



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad en Medicina de Urgencias

Electrocardiograma y su relación con la arteria culpable demostrada mediante coronariografía de pacientes con síndrome isquémico coronario agudo ingresados al área de urgencias del Hospital General de Querétaro del 1ro de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2011.

TESIS

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

Presenta:

Med. Cir. Jorge Osvaldo Loaiza Valiente

Dirigido por:

Med. Esp. Claudio Ortiz Mondragón

SINODALES

Med. Esp. Claudio Ortiz Mondragón

Presidente

Med. Esp. Marco Hernández Flores

Secretario

Dr. Carlos Francisco Sosa Ferreyra

Vocal

Dr. Nicolás Camacho Calderón

Suplente

Dr. Guillermo Enrique Leo Amador

Suplente

Med. Esp. Javier Ávila Morales

Director de la Facultad

Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña
Directora de Investigación y Posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Querétaro

Enero 2015

México

RESUMEN

Estudio retrospectivo transversal y descriptivo, para determinar la relación del electrocardiograma de pacientes del Hospital General de Querétaro (HGQ) con los resultados del intervencionismo coronario percutaneo (ICP) y las complicaciones presentadas, se exploraron características de los pacientes estudiados, tiempos de atención y metas de reperfusión. Se registraron pacientes con síndrome isquémico coronario agudo (SICA) con elevación del segmento ST a quienes fue realizado ICP del 01 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2011. Se revisaron expedientes clínicos capturándose las variables en hoja de cálculo y se procesó en programa estadístico STATA v9. Se realizaron medidas de tendencia central, y estudio de correlación simple. Se encontró que hay limitaciones en el HGQ para la atención de pacientes con infarto agudo al miocardio (IAM) al no contarse con ICP por falta de infraestructura. El sexo masculino fue el más afectado con un 80% y la edad media fue de 55,65 años. El 75% de los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST presentaron sobrepeso o algún grado de obesidad. El 75% de los pacientes acudieron al área de urgencias después de 2 horas de haber iniciado la sintomatología de infarto cardiaco y entre más tiempo transcurrió entre el inicio de los síntomas y el ingreso a urgencias, aparecieron más complicaciones asociadas al IAM y fueron más severas. La meta para obtención del ECG en menos de 10 minutos solo fue lograda en el 55%. La meta puerta-aguja para pacientes fibrinolizados fue lograda solo en el 45%, 3 pacientes con criterios claros de fibrinólisis no les fue realizado el procedimiento sin especificarse la causa. A mayor tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la realización del ICP, mayor número de complicaciones y severidad. De la relación entre ECG y arteria culpable se encontraron criterios electrocardiográficos parcialmente coincidentes para las oclusiones coronarias descritas, sin embargo sin relevancia estadística debido al escaso número de la muestra. **(Palabras clave:** Síndrome isquémico coronario agudo, intervencionismo coronario percutaneo, infarto al miocardio con elevación del segmento ST, terapia fibrinolítica, complicaciones del infarto al miocardio, electrocardiograma)



SECRETARÍA
ACADÉMICA

SUMMARY

Retrospective, cross-sectional and descriptive study to determine the relation of electrocardiograms in patients at the Queretaro General Hospital (HGQ, from its initials in Spanish) with results of percutaneous coronary intervention (PCI) and ensuing complications. Characteristics of the patients studied, care time and reperfusion goals were explored. Patients were registered who had acute coronary syndrome (ACS) with ST segment elevation who received ICP from January 1, 2010 to December 31, 2011. Clinical files were reviewed, capturing the variables on an estimate sheet; this was processed using the STATA v9 statistics program. Central tendency measurements and a simple correlation study were carried out. It was found that the HGQ has limitations regarding its attention to patients with acute myocardial infarction (AMI) because it does not have PCI due to a lack of infrastructure. Males were the most affected, 80%, and the mean age was 55.65. 75% of patients with acute myocardial infarction with ST segment elevation were overweight or showed some degree of obesity. 75% of the patents arrived at the emergency area 2 hours after symptoms of cardiac infarction had begun, and the more time between the onset of symptoms and being admitted to the emergency area, the more complications associated with AMI appeared and the more serious they were. The goal of obtaining an EKG in less than 10 minutes was only achieved in 55% of cases. The door to needle goal for patients given fibrinolysis was achieved in only 45% of cases. In 3 patients with clear criteria for fibrinolysis, this procedure was not carried out without specifying the cause. The greater the time between the onset of symptoms and carrying out ICP, the greater the number of complications and the severity. Regarding the relation between the EKG and the responsible artery, electrocardiogram criteria were found that partially coincided with the coronary occlusions described; nevertheless, there was no statistical relevance due to the small sample size.

(Key words: Acute coronary syndrome, percutaneous coronary intervention, ST elevation myocardial infarction, fibrinolytic therapy, myocardial infarction complications, electrocardiogram)



DEDICATORIA

Para Lilian Eréndira

AGRADECIMIENTOS

A mi familia por su apoyo, su ejemplo rige mis pasos.

A la familia Pacheco Magaña por ser una segunda familia para mí, mostrando amor incondicional.

A mis maestros de la primaria Veneranda García Luciano, la escuela no la hace un edificio, sino las personas

Al personal de urgencias del Hospital General de Querétaro, que nos ayudaron a resistir tantas batallas

A mis compañeros residentes, por su amistad y conocimientos.

A los pacientes, que nuestros esfuerzos les hayan curado, aliviado o consolado.

ÍNDICE

	Página
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Índice	v
Índice de Cuadros	vi
Índice de Figuras	vii
1. INTRODUCCION	1
2. REVISION DE LITERATURA	3
1. Angina pectoris y su explicación fisiopatológica	3
2. Electrocardiograma	4
3. Coronariografía e intervencionismo coronario percutaneo	4
4. Criterios electrocardiográficos en el síndrome isquémico coronario y estudios relacionados	5
5. Infarto agudo al miocardio y sus complicaciones	10
3. METODOLOGÍA	11
Diseño	11
Fuentes de información	11
Análisis de la información	11
Aspectos éticos de la investigación	12
4. RESULTADOS	13
5. DISCUSIÓN	33
6. CONCLUSIONES	40
7. LITERATURA CITADA	43
8. APÉNDICE	53

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro		Página
4.1	Distribución de los pacientes de acuerdo a sexo y edad.	13
4.2.	Número de complicaciones presentadas de acuerdo a la administración o no de tratamiento fibrinolítico.	19
4.3.	Número de complicaciones asociado al tiempo de ingreso.	21
4.4.	Número de complicaciones asociado al tiempo de realización del ICP.	23

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura		Página
4.1	Distribución de los pacientes por grupo de edad.	14
4.2.	Distribución de los pacientes de acuerdo a su IMC.	14
4.3.	Distribución de los pacientes de acuerdo al tiempo de ingreso desde el inicio del dolor precordial.	15
4.4.	Distribución de paciente de acuerdo al tiempo transcurrido desde su ingreso a urgencias hasta la toma del electrocardiograma.	16
4.5.	Distribución de pacientes de acuerdo a los motivos para la no administración de tratamiento fibrinolítico.	17
4.6.	Frecuencia de complicaciones presentadas asociado a la administración o no de fibrinolítico.	18
4.7.	Tiempo de realización del ICP desde el ingreso a urgencias.	19

Figura		Página
4.8.	Porcentaje de pacientes de acuerdo al número de complicaciones por IAM	20
4.9.	Tipos de complicaciones, frecuencia de aparición asociado al tiempo de ingreso a urgencias.	22
4.10.	Tipos de complicaciones y su frecuencia asociado al tiempo de realización del intervencionismo coronario percutáneo.	24
4.11.	Porcentaje de segmentos arteriales afectados del total de pacientes.	25
4.12.	Correlación positiva de arteria DEA proximal con electrocardiograma 1.	26
4.13.	Correlación positiva de arteria DEA proximal con electrocardiograma 2.	26
4.14.	Hallazgos de onda Q patológica y desnivel positivo del segmento ST no significativos de acuerdo al tiempo de evolución.	27

Figura		Página
4.15.	Correlación positiva de arteria DEA proximal con complicaciones.	28
4.16.	Correlación positiva de arteria DEA media con electrocardiograma y complicaciones.	29
4.17.	Correlación positiva de la arteria circunfleja proximal con el electrocardiograma y complicaciones.	30
4.18.	Correlación de arteria circunfleja media con electrocardiograma y complicaciones.	31
4.19.	Correlación de la arteria coronaria derecha proximal con el electrocardiograma y complicaciones.	32
4.20.	Correlación de la arteria coronaria derecha media con el electrocardiograma.	33
4.21.	Correlación de la arteria coronaria derecha media con complicaciones	33

1. INTRODUCCION

El SICA es una de los padecimientos de mayor relevancia epidemiológica. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) las enfermedades cardiovasculares, como el infarto al miocardio y accidente cerebrovascular, cobran 17.5 millones de vidas al año en el mundo (INEGI, 2009). El SICA afecta al 1% de la población. Un tercio de la población mundial muere como consecuencia de enfermedad cardiovascular. Información proporcionada por la OMS en el año 2000, reporta que aproximadamente fallecen 7.3 millones de personas en el mundo por cardiopatía isquémica (Huerta-Robles, 2007). Según el Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS) la cardiopatía isquémica es en nuestro país, la segunda causa de muerte en la población general, y por arriba de los 60 años de edad es la primera causa de defunción, en el 2008 causó 59801 defunciones que constituyó el 11.1% de la mortalidad general en ese año. En el estado de Querétaro en el 2008 las enfermedades del corazón ocuparon el primer lugar de mortalidad general, abarcando la enfermedad isquémica del corazón el 68.67% de las defunciones en el estado; por si sola es la segunda causa de mortalidad general solo por debajo de la diabetes mellitus (SINAIS, 2013).

Con respecto a la morbilidad, el infarto agudo al miocardio (IAM) aparece como la primera causa de las enfermedades cardiovasculares en el sexo masculino y es la tercera causa de morbilidad en el sexo femenino por debajo de la hipertensión arterial y otros padecimientos cerebrovasculares que excluyen al evento cerebrovascular isquémico y hemorrágico (SINAIS, 2009).

La importancia del síndrome isquémico coronario agudo (SICA) se ha incrementado a la par de haberse definido su relación estrecha a factores de riesgo, la OMS estima que los factores comportamentales, como el tabaquismo, el sedentarismo, la mala alimentación y el uso nocivo del alcohol son responsables de alrededor del 80% de las coronariopatías y enfermedades cerebrovasculares (OMS, 2012). Estos factores comportamentales provocan cuatro alteraciones fisiológicas clave: Elevación de la tensión arterial, aumento de peso y obesidad, hiperglucemia e hiperlipidemia, lo cual

supone un incremento en el riesgo por muerte cardiovascular (García-Castillo, 2005; Jiménez 2009; González, 2010).

Se realizó la presente investigación con el fin de obtener datos de la relación del electrocardiograma de ingreso de los pacientes, con los resultados del intervencionismo coronario percutáneo, para encontrar elementos predictivos del electrocardiograma, además el estudio tiene un propósito exploratorio al no haberse realizado una investigación de este tipo en nuestro hospital anteriormente. La aplicación de los conocimientos obtenidos puede mejorar la comprensión de las variantes electrocardiográficas de los pacientes tratados en el Hospital General de Querétaro, y establecer elementos predictivos para anticiparse a complicaciones relacionadas al SICA. Esto es de suma importancia puesto que el médico de urgencias y emergencias debe detectar y tratar de forma oportuna, al paciente con SICA, incluyéndose la derivación del paciente para una estrategia de intervencionismo de contar con los criterios, por lo que “juega una parte crítica en salvar miocardio en pacientes con potencial infarto del miocardio extenso” (Birnbaum y Drew, 2003). Agregado a esto Birnbaum refiere que hay una tendencia creciente de que los pacientes se mantengan por largos periodos de tiempo en el departamento de emergencias, debido a la escases de camas hospitalarias de cuidados agudos. Así, el departamento de emergencia se está convirtiendo en una unidad de cuidados críticos en muchos hospitales, requiriendo médicos de emergencias que sean astutos en la valoración de electrocardiogramas seriados, en el manejo de pacientes con SICA” (Birnbaum y Drew, 2013). Por lo anterior es importante que el médico de emergencias tenga fundamentos sólidos en electrocardiografía para definir la terapéutica, derivar de forma oportuna a los pacientes y durante su manejo tenga elementos para anticipar las complicaciones.

Por último, se consideró importante la realización de este estudio para identificar algunas condiciones particulares de los pacientes ingresados al Hospital General de Querétaro, incluyendo variables como la edad, sexo, índice de masa corporal, así como tiempos de ingreso, tiempo hasta la realización de fibrinólisis y tiempo desde el ingreso hasta la realización del intervencionismo coronario percutáneo, para la realización de correlaciones con las complicaciones presentadas.

2. REVISIÓN DE LA LITERATURA

2. 1. Angina pectoris y su explicación fisiopatológica.

La primera descripción de la angina pectoris fue realizada en 1768 por William Heberden: “Los que se ven afectados por ella están cansados mientras están caminando (sobre todo si es cuesta arriba y pronto después de comer) con una dolorosa y muy desagradable sensación en el pecho, que parece como si fuera a extinguir la vida, si se incrementara o continuara, pero en el momento que se detienen, todo el malestar se desvanece” (Stapleton, 1997). Casi un siglo después, Sir Richard Quain, anatomista y cirujano, en su documento “Enfermedades grasas del corazón” registra sus observaciones del depósito de material graso en los vasos sanguíneos y que asoció a la sensación de opresión del pecho, dificultad respiratoria, coma, síncope y muerte súbita. C.S. Keefer and W.H. Resnik publican en 1928 “Angina pectoris: Un síndrome causado por anoxemia del miocardio”, donde identifican a la disminución del aporte de oxígeno como causa del dolor precordial, pudiendo presentarse por enfermedad arterial coronaria, vasoespasmo coronario y disminución de la saturación de oxígeno en la sangre; pudo con esto establecerse finalmente que el infarto agudo al miocardio estaba asociado a la obstrucción de las arterias coronarias y a la angina de pecho (Stapleton, 1997). A partir de 1904, Félix Marchand y posteriormente A.I. Ignatowski aportan conocimientos relacionados a la importancia de los lípidos, en la formación de las placas de ateroma y en 1913 Nikolai Anichkov demostró que el colesterol solo, causaba los cambios ateroscleróticos. (Mehta y Khan, 2002). Ya en la actualidad además de los cambios ateroscleróticos previamente mencionados, se descubrió que hay una serie de eventos inflamatorios asociados tanto a la formación de la placa de ateroma, como a la respuesta tras la lesión de la placa, pudiendo derivar en solo un cuadro de angina que no incluye obstrucción de las arterias coronarias o, si progresa el daño, en un infarto agudo al miocardio (Davis y Thomas, 1985; Libby et al., 2002).

2. 2.Electrocardiograma.

A la par de los descubrimientos anatómicos, patológicos y moleculares del infarto, se desarrolló el electrocardiograma a partir de estos eventos: 1) El experimento de Aloysio Luigi Galvani al causar el movimiento de las piernas de una rana mediante un estímulo eléctrico y, 2) El experimento de Hans Oersted al notar el movimiento de una aguja por los cambios de corriente eléctrica, lo que dio lugar al galvanómetro (Rivera et al., 2008). Las aportaciones del matemático Carlo Matteucci, con el concepto de potencial de acción, y posteriormente de Julius Bernstein con la teoría de la bioelectricidad de la célula, explicaron el fenómeno eléctrico a nivel muscular. En 1887 el médico y fisiólogo Augustus D. Waller registró el primer “cardiograma” humano y posteriormente Willem Einthoven mejora los métodos de registro y tras un análisis minucioso de las ondas producidas por la actividad cardiaca fue capaz de nombrarlas y descubrir patrones asociados a alteraciones tales como el bigeminismo, bloqueo cardiaco completo, P “mitrale”, hipertrofia ventricular izquierda y derecha, fibrilación y flutter auricular entre otros. Finalmente la importancia del electrocardiograma en la cardiopatía isquémica se materializó en el año de 1910 al asociarse la inversión de la onda T con la angina y la arterioesclerosis (Mehta y Khan, 2002; Rivera et al., 2008).

2. 3.Coronariografía e intervencionismo coronario percutaneo.

La primera angioplastia coronaria transluminal fue realizada en septiembre de 1977 por Andreas Gruentzig, en Zurich (Grech, 2003), generalmente consiste en la introducción de un catéter a través de la arteria femoral, braquial o radial, dirigiéndose hacia la aorta hasta el nacimiento de las arterias coronarias, donde es posible, mediante fluoroscopia y la inyección de medio de contraste intracoronario, la visualización de las arterias, sus segmentos y en su caso las lesiones; tras la determinación del daño, es posible la intervención mediante la dilatación de la arteria por angioplastia y la colocación de un stent para favorecer la apertura (Grech, 2003). Gradualmente y desde el inicio del intervencionismo coronario percutaneo se han logrado avances tanto en el equipo utilizado para los procedimientos así como en la nomenclatura para la ubicación de las lesiones coronarias, basado en la anatomía coronaria y sus variantes, tales como

la clasificación de la American Heart Association (AHA) de los tres segmentos coronarios modificado del estudio ARTS, El score de Leaman, La clasificación de las lesiones del American College of Cardiology (ACC)/AHA, El sistema de clasificación de oclusión total y los sistemas de clasificación de Duke y de ICPS para lesiones de la bifurcación; las cuales han sido englobadas actualmente en el score de SYNTAX (Synergy between PCI with Taxus and Cardiac Surgery), permitiendo determinar: 1) La arteria dominante (Coronaria derecha contra arteria circunfleja, dependiendo de dónde se origina la descendente posterior), 2) El número total de lesiones y su ubicación en los trayectos arteriales, 3) Segmentos arteriales afectados por cada lesión y 4) Grado de oclusión, manteniéndose de esta manera un método homogéneo para la descripción de los hallazgos por coronariografía (Sianos et al., 2005).

2. 4. Criterios electrocardiográficos en el síndrome isquémico coronario y estudios relacionados.

La isquemia miocárdica representa una disminución de la perfusión de una determinada área del miocardio, como consecuencia de una obstrucción coronaria que como se ha visto tiene su explicación principalmente en la aterosclerosis; dependiendo del grado y persistencia de este evento pueden presentarse fisiopatológicamente 3 variantes con su correspondiente patrón electrocardiográfico: Isquemia, lesión y necrosis.

Isquemia miocárdica: Caracterizado fisiopatológicamente por una disminución de la perfusión del tejido miocárdico, de menor grado que la necesaria para desarrollar un patrón de lesión y que electrofisiológicamente presenta un retraso en la repolarización de la zona afectada, con formación de un vector de isquemia, si el área isquémica es la subendocárdica, ocurre un retraso de la repolarización con una mayor cantidad de cargas negativas, por lo que se forma un vector que se aleja del área isquémica con dirección epicárdica por lo que el electrocardiógrafo traduce una onda T más positiva o acuminada; en caso de isquemia subepicárdica el retraso de la repolarización en esta zona condiciona mayor número de cargas negativas con lo que se forma un vector de isquemia que se aleja de los electrodos exploradores del ECG presentándose aplanamiento o inversión de la onda T (Bayés de Luna, 2007).

Lesión miocárdica: Caracterizado por un mayor déficit de aporte sanguíneo que el que genera el patrón de isquemia, presenta una despolarización diastólica, por un potencial de acción transmembrana (PAT) de mala calidad que el electrocardiograma compensa mediante amplificadores AC automáticos dando como resultado alteraciones de segmento ST, la diferencia de cargas negativas entre el área lesionada y la sana, forma una diferencia de cargas y por lo tanto un vector cuya punta es positiva y apunta hacia la lesión, de ser subepicárdica, el vector apunta hacia el electrodo explorador condicionando elevación de segmento ST, si la lesión es subendocárdica el vector se aleja del electrodo explorador condicionando una transcripción negativa del segmento ST (Bayés de Luna, 2007).

Necrosis miocárdica: Implica la muerte del tejido cardiaco, se caracteriza por la aparición de una onda Q "patológica" que: 1) mide más del 25% de la onda R del complejo QRS, 2) dura más de 0.04 segundos y 3) Presenta muescas o empastamientos en la rama ascendente o descendente de la onda Q. Puede estar o no presente independientemente del área afectada ya sea subendocardio o transmural, al estar presente es evidencia de eventos isquémicos previos sin embargo hay condiciones que pueden hacer que desaparezca, incluyendo un nuevo infarto, (Cancelación de la onda Q), se ha descubierto además que los infartos sin onda Q, en comparación con los infartos con onda Q, muestran con frecuencia afectación de más arterias coronarias, una mayor área isquémica previa, más infartos previos y una mayor circulación colateral, pero menos oclusiones totales de la arteria causante en el momento del infarto (Castellano et al., 2007).

Tras haberse definido la cardiopatía isquémica como un padecimiento asociado a la enfermedad ateromatosa, con un cuadro clínico característico y que condicionaba cambios electrocardiográficos medibles, se concibió al electrocardiograma como una herramienta de utilidad para su diagnóstico, En la actualidad se han reportado múltiples estudios cuyo fin ha sido establecer patrones electrocardiográficos del infarto, determinar la cara cardiaca afectada e incluso predecir la arteria lesionada.

Cara anterior: Blanke y colaboradores (1984) estudiaron a 1052 pacientes con infarto agudo al miocardio que fueron sometidos a intervencionismo coronario percutáneo y angiografía coronaria realizada a las 6.3 +/- 6 horas de iniciado el evento, además les fue realizado electrocardiograma de 12 derivaciones a una hora del intervencionismo

coronario, las anomalías electrocardiográficas fueron correlacionadas con la arteria ocluida, determinada por ICP, los investigadores encontraron que la anomalía electrocardiográfica más común fue la elevación del segmento ST cuando la arteria descendente anterior (DA) estaba relacionada al infarto. Fue observado un patrón clásico de infarto anteroseptal (Desnivel positivo del segmento ST de V1 a V4) en 93% de todos los pacientes con compromiso de la arteria DA (Birnbaum y Drew, 2003). Aldrich y colaboradores (1987) reportaron hallazgos similares, mostrando además que la frecuencia de elevación del segmento ST en pacientes con infarto al miocardio debido a oclusión de la arteria DA fue en orden descendente: V2, V3, V4, V5, aVL, V1, and V6. Posteriormente fue posible, no solo determinar la cara afectada y la arteria involucrada, sino también establecer en el caso de la arteria DA, si la obstrucción era en una región proximal o distal, lo cual tiene implicaciones en el pronóstico; Tamura y colaboradores (1995), reportaron los estudios realizados a 106 pacientes con IAM con compromiso de la arteria DA, separados en dos grupos, dependiendo de si la oclusión fue en la arteria DA proximal contra la DA distal, y se compararon los electrocardiogramas, encontrándose que los pacientes con oclusión de DA proximal presentaron desniveles negativos del segmento ST de mayor frecuencia y magnitud en las derivaciones de la cara inferior (DII, DIII y aVF) que los paciente con oclusión de la arteria DA distal, además se documentó una mayor elevación del segmento ST en aVL para los pacientes con oclusión de la arteria DA proximal. Agregado a lo anterior, Engelen y colaboradores (1999), publicaron los resultados de un estudio realizado a 100 pacientes con compromiso de la arteria DA demostrado mediante coronariografía, realizaron un análisis comparativo de los hallazgos electrocardiográficos y se obtuvieron dos grupos de acuerdo a los hallazgos de imagen, aquellos con oclusión en la arteria DA proximal y los que presentaron la oclusión en la arteria DA distal, tomando como referencia la 1ra perforante septal o la 1ra rama diagonal. Obtuvieron que la elevación del segmento ST en aVR, bloqueo de rama derecha completo, la depresión del segmento ST en V5 y la elevación del segmento ST > de 2.5 mm en V1 predijeron fuertemente oclusión de la arteria DA proximal; las ondas Q anormales de V4 a V6, el desnivel negativo del segmento ST en aVL y la ausencia de desnivel negativo del segmento ST en las derivaciones de la cara inferior predijeron oclusión de la arteria DA distal.

Cara inferior: La cara inferior es la cara cardiaca aplicada al diafragma, el patrón electrocardiográfico de lesión por cardiopatía isquémica está dado por elevación del segmento ST en las derivaciones DII, DIII y aVF (Zimetbaum y Josephson, 2003). Esta cara es irrigada principalmente por la arteria coronaria derecha (80 a 90%), sin embargo también puede ser irrigada por la arteria circunfleja rama de la coronaria izquierda mediante la emergencia de la arteria descendente posterior, por lo que se requieren de otros criterios electrocardiográficos para determinar el sitio de lesión: Zimetbaum y colaboradores (1998), ante la necesidad de definir la arteria culpable por las complicaciones asociadas a compromiso de la coronaria proximal realizaron un estudio con 69 pacientes los cuales cursaron con infarto de cara inferior, resultó que de los pacientes cateterizados un 75% presentaron compromiso de la arteria coronaria derecha, y hubo una asociación positiva entre la lesión de arteria CD y el criterio electrocardiográfico de desnivel positivo del ST en DIII > DII, además si se presentaba elevación del segmento ST en V1 mayor que en V2 concomitante a la afectación de cara inferior, se incrementaba la posibilidad de extensión al ventrículo derecho, si por el contrario el segmento ST en V1 presentaba un desnivel negativo, la lesión era más probable en la arteria circunfleja (Assali et al., 1999). Agregado al criterio de desnivel positivo en V1 mayor que en V2 en el contexto de infarto de cara inferior, para el diagnóstico de extensión a ventrículo derecho, se descubrieron otras zonas de exploración electrocardiográfica, con la aplicación de electrodos en el plano horizontal del lado derecho del tórax, en espejo, con respecto a la colocación habitual de las derivaciones precordiales, con lo cual resultan otras cuatro derivaciones: V3R, V4R, V5R y V6R; López Sendon y colaboradores (1985), publican un estudio de 43 pacientes sometidos a autopsia para detectar la lesión coronaria culpable y se efectuó un análisis comparativo con los hallazgos electrocardiográficos durante su estancia intrahospitalaria, específicamente V3R, V4R, V1, V2 y V3, encontrándose que la elevación del segmento ST en V4R, V1 o ambos, traduce oclusión de coronaria derecha proximal, con extensión del infarto al ventrículo derecho, con una sensibilidad del 79% y especificidad del 100%, lo anterior se ratifica en un estudio realizado un año después por los mismos autores (Coma-Canella et al., 1986).

Bloqueos de rama: De los estudios anteriormente comentados, es evidente que el desnivel positivo del segmento ST es el dato electrocardiográfico cardinal para el diagnóstico del síndrome isquémico coronario agudo, sin embargo pueden presentarse condiciones que dificulten el diagnóstico, dentro de estos se encuentra el bloqueo de rama del haz de his (derecho o izquierdo), los cuales presentan alteraciones de la repolarización que descartan la posibilidad del análisis del segmento ST para determinar lesión miocárdica. Esta condición especial definió que en pacientes con cuadro clínico de SICA y que presentarán un bloqueo de rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo, se manejara como un infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, siendo entonces estos pacientes candidatos a terapia de reperfusión coronaria (O'Connor et al., 2010; Steg et al., 2012; O'Gara et al., 2013). Por otra parte también se han desarrollado otros criterios para ayudar a detectar lesión miocárdica mediante electrocardiograma, en pacientes con un bloqueo de rama izquierda; Elena Sgarbossa y colaboradores (1996) publicaron un estudio que involucro a los pacientes enrolados en el estudio GUSTO-1 que presentaron un bloqueo de rama izquierda, logrando establecer tres criterios electrocardiográficos con valor independiente para la determinación de riesgo de SICA, los cuales fueron: 1) Elevación del segmento ST mayor o igual a 1 mm que era concordante con el complejo QRS, 2) Depresión del segmento ST de 1 mm o más en V1, V2 o V3 y 3) Elevación del segmento ST de 5 mm o más que era discordante con el complejo QRS, los cuales han permitido una valoración complementaria para el abordaje de pacientes con cuadro clínico sugestivo de SICA que cursan con un bloqueo de rama izquierda.

Además de las alteraciones asociadas a cardiopatía isquémica, el segmento ST puede alterarse ante otras condiciones patológicas, e incluso como variantes normales, cabe destacar la repolarización precoz, anomalías torácicas, pericarditis, miopericarditis, tromboembolia pulmonar, disección aortica, alteraciones hidroelectrolíticas o alteraciones de la conducción cardiaca, entre otros (Bayés de Luna, 2007).

Cabe señalar también que el estudio electrocardiográfico aunque ofrece datos importantes de la cara infartada así como la arteria culpable, no puede ofrecer datos de toda la economía cardiaca, por la posición anatómica, dificultando la exploración electrocardiográfica, Birnbaum y Drew (2003) refieren: “El electrocardiograma de 12 derivaciones no representa equitativamente todas las regiones del miocardio, las paredes inferior y anterior del ventrículo izquierdo son bien representadas, pero las regiones lateral, posterior, septal y apical son relativamente silentes al electrocardiograma”.

No se encontraron estudios previos realizados en el Estado de Querétaro que involucren el análisis electrocardiográfico y su relación con los hallazgos en la coronariografía.

2. 5. Infarto agudo al miocardio y sus complicaciones.

Se han documentado diversas complicaciones asociadas al IAM, específicamente, trastornos de la conducción y alteraciones mecánicas estructurales, Zipes y colaboradores (2006) en el contexto de las guías de manejo de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte cardiaca súbita reportan estudios de pacientes con infarto al miocardio transmural en los cuales se documentaron taquiarritmias ventriculares y fibrilación ventricular (FV), en el primer caso no representaron un riesgo continuo posteriormente, sin embargo en la FV presentada de forma intrahospitalaria implicaron un factor de mal pronóstico a largo plazo. Gueret y colaboradores (2008) reportaron tras haber estudiado a 908 pacientes con IAM a quienes les fue realizado ecocardiograma al ingreso y al egreso, complicaciones mecánicas asociadas como regurgitación mitral (28%), remodelamiento ventricular izquierdo (43%), disfunción del musculo papilar (57%), derrame pleural (6.6%), trombo ventricular izquierdo (2.4%), expansión temprana del infarto (4%), ruptura septal (0.6%) y ruptura de la pared libre (0.8%). A su aparición estuvieron asociados la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) <50% y una clase Killip y Kimball >II.

3. METODOLOGÍA

3. 1. Diseño

Retrospectivo, transversal, descriptivo y cuantitativo.

3.2. Fuentes de información

- Expedientes clínicos de pacientes que ingresaron al Hospital General de Querétaro del 1º de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2011, con datos clínicos de síndrome isquémico coronario agudo a su ingreso y que presentaron electrocardiograma con elevación del segmento ST, que cumplieron los criterios de inclusión. Se complementó la búsqueda en los listados de intervencionismo coronario percutáneo del hospital privado donde fueron realizados
- Textos relacionados al SICA, el electrocardiograma y el intervencionismo coronario percutáneo, consultados mediante búsqueda sistemática realizada por internet, abarcando datos estadísticos, libros de texto, guías de práctica clínica y artículos de investigación.

3.3. Análisis estadístico

Se realizó la base de datos en un formato electrónico para realizar la codificación de las variables. Se hizo análisis descriptivo para obtener medidas de tendencia central porcentajes y frecuencias de acuerdo a las variables con apoyo del paquete estadístico Stata v9. Esto permitió el análisis estadístico univariado y bivariado. Los resultados se presentan en cuadros y gráficas.

3.4. Aspectos éticos de la investigación

De acuerdo con la Ley General de Salud en materia de investigación en seres humanos esta investigación es sin riesgo, por su naturaleza descriptiva y correlacional, basada en la búsqueda de expedientes clínicos. No hubo necesidad de consentimiento informado, excepto la aprobación por el Comité de investigación del HGQ y del Consejo de Investigación y Posgrado de la Facultad de Medicina de la UAQ.

4. RESULTADOS

Se obtuvieron de las listas de procedimientos de la sala de hemodinamia del Hospital privado donde fue realizado el ICP, los nombres de 48 pacientes procedentes del Hospital General de Querétaro durante los años 2010 y 2011. Se cotejó con la base de datos de archivo del hospital general de Querétaro y se realizó una revisión de los expedientes clínicos y hojas de estancia corta para determinar los candidatos para el estudio, 20 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión, 18 pacientes quedaron excluidos por no haber presentado un cuadro agudo como causa del intervencionismo coronario percutáneo, 2 pacientes les fue realizado el ICP por otra enfermedad como protocolo de estudio y 8 no tuvieron ningún registro de ingreso al servicio de urgencias o área hospitalaria. Cabe señalar que el ICP no se realiza en el Hospital General de Querétaro, por lo cual a los pacientes les es realizado el procedimiento en otro hospital, cubriendo todos los gastos del mismo. De los 20 registros incluidos en el estudio, 16 (80%) son del sexo masculino y el resto del sexo femenino. La razón mujeres/ hombres es de 1:4.

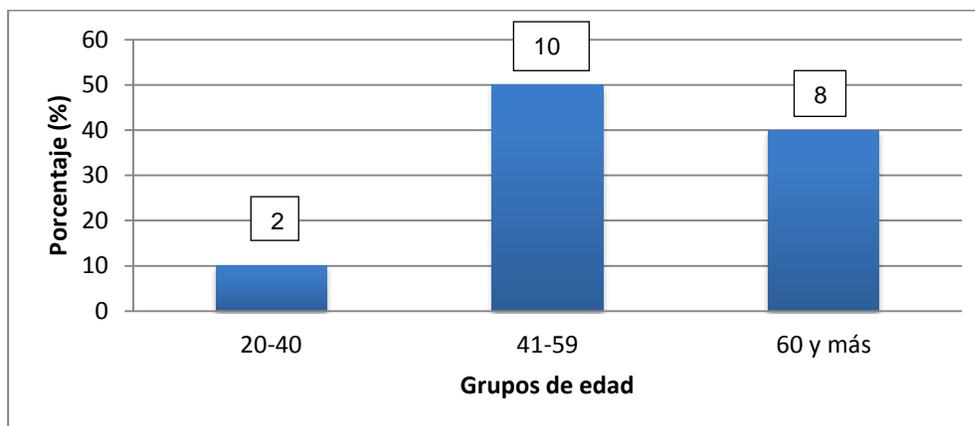
La media de la edad fue de 55.65 ± 11.85 años, el valor mínimo fue de 29 años y el máximo de 78 años. En la distribución por edades, el 10% (n=2), se encontró entre los 20 y 40 años, el 50% (n=10) se encontró entre los 41 y 59 años y el 40% (n=8), se encontró arriba de los 60 años (FIGURA 4.1). En la distribución por edad de acuerdo al sexo se señala en el CUADRO 4.1.

CUADRO 4.1 Distribución de los pacientes de acuerdo a sexo y edad

Edad (años)	Hombres	Mujeres	Total
20-40	2 (10%)	0 (0%)	2 (10%)
41-59	9 (45%)	1 (5%)	10 (50%)
60 y más	5 (25%)	3 (15%)	8 (40%)
TOTAL	16 (80%)	4 (20%)	20 (100%)

Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

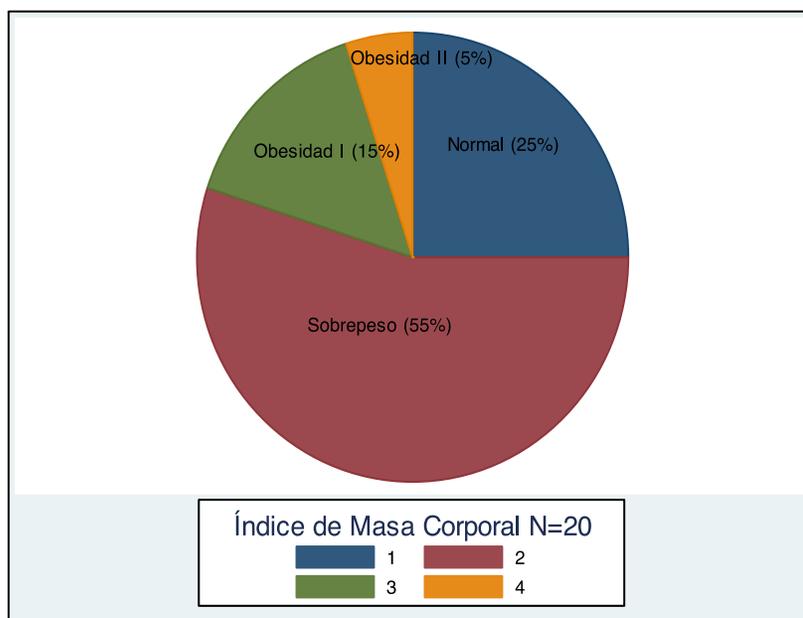
FIGURA 4.1 Distribución de los pacientes por grupo de edad



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

La distribución de los pacientes según el índice de masa corporal (IMC) fue de 25% (n=5) que se encontraron normales, el 55% (n=11) se encontraron en sobrepeso, el 15% (n=3) se encontró con obesidad grado I y uno (5%) presentó obesidad grado II (FIGURA 4.2). La media del IMC fue de 27.03 con una desviación estándar de 3.63, el valor mínimo fue de 19.9 y el valor máximo fue de 36.5, La razón de los pacientes con IMC normal con respecto a los que tienen sobrepeso u obesidad es de 1:3.

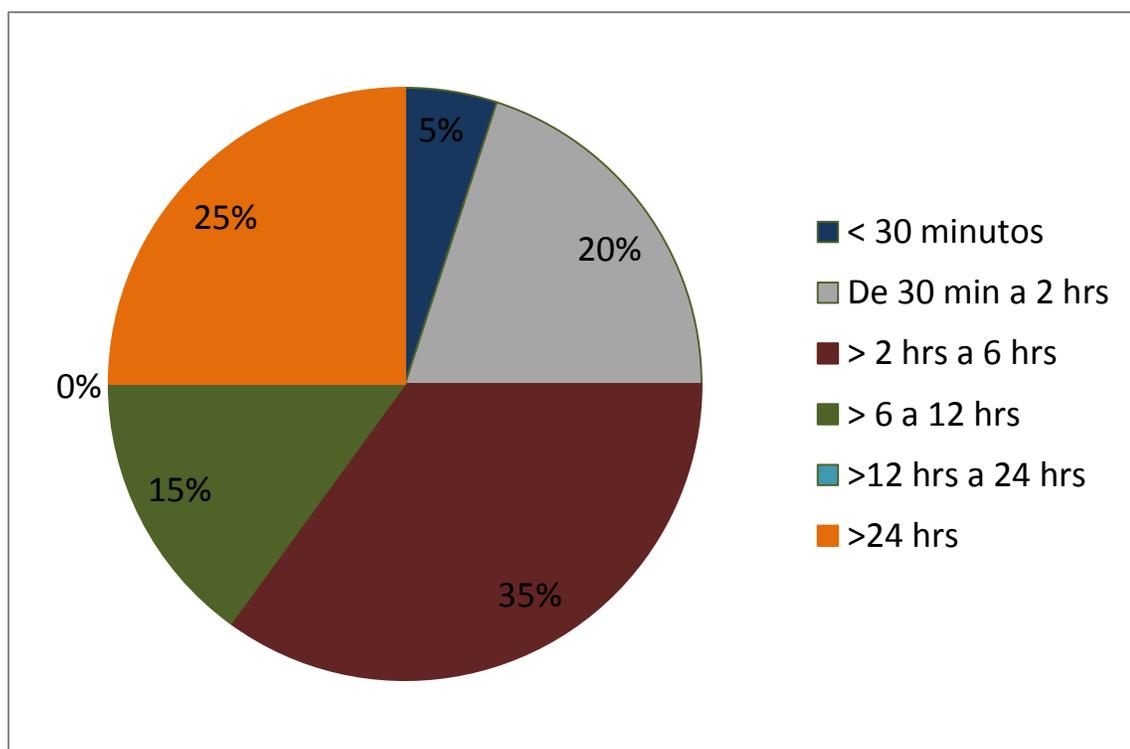
FIGURA 4.2 Distribución de los pacientes de acuerdo a su IMC.



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

Se categorizó el tiempo desde el inicio del dolor precordial hasta el ingreso al servicio de urgencias, la distribución fue: Tiempo menor a 30 minutos: 5% (n=1), de 30 minutos a dos horas: 20% (n=4), de más de 2 horas a 6 horas: 35% (n=7), de más de 6 horas a 12 hrs: 15% (n=3) y en un tiempo mayor a 24 horas: 25% (n=5), (FIGURA 4.3).

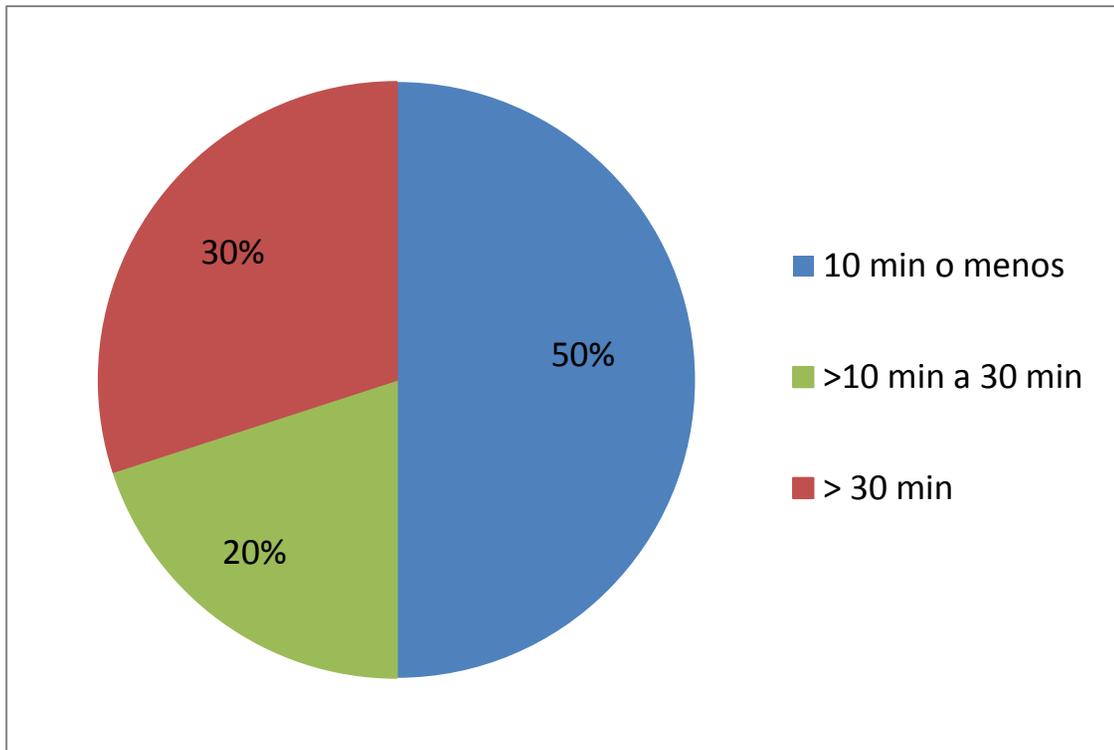
FIGURA 4.3 Distribución de los pacientes de acuerdo al tiempo de ingreso desde el inicio del dolor precordial.



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

La distribución de los pacientes de acuerdo al tiempo transcurrido desde el ingreso al servicio de urgencias hasta la toma del electrocardiograma, fue: 10 minutos o menor: 50% (n=10), más de 10 minutos a 30 minutos: 20% (n=4), más de 30 minutos 30% (n=6). (FIGURA 4.4).

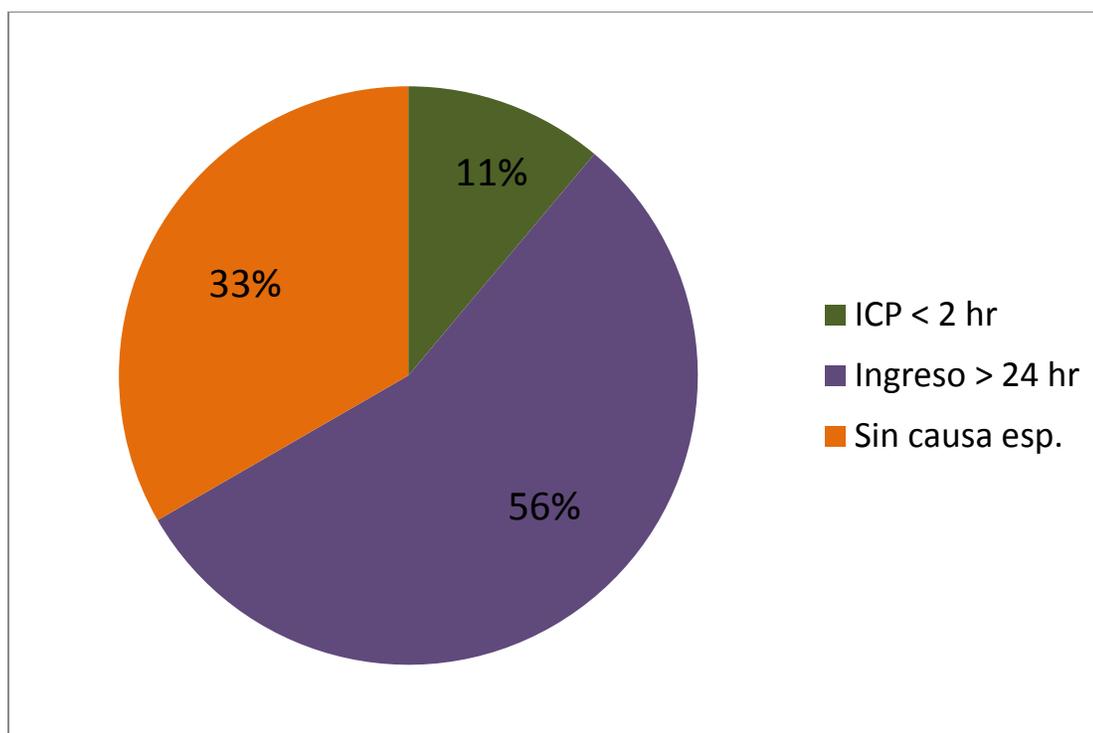
FIGURA 4.4 Distribución de pacientes de acuerdo al tiempo transcurrido desde su ingreso a urgencias hasta la toma del electrocardiograma.



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

Los pacientes sujetos del estudio, cursaron con clínica de dolor precordial y alteraciones del segmento ST sugestivas de infarto agudo al miocardio, del total de 20 pacientes solo el 55% fue sometido a terapia de reperfusión con fibrinólisis (n=11) y de ellos el 55% (n=6) le fue realizada después de los 30 minutos con respecto a la hora de ingreso. La meta puerta aguja fue lograda en 45% (n=5). El éxito de la reperfusión para los pacientes sometidos a administración de fibrinolítico fue de 82% (n=9), contra 2 pacientes (18%) en quienes no pudo lograrse la reperfusión farmacológica. De los pacientes que no fueron sometidos a terapia de reperfusión farmacológica, el 11% (n=1) no fue realizado ya que se efectuó ICP en un tiempo menor de 2 horas, el 56% (n=5) no le fue realizada la fibrinólisis por ingresar en un tiempo mayor a 24 hrs con respecto al inicio de sus síntomas y el 33% (n=3) no fue referida ninguna causa específica para la no administración del fibrinolítico (FIGURA 4.5).

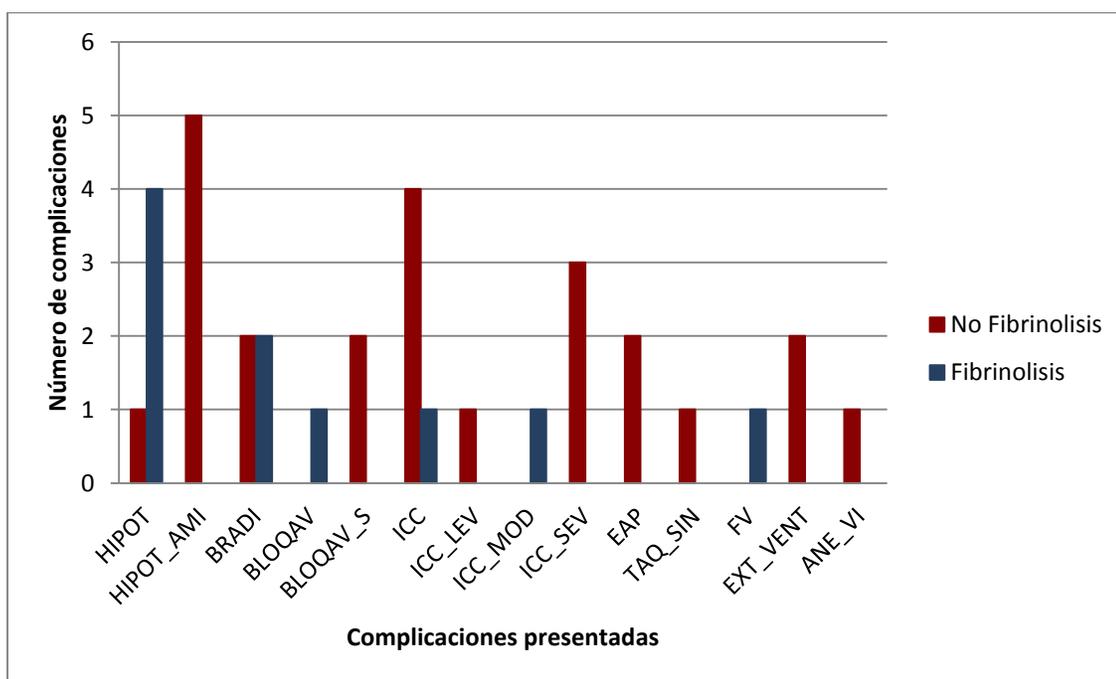
FIGURA 4.5 Distribución de pacientes de acuerdo a los motivos para la no administración de tratamiento fibrinolítico.



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

Los pacientes fibrinolizados presentaron hipotensión que no requirió soporte en un 36.36% (n=4), bradicardia que remitió espontáneamente en un 18.18% (n=2), bloqueo AV completo que remitió espontáneamente en un 9.09% (n=1), insuficiencia cardiaca congestiva en 9.09% (n=1), (que correspondió a una fase moderada de disfunción ventricular izquierda) y fibrilación ventricular en un 9.09% (n=1). Los pacientes no fibrinolizados presentaron hipotensión que remitió espontáneamente en un 11.11% (n=1), hipotensión con requerimiento de aminos en un 55.55% (n=5), bradicardia en 22.22% (n=2), bloqueo AV que requirió marcapasos en 22.22% (n=2), insuficiencia cardiaca congestiva en 44.44% (n=4), (De los cuales un caso correspondió a disfunción sistólica izquierda leve y 3 casos a disfunción severa), edema agudo pulmonar en 22.22% (n=2), Taquicardia sinusal con requerimiento de antiarrítmico en 11.1% (n=1), extrasístoles ventriculares en 22.22% (n=2) y aneurisma ventricular en 11.11% (n=1). (FIGURA 4.6).

Figura 4.6 Frecuencia de complicaciones presentadas asociado a la administración o no de fibrinolítico.



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

Los paciente sometidos a fibrinólisis, 4 no presentaron complicaciones (36.3%), 5 presentaron una complicación (45.4%), y 2 presentaron 2 complicaciones (18.18%). De los pacientes no sometidos a fibrinólisis, 1 no presentó ninguna complicación (11.11%), 2 presentaron una complicación (22.22%), 3 presentaron 2 complicaciones (33.3%), 2 presentaron 2 complicaciones (22.22%) y 1 presentó cuatro complicaciones (11.11%). (CUADRO 4.2).

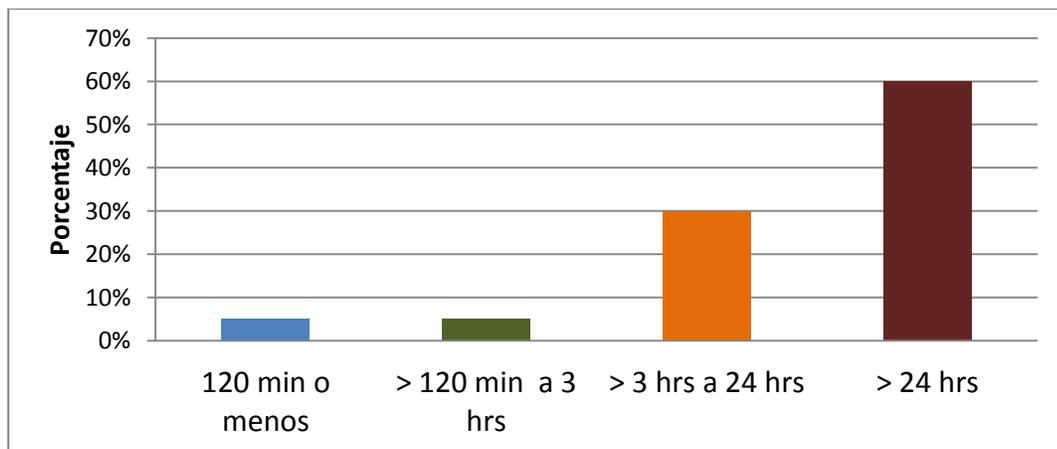
CUADRO 4.2. Número de complicaciones presentadas de acuerdo a la administración o no de tratamiento fibrinolítico.

	Número de complicaciones				
	0	1	2	3	4
Fibrinolizados	4	5	2	0	0
No Fibrinolizados	1	2	3	2	1

Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

La distribución de los pacientes por tiempo transcurrido desde el ingreso al servicio de urgencias hasta la realización del intervencionismo coronario percutaneo (ICP) fue de: 120 minutos o menos 5% (n=1), >120 minutos a 3 hrs 5% (n=1), >3 horas a 24 hrs 30% (n=6), y >24 hrs 60% (n=12). (FIGURA 4.7).

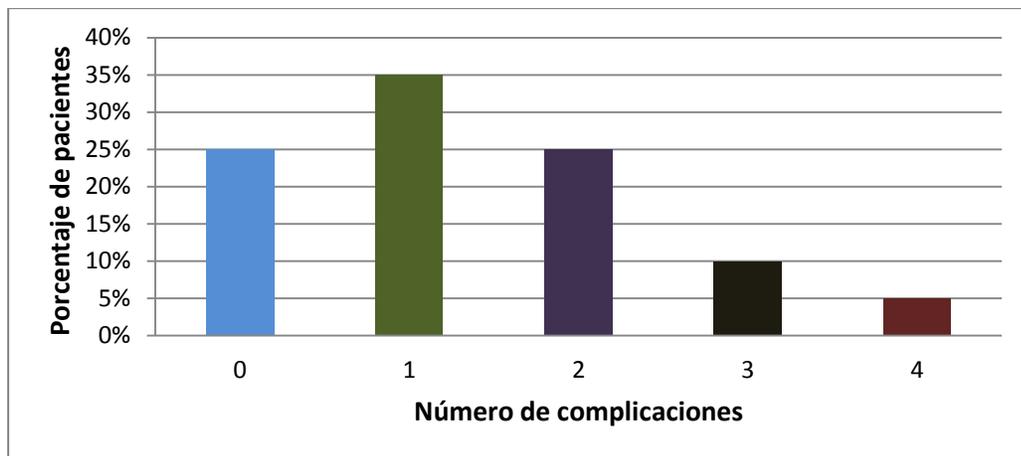
FIGURA 4.7 Tiempo de realización del ICP desde el ingreso a urgencias.



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

Con respecto al número de complicaciones presentadas, el 25% (n=5) presentó 0 complicaciones asociadas al infarto agudo al miocardio (IAM), el 35% (n=7) presentó 1 complicación, el 25% (n=5) presentaron 2 complicaciones, el 10% (n=2) presentaron 3 complicaciones, el 5% (n=1) presentó 4 complicaciones (FIGURA 4.8).

FIGURA 4.8. Porcentaje de pacientes de acuerdo al número de complicaciones por IAM



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

En el caso de los pacientes que ingresaron con un tiempo de inicio del dolor precordial menor de 30 minutos el 5% (n=1) presentó 1 complicación; en el tiempo de 30 minutos a 2 horas, el 10% no presentó complicaciones (n=2), uno presentó una complicación (5%) y uno más (5%) presentó dos complicaciones; en el tiempo mayor de dos horas a 6 horas el 10% (n=2) no presentaron complicaciones, el 15% presentó una complicación (n=3) y el 10% presentaron 2 complicaciones (n=2); en el tiempo de más de 6 horas a 12 horas el 5% presentó una complicación (n=1), 1 presentó dos complicaciones (5%) y uno más 3 complicaciones (5%). En el tiempo mayor de 24 horas, el 5% presentó 4 complicaciones (n=1), el 5% presentó 3 complicaciones (n=1), uno más presentó dos complicaciones (5%), y uno presentó una complicación. (CUADRO 4.3).

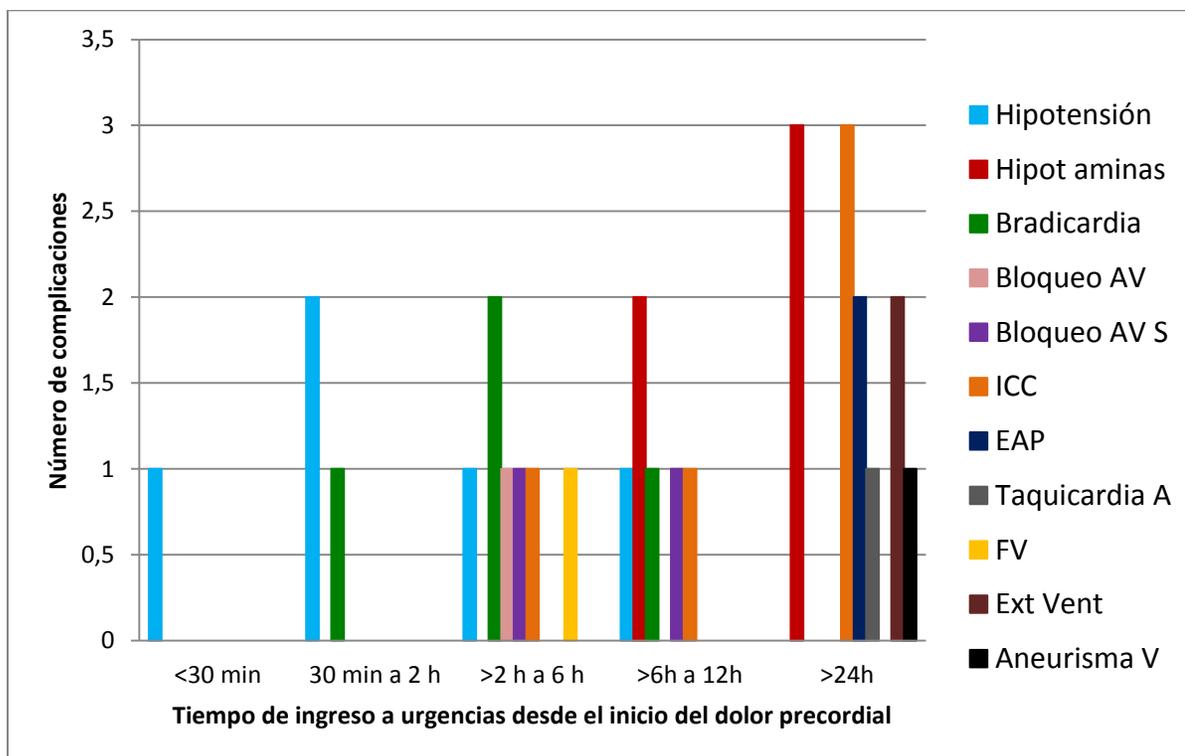
CUADRO 4.3. Número de complicaciones asociado al tiempo de ingreso

Tiempo de dolor	Número de complicaciones				
	0	1	2	3	4
<30 min	0	1	0	0	0
30 min a 2 h	2	1	1	0	0
>2 h a 6 h	2	3	2	0	0
>6h a 12h	0	1	1	1	0
>24h	1	1	1	1	1

Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

Los pacientes que ingresaron con un tiempo menor de 30 minutos con respecto al inicio del dolor solo se presentó un caso de hipotensión (3.4%, n=1) en el grupo con tiempo de ingreso de 30 minutos a 2 horas, se presentaron dos casos de hipotensión (6.8%) y uno de bradicardia que remitió espontáneamente (3.4%), El grupo de pacientes que ingresaron después de 2 horas a 6 horas, se presentó un caso de hipotensión (3.4%), 2 casos de bradicardia (6.8%), un caso de bloqueo AV que no requirió soporte (3.4%), un caso de bloqueo AV avanzado que requirió marcapasos (3.4%), un caso de insuficiencia cardiaca congestiva (3.4%) y un caso de fibrilación ventricular que fue manejado con desfibrilación (3.4%). En el grupo de pacientes que ingresaron después de 6 horas hasta 12 horas, se presentó un caso de hipotensión (3.4%), dos de hipotensión que requirió el aporte de aminos (6.8%), un caso de bradicardia (3.4%), un caso de bloqueo AV que requirió soporte con aminos (6.8%) y un caso de insuficiencia cardiaca (3.4%). En el grupo de pacientes que ingresaron con un tiempo mayor de 24 hrs después de iniciado el dolor precordial, se presentaron tres casos de hipotensión con requerimiento de aminos (10.3%), tres casos de insuficiencia cardiaca congestiva (10.3%), dos casos de edema agudo pulmonar (6.8%), un caso de taquicardia sinusal que requirió antiarrítmico (3.4%), dos casos de extrasístoles ventriculares (6.8%), y un caso de aneurisma ventricular (3.4%). (FIGURA 4.9).

FIGURA 4.9. Tipos de complicaciones y frecuencia de aparición asociado al tiempo de ingreso a urgencias.



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

En el grupo de pacientes al cual se le realizó el intervencionismo coronario percutáneo (ICP) en un tiempo menor a 120 minutos se presentó un paciente con una complicación (5%); en el grupo de >120 minutos hasta 3 hrs, hubo un caso con una complicación (5%); en el grupo en quienes se realizó el ICP con >3 horas hasta 24 hrs, se presentaron 3 casos con 2 complicaciones (15%) y 2 casos con 3 complicaciones (10%); en el grupo en el cual se realizó el ICP con >24 horas, se presentaron 5 casos con una complicación (25%), 2 casos con dos complicaciones (10%) y un caso con 4 complicaciones (5%). El 25% (n=5) de los pacientes no presentó ninguna complicación, el 65% de las complicaciones (n=13) se concentró en pacientes con realización del ICP después de 3 horas de haber ingresado al servicio de urgencias. (CUADRO 4.4).

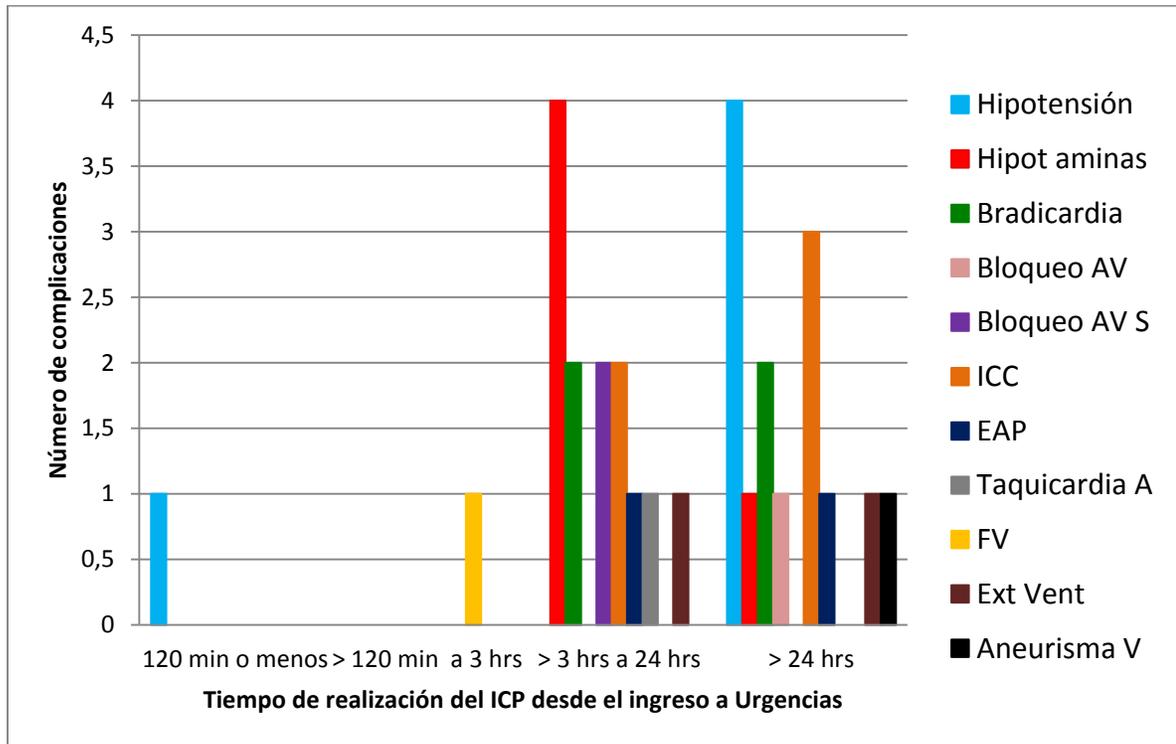
CUADRO 4.4. Número de complicaciones asociado al tiempo de realización del ICP.

URGICP	Complicaciones				
	0	1	2	3	4
120 min o menos	0	1	0	0	0
> 120 min a 3 hrs	0	1	0	0	0
> 3 hrs a 24 hrs	1	0	3	2	0
> 24 hrs	4	5	2	0	1

Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

Con respecto al tiempo de realización del ICP y las complicaciones presentadas, en el grupo de pacientes en el cual se realizó el ICP en un tiempo de 120 minutos o menor, solo apareció hipotensión en un paciente (3.4%, n=1), en el grupo con ICP realizado en >120 minutos hasta 3 horas, se presentó un caso con fibrilación ventricular (3.4%, n=1). En el grupo con ICP realizado en un tiempo >3 horas hasta 24 hrs se presentaron: hipotensión con requerimiento de aminas (13.79%, n=4), bradicardia (6.8%, n=2), bloqueo AV con requerimiento de marcapasos (6.8%, n=2), insuficiencia cardiaca congestiva (6.8%, n=2), edema agudo pulmonar (3.4%, n=1), taquicardia sinusal con requerimiento de antiarrítmico (3.4%, n=1) y extrasístoles ventriculares (3.4%, n=1). En el grupo con realización del ICP >24 horas, presentaron: hipotensión en 4 pacientes (13.79%), hipotensión con requerimiento de aminas (3.4%), bradicardia (6.8%, n=2), bloqueo AV completo que remitió espontáneamente (3.4%, n=1), insuficiencia cardiaca congestiva (10.34%, n=3), edema agudo pulmonar (3.4%, n=1), extrasístoles ventriculares (3.4%, n=1) y aneurisma ventricular (3.4%, n=1). (FIGURA 4.10).

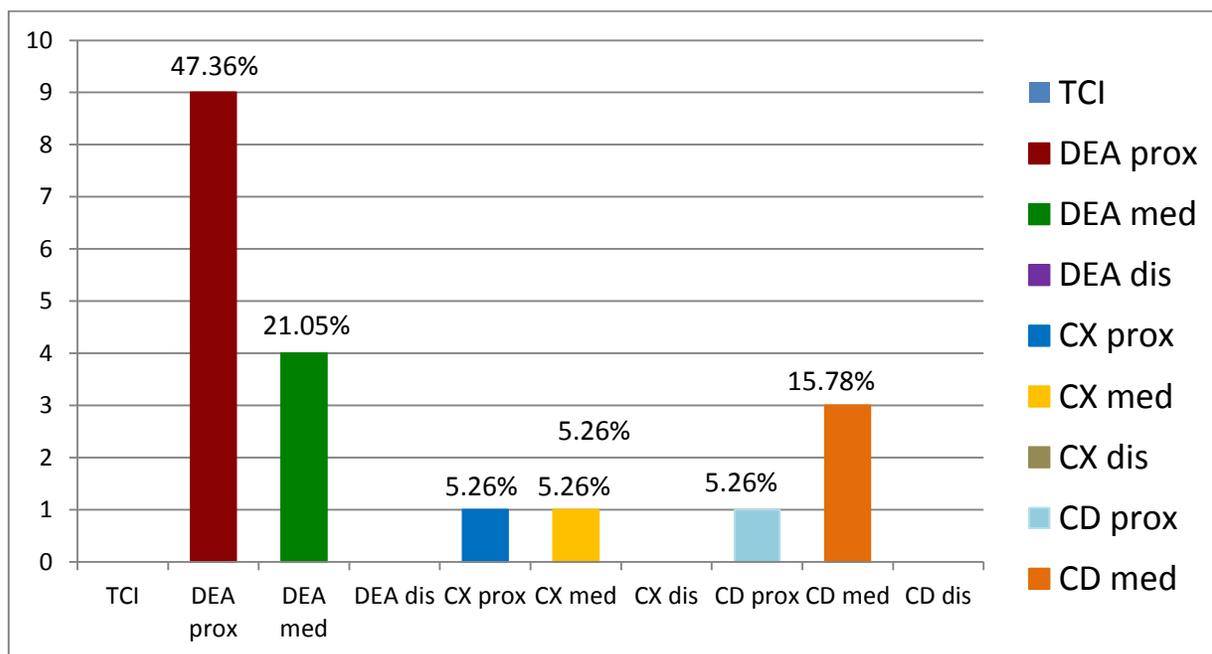
FIGURA 4.10. Tipos de complicaciones y su frecuencia asociado al tiempo de realización del intervencionismo coronario percutáneo.



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

Arterias afectadas: De los hallazgos del ICP, ninguno presentó lesión aguda del tronco de la arteria coronaria izquierda, el 65% presentó compromiso de la arteria descendente anterior (DEA) (n=13), el 20% presentó lesión de arteria coronaria derecha (n=4) y el 10% presentó compromiso agudo de la arteria circunfleja (n=2), un paciente no presentó ninguna lesión en la coronariografía (5%). Con respecto a los segmentos arteriales, el más afectado fue el de la arteria DEA proximal con el 47.36% (n=9), le siguen la DEA media con 21.05% (n=4) y la arteria coronaria derecha media (15.78%, n=3), La arteria circunfleja proximal, media y la coronaria derecha proximal solo estuvieron lesionadas en un caso que corresponde al 5.26% para cada una. No hubo ningún paciente con compromiso del tronco de la coronaria izquierda, la arteria descendente anterior distal, la circunfleja distal y la coronaria derecha distal (FIGURA 4.11).

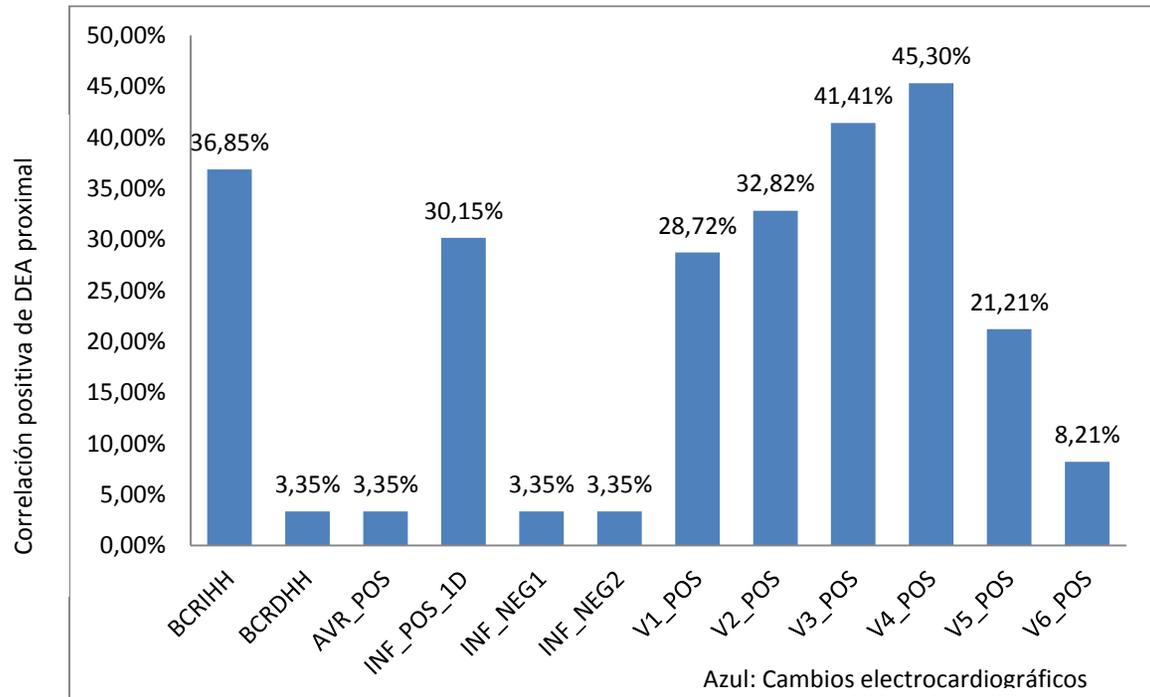
FIGURA 4.11. Porcentaje de segmentos arteriales afectados del total de pacientes.



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

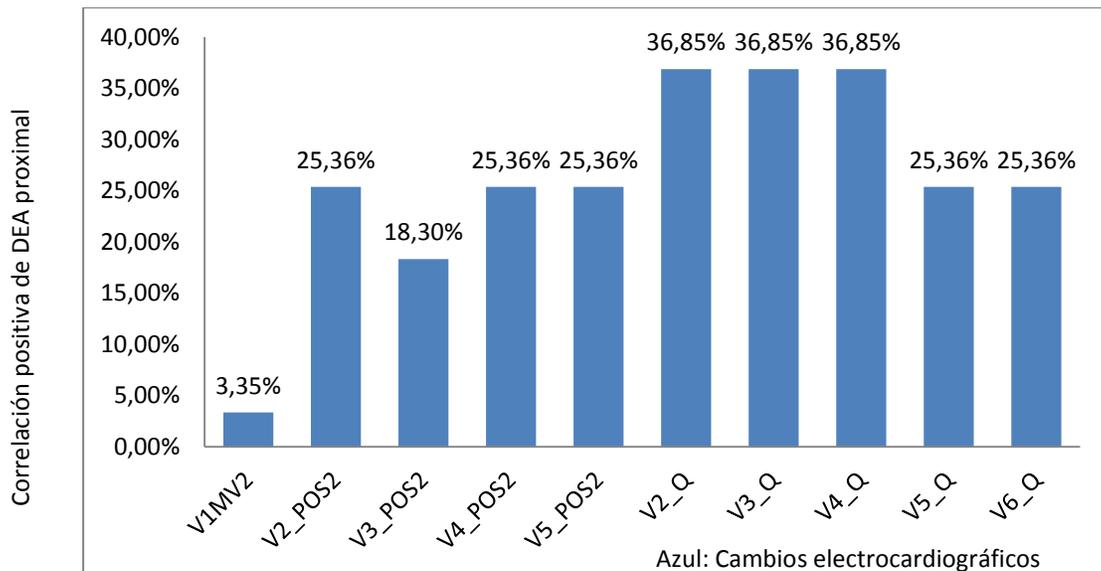
Se realizó una correlación entre cada segmento arterial afectado y las variables del electrocardiograma así como las complicaciones. Con respecto a la arteria coronaria DEA proximal existió correlación positiva con: el bloqueo completo de la rama izquierda del Has de Hiz (BCRIHH) de 36.85%, desnivel positivo del segmento ST mayor de un mm en una derivación de la cara inferior (30.15%), desnivel positivo significativo de las derivaciones V1 (28.72%), V2 (32.82%), V3 (41.41%), V4 (45.30%), V5 (21.21%) y V6 (8.21%). Se presentó además correlación positiva con el supradesnivel del segmento ST que no cumplía criterios para ser considerado significativo en V2 (25.36%), V3 (18.30%), V4 (25.36%) y V5 (25.36%). Correlación con presencia de onda Q patológica en V2 (36.85%), V3 (36.85%), V4 (36.85%), V5 (25.36%) y V6 (25.36%). Además se presentó correlación aunque menor con el bloqueo completo de la rama derecha del has de hiz (BCRDHH) (3.35%), desnivel positivo del segmento ST en derivación aVR (3.35%), desnivel negativo del segmento ST de 1 mm o menor en dos de tres derivaciones de la cara inferior (3.35%), desnivel negativo del segmento ST mayor de 1 mm en dos de tres derivaciones de la cara inferior (3.35%) y desnivel positivo del segmento ST en V1 mayor que en V2 (3.35%) (FIGURAS 4.12 y 4.13).

FIGURA 4.12. Correlación positiva de arteria DEA proximal con electrocardiograma 1.



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

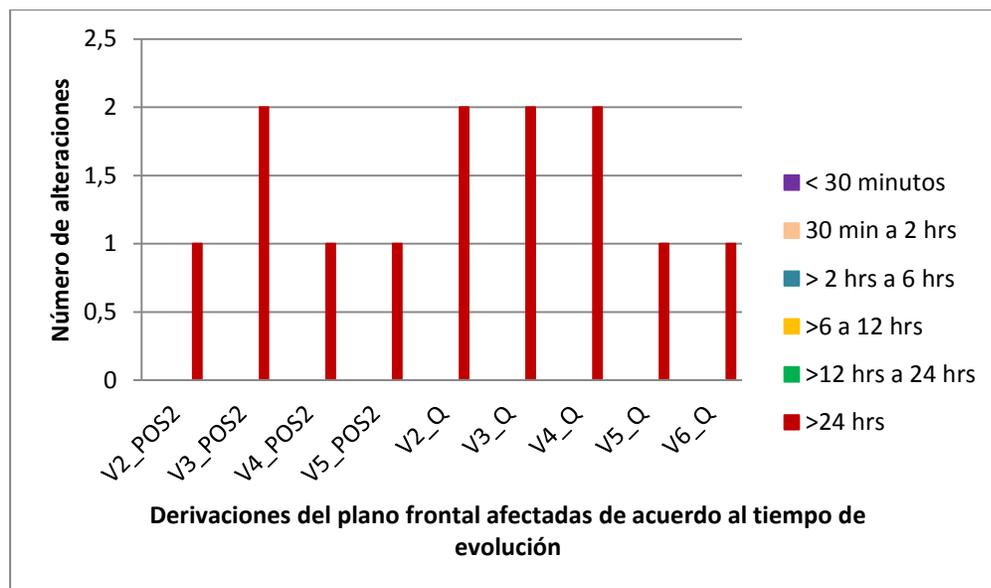
FIGURA 4.13. Correlación positiva de arteria DEA proximal con electrocardiograma 2.



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

Se buscó una relación con respecto a la aparición de onda Q así como desniveles positivos del segmento ST que no cumplen criterios para ser considerados significativos, de acuerdo al tiempo desde el inicio de la sintomatología hasta la toma del electrocardiograma, todas estas anomalías electrocardiográficas se presentaron únicamente en pacientes con un tiempo de ingreso mayor de 24 horas (Figura 4.14).

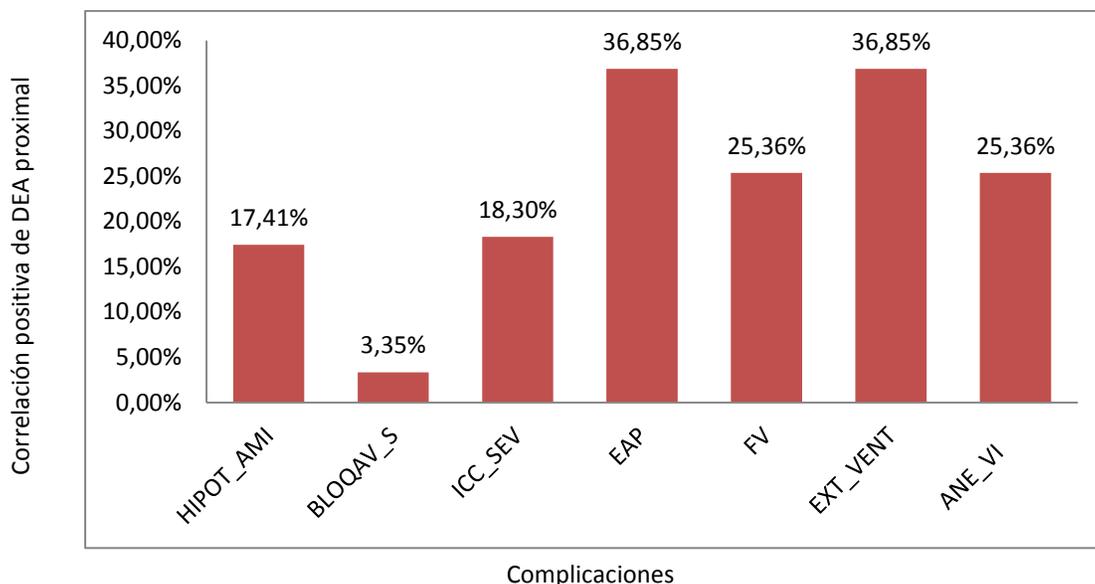
FIGURA 4.14. Hallazgos de onda Q patológica y desnivel positivo del segmento ST no significativos de acuerdo al tiempo de evolución.



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

La lesión de la DEA proximal tuvo una correlación positiva con el edema agudo pulmonar (EAP) (36.85%), las extrasístoles ventriculares (36.85%), la fibrilación ventricular (FV) (25.36%), al aneurisma ventricular izquierdo (25.36%), la hipotensión con requerimiento de aminas (17.41%), la insuficiencia cardiaca congestiva con FEVI menor de 35 (18.30%) y al bloqueo AV completo que requirió marcapasos (3.35%). (Figura 4.15).

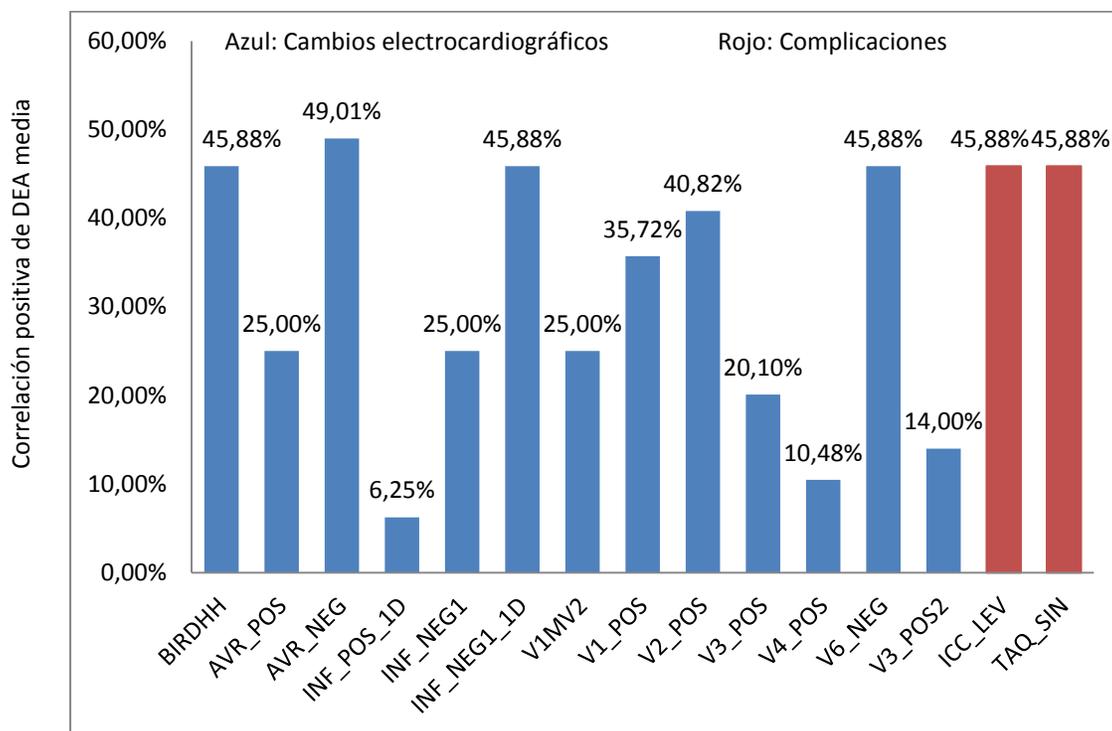
FIGURA 4.15. Distribución del daño de la arteria DEA proximal y complicaciones.



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

La coronaria descendente anterior (DEA) media se correlacionó con el bloqueo incompleto de la rama izquierda del haz de Hiz BIRIHH (45.88%), desnivel positivo del segmento ST en aVR (25%), desnivel negativo del segmento ST en la derivación aVR (49.01%), el desnivel negativo del segmento ST mayor de 1 mm de una derivación de la cara inferior (45.88%), desnivel positivo del segmento ST mayor de 1 mm de dos o más derivaciones de la cara inferior (25%), desnivel positivo de V1 mayor que el de V2 (25%), el desnivel positivo significativo del segmento ST de V1(35.72%), V2 (40.82%), V3 (20.10%), V4 (10.48%),desnivel negativo del segmento ST en la derivación V6 (45.88%) y el desnivel positivo del segmento ST no significativo en V3 (14%).En cuanto a las complicaciones la lesión de la DEA media se correlacionó a la taquicardia sinusal con el 45.88% y la insuficiencia cardiaca congestiva con una FEVI de 45 a 50% (45.88%) (FIGURA 4.16).

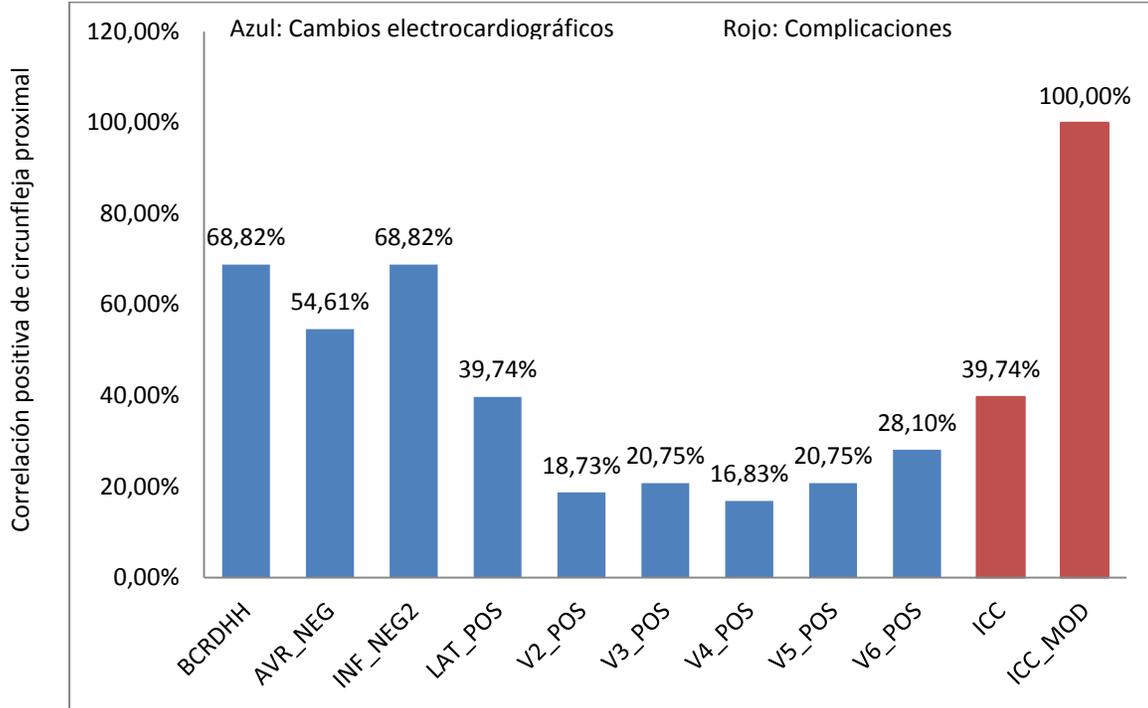
FIGURA 4.16. Correlación positiva de arteria DEA media con electrocardiograma y complicaciones.



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

La arteria circunfleja proximal se correlacionó con el bloqueo completo de la rama derecha del haz de His (BCRDHH) (68.82%), desnivel negativo del segmento ST en AVR (54.61%), desnivel negativo del segmento ST en dos de tres derivaciones de la cara inferior menor o igual a 1 mm (68.82%), desnivel positivo del segmento ST en DI, aVL o ambos (39.74%). Existe una correlación menor con desnivel positivo del segmento ST significativo en V2 (18.73%), V3 (20.75%), V4 (16.83%) V5 (20.75%) y V6 (28.19%). La única complicación con la cual se encontró correlación fue la insuficiencia cardiaca congestiva (39.74%), correspondiendo el único caso a una FEVI entre 35 y 45% (FIGURA 4.17).

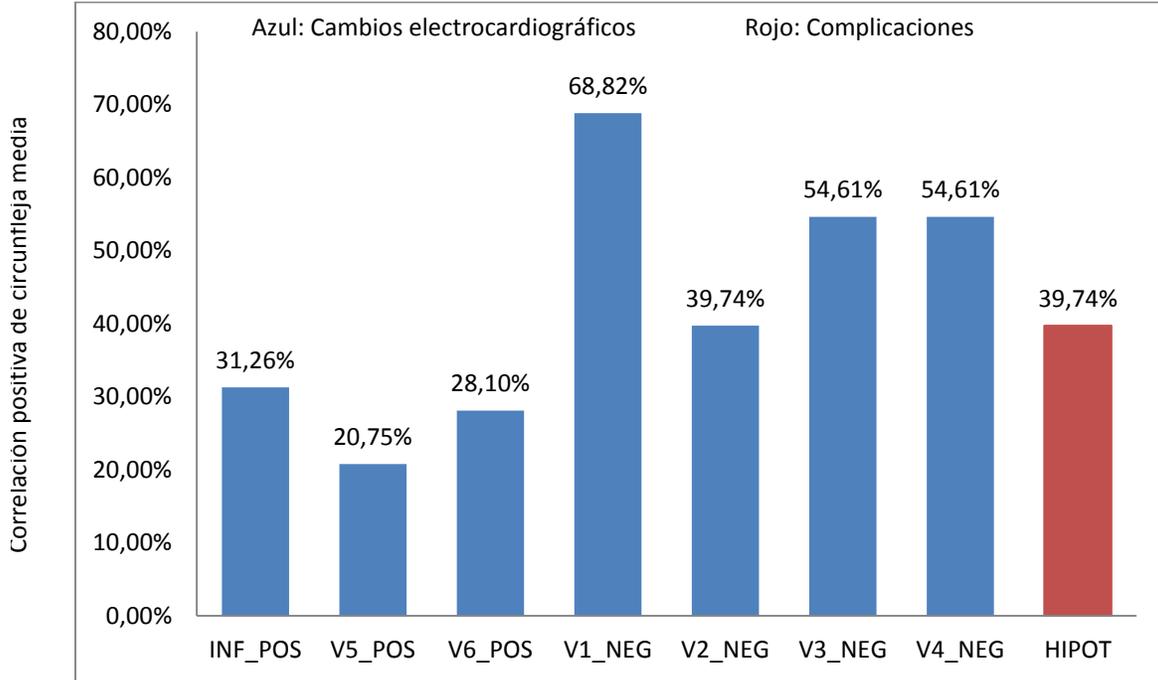
FIGURA 4.17. Correlación positiva de la arteria circunfleja proximal con el electrocardiograma y complicaciones.



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

La arteria circunfleja media se correlacionó con el desnivel negativo del segmento ST en V1 (68.82%), V2 (39.74%), V3 (54.61%) y V4 (54.61%), su correlación fue menor con el desnivel positivo significativo del segmento ST en V5 (20.75%) y V6 (28.10%) y el desnivel positivo significativo del segmento ST en 2 de 3 derivaciones de la cara inferior (31.26%). La única complicación correlacionada fue la hipotensión que no requirió aminas (39.74%). (FIGURA 4.18).

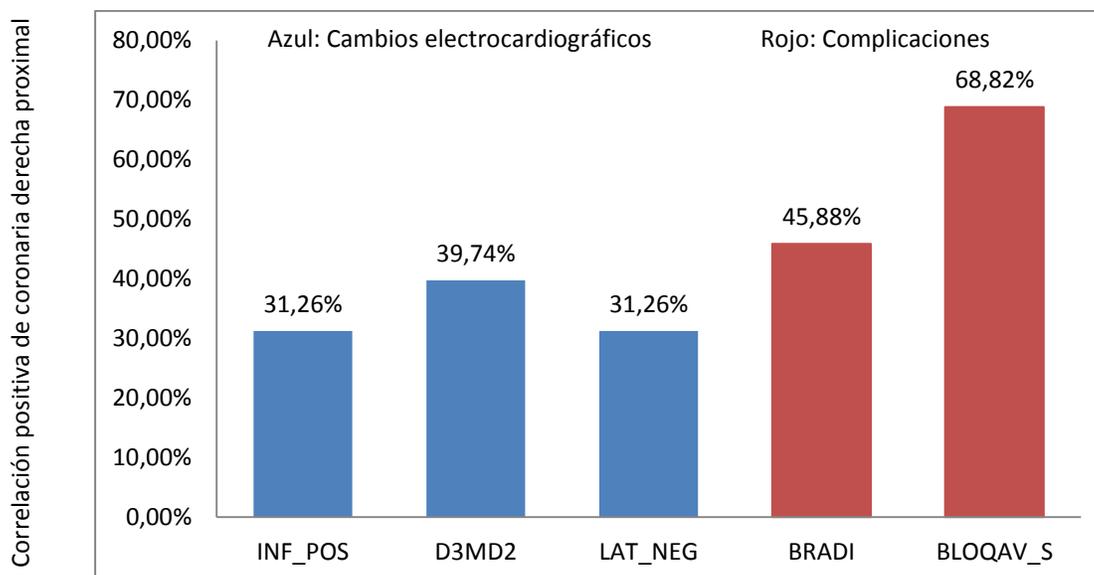
FIGURA 4.18. Distribución de complicaciones en la arteria circunfleja media y el electrocardiograma.



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

La arteria coronaria derecha proximal se relacionó con el desnivel positivo del segmento ST en dos de tres derivaciones de la cara inferior (31.26%), Desnivel positivo del segmento ST en DIII, mayor que el desnivel del segmento ST en DII (39.74%) y desnivel negativo del segmento ST en derivaciones DI y/o aVL (31.26%). Las complicaciones con las cuales se relacionó fueron: Bradicardia con un 45.88% y bloqueo AV completo con requerimiento de marcapasos (68.82 %) (FIGURA 4.19).

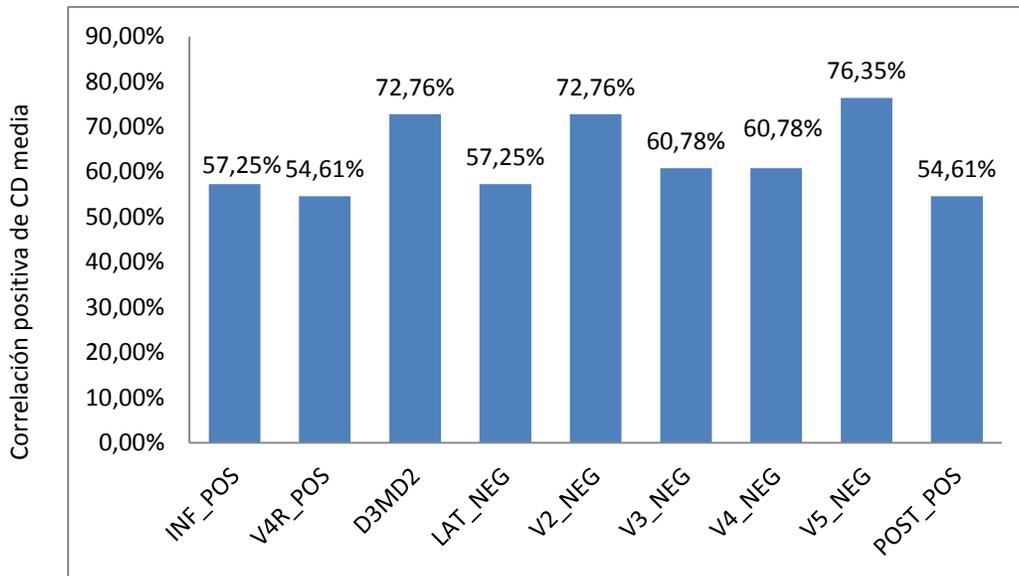
FIGURA 4.19. Frecuencia de complicaciones de la arteria coronaria derecha proximal con el electrocardiograma.



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

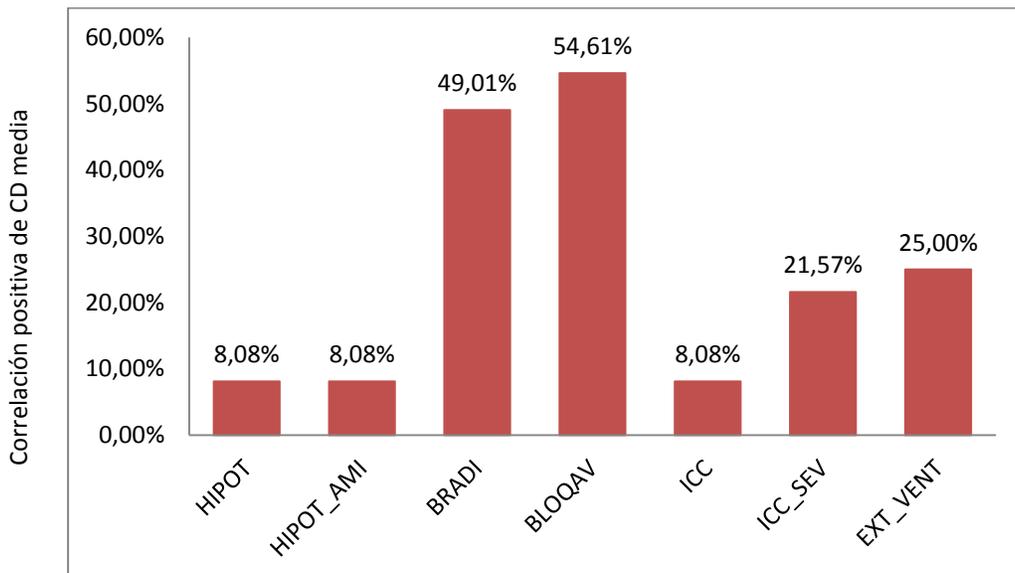
La arteria coronaria derecha media se correlacionó con los hallazgos electrocardiográficos: Desnivel positivo del segmento ST significativo en dos de tres derivaciones de la cara inferior (57.25%), Desnivel positivo del segmento ST en DIII mayor que en DII (72.76%), desnivel positivo del segmento ST en V4R (54.61%), desnivel negativo del segmento ST en DI y/o aVL (57.25%), desnivel negativo del segmento ST en V2 (72.76%), V3 (60.78%), V4 (60.78%) y V5 (76.35%), además desnivel positivo del segmento ST en las derivaciones posteriores (FIGURA 4.20). Las complicaciones con las cuales se correlacionó la oclusión de la arteria coronaria derecha media fueron: bradicardia que no requirió soporte (49.01%), bloqueo AV que remitió espontáneamente (54.61%), Insuficiencia cardiaca congestiva (8.08%), ICC con una disfunción sistólica severa (21.57%), extrasístoles ventriculares (25%), hipotensión (8.08%) e hipotensión con requerimiento de aminas (8.08%) (FIGURA 4.21).

FIGURA 4.20. Relación de la arteria coronaria derecha media con el electrocardiograma.



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

FIGURA 4.21. Relación de la arteria coronaria derecha media con complicaciones



Fuente: Expedientes Hospital General de Querétaro

5. DISCUSIÓN

Del estudio que abarca un periodo de dos años es notable que solo 20 pacientes hayan resultado seleccionados para el estudio, sin embargo esto puede ser explicado debido a que el intervencionismo coronario percutáneo solo se realizó a pacientes que pudieron pagarlo en un hospital privado, ya que nuestra institución no cuenta con equipo o infraestructura para realizar estos procedimientos. Fueron evidentes deficiencias en cuanto al registro de pacientes con síndrome isquémico coronario agudo, el control de los diagnósticos se realiza de forma general en el área de estadística, mediante el registro del diagnóstico de egreso con la clasificación internacional de enfermedades versión 10 (CIE-10), sin embargo tras haberse solicitado en estadística el registro de pacientes con cardiopatías isquémicas (I20 a I25) del periodo de estudio, solo se obtuvieron 2 nombres del total de pacientes, es decir solo 2 pacientes con cardiopatía isquémica del total de 20 confirmados con cateterismo. Se desconoce la causa de este subregistro, dentro de las posibilidades caben la falta de registro por parte de médico que otorga el egreso, o incluso una base de datos inadecuada en estadística, lo cual sería motivo de otro estudio. Para poder dimensionar el déficit de ICP en pacientes con indicación en el contexto de IAM con elevación del segmento ST solo se cuenta con un registro interno del servicio de urgencias que reportó 29 pacientes con IAM y elevación del segmento ST en un periodo de un año, del 7 de septiembre del 2010 al 06 de septiembre del 2011, que idealmente debieron ser sometidos a ICP; en ese periodo solo se cateterizaron 11 pacientes (37.9%).

Los datos mostrados en el presente estudio son coincidentes con los registros epidemiológicos respecto al género más afectado por infarto al miocardio con elevación del segmento ST, En el presente estudio se registró un 80% correspondiente al género masculino. El registro nacional de síndromes coronarios agudos II (RENASICA II), (García Castillo 2005) realizado en nuestro país de Diciembre del 2002 a Noviembre del 2003 reporta al género masculino como el más afectado con un 77% para este tipo de síndrome isquémico coronario agudo. Con respecto a la edad, fue encontrada una media para la edad de 55.65 años (d.e. 11.85), y se concentró el 50% de los pacientes

afectados entre los 41 y 59 años, 10% más que los mayores de 60 años (40%), lo cual puede traducirse en que pacientes más jóvenes están presentando el padecimiento, sin embargo el resultado bien puede deberse al tamaño de la muestra y a que solo se están contemplando en el estudio aquellos pacientes que lograron costear su intervencionismo coronario percutáneo, dejando fuera a aquellos no intervenidos. A pesar de esto la edad promedio es coincidente con la primera etapa del RENASICA, donde fue reportada una edad de 53.2 + 14 años (Huerta-Robles, 2007).

En cuanto al índice de masa corporal, el 75% de los pacientes con infarto al miocardio con elevación del segmento ST presentó alteración encontrándose en sobrepeso o algún grado de obesidad (Índice de masa corporal de 25 o mayor), sin embargo según lo publicado por Jiménez et al. (2009) tras realizar un estudio de incidencia de infarto agudo al miocardio en nuestro país con una muestra de 1696 pacientes, a pesar de haber encontrado alteraciones en el índice de masa corporal, no encontraron una asociación significativa de este con el infarto agudo al miocardio.

Tras la categorización del tiempo de ingreso desde el inicio de la sintomatología del infarto cardíaco, llamó la atención que el 75% acudieron más de dos horas después de iniciado el cuadro, solamente uno acudió dentro de los primeros 30 minutos y 4 dentro del periodo mayor de 30 minutos y menor de dos horas, tras la tabulación de estos datos con el número de complicaciones presentadas tras el infarto fue evidente que entre más tiempo transcurrió desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso al servicio de urgencias, aparecieron más complicaciones asociadas al infarto cardíaco concentrándose el 80% de los pacientes complicados en tiempos de ingreso mayores de 2 horas. Además con el aumento del tiempo de ingreso las complicaciones fueron cada vez más graves requiriendo incluso en algunos casos el soporte con aminas, marcapasos o desfibrilación.

Con respecto a la toma del electrocardiograma desde la llegada al servicio de urgencias, solo se logró tomar en menos de 10 minutos en 55% de los pacientes, 45% le fue realizado después de 10 minutos, por fuera de lo recomendado en el apartado de

síndrome isquémico coronario agudo de las guías de reanimación cardiopulmonar de la American Heart Association (O'Connor, 2010).

La terapia con fibrinolítico como alternativa de reperfusión fue realizada solo en 55% de los pacientes estudiados (n=11), en 3 casos no fue especificada ninguna causa para la no realización de la fibrinólisis, lo cual tiene importancia ya que los pacientes que no fueron fibrinolizados presentaron más complicaciones y de mayor gravedad, además fue evidente que los pacientes no fibrinolizados presentaron un mayor número de complicaciones, comparados con los pacientes que fueron sometidos a terapia con fibrinolítico. Pizetti et al reportaron en 1996 que la terapia trombolítica disminuyó la posibilidad de trombo, salvando el miocardio en riesgo. También se ha documentado el beneficio de la trombolisis para prevenir la formación de trombo mural (Vaitkus, 1993). Tenenbaum et al. (1995), en un estudio de 95 pacientes encontraron una asociación fuerte de las anomalías del movimiento del segmento posterobasal y la regurgitación mitral, alteración cuya incidencia disminuyó en el grupo sometido a administración de tratamiento fibrinolítico.

Agregado a los beneficios de la terapia trombolítica, han sido evidentes los avances en la terapia de reperfusión temprana por intervencionismo coronario percutáneo, sin embargo en nuestro estudio la gran mayoría de los pacientes le fue realizado el ICP hasta después de 2 hrs de haber iniciado el cuadro de dolor precordial, encontrándose en estos pacientes un mayor número de complicaciones y con el paso del tiempo una mayor gravedad en las mismas. En el grupo de pacientes a los que se le realizó el ICP antes de 3 hrs presentaron un menor número de complicaciones aunque con un caso de FV que requirió realización de desfibrilación, sin embargo en los grupos de pacientes a los que se le realizó el ICP después de tres horas presentaron complicaciones con requerimiento de medidas de soporte que incluyeron aminas o uso de marcapasos y en el grupo en el cual el ICP se realizó después de 24 hrs horas fue mayor la incidencia de falla cardíaca e incluso un caso de aneurisma ventricular. Gueret et al. (2008) demuestran mediante ecocardiograma la mejoría en el pronóstico de paciente sometidos a terapia de reperfusión, tras haber presentado una menor incidencia de complicaciones mecánicas y por lo tanto de disfunción sistólica.

En la variable de ingreso a urgencias desde el inicio de los síntomas, se evidenció un incremento en el número y gravedad de las complicaciones de acuerdo al tiempo transcurrido, principalmente después de dos horas de iniciado el cuadro clínico (60%), En este caso también fue evidente el incremento en la gravedad de las complicaciones con un tiempo mayor de ingreso al servicio de urgencias, a partir de más de dos horas, fueron requeridas más medidas de soporte.

Los pacientes con lesión culpable en arteria coronaria descendente anterior en su segmento proximal fueron en total 9, Los hallazgos de la correlación fueron parcialmente coincidentes con los criterios clásicos para la predicción de lesión proximal de la arteria descendente anterior, aunque se evidenció una correlación positiva en la elevación del segmento ST en todas las derivaciones precordiales, no hubo correlación con la elevación del segmento ST mayor de 2.5 mm en V1, el bloqueo completo de la rama derecha, la depresión del segmento ST mayor de 1 mm en DII, DIII y aVF (Zimetbaum, 2003), ni elevación del segmento ST en DI y aVL (Birnbaum, 2003), que se han sido considerado criterios para el diagnóstico electrocardiográfico. La alteración electrocardiográfica con la mayor correlación además de las alteraciones en las derivaciones precordiales fue el bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His. Probablemente los resultados de nuestro estudio sean diferentes a lo registrado en la bibliografía debido a la pequeña cantidad de pacientes estudiados.

Además fue evidente una correlación positiva con presencia de onda Q patológica en las derivaciones precordiales así como una elevación del segmento ST que no cumplía con los criterios de elevación significativo en la cara anterior, tras realizar una tabulación de estos hallazgos con respecto al tiempo de evolución se encontró que estos se presentaron en pacientes cuyo ingreso fue hasta después de 24 hrs de haber iniciado el cuadro clínico característico de síndrome isquémico coronario agudo, lo cual se traduce en que estos pacientes tras el paso del tiempo presentaron descenso del segmento ST y una huella de muerte celular miocárdica a través de la aparición de onda Q con criterios patológicos, algo coincidente por lo documentado en la literatura (Castellano, 2004). Con respecto a las complicaciones presentadas se documentaron relaciones positivas con la fibrilación ventricular (FV) la cual está

vinculada a los infartos de la cara anterior, Hreybe y Saba (2009) tras realizar un estudio que involucró a 21807 pacientes encontraron una frecuencia marginalmente mayor de FV en pacientes con infarto de la cara anterior con respecto a compromiso de la cara inferior (9.0% vs 8.1%, HR=0.65, p=0.023). Además se encontró edema agudo pulmonar lo cual era esperado ante el riesgo de falla cardiaca izquierda. Con respecto al bloqueo completo de la rama izquierda del haz de Hiz, en este estudio presentó una correlación positiva del 36.85% con la afectación de la arterial DEA proximal, lo anterior de importancia debido a que esta alteración se considera un equivalente electrocardiográfico de la elevación del segmento ST según las normas de manejo del IAM en el contexto de las guías de reanimación cardiopulmonar (O'Connor, 2010) ameritando el manejo con terapia de perfusión urgente, sin embargo hay evidencia reciente que le atribuye una sensibilidad pobre para asociarlo a un infarto agudo al miocardio. Mehta et al. (2012) tras estudiar a 802 pacientes con dolor precordial, encontraron 69 pacientes con un bloqueo completo de la rama izquierda del haz de hiz, de los cuales solo 19 (28%) presentaron evidencia de necrosis miocárdica demostrada por incremento de troponina I, además 37 del total de pacientes fue sometido a estudio de coronariografía, de los cuales solo 8 (22%), presentaron una lesión significativa. Otras complicaciones que presentaron correlación con la obstrucción de la coronaria DEA proximal fueron la aparición de aneurisma ventricular izquierdo documentado por ecocardiograma y la aparición de falla cardiaca con una disfunción sistólica severa (FEVI <35%).

La arteria DEA media fue la culpable del infarto en 4 ocasiones, mostró una correlación positiva con la elevación del segmento ST en las derivaciones V1 a V4, aunque en menor grado que lo manifestado en el compromiso de la DEA proximal, incluso, las alteraciones electrocardiográficas con mayor correlación fueron el bloqueo incompleto de la rama izquierda del has de Hiz, el desnivel negativo de la derivación aVR y la presencia de desnivel negativo del segmento ST mayor de 1 mm en una de las derivaciones de la cara inferior. Aunque no se espera que los resultados presentados sean significativos ya que solo involucran a 4 pacientes, también se encuentra el problema de que no se han documentado en otros estudios alteraciones electrocardiográficas asociadas exclusivamente a este segmento que según la

definición por el sistema Syntax (Sianos, 2005) es inmediatamente distal al origen del primer ramo septal y se extiende hasta el punto donde la DEA forma un ángulo. En los estudios clásicos que involucran la correlación de los cambios electrocardiográficos con los segmentos arteriales, solo se ha contemplado DEA proximal que se consideró anatómicamente desde el origen del tronco de la coronaria izquierda hasta antes del origen de la primera diagonal (Bayés de Luna, 2007) y después de esta, como DEA distal, sin embargo en la nomenclatura de Syntax la emergencia de la primera diagonal puede encontrarse en los segmentos 6 o 7, correspondientes a DEA proximal o media, con lo cual este límite anatómico previamente utilizado se pierde. No se presentaron casos de oclusión de la arteria DEA distal, por lo cual no fue posible comparar los cambios electrocardiográficos que favorecen su predicción.

La arteria circunfleja proximal resulto la culpable del infarto cardiaco solo en una ocasión, sin embargo este paciente no presentó todos los datos clásicos para la predicción de compromiso de la arteria circunfleja (Zimetbaum, 2003), aunque se evidenció la elevación del segmento ST en las derivaciones de la cara lateral alta (DI y aVL) así como elevación del segmento ST significativos en V5 y V6, no hubo desnivel negativo del segmento ST en las derivaciones V1, V2 y V3, es más, presentaron desnivel positivo del segmento ST como si se tratase de un infarto de cara anterior y probable compromiso de la arteria descendente anterior (DEA), en el ICP solo se detectó enfermedad ateromatosa crónica sin encontrarse compromiso agudo en la DEA. De las complicaciones se presentó falla cardiaca, dentro de lo esperado. Con respecto a la arteria circunfleja media, solo se presentó un caso y tuvo a diferencia del segmento previamente descrito, hallazgos más coincidentes con los criterios clásicos de predicción de compromiso de la arteria circunfleja, con desnivel positivo del segmento ST en V5 y V6, así como desnivel negativo del segmento ST de V1 a V4, no se evidenciaron cambios en DI y/o aVL. De la complicación esperada se presentó hipotensión. En los dos casos de compromiso de la arteria circunfleja no se completaron los criterios electrocardiográficos clásicos para la predicción de lesión.

Con respecto a la arteria coronaria derecha en su segmento proximal, solo se presentó un caso, el cual tuvo hallazgos característicos al presentar desnivel positivo

del segmento ST en la derivación en DIII mayor que en DII, con lo cual se predice el compromiso de la coronaria derecha, además se evidenció desnivel positivo significativo del segmento ST en las derivaciones de la cara inferior y de forma complementaria desnivel negativo del segmento ST en las derivaciones DI y/o aVL (Zimetbaum, 1998 y 2003). Las complicaciones presentadas además son las características del infarto dependiente de la coronaria derecha, con bradicardia por bloqueo AV que requirió soporte con aminas y marcapasos. Con respecto a la arteria coronaria derecha media, solo 3 paciente presentaron el compromiso de este segmento, y los hallazgos electrocardiográficos fueron coincidentes con los criterios electrocardiográficos clásicos, con desnivel positivo del segmento ST en DIII mayor que en DII, así como desnivel negativo del segmento ST en DI y/o aVL (Zimetbaum, 2003), de forma complementaria se encuentran el desnivel positivo del segmento ST en dos de tres derivaciones de la cara inferior y además desnivel negativo del segmento ST de V2 a V5 (Birnbbaum, 2003), es de llamar la atención que se presentó asociación por arriba del 50% con V4R positivo que está asociado en el diagnóstico de extensión del infarto al ventrículo derecho, sin embargo, no fue documentado en estos pacientes dicha alteración en sus expedientes clínicos.

Las complicaciones más asociadas a estos segmentos arteriales alterados como en el caso de la arteria coronaria derecha proximal es la bradicardia y el bloqueo AV que en este caso remitió de forma espontánea y no requirió de medidas de soporte, además se documentaron asociaciones de menor grado a la hipotensión que remitió espontáneamente y aquella que requirió el aporte de aminas.

6. CONCLUSIONES

a) No hay una base de datos confiable de los casos de pacientes con síndrome isquémico coronario agudo en el Hospital General de Querétaro, en parte por sub-registro.

b) Hay limitaciones en el Hospital general de Querétaro para la atención de pacientes con infarto agudo al miocardio al no contarse con sala de hemodinamia, la terapia de reperfusión farmacológica es la opción disponible para este tipo de pacientes.

c) De los pacientes con SICA del HGQ, sometidos a intervencionismo coronario percutáneo, el sexo masculino fue el 80% y la edad media fue de 55,65 años.

d) El 75% de los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST presentaron sobrepeso o algún grado de obesidad.

e) El 75% de los pacientes del estudio acudieron al área de urgencias después de 2 hrs de haber iniciado la sintomatología de infarto cardiaco.

f) Al transcurrir más tiempo entre el inicio de los síntomas y el ingreso a urgencias, aparecieron más complicaciones asociadas al infarto cardiaco y entre mayor tiempo transcurrido las complicaciones fueron más severas.

g) La meta para obtención del electrocardiograma en menos de 10 minutos en pacientes con síndrome isquémico coronario solo fue lograda en el 55% de los pacientes estudiados.

h) La terapia de reperfusión farmacológica fue realizada en la mayoría de los pacientes, dentro del periodo de ventana terapéutica, sin embargo del total de 20 pacientes, 3 con criterios claros para la realización de fibrinólisis no les fue realizado el procedimiento sin especificarse la causa.

- i) A mayor tiempo de realizado el intervencionismo coronario percutaneo, aparecieron mayor número de complicaciones y mayor severidad de las mismas.
- j) La arteria descendente anterior proximal fue la más afectada entre los pacientes estudiados con un 47.36%
- k) Criterios electrocardiográficos parcialmente coincidentes para oclusión de arteria descendente anterior en su segmento proximal, explicado por pacientes con ingreso tardío a urgencias, incluso por electrocardiograma con marca eléctrica de necrosis (onda Q) y descenso parcial o completo del ST. Cabe agregar una muestra pequeña que impide el análisis estadístico.
- l) Oclusión de segmento medio de la coronaria descendente anterior con criterios electrocardiográficos parciales, con espacio para la discusión por nomenclatura Syntax utilizada y además una muestra no significativa para este grupo.
- m) Un paciente con lesión de circunfleja proximal sin cumplir todos los datos de predicción.
- n) Un paciente con lesión de coronaria derecha proximal cumplió criterios electrocardiográficos clásicos y complicación esperada.
- o) Pacientes con compromiso de arteria coronaria derecha segmento medio, se presentó correlación con criterios electrocardiográficos clásicos y complicaciones esperadas. Correlación con V4R positiva mayor del 50% que indica extensión del infarto al ventrículo derecho, con patrón clínico coincidente que no fue especificado en expedientes clínicos de estos pacientes.

7. LITERATURA CITADA

- Aldrich H. R., N. B. Hindman, T. Hinohara, M. G. Jones, J. Boswick, K. L. Lee et al. 1987. Identification of the optimal electrocardiographic leads for detecting acute epicardial injury in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 59:20-3. (Abstr).
- Andersen M. P., C. J. Terkelsen, J. T. Sørensen, A. K. Kaltoft, S. S. Nielsen, J. J. Struijk et al. 2010. The ST injury vector: electrocardiogram-based estimation of location and extent of myocardial ischemia. *J Electrocardiol* 43: 121–131.
- Assali A. R., I. Herz, M. Vaturi, Y. Adler, A. Solodky, Y. Birnbaum et al. 1999. Electrocardiographic criteria for predicting the culprit artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 84: 87-9, A8.
- BARI investigators. 1991. Protocol for the bypass angioplasty revascularization investigation (BARI protocol). *Circulation* 84 (suppl VI): V-1-V-27.
- Bayés De Luna A. 2007. Bases de la electrocardiografía de las variantes de la normalidad a los patrones diagnósticos: Isquemia, lesión y necrosis. 1ra ed. Prous Science S. A., Barcelona.
- Bayés De Luna A. 2007. Electrocardiografía básica, patentes ecg normales y anormales. 1ra ed. Blackwell Futura. Barcelona.
- Ben-Gal T., I. Herz, A. Solodky, Y. Birnbaum, S. Sclarovsky y A. Sagie. 1998. Acute anterior wall myocardial infarction entailing ST-segment elevation in lead V1: Electrocardiographic and angiographic correlations. *Clin Cardiol* 21: 399-404.
- Birnbaum Y. y B. J. Drew. 2003. The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis. *Postgrad Med J* 79:490–504.

- Birnbaum Y., S. Zhou y G. S. Wagner.2011. New considerations of ST segment “elevation” and “depression” and accompanying T wave configuration in acute coronary syndromes. *J Electrocardiol* 44: 1–6.
- Birnbaum Y., A. Bayés de Luna, M. Fiol, K. Nikus, P. Macfarlane, A. Gorgels et al. 2012. Common pitfalls in the interpretation of electrocardiograms from patients with acute coronary syndromes with narrow QRS: a consensus report. *J Electrocardiol* 45: 463–475.
- Blanke H., M. Cohen, G. U. Schlueter, K. R. Karsch y K. P. Rentrop. 1984. Electrocardiographic and coronary arteriographic correlations during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 54: 249-55.
- Boersma E., N. Mercado, D. Poldermans, M. Gardien, J. Vos y M. L. Simoons.2003. Acute myocardial infarction. *Lancet* 361: 847–58.
- Bonow R. O., D. L. Mann, D. P. Zipes y P. Libby. 2012. Braunwald’s heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 9th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia. PA.
- Breijo-Márquez F. R., M. Pardo Ríos y M. Alcaraz Baños. 2010. Presence of a critical stenosis in left anterior descending coronary artery alongside a short “P-R” and “Q-T” pattern, in the same electrocardiographic record. *J Electrocardiol* 43: 422–424.
- Carmeliet E.. 1999. Cardiac ionic currents and acute ischemia: From channels to arrhythmias. *Physiol Rev* 79.
- Castellano C., M. A. Pérez De Juan, Attie F. 2004. Electrocardiografía clínica. 2da ed. Elsevier España S. A.,Madrid. España.
- Coma Canella I., J. López Sendón, S. Alcasena, C. García,C. Gamallo y L. M. Jadraque. 1986. Electrocardiographic alterations in leads V1 to V3 in the diagnosis of right and left ventricular infarction. *Am Heart J* 112:940–6.(Abstr).

- Conte G., M. Demola, M. F. Notarangelo y D. Ardissino. 2012. Non-ST-segment elevation acute coronary syndrome presenting with ST-segment elevation in aVR and dual antiplatelet therapy. *J Electrocardiol* 45: 283–284.
- Crenshaw B. S., C. B. Granger, Y. Birnbaum, K. S. Pieper, D. C. Morris, N. S. Kleiman et al. 2000. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 101:27-32.
- Davies M. J. y A. C. Thomas. 1985. Plaque fissuring - the cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death, and crescendo angina. *Br Heart J* 53: 363-73.
- Day R. A. 1995. *How to write and publish a scientific paper*, Cambridge university press. New York., NY.
- Engelen D. J., A. P. Gorgels, E. C. Cheriex, E. D. Muinck, A. J. Oude Ophuis. W. R. Dassen et al. 1999. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 34:389-95.
- Estes M.. 2011. Predicting and preventing sudden cardiac death. *Circulation* 124:651-656.
- Fleischmann K. E., J. Zègre-Hemsey y B. J. Drew. 2011. The new universal definition of myocardial infarction criteria improve electrocardiographic diagnosis of acute coronary syndrome. *J Electrocardiol* 44: 69–73.
- García Castillo A., C. Jerjes Sánchez, P. Martínez Bermúdez, J. R. Azpiri López, A. A. Caballero, C. Martínez Sánchez et al. 2005. Registro mexicano de síndromes coronarios agudos (RENASICA II). *Arch Cardiol Mex* 75 (Supl. 1): S6-S19.
- González Guzmán R. y Alcalá Ramírez J. 2010. Enfermedad isquémica del corazón, epidemiología y prevención. *Revista de la facultad de medicina de la UNAM* 53: 5.

Grech E. D.. 2003. Percutaneous coronary intervention I: History and development. Brit Med J 326:1080-2.

Grech E. D..2003. Percutaneous coronary intervention I: History and development. Brit Med J326: 1137-40.

Gueret P., K. Khalife, Y. Jobic, E. Fillipi, K. Isaaq, S. Tassan-Mangina et al. 2008. Echocardiographic assessment of the incidence of mechanical complications during the early phase of myocardial infarction in the reperfusion era: A French multicenter prospective registry. Arch Cardiovasc Dis 101(1): 41-7.

Hreybe H. y S. Saba. 2009. Location of acute myocardial infarction and associated arrhythmias and outcome. Clin Cardiol 32: 5, 274–277.

Huang H. D. y Y. Birnbaum.2011. ST elevation: differentiation between ST elevation myocardial infarction and nonischemic ST elevation. J Electrocardiol 44: 494.e1–494.e12.

Huerta Robles B.. 2007. Epidemiología de los síndromes coronarios agudos (SICA). Arch Cardiol Mex 77: S4, 214-218.

Instituto Nacional de Estadística y Geografía. 2009. Estadísticas a propósito del día mundial del corazón. INEGI. En línea disponible en: <http://www.inegi.org.mx/inegi/contenidos/espanol/prensa/contenidos/estadisticas/2009/orazon09.asp>.

Jiménez Corona A., R. López Ridaura y C. González Villalpando. 2009. Incidencia de infarto al miocardio en residentes de nivel socioeconómico bajo de la Ciudad de México. Salud Publica Mex 51:458-464.

- Kasapis C y B. K. Nallamothu. 2007. Use of the electrocardiogram in optimizing reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: a new role for an old tool?. *Eur Heart J* 28: 2957–2959.
- Keeley E. C. y L. D. Hillis. 2007. Primary PCI for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 356: 47-54.
- Kotoku M., A. Tamura, Y. Abe y J. Kadota. 2010. Significance of a prominent Q wave in lead negative aVR (-aVR) in acute anterior myocardial infarction. *J Electrocardiol* 43: 215–219.
- Levine G. N., E. R. Bates, J. C. Blankenship, S. R. Bailey, J. A. Bittl, B. Cercek et al. 2011. ACCF/AHA/SCAI Guideline for percutaneous coronary intervention: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Circulation* 124:e574-e651.
- Libby P., P. M. Ridker y A. Maseri. 2002. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation* 105: 1135-1143.
- López Sendon J., I. Coma Canella, S. Alcasena, J. Seoane y C. Gamallo. 1985. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: Sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, VI, V2 and V3. *J Am Coll Cardiol* 6:1273-9.
- Masoudi F. A., R. O. Bonow, R. G. Brindis, C. P. Cannon, J. DeBuhr, S. Fitzgerald et al. 2008. ACC/AHA Statement on performance measurement and reperfusion therapy: A report of the ACC/AHA task force on performance measures (Work group to address the challenges of performance measurement and reperfusion therapy). *Circulation* 118: 2649-2661.

- Mehta N. J., y I. A. Khan. 2002. Cardiology's 10 Greatest Discoveries of the 20th Century. *Tex Heart Inst J* 29:164-71.
- Mehta N. J., H. D. Huang, S. Bandeali, J. M. Wilson y Y. Birnbaum. 2012. Prevalence of acute myocardial infarction in patients with presumably new left bundle-branch block. *J Electrocardiol* 45: 361–367.
- Nakatani D., H. Sato, K. Kinjo, H. Mizuno, E. Hishida, A. Hirayama et al. 2003. Effect of successful late reperfusion by primary coronary angioplasty on mechanical complications of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 92:785–788.
- Nikus K., O. Pahlm, G. Wagner, Y. Birnbaum, J. Cinca, P. Clemmensen et al. 2010. Electrocardiographic classification of acute coronary syndromes: a review by a committee of the International Society for Holter and Non-Invasive Electrocardiology. *J Electrocardiol* 43: 91–103.
- Nikus K. C.. 2012. Electrocardiographic presentations of acute total occlusion of the left main coronary artery. *J Electrocardiol* 45: 491–493.
- O'Gara P. T., F. G. Kushner, D. D. Ascheim, D. E. Casey, M. K. Chung, J. A. De Lemos 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. *Circulation* 127:00-00.
- O'Connor R. E., W. Brady, S. C. Brooks, D. Diercks, J. Egan, C. Ghaemmaghami et al. 2010. Part 10: Acute Coronary Syndromes: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 122: S787-S817.
- Organización mundial de la salud. 2013. Estadísticas sanitarias mundiales 2012, Organización Mundial de la Salud. En línea disponible en: http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/es/index.html.

- Pizzetti G., G. Belotti, A. Margonato, M. Carlino, S. Gerosa, O. Carandente and S. L. Chierchia. 1996. Thrombolytic therapy reduces the incidence of left ventricular thrombus after anterior myocardial infarction. *Eur Heart J* 17: 421-128.
- Rautaharju P. M.. 2012. ST deviation–based electrocardiographic classification of acute coronary syndrome. *J Electrocardiol* 45: 476–477.
- Reynolds H. R. y J. S. Hochman. 2008. Cardiogenic shock: Current concepts and improving outcomes. *Circulation* 117:686-697.
- Ringborn M., D. Romero, E. Pueyo, O. Pahlm, G. S. Wagner, P. Laguna et al. Evaluation of depolarization changes during acute myocardial ischemia by analysis of QRS slopes. *J Electrocardiol* 44: 416–424.
- Rivera Ruiz M., C. Cajavilca y J. Varon. 2008. Einthoven’s string galvanometer, the first electrocardiograph. *Tex Heart Inst J* 35:174-8.
- Ryan T. J., D. P. Faxon, R. M. Gunnar, J. W. Kennedy, S. B. King, F. D. Loop et al. 1988. Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Subcommittee on percutaneous transluminal coronary angioplasty). *Circulation* 78:486-502.
- Sgarbossa E. B., S. L. Pinski, A. Barbagelata, D. A. Underwood, K. B. Gates, E. J. Topol. 1996. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *N Engl J Med* 334:481-7.
- Sianos G., M. A. Morel, A. P Kappetein, M. C. Morice, A. Colombo, K. Dawkins et al. 2005. The SYNTAX score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroInterv* 1:219-227.

Sistema Nacional de Información en Salud. Cubos dinámicos de egresos hospitalarios 2009, México. Secretaría de salud. En línea disponible en: <http://www.sinais.salud.gob.mx/basesdedatos/index.html>. Accesado en febrero del 2013.

Sistema Nacional de Información en Salud. Principales causas de mortalidad general por entidad federativa 2008. México. Secretaría de salud. En línea disponible en: <http://sinais.salud.gob.mx/mortalidad>. Accesado en febrero del 2013.

Stankovic I., I. Ilic, M. Panic, A. Vlahovic-Stipac, B. Putnikovic y A. N. Neskovic. 2011. The absence of the ST-segment elevation in acute coronary artery thrombosis: what does not fit, the patient or the explanation?. *J of Electrocardiol* 44: 7–10.

Stapleton M. P.. 1997. Sir James Black and propranolol. The role of the basic sciences in the history of cardiovascular pharmacology. *Tex Heart Inst J* 24:336-42.

Steg G., S. K. James, D. Atar, L. P. Badano, C. Blomstrom-Lundqvist, M. A Borger et al. 2012. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 33: 2569–2619.

Tahvanainen M., K. C. Nikus, L. Holmvang, P. Clemmensen, S. Sclarovsky, Y. Birnbaum et al. 2011. Factors associated with failure to identify the culprit artery by the electrocardiogram in inferior ST-elevation myocardial infarction. *J Electrocardiol* 44: 495–501.

Tamura A., H. Kataoka, Y. Mikuriya y M. Nasu. 1995. Inferior ST segment depression as a useful marker for identifying proximal left anterior descending artery occlusion during acute anterior myocardial infarction. *Eur Heart J* 16: 1795-9. (Abstr).

- Tenenbaum A., J. Leor, M. Motro, H. Hod, E. Kaplinsky, B. Rabinowitz et al. 1995. Improved posterobasal segment function after thrombolysis is associated with decreased incidence of significant mitral regurgitation in a first inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 25: 1558-63.
- Theroux P.. 2011. *Acute coronary syndromes*. 2nd ed. Elsevier Saunders, Philadelphia, PA.
- Thygesen K., J. S. Alpert, A. S. Jaffe, M. L. Simoons, B. R. Chaitman, H. D. White et al. 2012. ESC/ACCF/AHA/WHF Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 33: 2551–2567.
- Tomcsanyi J., B. Bozsik, A. Zsoldos y T. Simor. Isolated spontaneous septal myocardial infarction. *J Electrocardiol* 45: 280–282.
- Umemura M., D. Ho, N. Nozawa, E. Balginnayam, K. Iwatsubo, T. Saito et al. 2012. Acute myocardial infarction with isolated conus branch occlusion. *J Electrocardiol* 45: 285–287.
- Vaitkus P. T. y E. S. Barnathan. 1993. Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 22: 1004-9.
- Varma N..2010. Role of the surface electrocardiogram in developing countries. *J Electrocardiol* 43: 612–614.
- Verouden N. J., K. Barwari, K. T. Koch, J. P. Henriques, J. B. René, J. Van der Schaaf et al. 2009. Distinguishing the right coronary artery from the left circumflex coronary artery as the infarct related artery in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute inferior myocardial infarction. *Europace* 11: 1517–1521.
- Warner R. A., N. E. Hill. 2012. Optimized electrocardiographic criteria for prior inferior and anterior myocardial infarction. *J Electrocardiol* 45: 209–213.

- Wijns W., P. Kolh, N. Danchin, C. Di Mario, V. Falk, T. Folliguet et al. 2010. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 31: 2501–2555.
- Wong C. K., R. A.H. Stewart, W. Gao, J. K. French, C. Raffel, y H. D. White. 2006. Prognostic differences between different types of bundle branch block during the early phase of acute myocardial infarction: insights from the Hirulog and Early Reperfusion or Occlusion (HERO)-2 trial. *Eur Heart J* 27: 21–28.
- Zègre Hemsey J. K., K. Dracup, K. Fleischmann, C. E. Sommargren y B. J. Drew. Prehospital 12-lead ST-segment monitoring improves the early diagnosis of acute coronary syndrome. *J Electrocardiol* 45: 266–271.
- Zhong-qun Z., K. C. Nikus, S. Sclarovsky. 2011. Prominent precordial T waves as a sign of acute anterior myocardial infarction: Electrocardiographic and angiographic correlations. *J Electrocardiol* 44: 533–537.
- Zimetbaum P. J. y M. E. Josephson. 2003. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*: 348:933-40.
- Zimetbaum P. J., S Krishnan, A. Gold, J. P. Carrozza y M. E. Josephson. 1998. Usefulness of ST-segment elevation in lead III exceeding that of lead II for identifying the location of the totally occluded coronary artery in inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* 81:918-9.
- Zipes D. P., J. Camm, M. Borggrefe, A. E. Buxton, B. Chaitman, M. Fromer et al. 2006. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force and the European Society of Cardiology committee for practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 48: e247-346.

8. APÉNDICE

Reporte de cardiopatías isquémicas del Hospital General de Querétaro
 Área de estadística - 2010

ExcelTabla

HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO
 ENFERMEDADES ISQUEMICAS DEL CORAZON
 2010

FOLIO	PATERNO	MATERNO	NOMBRE	EDAD	SE	INGRE	EGRESO	MCAFE01	AFEC02	AFEC03
0000291	CAMACHO	GARCIA	JOSE LUIS	61	1	17/01/2010	19/01/2010	6	I219	
0005154	CRUZ	SUAREZ	JOSE GUADALUPE	63	1	19/10/2010	21/10/2010	5	I219	I10X N189
0005600	ESCOBEDO	PEÑALOZA	SALVADOR	71	1	07/11/2010	12/11/2010	5	I219	
0001004	ESQUEDA	MARTINEZ	JUANA	79	2	27/02/2010	03/03/2010	2	E149	I219
0002582	GOMEZ	JUAREZ	FRANCISCO	58	1	29/05/2010	02/06/2010	6	I259	E119
0002072	GONZALEZ	MARTINEZ	DAMIAN	80	1	02/05/2010	06/05/2010	5	I219	
0003981	IGNACIO	NOGUERA	VICTOR	47	1	16/08/2010	20/08/2010	2	I259	
0004124	LARA	PEREZ	SAMUEL	62	1	29/08/2010	31/08/2010	2	I248	N19X
0000405	MUNOZ	MARQUEZ	CAMERINA	92	2	15/01/2010	21/01/2010	2	F103	I259 J449
0002187	ORTIZ	GONZALEZ	ONORATO	36	1	12/05/2010	13/05/2010	2	I219	
0001195	RANGEL	ESTRADA	RENE ARTURO	66	1	03/03/2010	13/03/2010	5	G049	I219
0000053	SANCHEZ	MIRANDA	ROBERTO	54	1	26/12/2009	28/12/2009	2	I219	I10X
0000246	SANCHEZ	GONZALEZ	JULIANA	82	2	05/01/2010	07/01/2010	2	I219	
0000825	SANCHEZ	ILARIO	FELICIANA	92	2	08/02/2010	16/02/2010	5	I229	
0004158	SANCHEZ	CRUZ	MA. TERESA	52	2	21/08/2010	07/09/2010	2	I219	
0005434	SANCHEZ	TOVAR	JOSE	72	1	07/11/2010	10/11/2010	2	J81X	I200
0005210	UGALDE	MENDEZ	CARLOTA	79	2	07/10/2010	15/10/2010	5	I219	S720

MOTIVO DEL EGRESO

2= MEJORIA
 5=DEFUNCION
 6=OTRO MOTIVO

SEXO

1=HOMBRE
 2=MUJER

Reporte de cardiopatías isquémicas del Hospital General de Querétaro

Área de estadística - 2011

ExcelTabla

HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO
ENFERMEDADES ISQUEMICAS DEL CORAZON
2011

FOLIO	PATERNO	MATERNO	NOMBRE	EDAD	SEINGRE	EGRESO	EXPEDIENT	MCAFEC	IAFEC	IAFEC03
0000725	AYALA	BOCANEGRA	MIGUEL	58	1	21/01/2011	09/02/2011	2424-11	2	J189 I219
0002020	CABRERA	SD	JOSEFINA	69	2	02/04/2011	16/04/2011	DEF 290-11	5	I219 E119
0001863	CORREA	ANAYA	ANTONIO	76	1	05/04/2011	11/04/2011	5467-11	2	I219 J189
0003741	CRUZ	CHAVEZ	AMALIA	66	2	01/07/2011	03/07/2011	DEF 479-11	5	I219 I259
0001291	DE ANDA	BAUTISTA	LUIS	80	1	23/02/2011	10/03/2011	DEF 189-11	5	I219 K833
0001464	DELGADO	RODRIGUEZ	MARIA CRUZ	58	2	15/03/2011	23/03/2011	10400-08	2	E148 I219 N179
0000950	ESTRADA	ROBLES	GUADALUPE	78	2	13/02/2011	23/02/2011	3067-11	2	I219 J449
0002582	FEREGRINO	OBREGON	CARLOS	55	1	15/05/2011	18/05/2011	1505-11	2	I219
0000518	HERNANDEZ	RAMIREZ	GREGORIO	73	1	28/01/2011	29/01/2011	1772-11	2	I208
0006350	HERNANDEZ	ESCOBAR	MA. DOLORES	82	2	28/11/2011	02/12/2011	5695-07	2	I219
0002990	JIMENEZ	NOGUEZ	ROSALINDA	71	2	23/05/2011	01/06/2011	DEF 408-11	5	I219 J81X
0001954	LEON	SD	MARIA GUADALUPE	70	2	07/04/2011	13/04/2011	0	5	I219 E149 I10X
0000275	MARTINEZ	PADILLA	MARGARITA	76	2	07/01/2011	15/01/2011	9499-06	6	I259
0000444	MARTINEZ	VALDEZ	J. FRANCISCO	53	1	14/01/2011	16/01/2011	DEF 61-11	5	I219
0003963	MEDINA	LUNA	JUAN ANTONIO	37	1	13/07/2011	17/07/2011	11819-10	2	I200
0000896	OSORNIO	VAZUEZ	JOSE	80	1	13/02/2011	20/02/2011	2869-11	2	F103 I10X I219
0002993	PEREZ	COLCHADO	ANTONIA	49	2	23/05/2011	05/06/2011	3500-11	2	I251
0003842	RAMIREZ	RESENDIZ	MARIA EVANGELINA	70	2	12/07/2011	19/07/2011	11120-11	2	I200
0005169	RENTERIA	MARQUEZ	SOFIA	72	2	22/09/2011	26/09/2011	15076-11	2	I219 I10X E119
0005592	ROMERO	ZAMUDIO	LUIS MANUEL	25	1	13/10/2011	16/10/2011	DEF-711-11	5	I241 E232
0000847	SANCHEZ	RAMIREZ	JORGE	57	1	07/02/2011	16/02/2011	2740-11	2	I219
0000892	SANCHEZ	RIVERA	LIDIA	74	2	15/02/2011	19/02/2011	270-11	2	I219 I10X
0002895	SAUCEDO	SAUCEDO	JAVIER	60	1	21/05/2011	29/05/2011	0	5	K659 I219
0002171	SUAREZ	PACHECO	CARMEN	67	2	12/04/2011	23/04/2011	6109-11	2	J189 N189 I259

MOTIVO DEL EGRESO

- 2= MEJORIA
- 5=DEFUNCION
- 6=OTRO MOTIVO

SEXO

- 1=HOMBRE
- 2=MUJER

MANUAL DE CODIFICACIÓN

**NOTA: PARA TODOS LOS CAMPOS QUE APLIQUE USAR:
77 – NO APLICA 88 – NO DISPONIBLE**

VARIABLE	DESCRIPCIÓN	RESPUESTA Y/O RANGOS
FOLIO	Es el número de registro en el instrumento de recopilación de pacientes.	Dígitos
SEXO	Se refiere al sexo del paciente.	1. Masculino 0. Femenino
EDAD	Se refiere a los años de vida del paciente registrado.	Dígitos
PESO	Se registra el peso del paciente en Kg.	Dígitos
TALLA	Se refiere a la altura del paciente, se escribe en metros.	Dígitos
IMC	Se refiere al índice de masa corporal calculado del paciente.	Dígitos
DOLURG	Se refiere al tiempo transcurrido desde el inicio del dolor hasta su ingreso al servicio de urgencias	1. < 30 minutos 2. De 30 min a 2 hrs 3. > 2 hrs a 6 hrs 4. > 6 a 12 hrs 5. >12 hrs a 24 hrs 6. >24 hrs
URGECCG	Se refiere al tiempo transcurrido desde su llegada al servicio de urgencias hasta la toma del electrocardiograma	1. 10 min o menos 2. >10 min a 30 min 3. > 30 min
FIBRI	Se refiere a si le fue realizada fibrinólisis tras el ingreso a urgencias	1. Sí 0. No
NOFIBRI	Se refiere a si el paciente no le fue realizada la fibrinólisis	1. No realizada 0. Realizada
URGFIB	Se refiere a si el tiempo desde el ingreso hasta la administración del fibrinolítico fue menor de 30 minutos (Meta puerta-aguja)	1. Si 0. No
URGFIBN	Se refiere a si no se cumplió la meta puerta-aguja (tiempo menor de 30 minutos)	1. No cumplida 0. Cumplida
REPER	Se refiere a si se logró la reperfusión farmacológica.	1. Sí 0. No
URGICP	Se refiere al tiempo transcurrido desde la llegada al servicio de urgencias hasta la realización del intervencionismo coronario percutaneo	1. 120 min o menos 2. > 120 min a 3 hrs 3. > 3 hrs a 24 hrs 4. > 24 hrs
NUM_COMP	Se refiere al número de complicaciones derivadas del infarto cardiaco.	Dígitos
HIPOT	Se refiere a si el paciente presentó hipotensión que no dependió de amins para su tratamiento.	1. Si 0. No
HIPOT_AMI	Se refiere a si el paciente presentó hipotensión que dependió de amins para su tratamiento.	1. Sí 0. No
BRADI	Se refiere a si el paciente presentó bradicardia que no dependió de amins.	1. Sí 0. No
BLOQAV	Se refiere a si presentó bloqueo auriculoventricular (AV) completo que remitió espontaneamente sin requerir medidas de soporte.	1. Sí 0. No

VARIABLE	DESCRIPCIÓN	RESPUESTA Y/O RANGOS
BLOQAV_S	Se refiere a si presentó bloqueo AV completo que requirió soporte farmacológico y/o marcapasos.	1. Sí 0. No
ICC	Se refiere a si el paciente presentó insuficiencia cardiaca congestiva que requirió aporte de digital.	1. Sí 0. No
ICC_LEV	Se refiere a paciente que presentaron insuficiencia cardiaca congestiva con una FEVI de 45% a 50% (Disfunción ventricular izquierda leve).	1. Sí 0. No
ICC_MOD	Se refiere a paciente que presentaron insuficiencia cardiaca congestiva con una FEVI de 35% a 45% (Disfunción ventricular izquierda moderada).	1. Sí 0. No
ICC_SEV	Se refiere a paciente que presentaron insuficiencia cardiaca congestiva con una FEVI menor de 35% (Disfunción ventricular izquierda severa).	1. Sí 0. No
EAP	Se refiere a si el paciente presentó edema agudo pulmonar.	1. Sí 0. No
TAQ_SIN	Se refiere a si el paciente presentó taquicardia sinusal persistente que requirió aporte de antiarrítmico	1. Sí 0. No
FV	Se refiere a si el paciente presentó fibrilación ventricular que requirió desfibrilación	1. Sí 0. No
EXT_VENT	Se refiere a si el paciente presentó extrasístoles ventriculares	1. Si 0. No
ANE_VI	Se refiere a si el paciente presentó aneurisma ventricular secundario al infarto agudo al miocardio	1. Sí 0. No
BCRIHH	Se refiere a si el electrocardiograma presentó bloqueo completo de la rama izquierda del haz de hiz	1. Si 0. No
BCRDHH	Se refiere a si el electrocardiograma presentó bloqueo completo de la rama derecha del haz de hiz	1. Si 0. No
BIRDHH	Se refiere a si el electrocardiograma presentó bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de hiz	1. Si 0. No
AVR_POS	Se refiere a si el electrocardiograma presentó desnivel positivo del segmento ST en derivación aVR de por lo menos de 0.5 mm	1. Si 0. No
AVR_NEG	Se refiere a si el electrocardiograma presentó desnivel negativo del segmento ST en derivación aVR de por lo menos de 0.5 mm	1. Si 0. No
INF_POS	Se refiere a si el electrocardiograma presentó desnivel positivo del segmento ST en dos o tres derivaciones (DII, DIII y aVF) de por lo menos 1 mm	1. Si 0. No
INF_POS_1D	Se refiere a si el electrocardiograma presentó desnivel positivo del segmento ST en una derivación de cara inferior (DII, DIII y aVF), de por lo menos 1 mm	1. Si 0. No
INF_NEG1	Se refiere a si el electrocardiograma presentó desnivel negativo del segmento ST en dos o tres derivaciones (DII, DIII y aVF) mayores de 1 mm	1. Si 0. No
INF_NEG1_1D	Se refiere a si el electrocardiograma presentó desnivel negativo del segmento ST en una derivación (DII, DIII y aVF) mayor de 1 mm	1. Si 0. No
INF_NEG2	Se refiere a si el electrocardiograma presentó desnivel negativo del segmento ST en dos o tres derivaciones (DII, DIII y aVF) menores o iguales a 1 mm	1. Si 0. No
V4R_POS	Se refiere a si el electrocardiograma presentó desnivel positivo del segmento ST en V4R mayor a 1 mm	1. Si 0. No
V1MV2	Se refiere a elevación en V1 mayor que en V2 en el contexto de infarto de cara inferior	1. Si 0. No
D3MD2	Se refiere a si en electrocardiograma DIII es mayor que DII en el contexto de infarto de cara inferior	1. Si 0. No
LAT_POS	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta desnivel positivo del segmento ST igual o mayor a 1 mm en DI, aVL o ambas	1. Si 0. No

VARIABLE	DESCRIPCIÓN	RESPUESTA Y/O RANGOS
LAT_NEG	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta desnivel negativo del segmento ST igual o mayor a 1 mm en DI, aVL o ambas	1. Sí 0. No
V1_POS	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta desnivel positivo del segmento ST igual o mayor a 1 mm en la derivación V1	1. Sí 0. No
V2_POS	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta desnivel positivo del segmento ST igual o mayor a 2 mm en hombres, mayor o igual a 1.5 mm en mujeres, en la derivación V2	0. Sí 0. No
V3_POS	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta desnivel positivo del segmento ST igual o mayor a 2 mm en hombres, mayor o igual a 1.5 mm en mujeres, en la derivación V3	1. Sí 0. No
V4_POS	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta desnivel positivo del segmento ST igual o mayor a 1 mm en la derivación V4	1. Sí 0. No
V5_POS	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta desnivel positivo del segmento ST igual o mayor a 1 mm en la derivación V5	1. Sí 0. No
V6_POS	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta desnivel positivo del segmento ST igual o mayor a 1 mm en la derivación V6	1. Sí 0. No
V1_NEG	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta desnivel negativo del segmento ST igual o mayor a 1 mm en la derivación V1	1. Sí 0. No
V2_NEG	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta desnivel negativo del segmento ST igual o mayor a 1 mm en la derivación V2	1. Sí 0. No
V3_NEG	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta desnivel negativo del segmento ST igual o mayor a 1 mm en la derivación V3	1. Sí 0. No
V4_NEG	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta desnivel negativo del segmento ST igual o mayor a 1 mm en la derivación V4	1. Sí 0. No
V5_NEG	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta desnivel negativo del segmento ST igual o mayor a 1 mm en la derivación V5	1. Sí 0. No
V6_NEG	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta desnivel negativo del segmento ST igual o mayor a 1 mm en la derivación V6	1. Sí 0. No
V2_POS2	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta desnivel positivo del segmento ST en V2 que no cumple criterio de IAM	1. Sí 0. No
V3_POS2	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta desnivel positivo del segmento ST en V3 que no cumple criterio de IAM	1. Sí 0. No
V4_POS2	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta desnivel positivo del segmento ST en V4 que no cumple criterio de IAM	1. Sí 0. No
V5_POS2	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta desnivel positivo del segmento ST en V5 que no cumple criterio de IAM	1. Sí 0. No
V2_Q	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta onda Q patológica en V2	1. Sí 0. No
V3_Q	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta onda Q patológica en V3	1. Sí 0. No
V4_Q	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta onda Q patológica en V4	1. Sí 0. No
V5_Q	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta onda Q patológica en V5	1. Sí 0. No
V6_Q	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta onda Q patológica en V6	1. Sí 0. No
POST_POS	Se refiere a si en el electrocardiograma presenta desnivel positivo del segmento ST igual o mayor a 1 mm en V7, V8 o V9	1. Sí 0. No

VARIABLE	DESCRIPCIÓN	RESPUESTA Y/O RANGOS
TCI_EA	Se refiere a que si en el intervencionismo coronario percutaneo (ICP) presentó enfermedad ateromatosa en el tronco de la coronaria izquierda (TCI)	1. Si 0. No
TCI_IM	Se refiere a que si en el ICP presentó la lesión culpable del infarto en el tronco de la coronaria izquierda (TCI)	1. Sí 0. No
DEA_EA	Se refiere a que si en el ICP presentó enfermedad ateromatosa en la arteria descendente anterior (DEA)	0. Si 0. No
DEA_PRO	Se refiere a que si en el ICP presentó la lesión culpable del infarto en la arteria descendente anterior (DEA) proximal	1. Si 0. No
DEA_MED	Se refiere a que si en el ICP presentó la lesión culpable del infarto en la arteria descendente anterior (DEA) media	1. Si 0. No
DEA_DIS	Se refiere a que si en el ICP presentó la lesión culpable del infarto en la arteria descendente anterior (DEA) distal	1. Si 0. No
D_CD	Se refiere a si en el ICP presentó dominancia de la arteria coronaria derecha	1. Si 0. No
D_CX	Se refiere a si en el ICP presentó dominancia de la arteria circunfleja	1. Si 0. No
CO_D	Se refiere a si en el ICP presentó codominancia de la arteria coronaria derecha y la circunfleja	1. Si 0. No
CX_EA	Se refiere a que si en el ICP presentó enfermedad ateromatosa en la arteria circunfleja (CX)	1. Si 0. No
CX_PRO	Se refiere a que si en el ICP presentó la lesión culpable del infarto en la arteria circunfleja (CX) proximal	1. Si 0. No
CX_MED	Se refiere a que si en el ICP presentó la lesión culpable del infarto en la arteria circunfleja (CX) media	1. Si 0. No
CX_DIS	Se refiere a que si en el ICP presentó la lesión culpable del infarto en la arteria circunfleja (CX) distal	1. Si 0. No
CD_EA	Se refiere a que si en el ICP presentó enfermedad ateromatosa en la arteria coronaria derecha (CD)	1. Si 0. No
CD_PRO	Se refiere a que si en el ICP presentó la lesión culpable del infarto en la arteria coronaria derecha (CD) proximal	1. Si 0. No
CD_MED	Se refiere a que si en el ICP presentó la lesión culpable del infarto en la arteria coronaria derecha (CD) media	1. Si 0. No
CD_DIS	Se refiere a que si en el ICP presentó la lesión culpable del infarto en la arteria coronaria derecha (CD) distal	1. Si 0. No

Registro de pacientes cateterizados en medio privado procedentes del Hospital General de Querétaro – 2010

NOMBRE	DIAGNÓSTICO	FECHA
MEUNIER EDUARDO DAVID	SICA IAM	02,22/01/2010
MELO BRITO ERNESTO	Cardiopatía isquémica	28/01/2010
FIGUEROA BLANDO RICARDO	IAM CEST	12/02/2010
MONTES DE OCA EFREN	IAM	26/02/2010
ARELLANO ORTIZ JESUS	IAM CEST	26/02/2010
HURTADO ZUÑIGA JOSE LUIS	MIOCARDITIS	17/03/2010
VAZQUEZ CARMONA JOSE ALFONSO	IAM	20/04/2010
DUARTE MAGAÑA MANUEL	IAM ANTEROSEPTAL/EAP	21/05/2010
RESENDIZ ROMERO EMILIO	SICA	05/06/2010
FEREGRINO FEREGRINO PRISCILIANO	Angina estable	12/06/2010
SANCHEZ TOVAR JOSE	Angina inestable	21/06/2010
MONTES PACHECO JOSE SANTOS	Angina estable	02/08/2010
ANGELES ARIAS RICARDO	SICA CEST	02/09/2010
SUAREZ CORIAS ALEJANDRO	SICA	09/09/2010
SUAREZ MORALES ANTONIA	SICA SEST/Angina inestable	27/09/2010
PEREZ ESPINOZA DE LOS MONTEROS ELBA	SICA CEST	01/10/2010
MORENO DAVALOS PEDRO	SICA IAM CEST ANTERIOR	05/10/2010
VILLA MORENO JAIME ALEJANDRO	PUENTE MUSCULAR	07/10/2010
DE LEON SANCHEZ MARGARITA	IAM CEST	12/10/2010
VARGAS VEGA SERGIO	SICA CEST, ONDAS Q,	27/10/2010
GUEVARA ACOSTA MARGARITA	IAM CEST (Angina post IAM)	28/10/2010
RUIZ NAVARRETE CARLOS	Angina inestable	28/10/2010
TREJO MEXICANO FRANCISCO	IAM CEST	24/11/2010
RUVALCABA MAYEN LUIS RAMON	IAM CEST	26/11/2010
GONZALEZ RAMIREZ MARIA DE LOS DOLORES	SICA SEST/Angina inestable	15/12/2010

Registro de pacientes cateterizados en medio privado procedentes del Hospital General de Querétaro – 2011

NOMBRE	DIAGNÓSTICO	FECHA
VILLAMIL VADILLO FERNANDO	IAM CEST	17/01/2011
TORRES PINEDA NEWBERT JESUS	IAM CEST/FV	18/01/2011
SANCHEZ AGUILAR ANASTACIO JAVIER	SICA SEST/Angina inestable	19/01/2011
TOME HERNANDEZ ROSENDO	SICA SEST	29/01/2011
PUGA VARGAS VICTOR	SICA CEST	11/03/2011
MOLINA JUAREZ GREGORIO	SICA SEST	28/03/2011
OLVERA PEÑALOZA JOSEFINA	SICA CEST	26/04/2011
LEON GUTIERREZ MARIA GUADALUPE	IAM CEST Anteroseptal	07/05/2011
ARTEAGA SANCHEZ CAMERINO	SICA SEST/Angina inestable	10/05/2011
FEREGRINO OBREGON CARLOS	SICA CEST/IAM anteroapical	17/05/2011
CABELLO DURAN MANUEL	Angina inestable	18/05/2011
MENDEZ SANCHEZ MARIA GUADALUPE	IAM CEST/Enfermedad trivascular	27/05/2011
MATA MARTINEZ MARIA LUISA	Angina inestable	21/06/2011
MORENO ASCENCIO SERGIO	Taquicardia ventricular	28/06/2011
SANCHEZ MARTINEZ RITA	Cardiopatía isquémica/Angina estable	11/07/2011
DIAZ MARTINEZ MARIA DE LA LUZ	Angina inestable	28/07/2011
VEGA MUÑOZ JOSE ARMANDO	?	30/08/2011
AVIÑA YAÑEZ GUSTAVO	Cardiopatía isquémica	12/09/2011
RODRIGUEZ ORTIZ PEDRO	SICA CEST	27/09/2011
GONGORA Y SANCHEZ ROLANDO	Cardiopatía isquémica	27/09/2011
ROMERO VALENCIA JUANA	Angina postinfarto	07/10/2011
UGALDE MONTES GUADALUPE	Cardiopatía isquémica	10/11/2011
IBARRA CASTELANO CLAUDIA	Coartación de aorta	17/12/2011

Registro de pacientes seleccionados, sexo, edad, peso y talla según los expedientes del Hospital General de Querétaro

	NOMBRE	SEXO	EDAD	PESO	TALLA
2 0 1 0	MELO BRITO ERNESTO	M	48	86	1.74
	FIGUEROA BLANDO RICARDO	M	49	64	1.6
	MONTES DE OCA EFREN	M	60	60	1.6
	ARELLANO ORTIZ JESUS	M	60	85	1.65
	HURTADO ZUÑIGA JOSE LUIS	M	29	85	1.73
	DUARTE MAGAÑA MANUEL	M	48	72	1.65
	SANCHEZ TOVAR JOSE	M	70	65	1.62
	SUAREZ CORIAS ALEJANDRO	M	63	49	1.57
	SUAREZ MORALES ANTONIA	F	70	68	1.56
	MORENO DAVALOS PEDRO	M	63	113	1.76
	VILLA MORENO JAIME ALEJANDRO	M	32	120	1.98
	GUEVARA ACOSTA MARGARITA	F	78	58	1.5
	RUVALCABA MAYEN LUIS RAMON	M	58	85	1.82
	2 0 1 1	TORRES PINEDA NEWBERT JESUS	M	48	68
MOLINA JUAREZ GREGORIO		M	54	75	1.65
OLVERA PEÑALOZA JOSEFINA		F	65	77	1.62
FEREGRINO OBREGON CARLOS		M	55	85	1.82
CABELLO DURAN MANUEL		M	58	80	1.74
MENDEZ SANCHEZ MARIA GUADALUPE		F	53	57	1.52
GONGORA Y SANCHEZ ROLANDO		M	52	75	1.56

Registro de pacientes seleccionados, tiempo de inicio del dolor precordial, de ingreso y toma de electrocardiograma según los expedientes del Hospital General de Querétaro

	NOMBRE	INICIO DOLOR		INGRESO URG.		TOMA DE ECG	
		FECHA	HORA	FECHA	HORA	FECHA	HORA
2 0 1 0	MELO BRITO ERNESTO	25/01/2010	01:26	25/01/2010	01:46	25/01/2010	02:05
	FIGUEROA BLANDO RICARDO	10/02/2010	14:00	10/02/2010	14:54	10/02/2010	15:30
	MONTES DE OCA EFREN	25/02/2010	09:30	25/02/2010	21:22	25/02/2010	22:10
	ARELLANO ORTIZ JESUS	20/02/2010	03:00	20/02/2010	05:20	20/02/2010	05:20
	HURTADO ZUÑIGA JOSE LUIS	16/03/2010	02:00	16/03/2010	05:37	16/03/2010	05:37
	DUARTE MAGAÑA MANUEL	13/05/2010	09:30	19/05/2010	19:39	19/05/2010	20:30
	SANCHEZ TOVAR JOSE	19/06/2010	10:00	21/06/2010	13:26	21/06/2010	13:26
	SUAREZ CORIAS ALEJANDRO	31/08/2010	X	03/09/2010	08:51	03/09/2010	10:20
	SUAREZ MORALES ANTONIA	24/08/2010	X	27/09/2010	00:48	27/09/2010	01:00
	MORENO DAVALOS PEDRO	05/10/2010	01:00	05/10/2010	11:40	05/10/2010	11:40
	VILLA MORENO JAIME ALEJANDRO	05/10/2010	22:20	05/10/2010	23:20	05/10/2010	23:20
	GUEVARA ACOSTA MARGARITA	19/10/2010	07:00	19/10/2010	09:13	19/10/2010	09:30
	RUVALCABA MAYEN LUIS RAMON	26/11/2010	06:00	26/11/2010	07:10	26/11/2010	07:55
	2 0 1 1	TORRES PINEDA NEWBERT JESUS	18/01/2011	08:30	18/01/2011	10:41	18/01/2011
MOLINA JUAREZ GREGORIO		22/03/2011	00:00	23/03/2011	14:12	23/03/2011	16:00
OLVERA PEÑALOZA JOSEFINA		26/04/2011	06:30	26/04/2011	08:50	26/04/2011	08:50
FEREGRINO OBREGON CARLOS		15/05/2011	01:00	15/05/2011	01:52	15/05/2011	02:00
CABELLO DURAN MANUEL		17/05/2011	09:30	17/05/2011	15:00	17/05/2011	15:00
MENDEZ SANCHEZ MARIA GUADALUPE		22/05/2011	04:00	22/05/2011	14:00	22/05/2011	14:00
GONGORA Y SANCHEZ ROLANDO		24/09/2011	09:30	24/09/2011	12:33	24/09/2011	13:00

Registro de pacientes seleccionados, tiempo de administración de la fibrinólisis y de la realización de intervencionismo coronario percutáneo según registros del Hospital General de Querétaro

	NOMBRE	FIBRINOLISIS			ICP	
		FECHA	HORA	REPERFUNDIDO (+)	FECHA	HORA
2 0 1 0	MELO BRITO ERNESTO	25/01/2010	02:05	SI	28/01/2010	14:30
	FIGUEROA BLANDO RICARDO	10/02/2010	15:30	SI	12/02/2010	14:15
	MONTES DE OCA EFREN	X	X	X	26/02/2010	07:10
	ARELLANO ORTIZ JESUS	20/02/2010	06:00	SI	26/02/2010	13:00
	HURTADO ZUÑIGA JOSE LUIS	16/03/2010	05:37	NO	17/03/2010	12:00
	DUARTE MAGAÑA MANUEL	X	X	X	21/05/2010	13:20
	SANCHEZ TOVAR JOSE	X	X	X	21/06/2010	22:16
	SUAREZ CORIAS ALEJANDRO	X	X	X	09/09/2010	X
	SUAREZ MORALES ANTONIA	X	X	X	27/09/2010	X
	MORENO DAVALOS PEDRO	X	X	X	05/10/2010	13:30
	VILLA MORENO JAIME ALEJANDRO	05/10/2010	23:20	SI	07/10/2010	X
	GUEVARA ACOSTA MARGARITA	19/10/2010	11:10	SI	28/10/2010	X
	RUVALCABA MAYEN LUIS RAMON	26/11/2010	08:00	SI	26/11/2010	11:00
	2 0 1 1	TORRES PINEDA NEWBERT JESUS	18/01/2011	10:50	NO	18/01/2011
MOLINA JUAREZ GREGORIO		X	X	X	28/03/2011	X
OLVERA PEÑALOZA JOSEFINA		26/04/2011	09:00	SI	27/04/2011	11:00
FEREGRINO OBREGON CARLOS		15/05/2011	03:00	SI	17/05/2011	X
CABELLO DURAN MANUEL		X	X	X	18/05/2011	12:00
MENDEZ SANCHEZ MARIA GUADALUPE		X	X	X	23/05/2011	11:00
	GONGORA Y SANCHEZ ROLANDO	24/09/2011	13:30	SI	27/09/2011	X

(+) Reperusión por fibrinólisis demostrada por coronariografía.

Registro de pacientes seleccionados, desnivel positivo o negativo del segmento ST o presencia de onda Q de las derivaciones precordiales V1 a V6.

	NOMBRE	V1	V2	V3	V4	V5	V6
2 0 1 0	MELO BRITO ERNESTO	(-) 2 mm	(-) 2.5 mm	(-) 3 mm	(-) 1 mm	(+) 1 mm	(+) 2 mm
	FIGUEROA BLANDO RICARDO	N	(-) 4.5 mm	N	N	N	N
	MONTES DE OCA EFREN	(+) 1 mm	(+) 2.5 mm	(+) 3 mm	(+) 1 mm	(+) 1 mm	N
	ARELLANO ORTIZ JESUS	N	(-) 1 mm	(-) 2 mm	(-) 1 mm	(-) 1 mm	N
	HURTADO ZUÑIGA JOSE LUIS	(-) 1 mm	(-) 1 mm	N	(+) 2 mm	(+) 2.5 mm	(+) 2 mm
	DUARTE MAGAÑA MANUEL	N	N (Q)	(+) 1 mm (Q)	(+) 1 mm (Q)	N	N
	SANCHEZ TOVAR JOSE	N	(+) 2 mm	(+) 4 mm	(+) 2.5 mm	(+) 1 mm	N
	SUAREZ CORIAS ALEJANDRO	N	(+) 3 mm (Q)	(+) 2.5 mm (Q)	(+) 4 mm (Q)	N (Q)	N (Q)
	SUAREZ MORALES ANTONIA	(+) 2 mm	(+) 2 mm	(+) 3 mm	(+) 1 mm	(+) 1 mm	N
	MORENO DAVALOS PEDRO	N	(+) 3 mm	(+) 4 mm	(+) 4.5 mm	(+) 3 mm	(+) 2.5 mm
	VILLA MORENO JAIME ALEJANDRO	(+) 1 mm	(+) 2 mm	(+) 1 mm	N	(-) 0.5 mm	(-) 1 mm
	GUEVARA ACOSTA MARGARITA	(+) 1 mm	(+) 2 mm	(+) 2 mm	(+) 1 mm	N	N
RUVALCABA MAYEN LUIS RAMON	(+) 1 mm	(+) 6 mm	(+) 5.5 mm	(+) 3 mm	(+) 1.5 mm	(+) 2 mm	
2 0 1 1	TORRES PINEDA NEWBERT JESUS	N	(+) 2 mm	(+) 3 mm	(+) 3 mm	(+) 3 mm	(+) 2 mm
	MOLINA JUAREZ GREGORIO	(+) 1 mm	(+) 1.5 mm	(+) 1 mm	(+) 0.5 mm	(+) 0.5 mm	(+) 1 mm
	OLVERA PEÑALOZA JOSEFINA	(+) 1 mm	(+) 1.5 mm	(+) 2 mm	(+) 5 mm	(+) 2 mm	(+) 1 mm
	FEREGRINO OBREGON CARLOS	(+) 2 mm	(+) 5.5 mm	(+) 5.5 mm	(+) 4 mm	(+) 2 mm	N
	CABELLO DURAN MANUEL	N	N	N	N	N	N
	MENDEZ SANCHEZ MARIA GUADALUPE	N	(-) 2 mm	(-) 2.5 mm	(-) 3 mm	(-) 2 mm	(-) 0.5 mm
GONGORA Y SANCHEZ ROLANDO	N	(+) 4 mm	(+) 3 mm	(+) 1 mm	(+) 5 mm	(+) 3 mm	

Registro de pacientes seleccionados, desnivel positivo o negativo del segmento ST o presencia de onda Q de las derivaciones del plano frontal DI, DII, DIII, aVR, aVL y aVF.

	NOMBRE	DII	DIII	aVF	DI	aVL	aVR
2 0 1 0	MELO BRITO ERNESTO	(+) 4 mm	(+) 3 mm	(+) 4 mm	N	N	N
	FIGUEROA BLANDO RICARDO	(+) 0.5 mm	(+) 4 mm	(+) 5 mm	(-) 4mm	(-) 2 mm	N
	MONTES DE OCA EFREN	(-) 1 mm	N	(-) 1 mm	N	N	N
	ARELLANO ORTIZ JESUS	(+) 0.5 mm	(+) 1 mm	(+) 1 mm	(-) 2 mm	(-) 1.5 mm	N
	HURTADO ZUÑIGA JOSE LUIS	(+) 2 mm	(+) 1 mm	(+) 1 mm	(+) 1 mm	N	N
	DUARTE MAGAÑA MANUEL	N	N	N	N	N	N
	SANCHEZ TOVAR JOSE	(+) 1 mm	(+) 1.5 mm	(+) 1 mm	N	N	(+) 0.5 mm
	SUAREZ CORIAS ALEJANDRO	N	N	N	(+) 0.5 mm	(+) 0.5 mm	N
	SUAREZ MORALES ANTONIA	(-) 0.5 mm	(-) 0.5 mm	(-) 0.5 mm	N	N	N
	MORENO DAVALOS PEDRO	(+) 1 mm	N	N	N	N	N
	VILLA MORENO JAIME ALEJANDRO	(-) 1 mm	N	N	(-) 1 mm	N	(-) 0.5 mm
	GUEVARA ACOSTA MARGARITA	(-) 0.5 mm	N	(-) 0.5 mm	N	N	N
RUVALCABA MAYEN LUIS RAMON	(+) 1 mm	N	N	(+) 2 mm	(+) 1 mm	(-) 1 mm	
2 0 1 1	TORRES PINEDA NEWBERT JESUS	N	N	N	(+) 1 mm	(+) 0.5 mm	N
	MOLINA JUAREZ GREGORIO	N	(+) 1 mm	N	(-) 1 mm	(-) 1 mm	(+) 0.5 mm
	OLVERA PEÑALOZA JOSEFINA	N	N	N	N	N	N
	FEREGRINO OBREGON CARLOS	N	(+) 1 mm	N	(-) 1 mm	(-) 1 mm	N
	CABELLO DURAN MANUEL	(+) 0.5 mm	(+) 1 mm	(+) 1 mm	N	(-) 1 mm	N
	MENDEZ SANCHEZ MARIA GUADALUPE	(+) 1 mm	(+) 2 mm	(+) 1.5 mm	(-) 1 mm	(-) 1.5 mm	N
GONGORA Y SANCHEZ ROLANDO	(-) 4 mm	(-) 3 mm	(-) 1 mm	(+) 2 mm	(+) 1 mm	(-) 1 mm	

Registro de pacientes seleccionados, desnivel positivo o negativo del segmento ST o presencia de onda Q de las derivaciones derechas y posteriores izquierdas: V7, V8, V9, V3R, V4R, V5R y V6R.

	NOMBRE	V7	V8	V9	V3R	V4R	V5R	V6R
2 0 1 0	MELO BRITO ERNESTO	X	X	X	X	X	X	X
	FIGUEROA BLANDO RICARDO	N	N	N	N	(+) 1 mm	(+) 1.5 mm	X
	MONTES DE OCA EFREN	X	X	X	X	X	X	X
	ARELLANO ORTIZ JESUS	(+) 0.5 mm	(+) 0.5 mm	N	N	N	N	N
	HURTADO ZUÑIGA JOSE LUIS	X	X	X	N	N	N	N
	DUARTE MAGAÑA MANUEL	X	X	X	X	X	X	X
	SANCHEZ TOVAR JOSE	N	N	N	X	X	X	X
	SUAREZ CORIAS ALEJANDRO	X	X	X	X	X	X	X
	SUAREZ MORALES ANTONIA	X	X	X	X	X	X	X
	MORENO DAVALOS PEDRO	X	X	X	X	X	X	X
	VILLA MORENO JAIME ALEJANDRO	X	X	X	X	X	X	X
	GUEVARA ACOSTA MARGARITA	X	X	X	X	X	X	X
	RUVALCABA MAYEN LUIS RAMON	X	X	X	X	X	X	X
2 0 1 1	TORRES PINEDA NEWBERT JESUS	X	X	X	X	X	X	X
	MOLINA JUAREZ GREGORIO	X	X	X	X	X	X	X
	OLVERA PEÑALOZA JOSEFINA	X	X	X	X	X	X	X
	FEREGRINO OBREGON CARLOS	X	X	X	X	X	X	X
	CABELLO DURAN MANUEL	X	X	X	X	X	X	X
	MENDEZ SANCHEZ MARIA GUADALUPE	X	X	X	X	X	X	X
GONGORA Y SANCHEZ ROLANDO	X	X	X	(-) 1 mm	(-) 1 mm	(-) 1.5 mm	(-) 1 mm	

Registro de pacientes seleccionados, Arteria culpable demostrada por coronariografía, hallazgos del reporte de intervencionismo coronario percutaneo.

	NOMBRE	TCI	DEA	CX	CD
2 0 1 0	MELO BRITO ERNESTO	X	X	Medio con ulceración	(D) X
	FIGUEROA BLANDO RICARDO	X	X	X	(D) Medio
	MONTES DE OCA EFREN	X	Proximal/100%	X	(D) X
	ARELLANO ORTIZ JESUS	X	X	X	(D) Medio
	HURTADO ZUÑIGA JOSE LUIS	X	X	X	(D) X
	DUARTE MAGAÑA MANUEL	X	Proximal-medio	X	(D) X
	SANCHEZ TOVAR JOSE	X	Medio	X	(D) X
	SUAREZ CORIAS ALEJANDRO	X	Proximal	X	(D) X
	SUAREZ MORALES ANTONIA	X	Proximal	N	(D) X
	MORENO DAVALOS PEDRO	X	Proximal/100%	X	(D) X
	VILLA MORENO JAIME ALEJANDRO	X	Puente muscular medio distal	X	(D) X
	GUEVARA ACOSTA MARGARITA	X	Medio/80%	X	(D) X
	RUVALCABA MAYEN LUIS RAMON	X	Medio/80%	X	(D) X
2 0 1 1	TORRES PINEDA NEWBERT JESUS	X	Proximal/100%	X	(D) X
	MOLINA JUAREZ GREGORIO	X	Proximal-medio/95%	X	(D) X
	OLVERA PEÑALOZA JOSEFINA	X	Proximal-medio/95%	X	(D) X
	FEREGRINO OBREGON CARLOS	X	Proximal/75%	X	(D) X
	CABELLO DURAN MANUEL	X	X	N	(D) Proximal-medio
	MENDEZ SANCHEZ MARIA GUADALUPE	X	X	X	Medio
	GONGORA Y SANCHEZ ROLANDO	X	X	(D) Proximal	X

Registro de pacientes seleccionados, Complicaciones secundarias a infarto agudo al miocardio, encontradas en expediente clínico

	NOMBRE	COMP 1	COMP 2	COMP 3	COMP 4
2 0 1 0	MELO BRITO ERNESTO	Hipotensión 4 hrs (82/49 mmHg)	X	X	X
	FIGUEROA BLANDO RICARDO	Hipotensión 3 hrs (85/60 mmHg)	Bradicardia 2 hrs (48 lpm)	X	X
	MONTES DE OCA EFREN	Bloq. AV completo (Dopamina y marcapasos)	Hipotensión 11 hrs (80/60 mmHg) Dopamina	Bradicardia 2 hrs (40 lpm)	X
	ARELLANO ORTIZ JESUS	Bloq. AV completo (Remitió espontaneamente)	Bradicardia 1 hr (40 lpm)	X	X
	HURTADO ZUÑIGA JOSE LUIS	X	X	X	X
	DUARTE MAGAÑA MANUEL	ICC (FEVI 34%) Recibió digoxina	Extrasístoles ventriculares	X	X
	SANCHEZ TOVAR JOSE	ICC (FEVI 46%) Recibió digoxina	Taquicardia sinusal 12 hrs (160 lpm)	Hipotensión 6 hrs (83/55 mmHg) Dopamina	X
	SUAREZ CORIAS ALEJANDRO	Aneurisma VI	Edema agudo pulmonar	ICC (FEVI 20%) Recibió digoxina	Hipotensión 24 hrs (84/58 mmHg) Dopamina
	SUAREZ MORALES ANTONIA	Edema agudo pulmonar	Hipotensión 4 hrs (80/60 mmHg) Dobutamina	Extrasístoles ventriculares	X
	MORENO DAVALOS PEDRO	Hipotensión 15 hrs (70/50 mmHg)	X	X	X
	VILLA MORENO JAIME ALEJANDRO	X	X	X	X
	GUEVARA ACOSTA MARGARITA	Hipotensión 20 hrs (58/35 mmHg)	X	X	X
	RUVALCABA MAYEN LUIS RAMON	X	X	X	X
	2 0 1 1	TORRES PINEDA NEWBERT JESUS	FV y crisis de Stoke-Adams 3 veces: Desfibrilación	X	X
MOLINA JUAREZ GREGORIO		X	X	X	X
OLVERA PEÑALOZA JOSEFINA		X	X	X	X
FEREGRINO OBREGON CARLOS		Hipotensión 14 hrs (84/41 mmHg)	X	X	X
CABELLO DURAN MANUEL		Bloqueo AV Completo - Marcapasos temporal Y remitió	Bradicardia 4 hrs (40 lpm)	X	X
MENDEZ SANCHEZ MARIA GUADALUPE		ICC (FEVI 25-30%) Digoxina	Hipotensión 90 hrs (59/36 mmHg) Dopamina y norepinefrina	X	X
GONGORA Y SANCHEZ ROLANDO		ICC (FEVI 35%) Digoxina	X	X	X