

# UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO

---

---

## División Académica de Ciencias de la Salud



**“Predictores de mortalidad hospitalaria en pacientes con Infarto de Miocardio con elevación del ST en un hospital de referencia del Sureste Mexicano”**

Tesis para obtener el diploma de la:  
**Especialidad en Medicina de urgencias**

Presenta:  
**Dr. Saúl Alejandro Andrade Espinosa**

Directores:  
**D. en C. Manuel Alfonso Baños González**  
**Dr. Orlando Luis Henne Otero**

Villahermosa, Tabasco

Diciembre 2019



**02 de diciembre de 2019**

**ASUNTO: Autorización de impresión de tesis**

**C. SAÚL ALEJANDRO ANDRADE ESPINOSA  
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS  
P R E S E N T E :**

Por medio de la presente comunico a Usted, que después de ser aprobado por el Jurado, conformado por los siguientes Miembros Sinodales: Dr. en C. Manuel Alfonso Baños González, M.C.S.P. Carmen de la Cruz García, Dr en C. Miguel Ángel López Alvarado, M.C.S.P. Francisca Gómez Hernández, Dra. Cristell Guadalupe Guzmán Priego y Dra. Rebeca Estrella Gómez, se autoriza la impresión de la tesis titulada: **PREDICTORES DE MORTALIDAD HOSPITALARIA EN PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO CON ELEVACION DEL ST EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA DEL SURESTE MEXICANO.** Para sustentar el trabajo recepcional de la ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS, director de tesis: Dr. en C. Manuel Alfonso Baños González.

Sin otro particular envió un cordial saludo.

Atentamente

Dra Mirian Carolina Martínez López

DIRECTORA

C.c.p. Dr. en C. Manuel Alfonso Baños González,  
M.C.S.P. Carmen de la Cruz García,  
Dr en C. Miguel Ángel López Alvarado,  
M.C.S.P. Francisca Gómez Hernández,  
Dra. Cristell Guadalupe Guzmán Priego  
Dra. Rebeca Estrella Gómez



## ACTA DE REVISIÓN DE TESIS

En la ciudad de Villahermosa Tabasco, siendo las 13.00 horas del día jueves 22 del mes de noviembre de 2019 se reunieron los miembros del Comité Sinodal (Art 71 Núm. III Reglamento General de Estudios de Posgrado vigente) de la División Académica de Ciencias de la Salud para examinar la tesis de grado titulada.

### "PREDICTORES DE MORTALIDAD HOSPITALARIA EN PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO CON ELEVACION DEL ST EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA DEL SURESTE MEXICANO"

Presentada por el alumno (a)

ANDRADE	ESPINOSA	SAÚL ALEJANDRO
Apellido paterno	Apellidos maternos	Nombres

Con matricula

1	5	1	E	4	0	0	1	3
---	---	---	---	---	---	---	---	---

Aspirante al diploma de

### ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS

Después de intercambiar opiniones los miembros de la Comisión manifestaron su **APROBACIÓN DE LA TESIS** en virtud que satisface los requisitos señalados por las disposiciones reglamentarias vigentes.

### COMITÉ SINODAL

  
D. en C. Manuel Alfonso Baños González

  
M.C.S.P. Carmen de la Cruz García

  
Dr en C. Miguel Ángel López Alvarado

  
M.C.S.P. Francisca Gómez Hernández

  
Dra. Cristell Guadalupe Guzmán Priego

  
Dra. Rebeca Estrella Gómez



Carta de cede de derechos  
UNIVERSIDAD JUAREZ AUTONOMA DE TABASCO

---

---

División Académica de Ciencias de la Salud

Cede de derechos

En la ciudad de Villahermosa Tabasco el día 13 del mes de noviembre del año 2019, el que suscribe, Saúl Alejandro Andrade Espinosa, alumno del programa de la Especialidad en Medicina de Urgencias, con número de matrícula 151E40013 adscrito a la División Académica de Ciencias de la Salud, manifiesta que es autor intelectual del presente trabajo de tesis bajo la Dirección del D. en C. Manuel Alfonso Baños González y el Dr. Orlando Luis Henne Otero y ceden los derechos del trabajo intitulado: **“Predictores de mortalidad hospitalaria en pacientes con Infarto de Miocardio con elevacion del ST en un hospital de referencia del Sureste Mexicano”** a la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco para su difusión con fines académicos y de investigación, Conforme al Reglamento del Sistema Bibliotecario Capítulo VI Artículo 31. El alumno cede los derechos del trabajo.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficos o datos del trabajo sin el permiso expreso del autor y/o director del trabajo. Este puede ser obtenido escribiendo a la siguiente dirección: sa\_medic@hotmail.com.

Si el permiso se otorga el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo

  
Saul Alejandro Andrade Espinosa

Nombre y Firma



Sello.

## AGRADECIMIENTOS

A mis padres y hermanos, porque gracias a su apoyo es que todo este sueño ha sido posible, porque cada palabra de aliento me ha dado alegrías y ánimo de seguir adelante en este proyecto de vida.

A mi pareja e hijos porque cada día y noche lejos de ellos ha valido la pena, porque gracias a su paciencia y apoyo he logrado concluir esta meta.

A todos mis maestros en esta etapa, porque han sido un gran ejemplo y han moldeado gran parte de mi actuar como médico Urgenciólogo, gracias por todas sus enseñanzas, consejos y regaños pues sin ustedes no hubiese sido posible obtener la formación que se requiere para enfrentar esta hermosa especialidad.

A mis amigos y maestros Urgenciólogos: Rodrigo, Rafael, Alfredo, Pablo, Iván, Juan Carlos por sus consejos y enseñanzas, porque cada uno de ustedes aportó algo importante y fue parte de mi formación.

Al Dr. Manuel Alfonso Baños González por el ímpetu de inculcarme el interés por la investigación, sin usted esto no habría sido posible, gracias por su paciencia y dedicación.

Al Dr. Orlando L. Henne Otero, por el tiempo y las experiencias compartidas, por tantos kilómetros recorridos y por las grandes lecciones de vida, sin duda un gran ejemplo.

A mis amigos y compañeros de guardia, de penas y alegrías, de logros y caídas, sin ustedes nada de esto hubiera sido igual. Derki, Alejandro, Edwin, Darío, Dennis, Moisés, Victoria, Isabel, Samanta, Saraí, gracias por compartir desvelos, ingresos, notas de evolución o simplemente el café.

“Donde quiera que se ama el arte de la medicina se ama también a la humanidad. (Platón).

## DEDICATORIAS

A Conrada mi madre y a Javier mi padre, quienes han sido mi inspiración y ejemplo a seguir, porque sin su apoyo y fe en mí nada de lo que ahora soy hubiese sido posible, hoy gracias a sus consejos y esfuerzo he logrado cada meta en mi vida.

A Jade, Aishel, Ian y Axel mis hijos quienes en cada momento posible han estado junto a mí y han sido el pilar de mi formación como persona, como padre y como amigo, porque se han sacrificado con mi cansancio, mi sueño, porque a pesar de mis largas ausencias siempre a mi regreso me brindaron su apoyo y su amor incondicional.

A Reyna, mi pareja, amiga y confidente, compañera de desvelos, tristezas, tropiezos e incluso fracasos, pero también de alegrías, logros, momentos de felicidad y grandes dichas, porque me ha visto empezar de cero, sin nada y aun así has creído en mí, porque nunca perdiste la fe y siempre me brindaste tu amor y tu apoyo con tus palabras, tu calidez o simplemente con tu presencia en momentos difíciles soportándome y amándome.

A mis hermanos y hermanas, cercanos o distantes siempre pendientes de mi actuar e interesados en mi proceder, porque en algún momento de mi vida estuvieron o estaban, porque siempre y a pesar de todo están ahí.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

# ÍNDICE

Concepto	Página
ABREVIATURAS .....	5
GLOSARIO DE TERMINOS.....	6
RESUMEN.....	7
ABSTRAC.....	8
INTRODUCCION.....	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	29
JUSTIFICACION.....	30
OBJETIVOS.....	31
MATERIAL Y MÉTODOS.....	32
RESULTADOS.....	38
DISCUSION.....	42
CONCLUSIÓN.....	46
RECOMENDACIONES.....	47
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	48
ANEXOS.....	57

## ABREVIATURAS

<b>CPK</b>	Creatina-fosfocinasa
<b>DM</b>	Diabetes mellitus
<b>HDL</b>	High density lipoprotein (Proteínas de alta densidad)
<b>HRAEJGC</b>	Hospital regional de alta especialidad "Dr. Juan Graham Casasús"
<b>HTAS</b>	Hipertensión arterial sistémica
<b>IAMCEST</b>	Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST
<b>IAMSEST</b>	Infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST
<b>ICP</b>	Intervencionismo coronario percutáneo
<b>IMC</b>	Índice de masa corporal
<b>LDL</b>	Low density lipoproteins (Proteínas de baja densidad)
<b>SICA</b>	Síndrome coronario agudo



## GLOSARIO

<b>SINDROME CORONARIO AGUDO</b>	El síndrome coronario agudo (SCA) es un término operacional especialmente útil en la evaluación de los pacientes con dolor torácico con el que se designa a cualquier conjunto de síntomas clínicos, compatibles con isquemia miocárdica aguda. Incluye cualquier tipo de infarto agudo de miocardio (IAM), con o sin elevación del ST, así como la angina inestable
<b>IAM CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST</b>	Producida por la formación de un trombo sobre una placa rota de arteriosclerosis que ocluye la circulación coronaria del músculo cardíaco. Como consecuencia, se produce una isquemia prolongada y necrosis de las células del miocardio. Tienen síntomas isquémicos y elevación persistente del segmento ST en el electrocardiograma (ECG).
<b>SICA SIN ELEVACION DEL SEMENTO ST</b>	Incluye el infarto sin onda Q y la angina inestable (ausencia de elevación enzimática). Se caracteriza por la presencia de dolor anginoso de más de 20 minutos de duración asociado o no a cambios del ECG compatibles con isquemia miocárdica aguda.
<b>INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO</b>	De acuerdo a la OMS, es la necrosis del músculo cardíaco, producto de una perfusión deficiente, que puede ser causada por obstrucción en una de las arterias coronarias, frecuentemente por la ruptura de una placa de ateroma vulnerable.
<b>MORTALIDAD HOSPITALARIA</b>	Es la cuantificación de las defunciones hospitalarias puede considerarse como una medida de efectividad de la intervención hospitalaria.
<b>PREDICTORES</b>	Adjetivo. Que predice o ayuda a predecir.

## RESUMEN

### **PREDICTORES DE MORTALIDAD HOSPITALARIA EN PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO CON ELEVACION DEL ST EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA DEL SURESTE MEXICANO.**

**Andrade Espinosa SA, Baños González MA, Henne Otero OL.**

**ANTECEDENTES:** La enfermedad arterial coronaria es la principal causa de muerte a nivel mundial y en nuestro medio. En México, en el año 2017 la enfermedad isquémica del corazón representa la primera causa de muerte, y en el estado de Tabasco es la principal causa después de la diabetes mellitus, con 1249 muertes en el año 2015. **OBJETIVO:** Determinar los predictores de mortalidad hospitalaria en pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) en un hospital de referencia del sureste mexicano en el periodo de 1 de noviembre de 2012 al 31 de diciembre de 2015. **METODOLOGIA:** Se estudiaron a 292 pacientes con SICA tipo IAMCEST. A su ingreso se registraron datos clínicos y antropométricos. Se usó la clasificación Killip y Kimball y medición de glucemia, azoados y perfil cardiaco al ingreso. Se utilizó estadística descriptiva y se realizó análisis de regresión múltiple para determinar predictores de mortalidad, razón de momios con intervalos de confianza al 95% y un valor de  $p < 0.05$  fue considerado como significativo. Se utilizó paquete estadístico SPSS versión 18. **RESULTADOS:** La edad fue mayor en los pacientes fallecidos con un valor de  $p$  estadísticamente significativo. Otras variables asociadas a mortalidad fueron escolaridad primaria o analfabeta, tabaquismo, hipertensión, y dolor torácico atípico, con una  $p$  menor a 0.01. Se compararon variables conocidas asociadas a peor pronóstico, identificando a un Killip y Kimbal igual o mayor a 2, hiperglucemia mayor de 250 mg/dl, elevación de creatinina mayor a 1.5mg/dl, disfunción sistólica y días de estancias como variables asociadas a mortalidad en este grupo de pacientes. **CONCLUSION:** En pacientes con IMCEST, la función ventricular izquierda, la función renal y los niveles de glucemia fueron los principales predictores de riesgo para mortalidad hospitalaria.

Palabras claves: **MORTALIDAD, INFARTO DE MIOCARDIO, PREDICTORES.**

## ABSTRACT

### SUMMARY

#### **PREDICTORS OF HOSPITAL MORTALITY IN PATIENTS WITH ST-SEGMENT ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION IN A REFERENCE HOSPITAL OF MEXICAN SOUTHEAST.**

Andrade Espinosa SA., Baños González MA., Henne Otero O.

**BACKGROUND:** Coronary artery disease is the leading cause of death worldwide and in our environment. In Mexico, in 2017, ischemic heart disease represents the first cause of death, and in the state of Tabasco it is the main cause after diabetes mellitus, with 1249 deaths in 2015. **OBJECTIVE:** To determine the predictors of hospital mortality in patients with myocardial infarction with ST patients (IAMCEST) in a reference hospital in southeastern Mexico in the period from November 1, 2012 to December 31, 2015. **METHODOLOGY:** 292 patients with SICA type IAMCEST were studied. Upon admission, clinical and anthropometric data were recorded. The Killip and Kimball classification and blood glucose, azo and cardiac profile at admission were used. Descriptive statistics were considered and multiple regression analysis was performed to determine predictors of mortality, odds ratio with 95% confidence intervals and a value of  $p < 0.05$  was considered significant. Statistical package SPSS version 18 was considered. **RESULTS:** Age was higher in deceased patients with a statistically significant p-value. Other variables associated with mortality were primary or illiterate schooling, smoking, hypertension, and atypical chest pain, with a p less than 0.01. The recommended variables were compared to a worse prognosis, identifying Killip and Kimbal equal to or greater than 2, hyperglycemia greater than 250 mg/dl, creatinine frequency greater than 1.5 mg/dl, systolic dysfunction and days of stay as variables associated with mortality. in this group of patients. **CONCLUSION:** In patients with IMCEST, left ventricular function, renal function and blood glucose levels were the main risk predictors for hospital mortality.

**KEY WORDS:** MORTALITY, MYOCARDIAL INFARCTION, PREDICTORS.

## 1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular continúa siendo la principal causa de muerte en el mundo y el infarto de miocardio representa el principal contribuyente a esta mortalidad. Un rápido inicio de terapia de reperfusión para pacientes con IMCEST ya sea con terapia fibrinolítica o con intervencionismo coronario percutáneo (ICP) primario limita el tamaño del infarto, preserva la función ventricular y mejora la supervivencia. Sin embargo, existen muchos otros factores asociados al pronóstico de estos pacientes. Los principales predictores pueden ser evaluados mediante un puntaje de riesgo de infarto de miocardio (TIMI-RISK) y se utiliza para predecir la mortalidad temprana en pacientes con elevación del segmento ST. Lo anterior es mediante una escala que cuenta con 8 criterios clínicos tomados de la anamnesis del paciente, examen físico y de la presentación del IAM; los cuales logran reunir 97% de la información pronóstica que se obtiene a partir de un modelo multivariado completo y que, ponderando sus distintos riesgos, se obtiene un puntaje final de 0 a 14 puntos que se correlaciona con una probabilidad de muerte a los 30 días y al año de ocurrido el infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.

Por lo anterior se busca al igual que en otras investigaciones desarrollar un cuadro de riesgo simple que incluya parámetros clínicos que estén disponibles al momento de ingreso hospitalario para evaluar el riesgo de mortalidad a 30 días.

En México, existen importantes diferencias regionales que determinan la oportunidad de atención integral del infarto de miocardio. El objetivo del presente estudio fue determinar los factores asociados con mortalidad hospitalaria en pacientes con IMCEST en un hospital del sureste mexicano e identificar dichos predictores clínicos y bioquímicos asociándolos a la mortalidad de los pacientes en estudio.

## 2. MARCO TEORICO

### 2.1 Cardiopatía isquémica

La cardiopatía isquémica es una enfermedad que afecta a la circulación coronaria y se caracteriza por un deficiente aporte de oxígeno a las demandas miocárdicas. La causa más frecuente de isquemia miocárdica es la aterosclerosis coronaria, de la cual se ha demostrado que generalmente la rotura o la erosión de la placa aterosclerótica es el desencadenante de las manifestaciones clínicas. Los fenómenos que se presentan a continuación de la fractura de la placa, comprenden la adhesión y agregación plaquetaria y la formación de un trombo, que, si el organismo no logra lizarlo, el paciente presenta una inestabilidad eléctrica, probablemente expresada en una taquicardia ventricular o en una fibrilación ventricular (Vargas, 2011).

### 2.2 Epidemiología

La enfermedad coronaria constituye la causa más frecuente de muerte tanto en países desarrollados como aquellos en vía de desarrollo. Más de 7 millones de personas mueren cada año como consecuencia de la cardiopatía isquémica, lo que corresponde a un 12,8% de todas las muertes (Steg, 2013).

En los Estados Unidos se observó un descenso importante en la mortalidad por cardiopatía isquémica en la segunda mitad del siglo pasado y en la cohorte de Framingham este descenso fue de 64%. En el continente europeo, los países de la Unión Europea han experimentado un descenso de 30% en mujeres y de 32% en hombres. En otros continentes, países como Japón, Australia y Nueva Zelanda han mostrado un comportamiento similar. El continente americano también ha mostrado una reducción en las tres últimas décadas del siglo XX, en Argentina se cuantificó este decremento en 63%, en Chile 33%, en Cuba 11% y en Puerto Rico 33%. Sin embargo, el comportamiento no ha sido el mismo en otras naciones de Latinoamérica como el Ecuador, el cual muestra un incremento del 13% (Escobedo, 2010).

Diversos estudios recientes han subrayado un descenso en la mortalidad aguda y a largo plazo después de un IAMCEST, ha sido atribuido al posible aumento de terapia de reperfusión, intervención coronaria percutánea (ICP) primaria, tratamiento antitrombótico moderno y tratamientos de prevención secundaria. A pesar de esto, la mortalidad sigue siendo importante, con aproximadamente un 12% de mortalidad en 6 meses y con tasas más elevadas en pacientes de mayor riesgo, lo que justifica los esfuerzos continuos por mejorar la calidad de la atención, la adherencia a las guías y la investigación (Steg, 2013).

La Sociedad Europea de Cardiología indica además que las tasas de incidencia de IAMCEST, disminuyeron entre 1997 y 2005 de 121 a 77 por 100.000 habitantes, mientras que las tasas de incidencia de IAM sin elevación del segmento ST aumentaron ligeramente de 126 a 132. Por lo tanto, la incidencia de IAMCEST parece ir declinando, mientras que hay un aumento concomitante en la incidencia de IAM sin elevación del segmento ST (Steg, 2013).

### **2.3 Etiología**

Al hablar de Síndrome Coronario Agudo (SCA), nos referimos a un proceso que de forma aguda afecta a la circulación coronaria y que resulta en un daño miocárdico, siendo la fisiopatología responsable una placa de ateroma vulnerable complicada en alrededor del 80 al 90% de los casos (Valverde, 2012).

Los principales factores de riesgo que se asocian con la formación de la aterosclerosis coronaria son: el tabaquismo, aumento de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL por sus siglas en inglés), hipertensión arterial y diabetes, las cuales alteran la funcionalidad del endotelio vascular dando como resultados alteraciones de la contractilidad vascular, pérdida de la actividad antitrombótica y disminución de la respuesta inflamatoria.

Las coronarias afectadas en mayor porcentaje son las arterias coronarias epicárdicas y los sitios de asentamiento de las placas ateroscleróticas suelen localizarse de preferencia en lugares en el que el flujo sanguíneo se torna turbulento, como ocurre en las ramificaciones de dichas arterias.

La disrupción (rotura y/o ulceración) de la placa es la resultante del 80% de los



casos del SCA. Fisiopatológicamente al exponerse el contenido de la placa a la circulación, por disrupción de la misma, se produce alteraciones como agregación plaquetaria y activación de la cascada de coagulación que darán lugar a la formación de un trombo compuesto de agregados plaquetarios y cordones de fibrina que atrapan los eritrocitos circulantes ocluyendo de esta manera la luz del vaso sanguíneo, comprometiendo la circulación coronaria, dando como resultado manifestaciones isquémicas. (Harrison, 2013)

Otro posible origen del SCA suelen ser el vasoespasmo coronario, el cual es responsable de alrededor del 14% de los casos y obedece a vasoconstricción coronaria sobre un vaso sano o sobre la placa aterosclerótica y suele cursar con elevación transitoria del segmento ST y crisis de dolor torácico anginoso (Cristina Valverde, 2012). En casos raros, el SCA puede tener una etiología no aterosclerótica, como arteritis, traumatismo, disección, tromboembolia, anomalías congénitas, adicción a la cocaína o complicaciones de un cateterismo cardiaco (W. Hamm, 2012).

#### **2.4 Diagnostico**

Un paciente con dolor torácico supone un reto importante en cuanto a su diagnóstico, el cual debe efectuarse de manera precoz y oportuna debido al riesgo de infarto de miocardio como principal causa de muerte en nuestro medio. El diagnóstico de síndrome coronario se basa principalmente en 3 pilares: historia clínica, electrocardiograma (ECG) y marcadores bioquímicos. Debido a que el tratamiento es más eficaz, cuando más temprano se diagnostica, y que la elevación de enzimas cardíacas tardan en hacerse presente, el electrocardiograma es la herramienta clave y pieza fundamental en el diagnóstico en fase aguda para de esta manera instaurar terapéutica temprana y adoptar medidas de vigilancia y/o monitorización.

### 2.4.1 Diagnóstico clínico

Características del dolor torácico anginoso:

1. **Tipo de dolor, localización, irradiación y duración:** Se describe como opresivo, quemazón o pesadez y no se modifica con la presión, respiración o los movimientos.

Puede acompañarse de cortejo vegetativo (náuseas, vómitos, fatiga, debilidad o sudoración). Es de localización precordial o retroesternal, irradiándose al borde cubital de los brazos (más frecuentemente a brazo izquierdo), cuello, mandíbula o región interescapular. La duración es en general breve (menos de 10 minutos en la angina estable) y más prolongado en el SCA.

2. **Factores desencadenantes:** Los esfuerzos, el estrés emocional o los ambientes fríos.

3. **Factores atenuantes:** El reposo o la nitroglicerina sublingual (Solla Ruiz, 2011).

### 2.4.2 Electrocardiograma

El electrocardiograma como método diagnóstico debe ser un ECG de 12 derivaciones tomado en reposo, practicado en el menor tiempo posible, regularmente en los primeros 10 minutos de contacto con el paciente. Son varias las alteraciones en cuanto a la morfología del trazado electrocardiográfico en un paciente con síndrome coronario agudo, sobre todo a nivel del segmento ST y onda T, y por el contrario puede existir un ECG que no muestre ninguna alteración lo que no descarta el diagnóstico si un paciente ha presentado síntomas sugestivos de isquemia.

La disminución del aporte coronario de oxígeno provoca 3 tipos de alteraciones electrocardiográficas, dependiendo del grado de obstrucción, localización de la misma y compromiso del espesor miocárdico, de las cuales deben tenerse bien en claro sus conceptos, y son: isquemia, lesión o injuria, e infarto del miocardio estas alteraciones tienen carácter progresivo, pero solo las dos primeras etapas se consideran reversibles mientras que las modificaciones surtidas de la última son irreversibles.

## 2.5 Isquemia

Llamamos isquemia miocárdica a la falta de irrigación coronaria normal en territorio miocárdico lo que ocasiona alteraciones funcionales, sobretodo en la contractilidad y la relajación, sin embargo, estructuralmente no sufre daño alguno, se clasifica en:

### a) Isquemia subendocárdica

### b) Isquemia subepicárdica

Cuando la isquemia es leve, y por ser territorio distal a la perfusión, el subendocárdio suele ser el más afectado puesto que es la capa más sensible a la isquemia. Si la isquemia es más grave puede llegar a comprometer no solo el subendocárdio, sino que la lesión asciende a subepicárdio o ser transmural.

### a) Isquemia Subendocárdica

Durante la isquemia tanto subendocárdica como epicárdica se producen alteraciones a nivel de la onda T. En la isquemia subendocárdica vamos a encontrar un aumento de la onda T, la cual tiende a ser más positiva de lo normal, regularmente simétrica y alta, por lo cual es llamada también onda T picuda. Esta alteración ocurre porque existe un retraso en la repolarización del subendocárdio. Este tipo de alteración no se encuentra muy a menudo debido a que suele ser muy transitoria. Regularmente se lo capta en paciente que tienen crisis anginosas en presencia de monitorización electrocardiográfica como en las pruebas de esfuerzo. Por otro lado, puede observarse en la fase hiperaguda del infarto del miocárdico, es decir antes de que aparezca la elevación del segmento ST.

### b) Isquemia Subepicárdica

Durante la isquemia subepicárdica se produce una inversión de la onda T, las cuales pierden voltaje y se tornan negativas en derivaciones donde normalmente son positivas, es decir en todas a excepción de aVR y eventualmente en V1. La inversión de la onda T responde a que el subendocárdio empieza a repolarizarse antes que el epicardio, por lo que se invierte la dirección del potencial de repolarización. Esta alteración debe presentarse en al menos dos derivaciones seguidas para que tenga

valor diagnóstico. En otros casos puede evidenciar además ondas T aplanadas las cuales carecen de importancia diagnóstica al ser menos específicas. A diferencia de la aparición fugaz de ondas T picudas en la isquemia subendocárdica, la inversión de la onda T tiene unas características de mayor duración por lo que la podemos encontrar en cardiopatía isquémica crónica y aguda.

## **2.6 Lesión coronaria**

La lesión implica un grado mayor de compromiso de riego coronario en la cual además de alteraciones funcionales, coexisten alteraciones ultraestructurales, por lo que si la lesión se prolonga puede conducir a la necrosis celular, sin embargo, esta fase es considerada aún de carácter reversible. Al igual que en la isquemia, la lesión puede ser tanto subendocárdica como subepicárdica.

### **2.6.1 Lesión Subendocárdica**

Durante una lesión subendocárdica, electrocardiográficamente vamos a evidenciar un descenso o infra desnivel del segmento ST o punto J (confluencia entre el final del complejo QRS y el inicio del segmento ST). Dicha alteración debe descender al menos 1mm bajo la línea isoeletrica y debe estar presente en al menos dos derivaciones. Hay que tomar en cuenta que una orientación ascendente del infra desnivel ST es menos específica a diferencia de una orientación horizontal o descendente.

Existen ciertas circunstancias que pueden dar manifestaciones similares como el ocurrido con el tratamiento con digoxina, el cual provoca cambios electrocardiográficos en cuanto a la repolarización ventricular ocasionando un descenso del segmento ST que característicamente presenta concavidad superior conocido también como -cubeta digitálica-.

Este tipo de alteraciones no son indicativas de intoxicación digitálica sino de impregnación del fármaco es el llamado -efecto digitálico-.

En una hipertrofia ventricular izquierda es común encontrar una imagen de sobrecarga sistólica caracterizada por un segmento ST descendido con una

pendiente descendente y que se continúa con una onda T invertida y asimétrica. Otras patologías en las que puede aparecer son: hipokalemia y embolismo pulmonar agudo.

### **2.6.2 Lesión subepicárdica o Transmural**

A diferencia de la anterior en la lesión subepicárdica se produce una imagen que consiste en la elevación del punto J o supra desnivel del segmento ST de convexidad superior, generalmente provocada por una oclusión total de una arteria coronaria, una angina vasoespástica o un infarto transmural en fase aguda.

La elevación debe tener al menos 1 mm del punto J o segmento ST y al menos 2 mm en precordiales derechas (López, 2010). Al igual que las anteriores alteraciones esta debe presentarse en al menos 2 derivaciones contiguas para otorgar valor diagnóstico.

### **2.7 Diagnóstico diferencial: Repolarización vagotónica**

La repolarización precoz o vagotónica es un patrón electrocardiográfico que consiste en una supra desnivelación del punto J y del segmento ST, con concavidad superior, y onda T alta, habitualmente en derivaciones de caras inferior y/o lateral (López, 2010).

Se observa en sujetos jóvenes, varones, generalmente entrenados; desaparece con el ejercicio y la taquicardización.

**Pericarditis aguda:** El ECG de la pericarditis aguda se caracteriza por:

- Elevación del segmento ST de concavidad superior, difusa (afecta a derivaciones inferiores, anteriores y laterales), con descenso del segmento ST en AVR.
- El segmento PR está infra desnivelado en derivaciones inferiores.
- No evoluciona hacia la formación de ondas Q de necrosis. (López, 2010)

**Síndrome de Brugada:** El síndrome de Brugada es una enfermedad hereditaria que consiste en alteración de un canal de membrana y que puede provocar muerte súbita por fibrilación ventricular, que más típicamente acontece durante el sueño. El diagnóstico se fundamenta en el ECG, que muestra un patrón característico consistente en supra desnivelación del punto J y del segmento ST en derivaciones V1-V2 (remeda un infarto anterior). El segmento ST típicamente es muy descendente y se continúa con onda T negativa; puede estar presente bloqueo de rama derecha generalmente de grado menor. Este patrón en algunos pacientes está presente de forma constante en el ECG, pero muchos pacientes muestran la alteración de forma intermitente o muestran alteraciones mucho más inespecíficas (López, 2010).

#### Hipotermia

La llamada onda J de Osborn que aparece en la hipotermia puede ser confundida en algún caso con elevación del segmento ST. Esta alteración se acompaña además de otras características en el ECG como prolongación del intervalo QT, bradicardia sinusal, infra desnivel del segmento ST y onda T negativa (López, 2010).

## 2.7 Necrosis

La necrosis resulta de la oclusión total y sostenida de uno o varios vasos coronarios producto de lo cual se presentan alteraciones irreversibles en las células y la muerte de éstas, siendo sustituidas por tejido fibrótico/cicatricial. Este tejido se convierte en eléctricamente inerte, sin potencial de reposo ni de acción (-ventana eléctrica-).

En el tejido normal, el frente de despolarización, que viaja de subendocárdio a subepicárdio, ocasiona una onda positiva, que se corresponde con la onda R del complejo QRS. Si la necrosis afecta a todo el espesor de la pared el electrodo explorador enfrenta un tejido eléctricamente inactivo, inerte, y lógicamente en esa zona no puede existir un frente de despolarización que avance hacia el electrodo explorador epicárdico (disminuyen los voltajes positivos del QRS).

Pero además esta -ventana- eléctrica permite al electrodo explorador ver el frente de despolarización normal de la pared contraria, cuyo vector mostrará su cola (negatividad) al electrodo explorador, inscribiendo una onda negativa (onda Q) en



el momento de la despolarización ventricular “complejo QRS” (López, 2010).

La imagen característica de necrosis es la presencia de onda Q patológica. En aVR los complejos son totalmente negativos en el ECG normal.

### 2.7.1 Criterios de onda Q patológica

- **Duración**  $\geq$  superior a 0.04 segundos
- **Profundidad**  $\geq$  0.25mV (25mm si se hace el ECG con la ganancia convencional 10mm/mV) ó  $\geq$  25% de la altura de la onda R en esa derivación.

Como las imágenes de isquemia y lesión la onda Q patológica debe estar presente en, por lo menos, dos derivaciones contiguas para tener valor diagnóstico.

La onda Q puede alcanzar criterios de patológica en otras condiciones distintas al infarto. Y así el diagnóstico diferencial puede establecerse, por ejemplo, con trastornos que cursen con fibrosis miocárdica, como en la miocardiopatía dilatada o en la miocarditis, que produzcan hipertrofia asimétrica, como en la miocardiopatía hipertrófica, en esta entidad las ondas Q pueden ser bastante profundas, pero en general estrechas, a diferencia de las ondas Q patológicas por necrosis. Cardiopatías que alteren la secuencia normal de despolarización del ventrículo izquierdo, como el bloqueo de rama izquierda, el síndrome de Wolff-Parkinson-White en las derivaciones en que la onda delta suele ser negativa, puede ser mal interpretada como ondas Q de necrosis, Asimismo al alterarse la normal secuencia de despolarización ventricular se altera secundariamente la repolarización (segmento ST infradesnivelado en derivaciones anterolaterales en este ejemplo), que tampoco debe ser confundida con imagen de lesión o los latidos inducidos por un marcapasos ventricular (López, 2010).

El bloqueo de rama izquierda (BRI) enmascara en general todas las imágenes de necrosis. Asimismo, el BRI se produce por alteraciones de la repolarización ventricular, en general el segmento ST y la onda T tienen polaridad contraria al complejo QRS, y por lo tanto no pueden ser atribuidas a cardiopatía isquémica (López, 2010).

Cualquier proceso que afecte la normal secuencia de despolarización ventricular altera secundariamente el proceso de repolarización, de tal modo que, en todos los mencionados, suelen existir alteraciones de la onda T (imágenes de isquemia) y del segmento ST (imágenes de lesión) que no son debidas a cardiopatía isquémica.

### **2.7.2 Cambios recíprocos o especulares**

Las derivaciones opuestas a la pared afectada (por ejemplo, derivaciones inferiores en el caso de un infarto anterior) pueden mostrar cambios opuestos, estos cambios se llaman recíprocos, especulares, o en espejo y no deben ser interpretados como otra alteración en el ECG.

- Crecimiento de la onda R (en oposición a aparición onda Q).
- Descenso segmento ST (en oposición a ascenso del ST).
- Alteración contraria de la onda T respecto a la cara afectada.

En el infarto posterior los cambios especulares que se producen en las derivaciones anteriores nos sirven para el diagnóstico electrocardiográfico, ya que el ECG convencional de 12 derivaciones no explora de forma directa la cara posterior (López, 2010).

### **2.8 Pacientes sin ECG diagnóstico**

Algunos pacientes con oclusión coronaria aguda pueden tener un ECG inicial sin elevación del segmento ST, a veces debido a que se les explora de forma muy precoz después del inicio de los síntomas (en estos casos hay que buscar ondas T hiperagudas, que pueden preceder a la elevación del segmento ST). Es importante repetir el ECG o monitorizar el segmento ST. Además, existe la preocupación de que algunos pacientes con oclusión aguda genuina de una arteria coronaria e infarto de miocardio en curso (como aquellos con arteria circunfleja ocluida, oclusión aguda de un injerto venoso o enfermedad del tronco principal), puedan presentarse sin elevación del segmento ST y se les niegue la terapia de reperfusión, lo que acaba por producir infartos más extensos y un peor resultado clínico. Extender el ECG estándar de 12 derivaciones con derivaciones V7-V9, aunque puede ser útil, no siempre identifica a estos pacientes. En cualquier caso, la sospecha de isquemia miocárdica, a pesar del tratamiento médico, es una indicación para angiografía coronaria de urgencias con revascularización, incluso en pacientes sin elevación diagnóstica del segmento ST (Steg, 2013).

## **2.9 Clasificación electrocardiográfica del SCA**

El SCA se clasifica en tres tipos en función del ECG y de la determinación de marcadores de daño miocárdico. Si presenta elevación persistente del segmento ST o Bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) de nueva aparición, se denomina SCACEST. En caso de no objetivarse elevación del segmento ST, hablaremos de SCA sin elevación del ST (SCASEST): Angina inestable si no hay elevación de marcadores de daño miocárdico e IAMSEST en caso de haberla. La importancia de este diagnóstico radica en que el tratamiento inicial, su evolución y pronóstico es diferente en cada caso (Ruíz, 2011).

### **2.9.1 Síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST)**

Generalmente refleja una oclusión coronaria aguda total. La mayoría de estos pacientes sufrirán, en último término, un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). El objetivo terapéutico es realizar una reperfusión rápida, completa y persistente mediante angioplastia primaria o tratamiento fibrinolítico (W. Hamm, 2012).

En pacientes con sospecha de isquemia miocárdica y elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda nueva o presuntamente nueva, se debe iniciar terapia de reperfusión lo antes posible. No obstante, el ECG puede ser equívoco en las primeras horas e, incluso cuando hay infarto probado, puede no mostrar nunca las características típicas de la elevación del segmento ST y ondas Q nuevas. Si el ECG es equívoco o no muestra ninguna evidencia que apoye la sospecha clínica de infarto de miocardio, los ECG deben repetirse y, cuando sea posible, el ECG actual debe compararse con los registros previos. Puede ser de ayuda realizar registros de, por ejemplo, las derivaciones V7, V8 y V9 para el diagnóstico de casos seleccionados (Steg, 2013).

### 2.9.2 Síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST)

Estos pacientes suelen tener una depresión persistente o transitoria del segmento ST o una inversión de las ondas T, ondas T planas, pseudonormalización de las ondas T o ausencia de cambios en el ECG en presencia de síntomas sugestivo de cardiopatía isquémica, generalmente debida a una oclusión coronaria parcial. La estrategia inicial en estos pacientes es aliviar la isquemia y los síntomas, monitorizar al paciente con ECG seriados y repetir las determinaciones de los marcadores de necrosis miocárdica. En el momento de la aparición de los síntomas, el diagnóstico del SCA sin elevación del ST (SCASEST) se concretará, según el resultado obtenido a partir de la determinación de las troponinas, es decir Angina Inestable, cuando no existe elevación de troponinas o Infarto Agudo de Miocardio sin Elevación del ST (IAMSEST) en la que si hay elevación de marcadores de lesión miocárdica (W. Hamm, 2012).

La **Angina Inestable** se diferencia de los infartos no Q por la ausencia de elevación enzimática significativa. Además, tiene diferentes formas de presentación clínica, para lo cual Bertolasi, en 1979 estableció la siguiente clasificación:

**Angina de reciente comienzo:** angina por lo menos clase II de la NYHA en severidad con inicio en los últimos dos meses antes de la consulta.

**Angina progresiva o in crescendo:** angina diagnosticada previamente y que últimamente se hace más frecuente, de mayor duración y con un bajo umbral, ameritando aumento de la medicación.

**Angina de reposo:** angina que se presenta en reposo.

**Angina post-infarto:** angina que ocurre entre las 24 horas y tres semanas luego del infarto (Roffi, 2015).

### 2.9.3 Monitorización continúa del segmento ST

Diversos estudios que han utilizado monitorización continua del segmento ST han revelado que un 15-30% de los pacientes con SCASEST tienen episodios transitorios de cambios, especialmente depresión, en el segmento ST. Estos

pacientes presentan un riesgo aumentado de sufrir otros episodios cardiacos, incluida la muerte cardiovascular. La monitorización del ST añade información pronóstica independiente de la proporcionada por el ECG en reposo, las troponinas y otras variables clínicas (W. Hamm, 2012).

## **2.10 Técnicas de imagen no invasivas**

Entre las técnicas de imagen no invasivas, la ecocardiografía es la modalidad más importante en el contexto agudo debido a su rapidez y su disponibilidad. La función sistólica ventricular izquierda es una variable pronóstica importante en pacientes con cardiopatía isquémica, y se puede determinar fácilmente y con precisión mediante ecocardiografía (W. Hamm, 2012). Esta modalidad de imagen permite identificar alteraciones que indican isquemia miocárdica o necrosis (p. ej., hipocinesia segmentaria o acinesia). Por lo tanto, la ecocardiografía debe estar disponible habitualmente en los servicios de urgencias o unidades de dolor torácico, y debe utilizarse en todos los pacientes. En caso de que no haya alteraciones significativas de la movilidad de la pared, la detección de una disminución de la perfusión miocárdica por ecocardiografía de contraste o una reducción de la función regional mediante imágenes de strain y strain rate puede mejorar el valor diagnóstico y pronóstico de la ecocardiografía convencional. Además, la ecocardiografía permite detectar otras afecciones relacionadas con el dolor torácico, como la disección aórtica aguda, el derrame pericárdico, la estenosis valvular aórtica, la miocardiopatía hipertrófica o la dilatación ventricular derecha compatible con embolia pulmonar aguda. Así mismo, la ecocardiografía es la herramienta diagnóstica de elección para los pacientes con inestabilidad hemodinámica de origen probablemente cardiaco. La evaluación de la función sistólica del ventrículo izquierdo, que se realizará como muy tarde antes del alta hospitalaria, es importante para estimar el pronóstico; la ecocardiografía y también otras modalidades de imagen pueden proporcionar esta información (Roffi, 2015).

A los pacientes sin cambios isquémicos en el ECG de 12 derivaciones y troponinas cardiacas negativas (preferiblemente de alta sensibilidad) que no tienen dolor

torácico durante varias horas, se les puede realizar una prueba de imagen con estrés durante el ingreso o poco después del alta. La prueba de imagen con estrés es preferible al ECG de esfuerzo por su mayor precisión diagnóstica. Varios estudios han mostrado que la ecocardiografía de estrés (con dobutamina o dipiridamol) con resultado normal tiene alto valor predictivo negativo de isquemia y se asocia con una excelente evolución de los pacientes. Por lo anterior, se ha demostrado que la ecocardiografía de estrés tiene mayor valor pronóstico que el ECG de esfuerzo. El empleo adicional de contraste puede mejorar la detección de bordes endocárdicos y facilitar la detección de isquemia. La imagen por resonancia magnética (RM) puede integrar la evaluación de la función, la perfusión y la detección de tejido cicatricial en una sola sesión, pero esta técnica de imagen todavía no se encuentra ampliamente disponible. Varios estudios han demostrado la utilidad de la imagen por RM para excluir o detectar los SCA. Además, también es útil para evaluar la viabilidad miocárdica y detectar miocarditis (Roffi, 2015).

La resonancia magnética cardíaca (RMC) permite evaluar al mismo tiempo la perfusión y las alteraciones de la movilidad de la pared, y los pacientes con dolor torácico agudo y una RMC de estrés normal tienen un excelente pronóstico a corto y medio plazo. La RMC también permite identificar tejido cicatricial (mediante realce tardío de gadolinio) y diferenciarlo de un infarto reciente (mediante imágenes potenciadas en T2 para delinear el edema miocárdico). Además, la RMC facilita el diagnóstico diferencial entre el infarto y la miocarditis o el síndrome de tako-tsubo. De forma similar, se ha demostrado la utilidad de la técnica de imagen de perfusión miocárdica nuclear para la estratificación de pacientes con dolor torácico agudo que indica SCA. La gammagrafía miocárdica en reposo, mediante la detección de defectos fijos de perfusión que indican necrosis miocárdica, puede ayudar en la clasificación inicial de pacientes con dolor torácico sin cambios electrocardiográficos ni troponinas cardíacas elevadas.

La combinación de imagen en estrés-reposo aumenta la capacidad de evaluación de la isquemia; el resultado normal de esta prueba se asocia con una excelente evolución del paciente (Roffi, 2015).



La tomografía computarizada (TC) con multidetector no se usa actualmente para la detección de isquemia, aunque permite una visualización directa de las arterias coronarias. Por lo tanto, esta técnica tiene el potencial de excluir la presencia de cardiopatía isquémica. Diversos estudios han descrito valores predictivos negativos elevados o excelentes resultados en presencia de una imagen normal. Por consiguiente, la angiografía por TC, cuando se tiene un grado suficiente de experiencia, puede ser útil para excluir un SCA u otras causas de dolor torácico (W. Hamm, 2012).

### **2.11 Imagen invasiva (angiografía coronaria)**

La angiografía coronaria proporciona una información única en cuanto a existencia y gravedad de la cardiopatía isquémica y, por lo tanto, sigue siendo la técnica de referencia. Se recomienda realizar los angiogramas antes y después de la administración intracoronaria de vasodilatadores (nitratos) para atenuar la vasoconstricción y compensar el componente dinámico que a menudo se encuentra en los SCA. En pacientes con deterioro hemodinámico (p. ej., con edema pulmonar, hipotensión o arritmias graves que pongan en peligro la vida), puede ser aconsejable realizar una inspección después de insertar un balón intraaórtico de contrapulsación, para limitar el número de inyecciones coronarias y evitar la angiografía del ventrículo izquierdo. La angiografía debe realizarse urgentemente con objetivos diagnósticos a los pacientes de alto riesgo en los que el diagnóstico diferencial no esté claro. La identificación de oclusiones trombóticas agudas (p. ej., en la arteria circunfleja) es especialmente importante en pacientes con síntomas activos o elevación significativa de las troponinas, pero sin cambios en ECG diagnósticos (W. Hamm, 2012).

### **2.12 Patrones de enfermedad arterial coronaria**

Los patrones angiográficos de la EAC en los pacientes con SCASEST son diversos e incluyen desde arterias coronarias epicárdicas normales a enfermedad extensa y difusa en todo el árbol coronario. Alrededor del 20% de los pacientes con SCASEST

no tienen lesiones en las arterias coronarias epicárdicas, o las lesiones no son obstructivas, mientras que el 40-80% de los pacientes con EAC obstructiva tienen enfermedad multivaso. El fracaso de injertos coronarios y la enfermedad en tronco común izquierdo son las entidades subyacentes en el 5% y hasta el 10% de los pacientes con SCASEST, respectivamente. La arteria descendente anterior izquierda es el vaso culpable más frecuente tanto en el IMCEST como en el SCA-IMSEST (en aproximadamente el 40% de los pacientes). En cuanto a la distribución dentro de la arteria relacionada con el infarto, en los SCASEST las lesiones culpables se encuentran localizadas más frecuentemente en los segmentos proximal y medio, con prácticamente la misma frecuencia en ambos segmentos (Roffi, 2015).

### **2.13 Identificación de la lesión culpable**

Para caracterizar una lesión coronaria como lesión culpable mediante angiografía deben estar presentes al menos dos de las siguientes características morfológicas que indican rotura aguda de la placa: defectos de llenado que indican la existencia de trombo intraluminal (oclusión aguda que termina abruptamente de forma roma o convexa o defectos de llenado en un vaso permeable, dentro de o adyacente a una región estenótica opacificada de forma homogénea por el contraste); ulceración de la placa (presencia de contraste y contorno difuso que se extiende fuera de la luz del vaso); irregularidad de la placa (márgenes irregulares o bordes protuberantes), y disección o flujo disminuido (Roffi, 2015). Los datos de los estudios Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI)-3B y Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease-2 (FRISC-2) muestran que un 30-38% de los pacientes con síndrome coronario inestable tienen enfermedad de un solo vaso y un 44-59%, enfermedad multivaso (estenosis > 50% del diámetro). La incidencia de estrechamiento del tronco coronario izquierdo varía desde el 4 al 8%.

Los pacientes con enfermedad multivaso, así como aquellos con estenosis del tronco coronario izquierdo, son los que tienen mayor riesgo de sufrir episodios cardíacos graves. La angiografía coronaria, junto con los hallazgos del ECG y las anomalías regionales de la contractilidad de la pared, suele permitir la identificación

de la lesión causal. Las características angiográficas típicas son excentricidad, bordes irregulares o borrosos, ulceración y defectos de llenado que indican la existencia de trombos intracoronarios. En casos en los que es difícil evaluar la gravedad de las lesiones, los ultrasonidos intravasculares o las determinaciones de la reserva de flujo fraccional realizados más de 5 días después del episodio principal son útiles para decidir la estrategia terapéutica (W. Hamm, 2012).

La elección del acceso vascular depende de la experiencia del operador y de las preferencias locales, pero debido al gran impacto de las complicaciones hemorrágicas en los resultados clínicos en pacientes con riesgo elevado de hemorragia, la elección puede ser importante. Puesto que se ha demostrado que el acceso radial reduce el riesgo de sangrado respecto al acceso femoral, se debe escoger un acceso radial en pacientes con alto riesgo hemorrágico siempre que el operador tenga suficiente experiencia en esta técnica. El acceso radial tiene menor riesgo de causar grandes hematomas, pero produce una dosis mayor de radiación para el paciente y el personal. El acceso femoral es preferible en pacientes con deterioro hemodinámico para facilitar el uso de balón intraaórtico de contrapulsación (W. Hamm, 2012).

#### **2.14 Evaluación del riesgo de trombosis y de hemorragia en el síndrome coronario agudo**

En los casos de SCA, especialmente si son SCASEST es esencial la estratificación del riesgo de trombosis y de hemorragia, ya que ambos factores determinan el pronóstico del paciente. La escala más aceptada y recomendada por las guías europeas para evaluar el riesgo de trombosis es la escala GRACE; para el riesgo de hemorragia, se usa la escala CRUSADE (Domingo Marzal Martín, 2015).

La escala GRACE, basada en el registro GRACE de pacientes con SCA, pondera diferentes variables, de manera que, según la puntuación obtenida en ella, los pacientes se clasifican en tres grupos de riesgo. Por su parte, la escala CRUSADE también pondera diferentes variables y permite estratificar los pacientes en cinco grupos en función del riesgo de hemorragia en la fase hospitalaria (Martín, 2015).

### **2.15 Revascularización coronaria**

En pacientes con una presentación clínica de IAMCEST dentro de las primeras 12 h desde el inicio de los síntomas, y con elevación persistente del segmento ST o bloqueo de rama nuevo, o presuntamente nuevo, se debe realizar una reperfusión mecánica precoz o farmacológica lo antes posible (Steg, 2013).

Hay acuerdo general en que se debe considerar la terapia de reperfusión cuando haya evidencia clínica o ECG de isquemia en curso, incluso si, según el paciente, los síntomas se han iniciado > 12 h antes, ya que, a menudo, el inicio exacto de los síntomas no está claro, porque el dolor y los cambios del ECG son oscilantes. No obstante, no hay consenso sobre si la angioplastia es también beneficiosa en pacientes que llevan > 12 h de evolución desde el inicio de los síntomas en ausencia de evidencia clínica o ECG de isquemia en curso. Un estudio aleatorizado pequeño (n = 347), realizado en este tipo de pacientes asintomáticos que llegan tarde, ha demostrado que se produce rescate miocárdico y mejoría de la supervivencia a los 4 años después de la angioplastia primaria, comparado con el tratamiento conservador solo, en pacientes con síntomas persistentes de 12-48 h de duración desde su inicio (Steg, 2013).

### **2.16 Tratamientos a largo plazo para el infarto de miocardio con elevación del segmento ST**

La cardiopatía isquémica es una enfermedad crónica y los pacientes que se han recuperado de un IAMCEST tienen un riesgo elevado de presentar nuevos episodios y muerte prematura. De hecho, en las cohortes de seguimiento a largo plazo, la mayor parte de las muertes que se producen entre los pacientes con IAMCEST tiene lugar después del alta. Varias intervenciones basadas en la evidencia pueden mejorar el pronóstico. Aunque el manejo a largo plazo de este gran grupo de pacientes será responsabilidad del médico de cabecera, estas intervenciones van a tener mayor probabilidad de llevarse a cabo si se inician durante el ingreso hospitalario. Además, los cambios en el estilo de vida se deben explicar y proponer a los pacientes antes del alta. Hay que tener en cuenta que no es fácil cambiar los hábitos que se han adquirido a lo largo de la vida y la

implementación de estos cambios, así como su seguimiento, deben practicarse a largo plazo. En este sentido, la colaboración estrecha entre el cardiólogo y el médico de cabecera es un aspecto crítico. Con unos ingresos hospitalarios cada vez más cortos en los pacientes con IAMCEST ha dejado de haber una distinción clara entre los tratamientos agudos y crónicos (Steg, 2013).

### **2.17 Intervenciones sobre el estilo de vida y control de los factores de riesgo**

Algunas intervenciones clave sobre el estilo de vida son el abandono del hábito tabáquico, el control estricto de la presión arterial, los consejos sobre la dieta y sobre el control del peso corporal, y animar a practicar actividad física. Las recomendaciones detalladas se encuentran disponibles en las guías de la ESC sobre prevención. A pesar de que el manejo a largo plazo de este gran grupo de pacientes será responsabilidad del médico de cabecera, estas intervenciones tendrán una mayor probabilidad de ponerse en práctica si se inician durante el ingreso hospitalario. Además, los beneficios y la importancia de los cambios en el estilo de vida se deben explicar y proponer al paciente —que es la pieza clave del éxito de esta estrategia— antes del alta. Sin embargo, hay que tener en cuenta que los hábitos de vida no son fáciles de cambiar, y que la puesta en práctica y seguimiento de estos cambios se deben llevar a cabo a largo plazo. Por todo ello, es fundamental que haya una colaboración estrecha entre el cardiólogo y el médico de cabecera, personal de enfermería especializado en rehabilitación, farmacéuticos, dietistas y fisioterapeutas (Steg, 2013).

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En Estados Unidos y en Europa cada año padecen más o menos unos 500 mil y 650 mil infartos agudos de miocardio con elevación del ST (IAM c/SDST), siendo causa principal de problemas de salud y muerte (Thom et al., 2014). La incidencia de shock cardiogénico (SC) en paciente hospitalizados por IAMCESST es de 5 a 10% y de 2-3 % en infarto agudo de miocardio sin elevación del ST. En Chile, en el registro GEMI se han constatado 7548 IAMCESST entre el año 2001 al 2009, de los cuales un 3,7% desarrolló un SC. Se observó una mortalidad global de 55%, siendo significativamente menor la diferencia en hospitales con capacidad de angioplastia las 24 horas en comparados con aquellos sin disponibilidad de ésta (49% vs 62%). Lo anterior demostró que pacientes IAM complicado por SC obtenían un beneficio en mortalidad a 30 días si se lograba una revascularización precoz en comparación a la estabilización y tratamiento médico (46.7% vs 56%).

Álvarez y cols (2014), extrapolan resultados publicados, donde infieren que hay alrededor de 80 casos/100.000 habitantes/año, con una mortalidad intrahospitalaria que varía entre el 6% y el 12%. Donde La terapia de reperfusión, mecánica o farmacológica, aplicada precozmente demuestran una reducción significativa de la mortalidad en el IAMCESST según las principales guías de práctica clínica americanas y europeas.

Debido a la elevada prevalencia de enfermedad cardiovascular y SICA en el estado de Tabasco y al impacto que tiene la mortalidad en este grupo de pacientes, se decidió realizar el presente trabajo para identificar las variables más asociadas con un peor pronóstico en pacientes con SICA con elevación del segmento ST se plantea la siguiente pregunta de investigación.

**¿Qué factores de riesgos son predictores de mortalidad hospitalaria en pacientes con IAMCEST en un hospital de referencia del sureste mexicano?**

### 3. JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad tanto en hombres como en mujeres en los países desarrollados. La enfermedad arterial coronaria es la principal causa de muerte a nivel mundial y en nuestro medio. En México, en el año 2013 la enfermedad isquémica del corazón representaba la primera causa de muerte, y en el estado de Tabasco de igual forma, con 1249 muertes en ese año. De entre sus diversas formas de manifestación de esta enfermedad, la cardiopatía isquémica es la principal responsable de la mayoría de estas muertes. En México, los registros nacionales muestran que existe un alto índice de mortalidad en pacientes con IMCEST dentro de los tiempos de atención hospitalaria en nuestra población, pero no hay aun estudios en nuestro país que muestren cuales son los predictores de mortalidad que deben estudiarse en estos pacientes y el impacto en la atención y manejo hospitalario por lo que es factible llevarlo a cabo por tener el recurso humano y de infraestructura

En el IMCEST es determinante la fase pre hospitalaria debido a que esta es la que se asocia a mayor retraso en la llegada de pacientes a hospital, sin embargo, la fase intrahospitalaria juega un papel importante ya que permite ofrecer a los pacientes el tratamiento y monitoreo apropiado que podría mejorar su pronóstico. El identificar las causas y variables asociadas a mayor mortalidad se podría tratar de implementar modificaciones y terapéuticas para evitar dicha complicación.

Por lo anterior, es importante conocer las variables predictoras de mortalidad presentes en los pacientes con IMCEST durante su atención hospitalaria, ayudando así a identificar grupos de riesgo en nuestra población y establecer medidas terapéuticas oportunas en este grupo de pacientes para reducir la mortalidad.

## 4. OBJETIVOS

### Objetivo General

- ✓ Determinar los predictores de mortalidad hospitalaria en pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST en un hospital de referencia del sureste mexicano en el periodo del 1 de noviembre de 2012 al 31 de diciembre de 2015.

### Objetivos Específico

- ✓ Identificar y clasificar la población de estudio de acuerdo a las variables sociodemográficas, clínicas y de factores de riesgo en pacientes con IAMCEST.
- ✓ Analizar la mortalidad intrahospitalaria en los pacientes con IAMCEST.
- ✓ Determinar las variables predictoras de mortalidad en pacientes con IAMCEST.



## 5. MATERIALES Y MÉTODOS

### 5.1 Diseño

Se realizó un estudio observacional longitudinal y prospectivo en pacientes que ingresaron a la unidad coronaria del Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Juan Graham Casasús (HRAEJGC), Villahermosa, Tabasco, México, con diagnóstico de IMCEST, en el periodo comprendido entre el 1 de noviembre de 2012 al 31 de diciembre de 2015.

### 5.2 Población en estudio

Se estudiaron a 292 pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST que ingresaron al HRAEJGC para su atención médica en los servicios de la unidad de cuidados coronarios, hospitalización de cardiología y/o Medicina interna.

### 5.3 Periodo de estudio

Del 1 de noviembre de 2012 al 31 de diciembre de 2015

- **Población Universo:** Pacientes los cuales contaban con diagnostico confirmado de Síndrome Isquémico Coronario Agudo.
- **Población de referencia:** Pacientes los cuales ingresaron al servicio de cardiología o medicina interna en el Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Juan Graham Casasús, del municipio de Centro, Tabasco, México, con diagnostico confirmado de síndrome isquémico coronario agudo.
- **Población del estudio:** Pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST realizado con datos clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos.

#### **5.4 Criterios de Inclusión**

- Pacientes hombres y mujeres mayores de 18 años de edad, con diagnóstico confirmado en el expediente clínico, a través de clínica, electrocardiografía, biomarcadores cardíacos de necrosis, y/o angiografía coronaria, definidos como Infarto Agudo de Miocardio con elevación del Segmento ST.

#### **5.5 Criterios de Exclusión**

- Pacientes con Síndrome Isquémico Coronario de evolución mayor a 30 días, los cuales ingresan a hospitalización posterior a realización de Angiografía coronaria.
- Pacientes que no deseen participar en el estudio.

#### **5.6 Criterios de Eliminación**

- Paciente que hayan aceptado participar en el estudio pero que revoquen su deseo de participar.

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo	Escala de medición
<b>Sexo</b>	Condición biofísica que distingue al individuo por género hombre o mujer desde el nacimiento.	Dato en expediente que clasifica al paciente por masculino o femenino.	Cualitativa Nominal.	Femenino. Masculino.
<b>Edad</b>	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento	Dato en años registrado en expediente clínico.	Cuantitativa Discreta	años
<b>Ausencia de transporte</b>	El no tener acceso a un medio de transporte privado o público para llegar al PCM	Dato en encuesta al paciente o familiar responsable	Cualitativa Nominal.	Si No
<b>Desconocimiento de los síntomas</b>	No conocer la sintomatología típica de un SICA (dolor precordial opresivo, irradiado a brazo izquierdo o cuello)	Dato en encuesta al paciente o familiar responsable	Cualitativa Nominal.	Si No
<b>Falta de apoyo familiar</b>	Que no exista apoyo de los familiares para la vigilancia del paciente, toma de decisiones y ejecución de acciones adecuadas.	Dato documentado en expediente en hoja de trabajo social y nota médica.	Cualitativa Nominal.	Si No
<b>Falta de dinero</b>	No contar con recurso económico al momento del evento para el pago de transporte a PCM	Dato en encuesta al paciente o familiar responsable	Cualitativa Nominal.	Si No
<b>Falta de importancia de los síntomas</b>	A pesar de conocer la sintomatología de SICA no acudir a centro de atención médica	Dato en encuesta al paciente o familiar responsable	Cualitativa Nominal.	Si No
<b>Retraso en atención hospitalaria</b>	Cuando no se brinda el beneficio de la terapia de reperfusión al no haber contraindicaciones para la misma por causas de falta de ensayos bioquímicos, medicamentos o sala de hemodinamia.	Dato en expediente clínico en nota médica.	Cualitativa Nominal.	Si No
<b>Retraso en atención prehospitalaria</b>	Cuando del PCM a la llegada al centro de referencia pasan más de 12 horas de inicio de sintomatología.	Dato obtenido en nota de referencia y expediente clínico.	Cualitativa Nominal.	Si No
<b>Tiempo de atención médica</b>	Tiempo transcurrido desde el inicio de sintomatología y atención en un centro médico con capacidad para brindar terapia de reperfusión.	Tiempo transcurrido en minutos documentado en el expediente clínico.	Cuantitativa Discreta	Minutos
<b>Presentación clínica</b>	Sintomatología de la enfermedad que presenta el paciente.	Síntoma o signo motivo de la consulta de primera vez, documentado en el expediente clínico.	Cualitativa Nominal.	Dolor precordial, dolor epigástrico, disnea, síncope, pérdida del estado de alerta.
<b>Presentación clínica atípica</b>	Sintomatología que no incluye dolor precordial.	Síntoma o signo motivo de la consulta de primera vez, documentado en el expediente clínico.	Cualitativa Nominal.	dolor epigástrico, disnea, síncope, pérdida del estado de alerta.
<b>Factores de riesgo</b>	Cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.	Diagnóstico de enfermedad adyacente documentado en la historia clínica del expediente clínico.	Cualitativa Nominal	ninguno, DM2, HAS, obesidad, Dislipidemia, tabaquismo.

## 5.7 Estrategia metodológica

Se revisó el censo diario de ingresos a urgencias, piso hospitalización y unidad coronaria a aquellos pacientes con diagnóstico, por clínica, electrocardiografía, biomarcadores cardiacos de necrosis (Troponinas I y T, CPK total, CPK-MB), y/o angiografía coronaria, de síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. El investigador verificó en cada uno de los pacientes los criterios de inclusión y exclusión que se encuentran en esta investigación.

La recolección de datos consistió en la realización de una entrevista personal al paciente y/o familiar basada en un cuestionario específico, la cual fue realizada por los investigadores en el área donde se encontrará hospitalizado el paciente (área de cuidados coronarios, Urgencias, Unidad de choque u hospitalización de medicina interna/ Cardiología), previa explicación del estudio y aceptación por parte del paciente a participar en el estudio. Así como también se realizó revisión del expediente clínico de cada paciente, con el objeto de obtener las variables bioquímicas, estudios de gabinete y evolución hospitalaria hasta el momento del egreso hospitalario. Se registraron datos clínicos, antropométricos de laboratorio y gabinete los cuales se analizaron en base de datos.

Los pacientes fueron considerados fumadores si fumaban 5 cigarros o más al día por un lapso mayor a un año. Dolor torácico típico: Opresión precordial o en cara anterior de tórax en reposo o ejercicio con irradiación a la cara anterior del cuello y/o brazo izquierdo > 1 minuto con o sin manifestaciones adrenérgicas; dolor torácico atípico: No reúne los criterios del dolor con perfil isquémico, pero es sugestivo de isquemia miocárdica, como opresión en el maxilar inferior, cara anterior del cuello, epigastrio, etc.

Paciente con IMCEST fue considerado en presencia de dolor o molestia torácica con perfil isquémico característico o no, mayor de 20 minutos asociado a una nueva elevación del punto J de al menos 2 derivaciones contiguas de  $\geq 2$  mm en hombres o 1.5 mm en mujeres en derivación V2-V3, y de  $\geq 1$  mm en alguna otra derivación,

o bloqueo completo de rama izquierda de nueva aparición<sup>6</sup> .

El índice de masa corporal fue calculado por la fórmula peso ([kg]/talla [m]<sup>2</sup>). Clasificación Killip y Kimball, I: sin signos de disfunción ventricular; II: tercer ruido ventricular izquierdo y/o estertores crepitantes basales; III: edema agudo pulmonar, y IV: choque cardiogénico.

En todos los pacientes se realizó medición de glucemia, azoados y perfil cardiaco al ingreso.

### **5.8 Análisis Estadístico**

Se utilizó estadística descriptiva con medias y desviación estándar o mediana con valores mínimo y máximo para variables cuantitativas, según su distribución, y valores absolutos y porcentajes para variables cualitativas. Las variables continuas entre grupos fueron comparadas con prueba T-Student o U de Man- n-Whitney, según su distribución. Las diferencias entre las variables categóricas fueron evaluadas mediante la prueba de Chi cuadrada. Se realizó análisis de regresión logística múltiple incluyendo aquellas variables que previamente mostraron valor de  $p < 0.1$  en el análisis univariado. La razón de momios con intervalos de confianza al 95% fueron calculados para las variables incluidas en el modelo. Un valor de  $p < 0.05$  fue considerado estadísticamente significativo. Se utilizó paquete estadístico SPSS versión 18 (Chicago, IL, EE.UU.).

### **5.9 Consideraciones éticas**

Los criterios éticos para este estudio fueron en base al reglamento de la ley de salud en materia de investigación para la salud vigente desde el 2007 en base al segundo título, artículo 17 como investigación sin riesgo ya que solo se realizó una revisión de expedientes clínicos por lo que no se consideran problemas de temas sensibles para los pacientes. Así mismo se cuidó el anonimato y la confidencialidad de todos los datos obtenidos en la investigación, descritos en el capítulo 1. Además de cumplir en lo estipulado por la ley general de salud en los artículos 98 en la cual

estípula la supervisión del comité de ética para la realización de la investigación y se cumplen con las bases del artículo 100, en materia de seguridad. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Aprobado el 05 de diciembre del 2008, apartado 25. El investigador se apegará a la pauta 12 de la confidencialidad de la declaración de Helsinki al tomar medidas para proteger la confidencialidad de dichos datos, omitiendo información que pudiese relevar la identidad de las personas, limitando el acceso a los datos, o por otros medios. En la pauta 8 la investigación en que participan seres humanos se relaciona con el respeto por la dignidad de cada participante, así como el respeto por las comunidades y la protección de los derechos y bienestar de los participantes. Se consideran también sus enmiendas del año 2002 sobre no utilización de placebos, y se consideran los lineamientos de la OMS en las guías de consideraciones éticas para poblaciones CIOMS.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.

## 6. RESULTADOS

Del 1 de noviembre de 2012 al 31 de diciembre de 2015 se incluyeron 292 pacientes de manera consecutiva. En la tabla 1, se muestran los datos sociodemográficos y clínicos de los pacientes en relación a la mortalidad.

TABLA 1. **Características basales de los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST, n=292.**

VARIABLES	MORTALIDAD HOSPITALARIA		TODOS	VALOR DE P
	No n=244	Si n=48		
Edad	60 ±11,7	68 ±10,9	61,5 ±12	<0.001
Género masculino	197 (80%)	32 (66%)	229 (78%)	0.03
Escolaridad (primaria o nula)	156 (65,3%)	35 (85,4%)	191 (68,2%)	0.01
Procedencia				
Espontaneo	55 (22%)	13 (27%)	68 (23%)	0.56
Traslado de otro hospital	123 (50%)	25 (52%)	148 (51%)	
Referido medio privado	45 (19%)	5 (10%)	50 (17%)	
Mismo hospital	21 (9%)	5 (10%)	26 (9%)	
Tabaquismo	89 (36,5%)	11 (22,9%)	100 (34,2%)	0.07
Diabetes	114 (46,7%)	24 (50%)	138 (47,3%)	0.67
Hipertensión	136 (55,7%)	34 (70,8%)	170 (58,2%)	0.05
Dislipidemia	95 (38,9%)	11 (22,9%)	106 (36,3%)	0.03
Dolor atípico	34 (13,9%)	15 (31,3%)	49 (16,8%)	0.003
Peso	75 ±12,7	76 ±16	75 ±13	0.42
Estatura	1.63 ±0.08	1,62 ±0.09	1.6 ±0.08	0.28
IMC	28,8 ±5,2	28,0 ±6,2	28,6 ±14	0.75

Fuente: Información obtenida del expediente clínico del periodo de 1 noviembre del 2012 al 31 de diciembre del 2015.

La edad fue mayor en los pacientes fallecidos con un valor de p estadísticamente significativo. Otras variables asociadas a mortalidad fueron escolaridad primaria o analfabeta, tabaquismo, hipertensión, y dolor torácico atípico, con una p menor a 0.01.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.



En la tabla 2, se compararon variables conocidas asociadas a peor pronóstico, identificando a un Killip y Kimbal igual o mayor a 2, hiperglucemia mayor de 250 mg/dl, elevación de creatinina mayor a 1.5, disfunción sistólica y días de estancias como variables asociadas a mortalidad en este grupo de pacientes.

Tabla 2. **Factores asociados a mortalidad en pacientes con IMCEST, n=292.**

VARIABLES	MORTALIDAD HOSPITALARIA		TODOS	VALOR DE P
	No n=244	Si n=48		
Retraso > 6 horas	154 (63,1%)	33 (68,8%)	187 (64%)	0.45
KK igual o mayor a 2	59 (24,3%)	29 (61,7%)	88 (30%)	<0.001
Glucemia >250 mg/dl	57 (23,6%)	18 (38,3%)	75 (26%)	0.03
Creatinina mayor 1.5 mg/dl	56 (23,5%)	23 (52,3%)	79 (28%)	<0.001
Infarto de territorio anterior	109 (44,9%)	23 (47,9%)	132 (45%)	0.69
Recibió terapia de reperfusión	80 (32,8%)	12 (25%)	92 (31,5%)	0.28
FEVI%	47,2 ±12,3	33,8 ±17,8	46,3 ±13	0.03
Días de hospitalización	5,7 ±2,6	4,4 ±3,3	5,5 ± 2,7	0.02

Fuente: Información obtenida del expediente clínico del periodo de 1 noviembre del 2012 al 31 de diciembre del 2015.

El modelo de regresión logística permitió discriminar el efecto de cada una de las variables que fueron estadísticamente significativas en el análisis univariado (tabla 3). La glucemia al ingreso igual o mayor de 250 mg/dl y un KK 2 o mayor al ingreso fueron predictores independientes de mortalidad en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST.

**Tabla 3. Modelo de regresión logística para mortalidad en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST.**

VARIABLE	RAZÓN DE MOMIOS	INTERVALO DE CONFIANZA	VALOR DE P
Edad $\geq$ de 65 años	1.4	0.3-5,3	0,59
Glucemia $\geq$ 250 mg/dl	2,3	1.0-5,6	0.04
Creatinina $\geq$ 1.5 mg/dl	1,7	0.7-4,0	0,21
Sexo femenino	1,1	0.4-4,0	0.76
Hipertensión	1,8	0.7-5.5	0.21
Killip y Kimball $\geq$ 2	3.1	1,3-7,5	0.01

Fuente: Información obtenida del expediente clínico del periodo de 1 noviembre del 2012 al 31 de diciembre del 2015.

## 6. DISCUSION

El presente trabajo identificó las principales variables asociadas a mortalidad intrahospitalaria en pacientes con IAMCEST. El principal predictor de mortalidad fue tener un Killip y Kimbal igual o mayor de 2. Lo anterior es comparado con varios estudios relacionados, sin embargo es importante destacar que en un estudio de investigación realizado por Galván-García y cols, (2015) evaluando mortalidad intrahospitalaria en choque cardiogénico, donde se registraron un total de 142 pacientes con choque cardiogénico secundario a IAM tratados por angioplastia de febrero del 1996 a noviembre de 2009, que representaron el 15.7% del total de pacientes tratados por IAM en el mismo periodo de tiempo, las características clinicodemográficas se observó un porcentaje de hombres mayor al de mujeres y una frecuencia alta de diabetes mellitus, hipertensión arterial y tabaquismo (mayor del 50%). Una cuarta parte de los pacientes tenían antecedente de un IAM previo. La localización del IAM en evolución más frecuente fue inferior, con un tiempo de inicio de los síntomas a su llegada al hospital de  $6.9 \pm 6.5$  hrs y de choque  $2.9 \pm 2.7$  hrs. La frecuencia de angioplastia de rescate y facilitado fue menor de 20%, en nuestro estudio, hipertensión arterial y tabaquismo fueron de 50 su frecuencia (24) y 70.8 de frecuencia en el tabaquismo (34) (50%) y en el género similar a nuestro estudio con masculino de  $68 \pm 10.9$ .

David I. Padilla-Cueto y Cols en el estudio de factores pronósticos de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. En el Hospital Arnaldo Milián Castro. Villa Clara, Cuba. la media de la edad ( $74.13 \pm 7.80$ ), glicemia ( $14.2 \pm 10.3$ ) e índice leucoglicémico ( $3.097 \pm 2.666$ ) fueron significativamente mayores en el grupo caso. Las complicaciones eléctricas (OR: 2.00; IC:1.767 a 20.369) y hemodinámicas (OR: 2.00; IC:1.398 a 2.860) predominaron en los pacientes fallecidos. El análisis multivariado identificó como predictores de mortalidad a la creatinina (OR:1.013; IC:1.010 a 1.027), el tratamiento de reperfusión coronaria (OR:0.206; IC:0.049 a 0.868) y el Killip y Kimball mayor de 1 (OR:8.311; IC:1.511 a 45.720) similar a nuestro estudio donde el análisis

multivariado identificó como predictores de mortalidad a la glucosa mayor de 250mgdl (OR:3.1, IC:1.0 A5.6) finalmente Killip y Kimball igual o mayor a 2 (OR 3.1; IC:1,3 A 7,5).

Luciano de Consuegra-Sánchez y Cols en el artículo Nivel de estudios y mortalidad a largo plazo en pacientes con infarto agudo de miocardio publicado en la revista española de cardiología. Se realizó un estudio prospectivo y observacional de 5.797 pacientes hospitalizados por un infarto agudo de miocardio. Se estudió la mortalidad por todas las causas a largo plazo (mediana 8,5 años) mediante modelos de regresión ajustados. En un contexto multivariado, el nivel de estudios medio o superior se mostró como un predictor independiente y protector respecto de la mortalidad a largo plazo (hazard ratio = 0,85; intervalo de confianza del 95%, 0,74-0,98). En nuestro estudio el grado de escolaridad encontrado obtuvo con respecto a la mortalidad con frecuencia del 68.2 (n=191) con un valor p: 0.01 la cual al igual que el estudio puede ser un predictor independiente.

Baños González y Cols en su artículo factores asociados con retraso en la terapia de repercusión en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST(IAMCST) en un hospital del sureste mexicano el estudio fue observacional, prospectivo de pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados coronarios con el diagnóstico de IAMCEST donde todos los pacientes se identificaron con datos clínicos, periodos de arribo al paciente, tiempo de retraso y factores asociados de estos factores el retraso atribuible al paciente fue más frecuente relacionado con la atención médica en pacientes con IAMCEST. Hubo diferencias estadísticas significativas en los días de estancia hospitalaria, siendo mayor en el grupo con retraso en la llegada a urgencias ( $5.0 \pm 2.4$  vs.  $6.1 \pm 2.8$ ;  $p = 0.004$ ). Se observó una mortalidad hospitalaria total de 16% en pacientes con infarto de miocardio, sin diferencia estadística significativa, en relación a tiempo de llegada a urgencias. Sin embargo, al utilizar las primeras 6 horas como punto de corte para atención temprana de infarto, se observa mortalidad hospitalaria de 12.3% para pacientes que acuden en las primeras 6 horas y mortalidad de 18.4% (más de 6 puntos porcentuales) para pacientes que acuden después de 6 horas de evolución. En el

presente estudio el retraso en la llegada al hospital no fue una variable relacionada a mayor mortalidad (63 vs 68%,  $p = 0.45$ ).

Guillermo Pérez Acosta en su tesis doctoral titulada epidemiología y manejo del síndrome coronario agudo con elevación del ST en el área Sur de Gran Canaria, desde enero del 2009 a diciembre del 2011, se registraron 755 casos con Síndrome coronario agudo. Se analizaron a los 506 pacientes que ingresaron con el diagnóstico de SCACEST, representando el 68.3% en este tipo de IAM se encuentran mejor definidas las actuaciones terapéuticas, considerando la revascularización precoz como la piedra angular del tratamiento. Mientras en el IAM no Q, recomiendan que hay que considerar diversos grupos de riesgo, que establecen diferentes pronósticos y formas de actuación. El IAM no Q (SCACEST) engloba un grupo de pacientes heterogéneo cuyo tratamiento se basa en función del riesgo. De forma global, el perfil clínico de los 506 pacientes es similar al de otros estudios, en los que predominan un mayor número de pacientes varones encontrando un 74.3% de varones frente a un 25.7% de mujeres. Al analizar la frecuencia de los principales factores de riesgo, ésta se asemeja a la de nuestro trabajo: tabaquismo 56.1% HTA 52.7% dislipemia 40.8% DM 31.6%. Aunque como dato diferente, nuestro grupo representa a pacientes más jóvenes, con una edad media de 58 años. A nivel terapéutico, prácticamente todos los pacientes son revascularizados, pero destaca que sólo el 46.6% se revascularizan con angioplastia primaria y el resto, 53.4% fue tratado mediante fibrinólisis.

María Teresa Lozano Palencia en su tesis doctoral Análisis de la población ingresada por síndrome coronario agudo sin elevación del ST y lesiones angiográficas no significativas discutieron los estudios de Patel et al., en sus estudios encontraron que el sexo femenino es un predictor asociado a la ausencia de enfermedad coronaria obstructiva, con un OR 2.81 con una frecuencia de 37%, la ausencia de cambios del segmento ST en el electrocardiograma del 57% y la enfermedad no significativa, de acuerdo al pronóstico hospitalario al igual que Minha et al con similitudes estudió todos los SCA y dividió a los pacientes con lesiones de

menos del 50% encontrando el 3%, enfermedad de 1-2 vasos en un 3.8% enfermedad de 3 vasos con un 10%, enfermedad del tronco común izquierdo encontrando una mortalidad de 21.7% éstos hallazgos evidentemente con lesiones significativas frente a aquellos que tienen enfermedad coronaria obstructiva no considerada de alto riesgo; mientras que en la de Kang et al fue del 75 2.2% donde evaluaron el pronóstico de los pacientes con IAM sin lesiones coronarias con un registro de 8510 coreanos.

En el GYSCA (Guías y SCA) fue del 1% los cuales analizan el perfil de riesgo según las escalas TIMI y GRACE, siendo menor la puntuación media de ambas en los pacientes sin lesiones significativas, aspecto que no ha sido estudiado en otras series. Cabe destacar que la escala TIMI mostró mejor capacidad discriminativa, al clasificar a la mayor parte de los pacientes sin lesiones significativas como de riesgo bajo o intermedio, y menor proporción de individuos que la escala GRACE como de alto riesgo. En el estudio TIMI IIIa<sup>21</sup>, 53 (14%) de 391 pacientes con angina inestable no presentaron lesiones coronarias críticas durante la angiografía y mostraron baja incidencia de eventos adversos durante la hospitalización: un 2% falleció o presentó infarto de miocardio en comparación con un 18% de los pacientes con lesiones obstructivas. En cerca de un tercio de los pacientes sin estenosis significativas se evidenció llenado angiográfico lento, sugiriendo un posible papel fisiopatológico de la disfunción microvascular. En comparación con nuestro estudio sería interesante realizar este tipo de estudios en base a la escala utilizada en estas investigaciones.

Una limitante de nuestro estudio es que no se analizaron las variables angiográficas como determinante de pronóstico. Esto debido al limitado número de pacientes que fueron sometidos a angiografía coronaria.

## 8. CONCLUSIONES

Por lo anterior concluimos que en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST, una glucemia elevada mayor de 250 mg/dl al ingreso, y una clasificación de Killip y Kimbal igual o mayor a 2, fueron los mejores predictores de mortalidad hospitalaria.

De acuerdo al género el masculino asociado a la mortalidad fue de 66% con un valor de p: de 0.03, la escolaridad primaria en un 85.4% con un valor de p de 0.01 tabaquismo de 36.5% con un valor de p:0.07, la hipertensión arterial en un 70.8% con un valor de p: 0.05 y la dislipidemia de 22.9% con valor de p: 0.03, dolor atípico de 31.3% con valor de p:0.003 y la procedencia, la diabetes mellitus, el peso, la estatura y IMC no fue significativa obteniendo valor de p: mayor de 0.1.

De acuerdo a los factores asociados a la mortalidad en pacientes con IAMCEST con 292 pacientes en los pacientes con killip y Kimball igual o mayor de 2 la frecuencia fue de 61.7% con valor de p: <0.001, glucemia mayor de 250mgdl de 38.3% con valor de p:0.03, la creatinina mayor de 1.5mg/dl 52.3% con mayor <0.001, el FEV1% de 33,8 +17,8 con un valor de p:0.03, y los días de hospitalización 4,4 + 3,3 con valor de p de 0.02 Y los factores que no fueron significativos en la mortalidad fue el retraso mayor de 6 horas con un 68,8%, infarto de territorio anterior de 47,9% y la aplicación de terapia de reperfusión con 25% todos con valor de p: mayor de 0.1

## 9. PERSPECTIVAS

¿Qué te aporta este estudio para futuras investigaciones?

En nuestro hospital se deben implementar medidas que permitan establecer programas donde intervengan los distintos predictores de mortalidad obtenidos de éste estudio, lo que mejoraría la evolución clínica durante su ingreso hospitalario y disminuiría su mortalidad.

El tratamiento en cada institución es diferente por los recursos tanto humanos como de infraestructura y recursos económicos por lo que se debería hacer estudios a futuros con comparaciones de los protocolos establecidos en cada institución.

Otra de las investigaciones que podría completarse es comparar los tipos de infartos agudos al miocardio ya que estos pudieran no contar con el mismo factor de riesgo.



## 10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. A. Segura Pujal; Remigio Ojeda Matías; Fernández Romero D. 2014. Infarto agudo del miocardio en pacientes jóvenes. Rev. Arch Med Camagüey Vol18 (6)2014.
2. Alfredo Bardaji, Germán Cediél y Anna Carrasquer. (2015). Levated Troponin Levels in Patients Without Acute Coronary Syndrome: What is the Real Diagnosis?. Rev Esp Cardiol. 2015;68(10):910–914.
3. Christian W. Hamm(Alemania), Jean-Pierre Bassand (Francia), Stefan Agewall (Noruega), Jeroen Bax (Países Bajos), Eric Boersma (Países Bajos), Hector Bueno (España), Pio Caso (Italia), Dariusz Dudek (Polonia), Stephan Gielen (Alemania), Kurt Huber (Austria), Magnus Ohman (Estados Unidos), Mark C. Petrie (Reino Unido), Frank Sonntag (Alemania), Miguel Sousa Uva (Portugal), Robert F. Storey (Reino Unido), William Wijns (Bélgica) y Cristina Navarro Valverde, Iván Núñez Gil y Antonio Fernandez Ortiz.(2013). Síndrome coronario agudo y coronariografía sin lesiones significativas: lo sabemos todo. Med Clin (Barc). 2013;140(9):409–414.
4. Čulić V, Eterović D, Mirić D, Silić N. Symptom presentation of acute myocardial infarction: Influence of sex, age, and risk factors. Am Heart J. 2002;144(6):1012-1017. doi:10.1067/mhj.2002.125625.
5. Dariusz Dudek (Polonia), Stephan Gielen (Alemania), Kurt Huber (Austria), Magnus Ohman (Estados Unidos), Mark C. Petrie (Reino Unido), Frank Sonntag (Alemania), Miguel Sousa Uva (Portugal), Robert F. Storey (Reino Unido), William Wijns (Bélgica) y Doron Zahger (Israel).(2012). Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. Artículo especial / Rev Esp Cardiol. 2012;65(2):173.e1-e55.

6. Devon H, Hogan N, Ochs a, Shapiro M. Time to Treatment for Acute Coronary Syndromes: The Cost of Indecision. J Cardiovasc Nurs. 2010;25(2):106-114. doi:10.1097/JCN.0b013e3181bb14a0.Time.
7. Día Mundial Contra la Enfermedad Vascul ar Cerebral | Asociación Mexicana de Enfermedad Vascul ar Cerebral, A.C. <http://amevasc.mx/dia-mundialcontra-la-evc/>. Accessed November 9, 2015.
8. Día Mundial del Corazón: necesario crear entornos saludables. October 2015. [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=11272%3Adia-mundial-corazon-2015&catid=7261%3Aevents1&Itemid=41080&lang=es](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=11272%3Adia-mundial-corazon-2015&catid=7261%3Aevents1&Itemid=41080&lang=es). Accessed November 9, 2015.
9. Domingo Marzal Martín, José Luis López-Sendón Hentschel, Inmaculada Roldán. (2015). RabadánProceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo. Sociedad Española de Cardiología Depósito legal M-32723-2015 ISBN: 978-84-608-1746-8 SEC: 2015-C.
10. Doron Zahger (Israel).(2012). Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. Artículo especial / Rev Esp Cardiol. 2012;65(2):173.e1-e55.
11. Castellanos Rojas R; Ferrer Herrera I; Farshidi H, Rahimi S, Abdi A, Salehi S, Madani A. Factors Associated With Pre-hospital Delay in Patients With Acute Myocardial Infarction. Iran Red Crescent Med J. 2013;15(4):312-316. doi:10.5812/ircmj.2367.

12. García-Castillo A, Jerjes-Sánchez C, Martínez Bermúdez P, et al. RENASICA II: Registro Mexicano de síndromes coronarios agudos. Arch Cardiol Mex. 2005;75(SUPPL. 1).
13. Goldberg RJ, Spencer F a, Fox K a a, et al. Prehospital Delay in Patients With Acute Coronary Syndromes (from the Global Registry of Acute Coronary Events [GRACE]). Am J Cardiol. 2009;103(5):598-603. doi:10.1016/j.amjcard.2008.10.038.
14. Goldberg RJ, Steg PG, Sadiq I, et al. Extent of, and factors associated with, delay to hospital presentation in patients with acute coronary disease (The GRACE registry). Am J Cardiol. 2002;89(7):791-796. doi:10.1016/S0002-9149(02)02186-0.
15. Grupo Corporativo Renasica. Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos. Arch Cardiol México. 2002;72(2):S45-S64.
16. Gurwitz JH, Mclaughlin TJ, Willison DJ, et al. Delayed Hospital Presentation in Patients Who Have Had Acute Myocardial Infarction. Ann Intern Med. 1997;126(8):593-599. doi:10.1001/jama.1966.03110240153072.
17. Hitchcock T, Rossouw F, McCoubrie D, Meek S. Observational study of prehospital delays in patients with chest pain. Emerg Med J. 2003;20(3):270-273. doi:10.1136/emj.20.3.270.
18. Horne R, James D, Petrie K, Weinman J, Vincent R. Patients' interpretation of symptoms as a cause of delay in reaching hospital during acute myocardial infarction. Heart. 2000;83(4):388-393. doi:10.1136/heart.83.4.388.

19. Ferrer Herrera I; Leandro A. Segura Pujal, Manuel Remigio Ojeda Matías; Dr. Dayanny Fernández Romero. (2014). Infarto agudo del miocardio en pacientes jóvenes. Rev. Arch Med Camagüey Vol18 (6)2014.
20. Solla Ruiz I, Bembibre Vázquez L, Freire Corzo J.(2011). Manejo del Síndrome coronario agudo en Urgencias de Atención Primaria. Actualización de —ABCDE en Urgencias ExtrahospitalariasII. Cad Aten Primari.2011. Vol. 18 Páx. 49-55.
21. Iván Núñez Gil y Antonio Fernandez Ortiz.(2013). Síndrome coronario agudo y coronariografía sin lesiones significativas: lo sabemos todo. Med Clin (Barc). 2013;140(9):409–414.
22. Iván Núñez Gil y Antonio Fernandez Ortiz.(2013). Síndrome coronario agudo y coronariografía sin lesiones significativas: lo sabemos todo. Med Clin (Barc). 2013;140(9):409–414.
23. J.C. Aguirre-Rodríguez, M.T. Quesada-Molinos y J. Linares-Martín. (2011). Dolor precordial en atención primaria: a propósito de un caso. Semergen. 2011;37(2):102—106.
24. Cabrerizo-García J.L., Gimeno-Orna J.A., Zalba-Etayo B y Pérez- Calvo J.I. 2011. La hiperglucemia como factor de mal pronóstico en el síndrome coronario agudo. Rev Clin Esp. 2011;211(6):275—282.
25. Jacobs AK, Antman EM, Faxon DP, Gregory T, Solis P. Development of Systems of Care for ST-Elevation. 2015:217-230. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.184043.
26. Jaffe AS. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. Clin Biochem. 2013;46(1-2):1-4. doi:10.1016/j.clinbiochem.2012.10.036.

27. López-Sendón Hentschel José Luis, Roldán Inmaculada. (2015). Rabadán Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo. Sociedad Española de Cardiología Depósito legal M-32723-2015 ISBN: 978-84-608-1746-8 SEC: 2015-C.
28. Navarro Vargas José Ricardo. (2012). Síndromes Coronarios Agudos. 7mo. Congreso Virtual de Cardiología.
29. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, et al. Differences between men and women in terms of clinical features of ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Circ J.* 2006;70(3):222-226.
30. Lambert L, Brown K, Segal E, Brophy J, Rodes-Cabau J, Bogaty P. Association between timeliness of reperfusion therapy and clinical outcomes in ST-elevation myocardial infarction. *JAMA.* 2010;303(21):2148-2155. doi:10.1001/jama.2010.712.
31. Leslie WS, Urie a, Hooper J, Morrison CE. Delay in calling for help during myocardial infarction: reasons for the delay and subsequent pattern of accessing care. *Heart.* 2000;84(2):137-141. doi:10.1136/heart.84.2.137.
32. Löwel H, Meisinger C, Heier M, Hörmann A. The Population-Based Acute Myocardial Infarction (AMI) Registry of the MONICA/KORA Study Region of Augsburg. *Das Gesundheitswes.* 2005;67(S 01):31-37. doi:10.1055/s-2005-858241.
33. Luepker R V, Raczynski JM, Osganian S, et al. Effect of a community intervention on patient delay and emergency medical service use in acute coronary heart disease: The Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Trial. *JAMA.* 2000;284(1):60-67. doi:10.1001/jama.284.1.60.

34. Maggioni A, Maseri A, Fresco C, et al. Age-related increase in mortality among patients with first myocardial infarctions treated with thrombolysis. *N Engl J Med.* 1993;329(20):1442-1448.
35. Marco Valgimigli (Italia), Arnoud van't Hof (Países Bajos), Petr Widimsky (República Checa) y Doron Zahger (Israel).(2013). Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66(1):53.e1-e46.
36. Martínez S. A, Nazzari N. C, Fajuri N. A, et al. Mortalidad post infarto del miocardio en Chile: comparación de los registros de angioplastia primaria versus trombolisis. *Rev chil cardiol.* 2010;29 (1):29-36. [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&npid=S0718-85602010000100003](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&npid=S0718-85602010000100003).
37. Meischke H, Larsen MP, Eisenberg MS. Gender differences in reported symptoms for acute myocardial infarction: impact on prehospital delay time interval. *Am J Emerg Med.* 1998;16(4):363-366. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9672451>. Accessed November 4, 2015.
38. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of st-elevation myocardial infarction: Executive summary: A report of the American college of cardiology foundation/american heart association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(4):485-510. doi:10.1016/j.jacc.2012.11.018.
39. Park YH, Kang GH, Song BG, et al. Factors Related to Prehospital Time Delay in Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. 2012:864-869.
40. Peter Juni (Suiza), Adnan Kastrati (Alemania), Juhani Knuuti (Finlandia), Mattie J. Lenzen (Países Bajos), Kenneth W. Mahaffey (Estados Unidos),

- Marco Valgimigli (Italia), Arnoud van't Hof (Países Bajos), Petr Widimsky (República Checa) y Doron Zahger (Israel).(2013). Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2013;66(1):53.e1-e46.
41. Pilar Mesa Cruz, M<sup>a</sup> Dolores Pérez López, Ángel Moreno Sánchez, Ricardo Arrabal Sánchez. (2011) manejo del paciente con cardiopatía isquémica aguda.
42. Principales causas mortalidad.  
<http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/registros/vitales/mortalidad/tabulados/ConsultaMortalidad.asp>. Accessed September 19, 2015.
43. Realizar comparaciones con otros tipos de escala como el de TIMI y GRACE que en otras investigaciones se busca como factores para valoración del IAMCEST.
44. Schömig A, Ndrepepa G, Mehilli J, et al. Therapy-dependent influence of time-to-treatment interval on myocardial salvage in patients with acute myocardial infarction treated with coronary artery stenting or thrombolysis. *Circulation*. 2003;108(9):1084-1088. doi:10.1161/01.CIR.0000086346.32856.9C.
45. Sheifer SE, Rathore SS, Gersh BJ, et al. Time to presentation with acute myocardial infarction in the elderly: associations with race, sex, and socioeconomic characteristics. *Circulation*. 2000;102(14):1651-1656. doi:10.1161/01.CIR.102.14.1651.
46. Spencer F a., Montalescot G, Fox K a a, et al. Delay to reperfusion in patients with acute myocardial infarction presenting to acute care hospitals: An international perspective. *Eur Heart J*. 2010;31(11):1328-1336. doi:10.1093/eurheartj/ehq057.

47. Steg Gabriel (Moderador) (Francia), Stefan K. James (Moderador) (Suecia), Dan Atar (Noruega), Luigi P. Badano (Italia), Carina Blomstrom Lundqvist (Suecia), Michael A. Borger (Alemania), Carlo di Mario (Reino Unido), Kenneth Dickstein (Noruega), Gregory Ducrocq (Francia), Francisco Fernández-Avilés (España), Anthony H. Gershlick (Reino Unido), Pantaleo Giannuzzi (Italia), Sigrun Halvorsen (Noruega), Kurt Huber (Austria), Peter Juni (Suiza), Adnan Kastrati (Alemania), Juhani Knuuti (Finlandia), Mattie J. Lenzen (Países Bajos), Kenneth W. Mahaffey (Estados Unidos), Marco Valgimigli (Italia), Arnoud van't Hof (Países Bajos), Petr Widimsky (República Checa) y Doron Zahger (Israel).(2013). Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2013;66(1):53.e1-e46.
48. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2012;33(20):2569-2619. doi:10.1093/eurheartj/ehs215.
49. Tubaro M, Danchin N, Goldstein P, et al. Tratamiento prehospitalario de los pacientes con IAMCEST. Una declaración científica del Working Group Acute Cardiac Care de la European Society of Cardiology. Rev Esp Cardiol. 2012;65(1):60-70. doi:10.1016/j.recesp.2011.10.001.
50. Thom T, Haase N, Rosamond W, Howard VJ. 2014. Heart disease and stroke statistics: a report from the american Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Committee. Circulation. 113: e85-e151.
51. WHO | The top 10 causes of death. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>. Accessed September 21, 2017.



52. Xesús Alberte Fernández López. (2010). Módulo 3 El electrocardiograma en la cardiopatía isquémica (isquemia, lesión y necrosis). Curso de electrocardiografía básica.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.

## 10. ANEXO

