

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN AGUSTIN

FACULTAD DE MEDICINA



**“REGISTRO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES
MENORES DE 45 AÑOS INGRESADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS
CORONARIOS”**

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN ELABORADO
POR:

Dr. José Luis Rodríguez Cuadros

PARA OPTAR EL TITULO DE SEGUNDA
ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA

TUTOR:

Dr. Jorge Gutiérrez Vélchez

MEDICO ASISTENTE DEL SERVICIO DE
CARDIOLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO ESPINOZA

2017

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

Justificación

La enfermedad cardiovascular constituye la primera causa de mortalidad y discapacidad a nivel mundial, la mayoría de casos debidos a infarto agudo de miocardio¹; y en el Perú también es la primera causa de mortalidad².

La enfermedad coronaria (EC) es la causa individual más frecuente de muerte en todos los países del mundo. 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 muertes³. Uno de cada 6 varones y una de cada 7 mujeres en Europa morirán de infarto de miocardio⁴. Aunque estas enfermedades son la manifestación clínica de la evolución de la aterosclerosis, este proceso comienza a desarrollarse en etapas tempranas de la vida y progresa, de forma asintomática, hasta la adultez; donde alcanza su manifestación clínica, habitualmente después de la tercera o cuarta década de la vida⁵⁻⁷

En la adolescencia y principio de la adultez se adquieren ciertos hábitos (tipo de dieta, sedentarismo, tabaquismo), que son difíciles de modificar posteriormente, y predisponen a la enfermedad cardiovascular durante años posteriores. Por ello, es de gran interés conocer qué factores de riesgo están presentes desde la adolescencia, debido a que su persistencia establecerá gran parte del futuro riesgo cardiovascular de la vida adulta⁶⁻⁷

La enfermedad de las arterias coronarias no fue reconocida como común entre pacientes jóvenes (menores de 45 años), hasta el estudio realizado por Yater en 1948, según plantean Correa Chacón et al.⁸. El infarto agudo de miocardio (IAM) en estos pacientes, es una enfermedad clínica con características específicas, y tiene factores de riesgo peculiares caracterizados por una baja mortalidad, una buena función ventricular, una enfermedad coronaria menos extensa y un pronóstico más favorable⁸⁻¹³. Estudios epidemiológicos han mostrado perfiles de riesgo con diferencias significativas: el hábito de fumar y la historia familiar de cardiopatía isquémica, son los más frecuentes^{8-11,13}.

En el Perú, no existen estudios de incidencia de IMCEST y tampoco de la forma en cómo se afronta el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad tanto en población adulta como en joven. Para el año 2014 se reportó una frecuencia de “infarto agudo de miocardio” de 1060 pacientes en establecimientos del Ministerio de Salud a nivel

Nacional, siendo los departamentos que más reportan esta entidad los de Lima, Ica, La Libertad, Arequipa y el Callao en la costa y de Junin y Cajamarca en la sierra. (Reporte enviado al investigador por solicitud al MINSA). A nivel del seguro social de salud ESSALUD, no existen datos de estudios de incidencia de infarto de miocardio con elevación del ST.

Por lo tanto nos planteamos en el presente estudio averiguar la incidencia del infarto de miocardio con elevación del segmento ST en la población menor de 45 años, así como sus características demográficas, factores de riesgo y antecedentes coronarios, presentación, diagnóstico, estrategias de reperfusión y mortalidad intrahospitalaria. Con este estudio al describir nuestra realidad y evolución clínica de los pacientes menores de 45 años que sufren un infarto de miocardio; nos puede servir como un inicio de un esfuerzo conjunto de médicos, pacientes y el sistema de salud para prevenir, reducir la mortalidad, mejorar el pronóstico y la calidad de vida después de un infarto.

2. FUNDAMENTO TEÓRICO

INFARTO DE MIOCARDIO

Definición:

El infarto de miocardio (IM) se puede reconocer por características clínicas, incluidos los hallazgos en el electrocardiograma (ECG), valores elevados de marcadores bioquímicos (biomarcadores) de necrosis miocárdica e imágenes; también se puede definir mediante la patología. Es una de las principales causas de mortalidad y discapacidad en el mundo. El IM puede ser la primera manifestación de enfermedad de las arterias coronarias (EAC) o puede ocurrir reiteradamente en pacientes con enfermedad establecida. La información sobre las tasas de IM puede facilitar datos útiles sobre la carga de la EAC en las poblaciones, sobre todo si los datos estandarizados se recogen de manera que se distinga entre incidentes y episodios recurrentes. Desde el punto de vista epidemiológico, la incidencia del IM en una población puede utilizarse como un indicador de la prevalencia de la EAC en esa población¹⁴.

En el pasado, había un consenso general para el síndrome clínico designado como IM. En los estudios sobre la prevalencia de la enfermedad, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió el IM a partir de los síntomas y las anomalías en el ECG y las enzimas cardíacas. No obstante, el desarrollo de biomarcadores cardíacos específicos del tejido miocárdico cada vez más sensibles y de técnicas de imagen más sensibles ahora permite detectar cantidades muy pequeñas de necrosis o lesión miocárdica¹⁴.

En 2000, el Primer Grupo de Trabajo Global sobre IM presentó una nueva definición del IM, que implicaba que cualquier necrosis en el ámbito de la isquemia miocárdica debería calificarse de IM¹⁵. El Segundo Grupo de Trabajo Global sobre el

IM perfeccionó aún más estos principios, lo que dio como resultado el «Documento de Consenso sobre la Definición Universal del Infarto de Miocardio» en 2007, que resaltaba los distintos trastornos que pueden desencadenar un IM¹⁶. Ese documento, aprobado por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), la *American College of Cardiology Foundation* (ACCF), la *American Heart Association* (AHA) y la *World Heart Federation* (WHF), ha tenido buena acogida en la comunidad médica y ha sido adoptado por la OMS¹⁷. No obstante, el desarrollo de pruebas (*assays*) todavía más sensibles para los marcadores de necrosis miocárdica exige una revisión más exhaustiva, especialmente cuando la necrosis se da en pacientes clínicamente enfermos tras someterse a intervención coronaria percutánea (ICP) o cirugía cardíaca. El Tercer Grupo de Trabajo Global sobre el IM ha continuado con los esfuerzos conjuntos de ESC/ACCF/ AHA/WHF integrando estas perspectivas y nuevos datos en el documento actual, que ahora reconoce que se puede detectar cantidades muy pequeñas de necrosis o lesión miocárdica mediante marcadores bioquímicos y por técnicas de imagen.

El IM se define en patología como la muerte de células miocárdicas debido a isquemia prolongada. Tras la aparición de la isquemia miocárdica, la muerte celular histológica no es inmediata, sino que tarda algún tiempo en producirse, apenas 20 min o menos en algunos modelos animales¹⁸. Pasan varias horas antes de que se pueda identificar necrosis miocárdica mediante examen macroscópico o microscópico *post mortem*. La necrosis completa de las células miocárdicas en riesgo requiere 2-4 h o más, dependiendo de si hay circulación colateral a la zona isquémica u oclusión arterial coronaria persistente o intermitente, la sensibilidad de los miocitos a la isquemia, el acondicionamiento previo y la demanda individual de oxígeno y nutrientes¹⁶. Todo el proceso que resulta en un infarto curado suele tardar, como mínimo, 5-6 semanas. La reperfusión puede alterar la apariencia macroscópica y microscópica.

DEFINICION DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

CRITERIOS DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

El término IAM se debe utilizar cuando haya pruebas de necrosis miocárdica en un contexto clínico coherente con isquemia miocárdica aguda. En esas condiciones,

cualquiera de los criterios siguientes cumple el diagnóstico de IM:

- Detección de un aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardiacos (preferiblemente cTn) con al menos un valor por encima del p99 del LRS y con al menos

uno de los siguientes:

- Síntomas de isquemia
- Nuevos o supuestamente nuevos cambios significativos del segmento ST-T o nuevo BRIHH
- Aparición de ondas Q patológicas en el ECG
- Pruebas por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared

- Identificación de un trombo intracoronario en la angiografía o la autopsia

- Muerte cardiaca con síntomas de isquemia miocárdica y supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el ECG o nuevo BRIHH, pero que se produjo antes de determinar

biomarcadores cardiacos o antes de que aumentasen los valores de estos

- Se define arbitrariamente el IM relacionado con ICP por la elevación de cTn ($> 5 \times p99$ del LRS) en pacientes con valores basales normales ($\leq p99$ del LRS) o un aumento de los valores de cTn $> 20\%$ si los basales son elevados y estables o descendentes. Además, se necesita: *a)* síntomas de isquemia miocárdica; *b)* nuevos cambios isquémicos del

ECG; *c)* hallazgos angiográficos coherentes con complicación del procedimiento, o *d)* demostración por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías

regionales en el movimiento de la pared

- La trombosis del *stent* asociada a IM si se detecta en la angiografía coronaria o la autopsia en el contexto de isquemia miocárdica y con un aumento o descenso de los títulos

de biomarcadores cardiacos con al menos un valor $> p99$ del LRS

- El IM relacionado con la CABG se define arbitrariamente por la elevación de títulos de biomarcadores cardiacos ($> 10 \times p99$ del LRS) en pacientes con valores basales de cTn

normales ($\leq p99$ del LRS). Además, se debe considerar diagnóstico de IM: *a)* nuevas ondas Q patológicas o nuevo BRIHH; *b)* nuevo injerto documentado angiográficamente o nueva oclusión de la arteria coronaria nativa, o *c)* pruebas por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared

CRITERIOS DE IM PREVIO

Cualquiera de los siguientes se ajusta al diagnóstico de IM previo:

- Ondas Q patológicas con o sin síntomas en ausencia de causas no isquémicas

- Prueba por imagen de una región con pérdida de miocardio viable adelgazada e incapaz de contraerse, en ausencia de una causa no isquémica

- Hallazgos patológicos de IM previo

BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His; CABG: cirugía de revascularización aortocoronaria; cTn: troponinas cardiacas; IAM: infarto agudo de miocardio; ICP: intervención coronaria percutánea; IM: infarto de miocardio; LRS: límite superior de referencia; p99: percentil 99.

DETECCIÓN POR BIOMARCADORES DE LA LESIÓN MIOCÁRDICA CON NECROSIS

La lesión miocárdica se detecta cuando las concentraciones sanguíneas de los biomarcadores sensibles y específicos, como troponinas cardíacas (cTn) o la fracción MB de la creatincinasa (CK-MB), aumentan. Las cTn I y T son componentes del aparato contráctil de las células miocárdicas y se expresan casi exclusivamente en el corazón. Aunque las elevaciones de estos biomarcadores en la sangre reflejan una lesión que resulta en necrosis de las células miocárdicas, no indican el mecanismo subyacente¹⁹.

El biomarcador preferido, en general y para cada categoría específica del IM, es la cTn (I o T), que tiene una elevada especificidad del tejido miocárdico y una elevada sensibilidad clínica. La detección de un aumento o una reducción de las determinaciones es esencial para diagnosticar infarto agudo de miocardio (IAM)²⁰. Una concentración de cTn aumentada se define como un valor que supera el percentil 99 de la población normal de referencia (límite superior de referencia [LRS]). Este percentil 99 discriminatorio se designa como el umbral de decisión para el diagnóstico de IM y se debe determinar para cada prueba específica con el control de calidad adecuado en cada laboratorio^{21, 22}. Se puede encontrar los valores del percentil 99 del LRS definidos por los fabricantes, incluidos los de muchos de los test de alta sensibilidad en fase de desarrollo, en las indicaciones del prospecto de los test o en publicaciones recientes^{23 - 25}.

Los valores deben presentarse en nanogramos por litro (ng/l) o picogramos por mililitro (pg/ml) para formar números enteros. Los criterios para el aumento de los valores de cTn dependen de los test, pero pueden definirse a partir del perfil de precisión de cada test, incluidos los test de alta sensibilidad^{23, 24}. La precisión óptima, como describe el coeficiente de variación (CV) al percentil 99 del LRS para cada test, debe definirse como $\leq 10\%$. Una precisión mejor ($CV \leq 10\%$) permite test más sensibles y facilita la detección de valores cambiantes²⁶. El uso de test que no cuentan con precisión óptima ($CV > 10\%$ al percentil 99 del LRS) hace que sea más difícil determinar un cambio significativo, pero no produce falsos positivos. No se debe utilizar test con $CV > 20\%$ al percentil 99 del LRS¹³. Se reconoce que los problemas pres analíticos y analíticos pueden inducir valores elevados y reducidos de cTn^{23, 24}. Se

debe extraer muestras de sangre en la primera evaluación para medir la cTn y repetir las a la 3-6 h.

DETECCIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA DEL INFARTO DE MIOCARDIO

El ECG es una parte integral del estudio clínico de diagnóstico de los pacientes con sospecha de IM y se debe realizarlo e interpretarlo inmediatamente (es decir, lograr este objetivo en 10 min) tras la presentación clínica. Los cambios dinámicos en las formas de onda del ECG durante los episodios agudos de isquemia miocárdica a menudo requieren realizar múltiples ECG, especialmente si el de la presentación inicial no es diagnóstico. Las grabaciones en serie en pacientes sintomáticos con ECG inicial no diagnóstico deben realizarse a intervalos de 15-30 min o, si es posible, una grabación continua con ECG computarizado de 12 derivaciones.

Los cambios agudos o en curso de las formas de onda ST-T y ondas Q, si están presentes, pueden permitir al facultativo cronometrar el episodio, identificar la arteria relacionada con el infarto, estimar la cantidad de miocardio en riesgo y el pronóstico y determinar la estrategia terapéutica. Un cambio más pronunciado del segmento ST o una inversión de la onda T con compromiso de muchas derivaciones/territorios se asocia a mayor isquemia miocárdica y peor pronóstico. Otros signos del ECG asociados a la isquemia miocárdica aguda son arritmias cardíacas, retrasos en la conducción intraventricular y auriculoventricular y pérdida de amplitud precordial de la onda R. El tamaño de la arteria coronaria y la distribución de los segmentos arteriales, los vasos colaterales, la localización, el grado y la gravedad de la estenosis coronaria y los antecedentes de necrosis miocárdica pueden afectar a las manifestaciones electrocardiográficas de la isquemia miocárdica²⁷. Por lo tanto, siempre hay que comparar el ECG de la primera asistencia médica con ECG anteriores si están disponibles. El ECG por sí solo suele ser insuficiente para diagnosticar el infarto o la isquemia miocárdica aguda, puesto que la desviación del ST puede observarse en otros trastornos, como la pericarditis aguda, la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), el BRIHH, el síndrome de Brugada, la cardiomiopatía por estrés y patrones precoces de repolarización²⁸.

Una nueva elevación prolongada del segmento ST (p. ej., > 20 min), especialmente cuando se asocia con depresión recíproca del segmento ST, generalmente

refleja una oclusión coronaria aguda y resulta en lesión miocárdica con necrosis. Al igual que en la cardiomiopatía, las ondas Q también pueden ocurrir debido a una fibrosis miocárdica en ausencia de EAC.

Manifestaciones electrocardiográficas de isquemia miocárdica aguda (en ausencia de HVI y BRIHH)

<i>Elevación del ST</i>
Nueva elevación del ST en el punto J en dos derivaciones contiguas con los puntos de corte: $\geq 0,1$ mV en todas las derivaciones menos en V2-V3, en las que son de aplicación los puntos de corte siguientes: $\geq 0,2$ mV en varones de edad ≥ 40 años, $\geq 0,25$ mV en varones menores de 40 años o $\geq 0,15$ mV en mujeres
<i>Depresión del ST y cambios de la onda T</i>
Nueva depresión del ST horizontal o descendiente $\geq 0,05$ mV en dos derivaciones contiguas o inversión de onda T $\geq 0,1$ mV en dos derivaciones contiguas con una onda R prominente o cociente R/S > 1

En pacientes cuya primera manifestación es dolor torácico isquémico con ECG inicial no diagnóstico, siempre se debe considerar las derivaciones suplementarias, así como las grabaciones de ECG en serie. La evidencia electrocardiográfica de la isquemia miocárdica en la distribución de una arteria circunfleja izquierda a menudo se pasa por alto y se captura mejor utilizando derivaciones posteriores en el quinto espacio intercostal (V7 en la línea axilar posterior izquierda, V8 en la línea medio escapular izquierda y V9 en el extremo paraespinal izquierdo). Se recomienda la grabación de estas derivaciones en pacientes con alta sospecha clínica de oclusión circunfleja aguda (p. ej., ECG inicial no diagnóstico o depresión del segmento ST en las derivaciones V1-V3)⁴¹. Se recomienda un punto de corte de 0,05 mV elevación del ST en las derivaciones V7-V9; la especificidad aumenta en el punto de corte de elevación del ST $\geq 0,1$ mV, y es el que se debe utilizar para varones menores de 40 años. La depresión del ST en las derivaciones V1-V3 puede indicar isquemia miocárdica inferobasal (infarto posterior), sobre todo cuando la onda T terminal es positiva (elevación del ST equivalente), pero esto es inespecífico²⁹⁻³¹. En pacientes con infarto inferior y sospecha de infarto de ventrículo derecho, se debe grabar las derivaciones precordiales derechas

V3R y V4R, puesto que la elevación del ST $\geq 0,05$ mV ($\geq 0,1$ mV para varones menores de 30 años) ofrece criterios que respaldan el diagnóstico³⁰.

Topografía eléctrica.

El ECG permite precisar una topografía determinada, o sea, ubicar la zona del infarto, que debe tener correspondencia anatómica, por lo menos regionalmente.

Las topografías, de acuerdo con las derivaciones tomadas, son:

- Infartos anteroseptales: las alteraciones se reflejan desde V1 hasta V3.
- Infartos anteriores extensos: aparecen de V1 a V5.
- Infartos anterolaterales: se ven en DI, AVL, V5 y V6.
- Infartos inferiores: se observan en DII, DIII y AVF.
- Infartos posteroinferiores: se reflejan en DII, DIII, AVF, V7, V8 y V9.
- Infarto posterior estricto: se ven en V7, V8, V9, V1r y V2r.

Gracias a su amplia distribución, su gran disponibilidad, su bajo costo y lo valioso de la información que nos aporta, el **electrocardiograma** continua siendo un método de gran valor tanto en el establecimiento del diagnóstico, como en la valoración de la severidad del episodio isquémico y su extensión, teniendo además un elevado valor pronóstico. La topografía lesional y su clasificación precoz es de suma importancia pues se relaciona con la aparición de complicaciones específicas para cada topografía; por ejemplo los bloqueos AV de diferentes grados se asocian sobre todo a los IMA de cara inferior, así la insuficiencia cardiaca es más frecuente en los IMA de localización anterior y la hipotensión que responde a la administración de volumen es sugestiva de IMA del ventrículo derecho; cada uno de estos casos precisa de manera precoz de un manejo y una conducta específica³¹

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

La comprobación de características comunes entre los enfermos de CI, permitió la identificación de numerosos factores de riesgo y deberían representar el objetivo principal de las medidas de prevención primaria o secundaria de la CI.

a. Factores genéticos:

La aterosclerosis es una enfermedad de etiología multifactorial, resultante de una compleja interacción entre el genotipo de un individuo y determinados factores ambientales^{33, 34}.

Rara vez la enfermedad cardíaca coronaria es el resultado de una sola mutación en un solo gen importante, como los encargados de regular la síntesis de lipoproteínas. A menudo, este padecimiento tiene diversas mutaciones en los genes que modulan algunos factores de riesgo, los cuales pueden controlar la expresión de otros genes o afectar la estructura o función de la proteína transcrita. Los polimorfismos funcionales del gen explican mucha de la diversidad biológica en los sistemas homeostáticos.¹² Por lo tanto, la visión bien aceptada es que esa afección es un trastorno multifactorial en donde contribuyen el ambiente y los factores genéticos.

b. Edad

El riesgo de padecer enfermedad coronaria aumenta proporcionalmente con la edad como resultado de la progresiva acumulación de aterosclerosis, así como mayores probabilidades de presentar otras comorbilidades como diabetes mellitus o HTA las cuales son muy frecuentes en estas edades y aumentan también el riesgo de enfermedad coronaria. Podemos decir que el grupo de edad que más se reporta en la literatura como afecto de enfermedades coronarias son aquellas personas mayores de 65 años, sobre todo en el sexo femenino en el cual es sabido el efecto protector que produce la secreción de estrógenos y que desaparece con el inicio de la menopausia. En el sexo masculino la edad exhibe un comportamiento diferente con un inicio de la enfermedad coronaria a edades más tempranas.

c. Sexo

Es un hecho bien conocido que la CI se manifiesta más tardíamente en la mujer que en el hombre. Durante el período fértil de la mujer la incidencia de CI es muy baja, produciéndose un incremento progresivo de la misma después de la menopausia. De hecho, la mujer tiene una incidencia de CI similar a la del hombre, pero con 6 a 10 años de retraso, de modo que a partir de los 75 años es esencialmente la misma³⁵.

d. Tabaco

Es uno de los factores de riesgo cardiovascular más importantes. Se estima que entre un 20 y un 30% de todas las muertes por enfermedad coronaria en los Estados Unidos son atribuibles al consumo de tabaco y el riesgo está fuertemente relacionado con la dosis^{36, 37}.

e. Alcohol

La relación entre consumo de alcohol y enfermedad coronaria es un tema de debate en la actualidad y ha sido objeto de revisiones recientes. Son bien conocidos los efectos indeseables que tiene un consumo excesivo de alcohol sobre la salud. Sin embargo, en los últimos años se han publicado un gran número de estudios observacionales que han mostrado de una forma consistente una reducción en el riesgo de CI asociado a un consumo moderado de alcohol.

Dado que la CI es responsable de un tercio o más de las muertes en estos estudios, los pacientes abstemios o bebedores ocasionales tienen una mortalidad total más alta que aquellos que consumen 1 o 2 bebidas por día, debido a una mayor incidencia de CI. A partir de un consumo de 3 o más bebidas al día la mortalidad aumenta rápidamente según se incrementa el número de bebidas por día y se observa un aumento de la mortalidad por otras causas relacionadas con el consumo de alcohol, en concreto por ictus, miocardiopatía alcohólica, varias clases de cáncer, etc.

f. Diabetes Mellitus (DM)

Alrededor del 25% de los pacientes afectados de enfermedad coronaria tienen DM. Tanto los estados pre diabéticos como la DM se asocian a una enfermedad arteriosclerótica temprana, extensa y especialmente agresiva. La DM elimina el efecto protector del ciclo hormonal menstrual y presenta un efecto sinérgico con el resto de los factores de riesgo cardiovascular.

El estudio de Framingham ya demostró que la presencia de diabetes mellitus elevaba de manera considerable el riesgo cardiovascular, principalmente en las mujeres y una mayor proporción de IMA silentes³⁸.

La DM es la causa más común de EC en personas jóvenes. Este incremento del riesgo es mayor en las mujeres, ya que pierden el efecto protector sobre la EC asociado al ciclo hormonal menstrual³⁹.

g. La hipertensión arterial (HTA)

Es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular. Existen formas secundarias debidas a enfermedades renales vasculares o parenquimatosas, alteraciones endocrinas y metabólicas (hipertiroidismo, síndrome de Cushing, feocromocitoma, hiperparatiroidismo y otros trastornos asociados a hipercalcemia, porfiria, etc.), anomalías del sistema nervioso central, apnea del sueño y uso de determinados fármacos. Sin embargo, la mayor parte de los casos de HTA corresponden a la llamada HTA primaria o esencial, cuyos mecanismos etiopatogénicos no son bien conocidos y son, probablemente, de carácter multifactorial, fruto de la interacción entre una base genética predisponente y determinados factores ambientales.

Cuando nos referimos a la HTA como factor de riesgo cardiovascular y en particular como factor de riesgo para el IMA debemos tener en cuenta una serie de cambios tanto fisiológicos como morfológicos que se establecen en el miocardio como resultado de la HTA. Tal es el caso de la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo la cual se produce por un aumento de la postcarga y trae consigo un aumento significativo del grosor miocárdico y por consiguiente un aumento en el consumo miocárdico de oxígeno. A esto se suma el aumento de la tensión parietal de VI y la pérdida de la distensibilidad miocárdica que traerá como consecuencia la aparición de una disfunción diastólica en este tipo de pacientes.

h. Dislipidemia

La dislipidemia es uno de los principales factores de riesgo de cardiopatía isquémica, primera causa de mortalidad en el mundo. Realizar una detección temprana y una intervención terapéutica precoz son elementos clave a la hora de establecer una adecuada prevención de una enfermedad cardiovascular. Debemos conocer el arsenal terapéutico de que disponemos para su adecuada utilización en cada una de las situaciones clínicas que puedan presentar nuestros pacientes. En los últimos 3 años, la proliferación de múltiples guías para el manejo clínico del paciente dislipidémico con aparentes mensajes contradictorios en relación con la consecución de los objetivos de control llegan a confundir a los médicos. En esta revisión se pretende ofrecer una visión actualizada de la situación de la dislipidemia, partiendo del posicionamiento de las guías tanto europeas como americanas, pasando por diferentes situaciones de riesgo y finalizando con el concepto de dislipidemia aterogénica, reconocido factor de riesgo cardiovascular.

COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Las complicaciones del IMA podemos agruparlas en:

Trastornos del Ritmo

- Taquiarritmias
- Bradiarritmias
- Trastornos de la conducción

Complicaciones Mecánicas

- Rotura de pared libre
- Pseudoaneurisma
- Rotura del tabique interventricular
- Disfunción mitral isquémica
- Insuficiencia mitral por rotura de músculo papilar

Insuficiencia cardiaca

- Insuficiencia ventricular izquierda
- Shock Cardiogénico
- Fracaso cardíaco derecho

Pericarditis Post-IMA

Complicaciones Tromboembólicas.

Complicaciones Isquémicas

Son muy frecuentes durante la fase aguda del IMA. Algunas como la TV o la FV son potencialmente letales y exigen tratamiento inmediato. Otras no son peligrosas por ellas mismas, pero son la manifestación de serias alteraciones subyacentes, como isquemia residual, sobre estimulación vagal o trastornos electrolíticos, que requieren corrección. La necesidad de tratamiento depende de su repercusión hemodinámica. Las arritmias que se pueden presentar post-IMA pueden ser taquiarritmias, bradiarritmias, o trastornos de la conducción.

El IMA puede complicarse con una serie de problemas que son impredecibles y potencialmente catastróficos. Para mejorar el pronóstico de estas complicaciones es preciso establecer un diagnóstico correcto por los medios adecuados, invasivos y no invasivos, y proceder al tratamiento quirúrgico de forma urgente o emergente.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA, HIPÓTESIS Y OBJETIVO GENERAL

El problema

¿Cuáles son las características del infarto agudo de miocardio en paciente joven (menor de 45 años)?

La hipótesis

Si existe diferencia al evaluar las características del infarto agudo de miocardio en paciente joven (menor de 45 años) en relación con el paciente de mayor edad

Objetivo general

Evaluar las características del infarto agudo de miocardio en paciente joven (menor de 45 años).

4. MÉTODOS

Ámbito y periodo

Se recogerá las características clínicas, retrasos en la asistencia, estrategias diagnósticas y terapéuticas así como las complicaciones de los pacientes ingresados con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio ST elevado entre los años 2006 y 2016 del Hospital Honorio Delgado Espinoza.

Tipo de estudio

Según Altman, D. (1991) el estudio es Observacional, retrospectivo, transversal.

Población y muestra

Población blanco o universo

Pacientes con infarto agudo de miocardio ST elevado.

Muestra

Pacientes con infarto agudo de miocardio ST elevado ingresados al Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza que cumplan los criterios de inclusión y exclusión.

Muestreo

a. Criterios de Inclusión

Todos los pacientes con infarto agudo de miocardio ST elevado menores de 45 años ingresados a Unidad Coronaria

b. Criterios de exclusión

Todos aquellos pacientes cuyas historias clínicas se encuentren incompletas.

Producción y registro de datos: Instrumentos

- Se elaborara una Ficha de recolección de datos
- Se revisara la historia clínica de los pacientes con infarto agudo de miocardio ST elevado y se tomaran los datos

Análisis estadístico

Se utilizara Estadística Descriptiva: Distribución de frecuencias, medidas de tendencia central (media aritmética, mediana y moda), medidas de dispersión (rango y desviación estándar).

Se efectuara el análisis con el paquete SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) para Windows, Se conformaran las tablas de distribución de frecuencias con valores absolutos (número de casos) y relativos (porcentajes). Las técnicas estadísticas utilizadas serán fundamentalmente, de análisis descriptivo de los datos, en particular estudios de frecuencia, estimación de medianas y percentiles en los casos de variables ordinales, para medir si había o no asociación entre algunas parejas de variables. En estos casos, como estadísticos asociados a la tabla de contingencia, se utilizaran las pruebas de Chi-cuadrado y la exacta de Fisher.

Técnicas y Procedimientos

Definiciones operacionales

VARIABLE	INDICADOR	MEDICION	ESCALA
Características demográficas			
EDAD	20 a 29 30 a 34 35 a 39 40 a 44	años	De razon
SEXO	Masculino Femenino		Nominal
Presencia de antecedentes coronarios			
ANGINA	SI/NO		Nominal
INFARTOS PREVIOS	SI/NO		Nominal
ANGIOPLASTIA CORONARIA	SI/NO		Nominal
CIRUGIA DE REVASCULARIZACION CORONARIA	SI/NO		Nominal
Factores de riesgo coronario			
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	SI/NO		Nominal
HIPERCOLESTEROLEMIA	SI/NO		Nominal
CONSUMO DE TABACO	SI/NO		Nominal
EX TABAQUISMO	SI/NO		Nominal
DIABETES MELLITUS	SI/NO		Nominal
Retrasos en la asistencia			
TIEMPO DESDE LA APARICION DE LOS SINTOMAS Y LA LLEGADA AL CENTRO HOSPITALARIO		minutos	Cuantitativa discreta
TIEMPO DESDE LA PUERTA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL HASTA LA UNIDAD CORONARIA		minutos	Cuantitativa discreta
TIEMPO DESDE EL COMIENZO DE LOS SINTOMAS HASTA EL INICIO DE LA TROMBOLISIS		minutos	Cuantitativa discreta
Datos del Infarto Agudo de miocardio			
TOPOGRAFIA DEL INFARTO	Cara inferior Cara lateral Cara anteroseptal Cara anterior extensa Cara anterolateral, Cara anteroinferior		Nominal

SISTEMA DE PRONOSTICO KILLIB - KIMBALL	Grado I Grado II Grado III Grado IV		Cualitativa ordinal
Procedimientos diagnosticos y terapeuticos realizados durante la estancia en Unidad Coronaria			
ECOCARDIOGRAFIA	SI/NO		Nominal
SWAN-GANZ	SI/NO		Nominal
MARCAPASO PROVISIONAL	SI/NO		Nominal
CARDIOVERSION	SI/NO		Nominal
RCP	SI/NO		Nominal
BALON DE CONTRAPULSACION	SI/NO		Nominal
CORONARIOGRAFIA	SI/NO		Nominal
ACTP	SI/NO		Nominal
CIRUGIA CARDIACA	SI/NO		Nominal
VENTILACION MECANICA	SI/NO		Nominal
DIALISIS	SI/NO		Nominal
Medicacion administrada en la fase aguda			
TROMBOLISIS	SI/NO		Nominal
ASPIRINA	SI/NO		Nominal
CLOPIDOGREL	SI/NO		Nominal
TICAGRELOR	SI/NO		Nominal
NITROGLICERINA EV	SI/NO		Nominal
BETA BLOQUEADORES	SI/NO		Nominal
IECA	SI/NO		Nominal
NITRATOS ORALES	SI/NO		Nominal
LIDOCAINA	SI/NO		Nominal
DIURETICOS	SI/NO		Nominal
DOPAMINA	SI/NO		Nominal
DOBUTAMINA	SI/NO		Nominal
DIGITALICO	SI/NO		Nominal
OTROS			Nominal
HEPARINA NO FRACCIONADA	SI/NO		Nominal
HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR	SI/NO		Nominal
ESTATINA	SI/NO		Nominal
Complicaciones			
COMPLICACIONES ARRITMICAS	SI/NO		Nominal
COMPLICACIONES MECANICAS	SI/NO		Nominal
COMPLICACIONES ISQUEMICAS	SI/NO		Nominal

5. RECURSOS: ANALISIS DE FACTIBILIDAD

Recursos humanos

Autor : José Luis Rodríguez Cuadros

Tutor : Dr. Jorge Gutiérrez Vílchez

Recursos Logísticos

Se utilizara la Ficha de recolección de datos, historias clínicas de los pacientes seleccionados.

Una computadora con procesador de texto y software estadístico.

Recursos bibliográficos

Se utilizará el buscador PubMed.

Revisión de tesis relacionadas al tema en la Biblioteca de la Universidad Nacional de San Agustín.

Recursos económicos

Autofinanciado

6. BIBLIOGRAFIA

1. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la salud mundial 2013. URL disponible en:http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/85763/1/9789240691223_spa.pdf
2. Enfermedades no transmisibles: perfiles de países 2014. URL disponible en: http://www.who.int/nmh/countries/per_es.pdf
3. 5. WHO Fact sheet N. ° 310, updated June 2011. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>
4. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, de Belder M, Knot J, Aaberge L, Andrikopoulos G, Baz JA, Betriu A, Claeys M, Danchin N, Djambazov S, Erne P, Hartikainen J, Huber K, Kala P, Klineva M, Kristensen SD, Ludman P, Ferre JM, Merkely B, Milicic D, Morais J, Noc M, Opolski G, Ostojic M, Radovanovic D, De Servi S, Stenestrand U, Studencan M, Tubaro M, Vasiljevic Z, Weidinger F, Witkowski A, Zeymer U. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. Eur HearJ. 2010;31:943-57.
5. Muntaner J, Badimon JJ, Andrea Piredda. Placa y sangre vulnerable. Rev CONAREC. 2006;86:176- 82. 10.
6. Laclaustra-Gimeno M, González-García MP, Casasnovas-Lenguas JA, Luendo-Fernandez E, LeónLatre M, Portero-Pérez P, et al. Evolución de los factores de riesgo cardiovascular de jóvenes varones tras 15 años de

- seguimiento en el estudio Academia General Militar de Zaragoza (AGEMZA). *Rev Esp Cardiol*. 2006;59(7):671- 8. 11.
7. Bhuiyan AR, Srinivasan SR, Chen W, Paul TK, Berenson GS. Correlates of Vascular Structure and Function Measures in Asymptomatic Young Adults: The Bogalusa Heart Study. *Atherosclerosis*. 2007; 189(1):1-7
 8. Correa Chacón AJ, Macías Magadán M, Robledo Ramírez R, Ramírez García JF, Hernández Lara JA. El Infarto agudo del miocardio en pacientes jóvenes. *Med Int Mex*. 2003;19(1):3-7.
 9. Choudhury L, Marsh JD. Myocardial infarction in young patients. *Am J Med*. 1999;107(3):254-61.
 10. Marín F, Ospina LF. Infarto agudo del miocardio en adultos jóvenes menores de 45 años. *Rev Col Cardiol*. 2004;11(4):193-204.
 11. Cáceres Lóriga FM. Cardiopatía isquémica en el adulto joven. *Rev Cub Med Int Emerg [Internet]*. 2004 [citado 4 Ene 2011];3(2):[aprox. 4 p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol3_2_04/mie01204.htm
 12. Morillas PJ, Cabadés A, Bertomeu V, Echanove I, Colomina F, Cebrián J, et al. Infarto agudo de miocardio en pacientes menores de 45 años. *Rev Esp Cardiol*. 2002; 55(11):1124-31.
 13. Doughty M, Mehta R, Bruckman D, Das S, Karavite D, Tsai T, et al. Acute myocardial infarction in the young-The University of Michigan experience. *Am Heart J*. 2002;143(1):56-62.
 14. Kristian Thygesen *, Joseph S. Alpert *, Allan S. Jaffe, Maarten L. Simoons, Bernard R. Chaitman y Harvey D. White *; Grupo de Redactores en nombre del Grupo de Trabajo Conjunto de la ESC/ACCF/AHA/WHF para la Definición Universal del Infarto de Miocardio. Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(2):132.e1-e15
 15. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined — A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2000;21:1502–13; *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:959–9.
 16. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28:2525–38; *Circulation*. 2007;116:2634–53; *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:2173–95.
 17. Mendis S, Thygesen K, Kuulasmaa K, Giampaoli S, Mähönen M, Ngu Blackett K, Lisheng L and Writing group on behalf of the participating

- experts of the WHO consultation for revision of WHO definition of myocardial infarction. World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008–09 revision. *Int J Epidemiol*. 2011;40:139–46.
18. Jennings RB, Ganote CE. Structural changes in myocardium during acute ischemia. *Circ Res*. 1974;35 Suppl 3:156–72.
 19. Jaffe AS, Babuin L, Apple FS. Biomarkers in acute cardiac disease. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1–11.
 20. Jaffe AS. Chasing troponin: how low can you go if you can see the rise? *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1763–4.
 21. Apple FS, Jesse RL, Newby LK, Wu AHB, Christenson RH. National Academy of Clinical Biochemistry and IFCC Committee for Standardization of Markers Cardiac Damage Laboratory Medicine Practice Guidelines: Analytical issues for biochemical markers of acute coronary syndromes. *Circulation*. 2007;115:e352–5.
 22. Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL, Newby LK, Ravkilde J, Storrow AB, Wu AHB, Christenson RH. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical characteristics and utilization of biochemical markers of acute coronary syndromes. *Circulation*. 2007;115:e356–75.
 23. Thygesen K, Mair J, Katus H, Plebani M, Venge P, Collinson P, Lindahl B, Giannitsis E, Hasin Y, Galvani M, Tubaro M, Alpert JS, Biasucci LM, Koenig W, Mueller C, Huber K, Hamm C, Jaffe AS; Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2010;31:2197–204.
 24. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S, Huber K, Plebani M, Biasucci LM, Tubaro M, Collinson P, Venge P, Hasin Y, Galvani M, Koenig W, Hamm C, Alpert JS, Katus H, Jaffe AS; Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. How to use highsensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2012 Jun 21. [Epub ahead of print.]
 25. Apple FS, Collinson PO; IFCC Task Force on Clinical Applications of Cardiac Biomarkers. Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Chem*. 2012;58:54–61.
 26. Jaffe AS, Apple FS, Morrow DA, Lindahl B, Katus HA. Being rational about (im)- precision: a statement from the Biochemistry Subcommittee of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology

- Foundation/ American Heart Association/World Heart Federation Task Force for the definition of myocardial infarction. *Clin Chem*. 2010;56:941–3.
27. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348:933–40.
 28. Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;349:2128–35.
 29. Matetzky S, Freimark D, Feinberg MS, Novikov I, Rath S, Rabinowitz B, Kaplinsky E, Hod H. Acute myocardial infarction with isolated ST-segment elevation in posterior chest leads V7–V9. Hidden ST-segment elevations revealing acute posterior infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:748–53.
 30. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, Seoane J, Gamallo C. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2 and V3. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6:1273–9.
 31. Bayés de Luna A, Wagner G, Birnbaum Y, Nikus K, Fiol M, Gorgels A, Cinca J, Clemmensen PM, Pahlm O, Sclarowsky S, Stern S, Wellens H. A new terminology for the left ventricular walls and for the location of myocardial infarcts that present Q wave based on the standard of cardiac magnetic resonance imaging. A statement for healthcare professionals from a Committee appointed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. *Circulation*. 2006;114:1755–60.
 32. Reynaldo Roca Goderich. *Temas de Medicina Interna*. 4ª edición. Editorial Ciencias Médicas 2002. Tomo I. 31: 401- 418
 33. Kannel WB. Factores de riesgo de la enfermedad coronaria. Experiencia del seguimiento durante tres décadas del estudio Framingham. *Hiperten y Arterioscle* 1995; 1: 77-86.
 34. Hamsten A, de Faire U. Risk factors for coronary heart disease in families of young men with myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992; 59: 14-19
 35. Morais J. Management of acute myocardial infarction in Portugal. Results of a nationwide survey. *Rev Port Cardiol* 2001 Jul-Aug;20(7-8):725-6.
 36. US Dept of Health and Human Services. Reducing the Health Consequences of Smoking: 25 Years of Progress. A Report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office of Smoking and Health; 1999. DHHS Publication (CDC) 89-8411
 37. US Dept of Health and Human Services. The Health Benefits of Smoking Cessation. A report of the Surgeon General. USDHHS, Centers for Disease

Control. Office of Smoking and Health; 1990. DHHS Publication (CDC) 90-8416.

38. Kannel W, McGee D. Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: The Framingham Heart Study. *Diabetes Care* 1990; 2:120-6.
39. Laakso M. Hyperglycemia and Cardiovascular Disease in type 2 diabetes. *Diabetes* 1999; 48:937-42.