínica sobre prevención de la enfermedad cardiovascular: versión resumida. *Rev Esp Cardiol*. 61:e1-e49

Guido Boerrigter, Costello-Boerrigter. **2009**. Natriuretic Peptides in the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure. *Heart Failure Clin*. : 501–514.

Gregg W. Stone, Maehara. **2011**. A Prospective Natural-History Study of Coronary Atherosclerosis. *N Engl J Med*. 364:226-35.

Holger Thiele, Zeymer. **2012**. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 367:1287-96.

Jerome Fleg, Forman, Berra. **2013**. Secondary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease in Older Adults A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 128:2422-2446.

Johannes A, Dorresteijn, Matthijs Boekholdt. **2013**. High-Dose Statin Therapy in Patients With Stable Coronary Artery Disease: Treating the Right Patients Based on Individualized Prediction of Treatment Effect. *Circulation*. 127:2485-2493.

Joseph S. Alpert, Beller, **2010**. ACCF/AHA Guideline for Assessment of Cardiovascular Risk in Asymptomatic Adults. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2010. 56:e50-e103.

Jover Ana, Corbella Emili, 2011. Prevalencia del síndrome metabólico y de sus componentes en pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(7):579–586

Katja Pahkala, Hietalampi, Tomi T. **2013**. Effect of Lifestyle Intervention and Association With Vascular Intima-Media Thickness and Elasticity (The Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project for Children [STRIP] Study). *Circulation*. 127:2088-2096.

- Keller Till, Zeller. 2009.** Sensitive Troponin I Assay in Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 361:868-77.
- L. David Hillis, Lange. 2013.** Optimal Management of Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med.* 360: 21
- L. Mega Jessica, Braunwald. 2012.** Rivaroxaban in Patients with a Recent Acute Coronary Syndrome. *N Engl J Med.* 366:9-19.
- Lars Wallentin, Becker. 2009.** Ticagrelor versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med.* 361;11.
- Martínez-González José, Badimon. 2006.** Estatinas y ácidos grasos omega-3. Disminución de la mortalidad cardiovascular dependiente e independiente de la reducción de la colesterolemia. *Rev Esp Cardiol Supl.* 6:20D-30D.
- Marios Margaritis, Antonopoulos, Digby. 2013.** Interactions Between Vascular Wall and Perivascular Adipose Tissue Reveal Novel Roles for Adiponectin in the Regulation of Endothelial Nitric Oxide Synthase Function in Human Vessels. *Circulation.* 127:2209-2221.
- Matthew T. Roe, Armstrong. 2012.** Prasugrel versus Clopidogrel for Acute Coronary Syndromes without Revascularization. *N Engl J Med.* 367:1297-309.
- Matthijs Boekholdt, Benoit Arsenault, Hovingh, 2013.** Levels and Changes of HDL Cholesterol and Apolipoprotein A-I in Relation to Risk of Cardiovascular Events Among Statin-Treated Patients. *Circulation.* 128:1504-1512.
- Meredith Owen, Witzmann, Mikaela L. 2013.** Perivascular Adipose Tissue Potentiates Contraction of Coronary Vascular Smooth Muscle: Influence of Obesity. *Circulation .* 128:9-18.
- Moreno-PalancoPaMiguel A., Ibañez. 2009.** Impacto de un tratamiento integral e intensivo de factores de riesgo sobre la mortalidad cardiovascular en prevención secundaria: estudio MIRVAS *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:179–185.
- Navin Kapur, Paruchuri, Morales. 2013.** Mechanically Unloading the Left Ventricle Before Coronary Reperfusion Reduces Left Ventricular Wall Stress and Myocardial Infarct Size. *Circulation.* 128:328-336.
- Palomo Ivan, Torres Gaby. 2006.** Alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos en una población de estudiantes universitarios de la región centro-sur de Chile. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59(11):1099-105

Pam R. Taub, Daniels. 2009. Usefulness of B-type Natriuretic Peptide Levels in Predicting Hemodynamic and Clinical Decompensation. *Heart Failure Clin.* 169–175.

Paul W. Armstrong, Gershlick. 2013. Fibrinolysis or Primary PCI in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 368:1379-87.

Peter Libby. 2013. Mechanisms of Acute Coronary Syndromes and Their Implications for Therapy. *N Engl J Med.* 368:2004-13.

Peter J, Josephson. 2013. Use of the Electrocardiogram in Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 348:933-40.

Pinar Eduardo, Bajardí . 2009. Manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Guías de actuación clínica y el mundo real. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2009. 9:71C-78C.

R. Barrios Alceo. 2007. El efecto pleiotrópico es primordial para el beneficio del tratamiento con estatinas. *Revista argentina de cardiología.* 75: 110-120.

Rishi Puri, Nissen, Libby, MD. 2013. C-Reactive Protein, but not Low-Density Lipoprotein Cholesterol Levels, Associate With Coronary Atheroma Regression and Cardiovascular Events After Maximally Intensive Statin Therapy. *Circulation.* 128:2395-2403.

Rudolf Jarai; Huber, Kris Bogaerts. 2010. Prediction of cardiogenic shock using plasma B-type natriuretic peptide and the N-terminal fragment of its pro-hormone concentrations in ST elevation myocardial infarction: An analysis from the ASSENT-4 Percutaneous Coronary Intervention Trial. *Crit Care Med.* 38: 40-45.

Ryand. Madanick. 2011. Proton pump inhibitor side effects and drug interactions: Much ado about nothing. *Cleveland Clinic Journal of medicine.* 78. Número 1.

Samia Mora, Glynn, Ridker. 2013. High-Density Lipoprotein Cholesterol, Size, Particle Number, and Residual Vascular Risk After Potent Statin Therapy. *Circulation.* 128:1189-1197.

Santeliz Contra, Hermelando, Romano . 2008. El sistema renina-angiotensina-aldosterona y su papel funcional más allá del control de la presión arterial. *Rev Mex Cardiol.* 19: 21-29

Sean Davidson, Yellon, 2013. Mitochondrial DNA Damage, Oxidative Stress, and Atherosclerosis. *Circulation.* 128:681-683.

Shamir R. Mehta, Jean-Pierre Bassand. 2010. Dose Comparisons of Clopidogrel and Aspirin in Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med.* 363:930-42.

Sylvia Cechova, Qing Zeng, Billaud. 2013. Loss of Collectrin, an Angiotensin-Converting Enzyme 2 Homolog, Uncouples Endothelial Nitric Oxide Synthase and Causes Hypertension and Vascular Dysfunction. *Circulation*. 128:1770-1780.

T. Cooper Leslie. 2009. Myocarditis. *N Engl J Med*. 360:1526-38.

Tetsuya Kawahara, Nishikawa, Kawahara. 2013. Atorvastatin, Etidronate, or Both in Patients at High Risk for Atherosclerotic Aortic Plaques: A Randomized, Controlled Trial. *Circulation*. 127:2327-2335.

Tobias Reichlin, Hochholzer. 2013. Early Diagnosis of Myocardial Infarction with Sensitive Cardiac Troponin Assays. *N Engl J Med*. 361:858-67.

Udo Hoffmann, Quynh A. Truong. 2012. Coronary CT Angiography versus Standard Evaluation in Acute Chest Pain. *N Engl J Med*. 367:.4

Van de Werf Frans, Bax. 2009. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 62:e1-e47

Vilariño Jorge, Esper , Badimon. 2004. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. 56-60.

Wolfgang Lieb, Ramachandran Vasan. 2013. Genetics of Coronary Artery Disease. *Circulation*. 128:1131-1138.

Yohannes Ghebremariam, Paea LePendu, Lee. 2013. Unexpected Effect of Proton Pump Inhibitors Elevation of the Cardiovascular Risk Factor Asymmetric Dimethylarginine. *Circulation*. 128:845-853.

