

**INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO  
HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA. MAYO DE 2003 A MAYO  
DE 2007**



**EDUARDO CIFUENTES CARDOZO  
KANNY N GONZALEZ AMAR  
SANDRA M REINOSO ANDRADE**



**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE SALUD  
PROGRAMA DE MEDICINA  
NEIVA – HUILA  
2007**

**INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO  
HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA. MAYO DE 2003 A MAYO  
DE 2007**

**EDUARDO CIFUENTES CARDOZO  
KANNY N GONZALEZ AMAR  
SANDRA M REINOSO ANDRADE**



**Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Médico y  
Cirujano**

**Asesores:**

**DR. ABNER LOZANO LOSADA  
Coordinador U.C.I Adultos  
DR. GILBERTO ASTAIZA  
Docente Área de Investigación**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE SALUD  
PROGRAMA DE MEDICINA  
NEIVA – HUILA  
2007**

**Nota de aceptación**

-----  
-----  
-----  
-----

-----

**Firma presidente del jurado**

-----

**Firma del jurado**

-----

**Firma del jurado**

**Neiva, 27 de Noviembre de 2007**

## DEDICATORIA

Dedicamos este trabajo a nuestras familias que con lealtad, fe y cariño sirvieron de soporte estimulante en la búsqueda de conocimientos y logro del propósito académico, cuando con voces de aliento y motivación nos impulsaron a continuar día a día con las jornadas estudiantiles para así culminar con éxito la etapa de la educación superior.

Además dedicamos esta investigación a aquellos docentes que desinteresadamente se esmeran cada día por brindarnos sus conocimientos y experiencias, con el fin, de que en un futuro próximo los apliquemos de la manera más apropiada, y así ser excelentes personas en el desempeño de nuestra profesión. Igualmente dedicamos el presente trabajo a todos aquellos pacientes que hicieron parte del estudio quienes durante el desarrollo de nuestra carrera fueron fuente de conocimiento para nuestra formación médica.

Eduardo  
Kanny  
Sandra

## **AGRADECIMIENTOS**

Los autores expresan sus agradecimientos a.

A los docentes de la Facultad de ciencias de la salud de la Universidad Surcolombiana: Dr. ABNER LOZANO LOSADA, Mg DOLLY CASTRO BETANCOURTH y Dr. GILBERTO ASTAIZA, quienes nos dedicaron parte de su tiempo, nos asesoraron y orientaron para desarrollar y culminar con éxito el presente trabajo.

Al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdonó de la ciudad de Neiva por su disponibilidad y colaboración, y a todas aquellas personas que de manera indirecta estuvieron implicadas en la realización de esta investigación.

## CONTENIDO

	<b>pág.</b>
INTRODUCCIÓN	24
1. ANTECEDENTES	25
2. DESCRIPCIÓN Y FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	29
3. JUSTIFICACION	32
4. OBJETIVOS	33
4.1 OBJETIVO GENERAL	33
4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	33
5. MARCO TEÓRICO	34
5.1 DEFINICIÓN	34
5.2 CLASIFICIACIÓN	35
5.3 ETIOLOGIA	37
5.4 FACTORES DE RIESGO	38
5.5 FISIOPATOLOGIA	41
5.5.1 Aterosclerosis	41
5.5.2 Participación de la ruptura aguda de la placa Aterosclerótica	43

	<b>pág.</b>
5.5.3 Función Ventricular izquierda	46
5.5.3.1 Función Sistólica	46
5.5.3.2 Función Diastolica	48
5.5.4 La Regulación circulatoria	48
5.5.5 Expansión del infarto	48
5.5.6 Fisiopatología de otros órganos y sistemas	50
5.5.6.1 Función pulmonar	50
5.5.6.2 Función endocrina	50
5.6 MANIFESTACIONES CLINICAS	51
5.6.1 Historia	51
5.6.1.1 Síntoma prodrómico	51
5.6.1.2 Dolor	51
5.6.1.3 Otros síntomas	51
5.6.2 Diagnostico diferencial	52
5.6.3 Examen físico	53
5.7 DIAGNOSTICO	54
5.7.1 Electrocardiograma	54
5.7.2 Exámenes de laboratorio	55
5.7.3 Estudios radioisotópicos	56
5.7.4 Ecocardiografía	57

	<b>pág.</b>
5.7.5 Cateterismo cardíaco	57
5.7.5.1 Coronariografía	57
5.8 TRATAMIENTO	58
5.8.1 Cuidados prehospitalarios	59
5.8.2 Tratamiento farmacológico específico	60
5.8.3 Tratamiento farmacológico general	62
5.8.4 Tratamiento no farmacológico	67
5.8.5 Tratamiento quirúrgico	67
6. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES	69
7. DISEÑO METODOLOGICO	72
7.1 TIPO DE ESTUDIO	72
7.2 UBICACIÓN ESPACIAL	72
7.3 POBLACION Y MUESTRA	72
7.4 TECNICA DE RECOLECCION	73
7.5 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCION DE INFORMACION	74
7.6 PLAN DE TABULACION Y ANALISIS	75

	<b>pág.</b>
7.7	FUENTES DE INFORMACION 75
7.8	ASPECTOS ETICOS 75
8.	ANALISIS DE RESULTADOS 77
8.1	VARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS 77
8.2	VARIABLES TEMPORALES 81
8.3	FACTORES DE RIESGO PARA IAM 86
8.4	VARIABLES CLINICAS 88
8.5	EXAMENES PARACLINICOS 91
8.5.1	Electrocardiograma 91
8.5.2	Perfil lipidico 93
8.5.3	Enzimas cardiacas 94
9.	DISCUSIÓN 98
10.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES 102
	BIBLIOGRAFIA 105
	ANEXOS 108

## LISTA DE GRAFICAS

	<b>pág.</b>
<b>Grafica 1.</b> Síndromes coronarios agudos	35
<b>Grafica 2.</b> Infartos Q y no Q	36
<b>Grafica 3.</b> Patogenia de la aterosclerosis y ruptura de la placa	45
<b>Grafica 4.</b> Esquema de la regulación circulatoria sistémica	49
<b>Grafica 5.</b> Electrocardiograma que muestra infarto	55
<b>Grafica 6.</b> Coronariografía	58
<b>Grafica 7.</b> Manejo del infarto agudo de miocardio intra y extrahospitalario	66
<b>Grafica 8.</b> Manejo posterior a tratamiento trombolitico	66
<b>Grafica 9.</b> Infarto agudo de miocardio por grupo etareo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo De Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007	77
<b>Grafica 10.</b> Infarto agudo de miocardio por género en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva Mayo de 2003 a mayo de 2007	78

	<b>pág.</b>
<b>Grafica 11.</b> IAM por género relacionado con la edad en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007	79
<b>Grafica 12.</b> Pacientes con Infarto Agudo de miocardio por área de procedencia en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007	81
<b>Grafica 13.</b> Infarto Agudo de Miocardio por año en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007	82
<b>Grafica 14.</b> Infarto Agudo de Miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007	82
<b>Grafica 15.</b> Infarto Agudo de Miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. En el año 2003	83
<b>Grafica 16.</b> Infarto Agudo de Miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. En el año 2004	83
<b>Grafica 17.</b> Infarto Agudo de Miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. En el año 2005	84
<b>Grafica 18.</b> Infarto Agudo de Miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. En el año 2006	84

	<b>pág.</b>
<b>Grafica 19.</b> Infarto Agudo de Miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. En el año 2007	85
<b>Grafica 20.</b> Hora de presentación del Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	86
<b>Grafica 21.</b> Factores de riesgo para Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	123
<b>Grafica 22.</b> Factores de riesgo por género para Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	124
<b>Grafica 23.</b> Comorbilidades del Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo De Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	88
<b>Grafica 24.</b> Número de comorbilidades por persona con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	89
<b>Grafica 25.</b> Presentación clínica del Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	90

	<b>pág.</b>
<b>Grafica 26.</b> Tipo de Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	91
<b>Grafica 27.</b> Ubicación topográfica del Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	92
<b>Grafica 28.</b> Niveles de Colesterol total en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	93
<b>Grafica 29.</b> Niveles de LDL en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	93
<b>Grafica 30.</b> Niveles de HDL en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	94
<b>Grafica 31.</b> Niveles de CK en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	94
<b>Grafica 32.</b> Niveles de CK - MB en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	95

	<b>pág.</b>
<b>Grafica 33.</b> Niveles de Troponina I en pacientes con Infarto Agudo De Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	96
<b>Grafica 34.</b> Niveles de Troponina T en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	96

## LISTA DE TABLAS

	pág.
<b>Tabla 1.</b> Causas de infarto agudo de miocardio	37
<b>Tabla 2.</b> Clasificación de Killip y Kimball	53
<b>Tabla 3.</b> Esquema de variables y subvariables para el infarto agudo de miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007	69
<b>Tabla 4.</b> Grupo etareo de Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007	115
<b>Tabla 5.</b> Infarto agudo de miocardio por género en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007	115
<b>Tabla 6.</b> IAM por género relacionado con la edad en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007	115
<b>Tabla 7.</b> Infarto agudo de miocardio por geografía nacional en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007	80
<b>Tabla 8.</b> Pacientes con infarto agudo de miocardio por área de procedencia en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007	115

	<b>pág.</b>
<b>Tabla 9.</b> Infarto agudo de miocardio por año en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007	116
<b>Tabla 10.</b> Infarto Agudo de Miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007	116
<b>Tabla 11.</b> Infarto agudo de miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el Año 2003	116
<b>Tabla 12.</b> Infarto agudo de miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el Año 2004	117
<b>Tabla 13.</b> Infarto agudo de miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el Año 2005	117
<b>Tabla 14.</b> Infarto agudo de miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el Año 2006	118
<b>Tabla 15.</b> Infarto agudo de miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el Año 2007	118
<b>Tabla 16.</b> Hora de presentación del Infarto agudo de miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo De Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	118

	<b>pág.</b>
<b>Tabla 17.</b> Factores de riesgo para Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	86
<b>Tabla 18.</b> Factores de riesgo por género para Infarto agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva	87
<b>Tabla 19.</b> Comorbilidades del Infarto agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	119
<b>Tabla 20.</b> Numero de comorbilidades por persona con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	119
<b>Tabla 21.</b> Presentación clínica del Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007	120
<b>Tabla 22.</b> Tipo de Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	120
<b>Tabla 23.</b> Ubicación topográfica del Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo De Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	120
<b>Tabla 24.</b> Niveles de Colesterol total en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	121

	<b>pág.</b>
<b>Tabla 25.</b> Niveles de LDL en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	121
<b>Tabla 26.</b> Niveles de HDL en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	121
<b>Tabla 27.</b> Niveles de CK en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	121
<b>Tabla 28.</b> Niveles de CK - MB en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	122
<b>Tabla 29.</b> Niveles de Troponina I en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	122
<b>Tabla 30.</b> Niveles de Troponina T en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007	122

## LISTA DE ANEXOS

	<b>pág.</b>
<b>Anexo A.</b> Mapa conceptual del marco teórico	109
<b>Anexo B.</b> Formato de recolección de datos	110
<b>Anexo C.</b> Cronograma de actividades	112
<b>Anexo D.</b> Presupuesto	113
<b>Anexo E.</b> Tabla y graficas complementarias	115

## RESUMEN

**Introducción:** las enfermedades cardiovasculares constituyen una de las principales causas de muerte a nivel mundial y nacional, siendo el infarto agudo de miocardio (IAM) una de las más representativas. Se considera importante realizar un estudio en el Hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva teniendo en cuenta las características de la región, de su población, estableciendo el comportamiento epidemiológico y clínico del infarto agudo de miocardio.

**Objetivos:** evaluar el comportamiento epidemiológico y clínico del infarto agudo de miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva en el periodo comprendido entre mayo de 2003 a mayo de 2007.

**Materiales y métodos:** se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo tipo serie de casos, entre mayo de 2003 a mayo de 2007 de 617 historias con diagnóstico IAM, se analizó una muestra de 237 historias clínicas, evaluando variables sociodemográficas, clínicas y paraclínicas del IAM y algunos factores de riesgo.

**Resultados:** se observa una mayor incidencia de la patología en el género masculino con un 67,5% de los casos comparado con el 32,5% que representa al género femenino. En 29.1% de los casos se observa una elevada de presentación entre los 65 a 75 años. El IAM en el 27.8% de la muestra se presentó en las horas de la mañana. El 53.6 % de los pacientes estuvieron expuestos a factores de riesgo, y de ellos el tabaquismo se presentó en un 73% de los casos. El 65% los casos estudiados presentaban hipertensión arterial. Dentro de los síntomas clínicos que más se observaron en la población estudiada fueron: dolor precordial (86.1%), disnea (54%) y diaforesis (43.5%). Los resultados electrocardiográficos muestran una alta presentación del IAM con supradesnivel del segmento ST (52.7%) y compromiso de la cara anteroseptal (30.4%) e inferior (29.1%). El 42.4% presenta cifras mayores de 200 mg/dL de colesterol total, el 35% cifras mayores de 130 mg/dL de LDL y el 72,2% cifras menores de 40mg/dL de HDL. En cuanto a enzimas cardíacas el 61.7% presentaron CK > de 120 U/L y el 96.6% CK-MB elevada (>7ng/ml).

**Conclusiones:** el infarto agudo de miocardio presenta una mayor incidencia en el género masculino. A partir de los 55 años aumenta la presentación de infarto agudo de miocardio, con un pico máximo entre los 65 y 75 años. El IAM se presenta frecuentemente en las horas de la mañana (6-12 horas). La hipertensión arterial es la comorbilidad mas frecuente. Dolor precordial, disnea y diaforesis son los síntomas mas frecuentes. Los resultados del EKG muestran una alta presentación del IAM con supradesnivel del segmento ST y compromiso de la cara anteroseptal e inferior.

**Palabras claves:** Infarto agudo de miocardio, enfermedades cardiovascula

## SUMMARY

**Introduction:** The cardiovascular diseases are one of the principal causes of death around the world, being the acute myocardial infarction (AMI) one of the most representative ones. It is considered important to make studies in the University Hospital Hernando Moncaleano Perdomo from Neiva, having in a count the characteristics of the region, of its population, establishing the epidemiologist and clinic behaviour of the acute myocardial infarction.

**Objectives:** To evaluate the epidemiologist and clinic behaviour of the Acute myocardial infarction in the University Hospital Hernando Moncaleano Perdomo from Neiva established in the periods between May of the 2003 and May of the 2007.

**Materials and methods:** it was realized an observational descriptive study with serial cases type between May of the 2003 and May of the 2007 of 617 stories with AMI diagnostic, where it was analyzed a sample of 237 clinic stories , evaluating social and demographic variables, clinics of the AMI and some risk factors.

**Results:** it is observed a greater incidence of the pathology in the male genre with a 67,5% of the cases compared with the 32,5% that represents the female genre. In the 29.1% of the cases it is observed an increase presentation between the 65 and 75 years. The AMI in the 27.8% of the sample were introduced in the morning. The 53.6% of the patients were exposed to risk factors, and the nicotine poisoning was shown in the 73% of the cases. The 65% of the studied cases presented an arterial hypertension. Between the clinic symptoms that were observed while studying the population: precordial pain (86.1%), dyspnea (54%), and diaphoresis (43.5%). the electromagnetic results show a high presentation of AMI with an elevation in the ST segment (52.7%) and compromise the anteroseptal face (30.4%) and lower face (29.1%). The 42.4% present estimations greater than of 200 mg/dL of total cholesterol, the 35% present estimations greater than 130 mg/dL of LDL and the 72.2% estimations lesser than 40 mg/dL of HDL. About the cardiac enzymes the 61.7% presented CK > than 120 U/L and the 96.6% CK-MB high (>7ng/ml).

**Conclusions:** The acute myocardial infarction presents a greater incidence in males. Since the person gets to the age of 55 the appearance of a acute myocardial infarction increase with a highest point between the 65 and 75 years.

The AMI frequently presents at morning hours (6 – 12 hours). The arterial hypertension is the most frequent comorbidity. Precordial pain, dyspnea and diaphoresis are the most regular symptoms. The results of the EKG show that a high level of the AMI presents an elevation in the ST segment and compromise the anterospetal face and lower face.

**Key words:** Acute myocardial infarction, cardiovascular disease.



## INTRODUCCION

La patología coronaria alcanza actualmente proporciones epidémicas; según cifras de la Organización Mundial de la Salud (OMS), esta patología es responsable de un tercio de las muertes en varones entre 45 y 54 años de edad y de la muerte de 4 de cada 10 varones en todos los grupos de edad<sup>1</sup>.

El Infarto Agudo al Miocardio (IAM) es la manifestación clínica de la oclusión trombótica de una arteria coronaria, secundaria a un accidente de placa ateromatosa. A consecuencia de esto, se produce una necrosis irreversible del miocardio debido a la isquemia prolongada que sufre este tejido. Esta isquemia trae consigo efectos metabólicos, mecánicos y eléctricos.<sup>2</sup> El resultado final es la pérdida de la función cardíaca, repercutiendo a nivel multiorgánico, sistémico, y por lo tanto, afectando la calidad de vida del paciente y representando un alto riesgo de mortalidad.

El IAM obedece a diversas causas, pero se reconoce que los factores de riesgo tienen una importancia decisiva en su aparición y/o empeoramiento una vez que acontece el evento cardiovascular. La mayor probabilidad para seguir disminuyendo su incidencia descansa justamente en la prevención de los factores que originan la presentación clínica de la enfermedad y el proceso aterosclerótico ello convoca a la modificación de actitudes y estilos de vida de riesgo para el padecimiento cardiovascular y la interiorización de conductas de autocuidados de salud<sup>3</sup>. Es preciso lograr que el individuo reconozca su responsabilidad para cuidarse, para cumplir tratamientos y para buscar alternativas que le ayuden a mejorar la calidad de la vida.

Lo anterior presupone modificar actitudes ante diversos aspectos de la vida, Y esto se logra cuando varios componentes o factores confluyen y dinamizan la conducta para propiciar el cambio.

<sup>1</sup> CANDEBET. F. Infarto Agudo del Miocardio. Santiago de Cuba: acceso 26 de noviembre de 2007. Disponible en Internet: <http://www.monografias.com/trabajos13/jorjon/jorjon.shtml>

<sup>2</sup> CESANI P. Infarto Agudo al Miocardio. México: acceso 26 de noviembre de 2007. Disponible en Internet: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/servicio/meb203b/ProgramaClasesEnfermeria/Apunte45.doc>.

<sup>3</sup> VELASCO R. Cómo lograr la readaptación global del paciente con Cardiopatía Isquémica. Patrocinio de la Soc. Española de Cardiología. 7ma unidad didáctica: 7/98. Valencia. p. 3, 7-14.



## 1. ANTECEDENTES

El infarto agudo del miocardio (IAM) fue una enfermedad infrecuente hasta fines del 1900. A partir de esa época cobra mayor importancia dentro de las causas de muerte poblacional, debido a un aumento de la expectativa de vida de la población y al mayor sedentarismo que acompañan a la modernización<sup>4</sup>.

De todos los esfuerzos realizados en aquella época por encontrar un origen causal para el IAM, el de mayor impacto fue el trabajo del doctor James B. Herrick, quien en 1912 fue el primero en asociar la obstrucción de las arterias coronarias con la enfermedad cardiovascular (ECV). Seis años después, logra introducir el electrocardiograma (ECG) en el diagnóstico del infarto agudo de miocardio, al establecer cambios repetitivos en el ECG de perros, a los cuales se les ligaba las arterias coronarias.

Antiguamente se creía que el desarrollo de la enfermedad cardiovascular no era modificable, gracias al estudio Framingham iniciado en el año 1948, se determinó la existencia de factores de riesgo modificables en esta patología. Este estudio se realizó en una población cerrada tomada de los 4260 habitantes de la ciudad de Massachusetts, los cuales fueron encuestados y seguidos por treinta años. Se determinó que los principales factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular correspondían a dislipidemia, hipertensión arterial, tabaco, diabetes mellitus, sedentarismo, sobrepeso y gota. Fue tal el impacto de este estudio, que la incidencia de enfermedad cardiovascular cayó en un 50% entre 1969 y 1994.

En la década de los 60 hubo un importante aporte a la terapia del infarto agudo de miocardio, con la introducción de las unidades coronarias, las cuales permitieron la detección y manejo de las complicaciones precoces del infarto.

Por último, a fines de la década de los 70, se agregan casi en forma paralela, dos nuevos aportes a la terapia del infarto agudo de miocardio la trombolisis y angioplastia coronaria percutánea<sup>5</sup>.

Por otro lado existen estudios que de una u otra forma han aportado nuevos conocimientos o simplemente han corroborado estadísticas previas como es el caso de un estudio realizado en Cuba en la unidad de cuidados intensivos (UCI) del hospital universitario Dr agostinho, donde se reportó que las enfermedades

---

<sup>4</sup> SCHUSTER A, FAJUNI A. Actualización en el manejo del infarto agudo al miocardio. Chile: acceso 2 de octubre de 2006. Disponible en internet: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/TemasMedicinaInterna/iam.html>

<sup>5</sup> Ibid



coronarias fueron la principal causa básica y complementaria de muerte, y la tercera causa directa de ésta. Entre las causas básicas prevaleció el infarto agudo de miocardio. Las características fundamentales de los fallecidos por infarto agudo de miocardio fueron: edad = 65 años (52,8%), hombres (30,6 %), infarto agudo de miocardio anterior (36,1 %) <sup>6</sup>.

Se estima que en nuestro país se presentan aproximadamente 43.000 eventos coronarios al año y ocurren 16.000 muertes ocasionadas por la enfermedad coronaria. Hasta el año 2000 representaba la primera causa de muerte por enfermedad crónica. En los hombres de 45 a 64 años la enfermedad isquémica cardíaca ocupa la segunda causa de muerte después de las provocadas por la violencia, a diferencia de las mujeres mayores de 45 años, en donde esta enfermedad es la principal causa de mortalidad <sup>7</sup>.

En un Estudio descriptivo sobre infarto agudo de miocardio en el Hospital de Caldas ESE entre 1996-2002, se concluyó que la incidencia de infarto agudo de miocardio ha aumentado en las mujeres, presentándose un aumento en la mortalidad precoz y siendo más frecuente en las personas de sexo femenino mayores de 64 años y sexo masculino mayores de 59 años <sup>8</sup>.

A su vez en la ciudad de La Habana Cuba se realizó un estudio descriptivo con una población de 84 pacientes el cual establecía los factores de riesgo que favorecían la aparición del infarto agudo de miocardio y sus diferencias según el género, se observó que los hombres estuvieron más afectados que las mujeres con una relación 2 a 1 en pacientes de 70 años y más, además, que el 80,95 % eran sedentarios, el 76,19 % presentaban hipercolesterolemia, el 66,6 % eran hipertensos y los fumadores constituían el 52,38 % de la muestra. Se constata que el sexo femenino estaba más afectado de diabetes mellitus (29,76 %) y la viudez predominó en este grupo, en relación con el estado civil casado en el masculino, y su relación con el género fue significativa; el 21,43 % de las mujeres no terminó el nivel primario; el 50 % de los hombres tenía más de 3 factores de riesgo <sup>9</sup>.

<sup>6</sup> SIERRA R, CHOO T, BODELOIS M. Infarto Agudo del Miocardio. Correlación clínica - patológica en el Hospital Universitario Dr. Agostinho Neto, Guantánamo, Cuba, 1991 – 2002. Cuba. Acceso 2 de octubre de 2006. Disponible en Internet: <http://www.conganat.org/7congreso/PDF/140.pdf>

<sup>7</sup> DANE. Dirección de Censos y Demografía. Estadísticas vitales. Registro de nacimientos y defunciones del año 2000.

<sup>8</sup> BEDOYA T, DIEZ D, LOAIZA J, CASTANO J, CASTANO O. Estudio descriptivo sobre infarto agudo de miocardio en el Hospital de Caldas ESE entre 1996-2002. En: Colombia médica. Vol 35, N° 3, 2004; p 127 - 131

<sup>9</sup> RODRIGUEZ L, HERRERA V, DORIA E. Algunos Factores de riesgo que favorecen la aparición de infarto agudo de miocardio. En: Revista cubana de medicina general integral. La Habana. Vol 14, N° , mayo a junio d 1998



En nuestra ciudad un estudio realizado en 1992 sobre la epidemiología del infarto agudo de miocardio en pacientes que ingresaron con este diagnóstico al hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, clínica Central de Especialistas y Clínica Neiva entre enero y octubre de este año evidenció que el infarto agudo de miocardio es una patología frecuente en nuestro medio viéndose más afectada la raza mestiza; siendo más frecuente en el sexo masculino a pesar de la alta incidencia en mujeres; dentro de los factores de riesgo el tabaquismo ocupó el primer lugar destacándose también la hipertensión arterial y la hiperlipidemia más obesidad, siendo muy importante el papel que ocupa la predisposición familiar con 48.4% de los casos<sup>10</sup>.

Otro estudio realizado en el hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva entre 1999 y el 2002, se observó que el dolor precordial fue el síntoma más frecuente con un 95% de presentación; el antecedente de hipertensión arterial fue el factor de riesgo más común con una presentación del 30%. Además dentro de las anomalías electrocardiográficas más constantes fueron en su orden la elevación del segmento ST, depresión del segmento ST y la combinación de la elevación del segmento ST con inversión de la onda T<sup>11</sup>.

<sup>10</sup> MEZQUITA Y, PUENTES R. Epidemiología del infarto agudo de miocardio en pacientes que ingresan con este diagnóstico al hospital general de Neiva, Clínica Central de especialistas, Clínica Neiva entre enero y octubre de 1992: Interpretación de resultados. Neiva, 1992, p 108 -112. [Trabajo de grado Médico y Cirujano]. Universidad Surcolombiana, facultad de salud, medicina.

<sup>11</sup> JIMENEZ M, TORRES A, GARCIA E. Relación existente entre troponina T y las anomalías electrocardiográficas en pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio en el hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva entre 1999 y 2002: Conclusiones. Neiva, 2003, [Trabajo de grado Médico y Cirujano]. Universidad Surcolombiana, facultad de salud, medicina.





## 2. DESCRIPCIÓN Y FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

El infarto agudo del miocardio representa una de las principales causas de muerte a nivel mundial, sobre todo en aquellos países con elevado desarrollo socio-económico. Según informes de la Organización Mundial de la Salud más del 75% de estas muertes de origen cardiovascular corresponden a la cardiopatía isquémica, la cual cada día se presenta en edades más tempranas de la vida, precisamente en momentos en que el individuo es más útil a la sociedad<sup>12</sup>.

Se calcula que tan sólo en Estados Unidos mueren 225.000 personas al año debido a infarto agudo de miocardio, 40% a 50% en las primeras horas, debido casi siempre a arritmias fatales, mientras que otro 5% a 10% fallece en el siguiente año<sup>13</sup>.

La enfermedad isquémica es la primera causa de muerte en Chile. En el año 2001 fue responsable de casi 1 de cada 10 muertes (7.812 defunciones) y de ellas, 5.651 fueron por Infarto Agudo del Miocardio (IAM) (Departamento de Información Estadística Minsal 2001). Durante el año 2001, ocurrieron en el país 22.373 defunciones por causa cardiovascular constituyendo el 27% del total de muertes. Dentro de este grupo, el infarto agudo al miocardio (IAM) y la enfermedad isquémica crónica del corazón produjeron, en conjunto, 7.403 defunciones (33%)<sup>14</sup>.

A nivel nacional las estadísticas epidemiológicas del año 2000, muestran como las enfermedades del aparato circulatorio corresponden a una tasa de mortalidad de 118 casos por 100000 habitantes, presentándose la enfermedad isquémica cardiaca con una tasa de mortalidad de 264.2 casos por 100000 habitantes, siendo de esta forma la primera causa de muerte. El reporte por género muestra, como en hombres entre los 45 y 64 años la enfermedad isquémica cardiaca representa la segunda causa de muerte con una tasa de 114 por 100000 habitantes; en hombres mayores de 65 años esta enfermedad es la primera causa de muerte con una tasa de 948 casos por 100000 habitantes. Por otro parte, para el género femenino la estadística muestra como la enfermedad isquemia cardiaca

<sup>12</sup> LOZANO, Abner. Manual de temas selectos de medicina critica. Infarto agudo de miocardio. Neiva: Editorial Universidad Surcolombiana, 2002. Pag 83

<sup>13</sup> HARRISON, Tinsley. Principios de Medicina Interna. Enfermedades del aparato cardiovascular. Mexico: McGraw Hill Interamericana editores. 16<sup>a</sup> ed. Pag 1602

<sup>14</sup> MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica Infarto Agudo del Miocardio y Manejo del Dolor Torácico en Unidades de Emergencia. 1st Ed. Santiago: Minsal, 2005.



corresponde a la primera causa de mortalidad entre los 45 a los 64 años con una tasa de mortalidad de 57.2 casos por 100000 habitantes<sup>15</sup>.

Para el departamento del Huila la enfermedad isquemica cardiaca es una causa importante de mortalidad. Puesto que para el año 2000, la mortalidad en mujeres estuvo encabezada por la cardiopatía isquemia con una tasa de 85.2 por 100000 habitantes; por su parte, en hombres fue la segunda causa de muerte con una tasa de 97.9 por 100000 habitantes luego de las muertes violentas<sup>16</sup>.

En Neiva de un total de 1523 defunciones (833 hombres y 690 mujeres) en el año 2005, se presentaron 102 casos de infarto agudo de miocardio como muerte directa, de los cuales 47 corresponden a mujeres y 55 casos a hombres<sup>17</sup>.

El término infarto agudo del miocardio se refiere a la muerte de tejido cardiaco resultante de la ausencia de flujo sanguíneo, es decir es el grado mayor de insuficiencia arterial coronaria, isquemia que se prolonga por mas de 30 minutos, originando cambios tisulares irreversibles del miocardio provocando necrosis y desencadenando una disfunción metabólica con alteración de la contractilidad y relajación ventricular.

El elemento primordial en la ruta de diagnostico y decisión para el tratamiento es el electrocardiograma de 12 derivaciones, porque permite diferenciar a los pacientes que al principio tienen una elevación del ST de los que no la presentan. Los marcadores cardiacos séricos se miden para diferenciar entre la angina de pecho inestable y el infarto miocardio sin elevación del segmento ST; y evaluar la magnitud del infarto miocardio con elevación del segmento ST.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen hoy la primera causa de muerte, siendo las más representativas la cardiopatía isquémica y el infarto agudo de miocardio (IAM), la cual figura actualmente entre las enfermedades más frecuentes en las edades media y avanzada de la vida, por tanto se considera de suma importancia estudiar la incidencia de dicha enfermedad, analizando la repercusión de los factores de riesgo modificables y no modificables, el sexo, la edad, la frecuencia de presentación y correlación de su localización topográfica. Este estudio se efectuara en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva por ser un centro de referencia a escala regional; con aquellos pacientes de

<sup>15</sup> DANE. Dirección de Censos y Demografía. Estadísticas vitales. Registro de nacimientos y defunciones del año 2000.

<sup>16</sup> RODRÍGUEZ G, Jesús. Descripción de la mortalidad por departamentos. Colombia año 2000. Centro de proyectos para el desarrollo. 2001. Citada 24 de noviembre de 2006. Se encuentre en: <http://www.cendex.org.co/pdf/DT%20016-05.pdf>

<sup>17</sup> PERFIL EPIDEMIOLOGICO. Alcaldía de Neiva. Secretaria de salud municipal. Vol 3; N° 14 . Neiva – 2006.



diferente edad, sexo y procedencia que hayan ingresado a dicha institución diagnosticándoseles Infarto Agudo del Miocardio.

En conclusión, teniendo en cuenta lo enunciado anteriormente, surge el problema o la pregunta de: ¿Cuál es el comportamiento epidemiológico y clínico del infarto agudo de miocardio en el hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva en el periodo comprendido entre mayo de 2003 a mayo de 2007?.



### 3. JUSTIFICACION

Gracias al desarrollo alcanzado por la humanidad en todos los campos del conocimiento, así como la aplicación de estos en la sociedad y al avance logrado por la medicina, tanto en el campo curativo como preventivo, se ha disminuido la presentación de las enfermedades de tipo infeccioso como principal causa de muerte.

Sin embargo, otras patologías han llegado a ocupar los primeros lugares como causa de morbimortalidad, entre las cuales en primer lugar se encuentran las enfermedades cardiovasculares, según lo demuestran estudios realizados en el mundo y especialmente en países desarrollados.

El aumento progresivo de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares, especialmente por la cardiopatía isquémica en el curso de las últimas décadas, representa un problema de salud a escala mundial que demanda una solución urgente. Algunos autores consideran el infarto agudo del miocardio como una verdadera plaga que azota a la humanidad en pleno siglo XX.

En los últimos 30 años se han realizado numerosos estudios que han tratado de demostrar la asociación de ciertos factores de riesgo con el desarrollo de la cardiopatía isquémica.

Claro está que para tratar de hacer un programa preventivo contra la enfermedad, se requiere de un estudio exhaustivo previo del fenómeno para conocer cuáles son las características de los pacientes que influyen en la presentación del infarto agudo del miocardio y en la evolución de éste. Por lo tanto se considera de suma importancia estudiar la incidencia de dicha enfermedad, analizando la repercusión de los factores de riesgo modificables y no modificables, el sexo, la edad, la frecuencia de presentación y correlación de su localización topográfica.

Considerando las diferencias geográficas, etnográficas y económicas de las diferentes regiones del territorio colombiano, las cuales de alguna forma condicionan la presentación de los factores de riesgo para desarrollar el infarto agudo de miocardio; Se considera importante la realización de un estudio que tenga en cuenta las características de la región, de su población, para de esta forma, establecer el comportamiento epidemiológico y clínico del infarto agudo de miocardio, y con base en el análisis de la información recolectada, establecer medidas y programas de prevención. Y así, conociendo la situación real de nuestra población poder brindar resultados más eficaces a largo plazo



## 4. OBJETIVOS

### 4.1 OBJETIVO GENERAL

- Determinar el comportamiento epidemiológico y clínico del infarto agudo de miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva en el periodo comprendido entre mayo de 2003 a mayo de 2007.

### 4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir las características sociodemográficas (edad, género, procedencia, entre otras) en el Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva en el periodo comprendido entre mayo de 2003 a mayo de 2007.
- Describir el comportamiento temporal del Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva en el periodo comprendido entre mayo de 2003 a mayo de 2007.
- Describir las características de algunos factores de riesgo personales y sociales tales como tabaquismo, exposición al humo de leña e infarto antiguo en el Infarto Agudo de Miocardio.
- Describir las características clínicas tales como signos y síntomas presentados, comorbilidades, entre otras; en el Infarto Agudo de Miocardio.
- Describir las características de los exámenes paraclínicos tales como tipo de infarto, pared de miocardio afectada, niveles sanguíneos de enzimas cardiacas en el Infarto Agudo de Miocardio.



## 5. MARCO TEÓRICO

Se estima que 1.7 millones de pacientes con Síndrome Coronario Agudo (SCA) son admitidos cada año en los hospitales de Estados Unidos. Solo un cuarto de estos casos presentan Infarto Agudo del Miocardio asociado a elevación del segmento ST en el electrocardiograma; y tres cuartos de los casos o aproximadamente 1.4 millones de pacientes, tienen angina inestable o infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (UA/NSTEMI).

Lo anterior principalmente es causado por la oclusión trombótica total aguda de una arteria coronaria y la reperfusión urgente es la principal terapia de soporte, considerando que UA/NSTEMI es normalmente asociado con la obstrucción coronaria severa pero no, con la oclusión total de la arteria coronaria. De los pacientes con UA/NSTEMI, entre 40 y 60% tienen evidencia de necrosis del miocardio con troponinas elevadas<sup>18</sup>.

Se calcula que tan sólo en Estados Unidos mueren 225.000 personas al año debido a infarto agudo de miocardio, 40% a 50% en las primeras horas, debido casi siempre a arritmias fatales, mientras que otro 5% a 10% fallece en el siguiente año.

### 5.1. DEFINICIÓN

El término infarto agudo del miocardio se refiere a la muerte de tejido cardíaco resultante de la ausencia de flujo sanguíneo, es decir es el grado mayor de insuficiencia arterial coronaria, isquemia que se prolonga por más de 30 minutos, originando cambios tisulares irreversibles del miocardio provocando necrosis y desencadenando una disfunción metabólica con alteración de la contractilidad y relajación ventricular<sup>19</sup>.

---

<sup>18</sup>CANNON C, BRAUNWALD E. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th ed. Elsevier, 2005. Pag. 1243

<sup>19</sup> LOZANO, Abner. Op cit pag 83

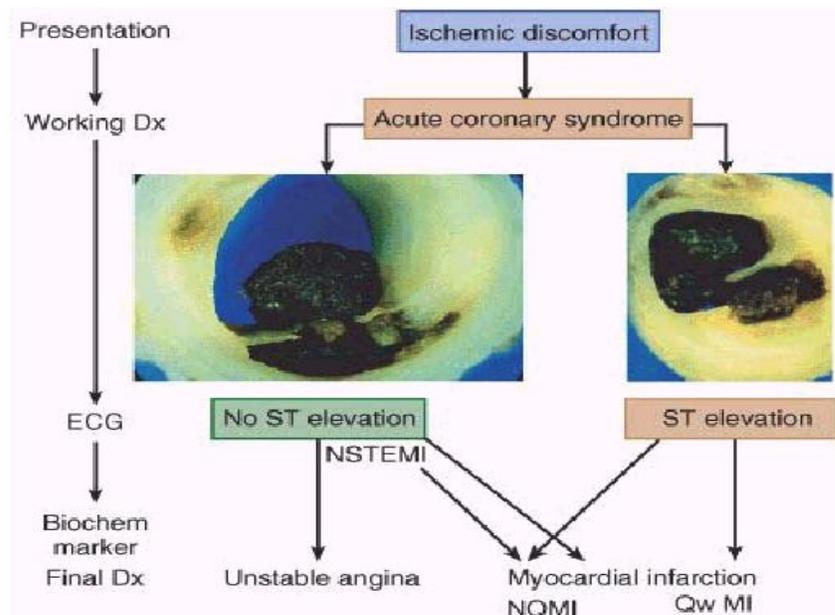


## 5.2. CLASIFICACIÓN

Inicialmente se debe considerar que el IAM hace parte de los conocidos síndromes coronarios agudos dentro de los cuales se encuentra el *IAM con elevación del segmento ST* y aquellos que tienen angina inestable e *IAM sin elevación del segmento ST*; esta clasificación resulta útil desde el punto de vista práctico puesto que a partir de las diferencias fisiopatológicas y anatómicas que existen entre estos dos subgrupos se llega a un determinado manejo dependiendo del tipo de infarto que se tenga.

Existe además una clasificación basada en el área de necrosis de la pared ventricular, en la cual se clasifica el infarto como *subendocárdico* (infarto no Q) y *transmural* (infarto Q); en el primero, el área de necrosis se limita a la mitad interna de la pared miocárdica, en el segundo el área de necrosis abarca la totalidad del espesor de la pared debido a la oclusión trombótica súbita y total de la arteria coronaria epicárdica mayor<sup>20</sup> (Fig 2).

**Gráfica 1.** Síndromes coronarios agudos.

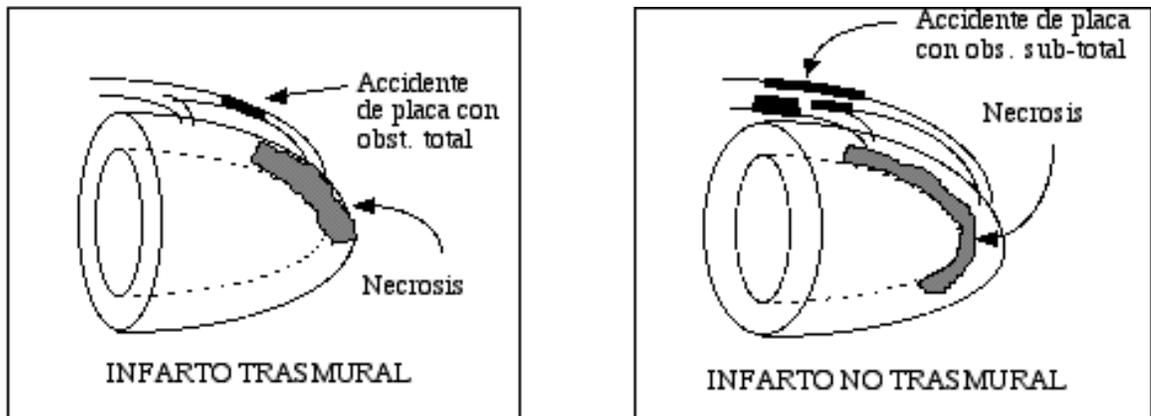


<sup>20</sup> BRAUNWALD E, ANTMAN E, BEASLEY JW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [Committee on the Management of Patients With Unstable Angina]. J Am Coll Cardiol. Vol 36, N° 970, 2000



Una vez que se ha roto la placa aterosclerótica vulnerable, la persona percibe dolor isquémico que es consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo por la arteria coronaria epicárdica afectada. La disminución del flujo puede ser causada por un trombo que ha ocluido totalmente el vaso (derecha) o que lo ha hecho en forma subtotal (izquierda). El cuadro inicial del paciente con dolor isquémico puede incluir o no elevación del segmento ST la mayoría de los pacientes con elevación del segmento ST termina por mostrar infarto miocárdio con onda Q, en tanto que una minoría presenta un infarto sin la onda mencionada. (NQMI: infarto de miocardio no Q, QwMI: Infarto de miocardio con onda Q). Las personas cuyo cuadro inicial no incluyen elevación del segmento ST tienen angina inestable o un infarto sin elevación de dicho segmento (NSTMI), diferenciación que al final se corrobora por la presencia o ausencia de un marcador cardíaco en suero como CK-MB o la detección de una troponina cardíaca en la sangre. La mayoría de los sujetos cuyo cuadro inicial es de NSTMI al final presentaran NQMI en el ECG; un corto número de enfermos terminaran por mostrar QwMI. (Fuente: BRAUNWALD E, ANTMAN E, BEASLEY JW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [Committee on the Management of Patients With Unstable Angina]. J Am Coll Cardiol. Vol 36, N° 970, 2000)

**Gráfica 2:** Infartos Q Y NO Q



**Fuente:** Fisiopatología de la enfermedad coronaria. Acceso 2 de octubre de 2006. Disponible en internet: [http://escuela.med.puc.cl/paginas/Cursos/tercero/IntegradoTercero/mec231\\_Clases/mec231\\_Cardiol/Cardio3\\_17.html](http://escuela.med.puc.cl/paginas/Cursos/tercero/IntegradoTercero/mec231_Clases/mec231_Cardiol/Cardio3_17.html)



### 5.3 ETIOLOGIA

Existen causas de infarto agudo de miocardio diferentes a la aterosclerosis de las coronarias (causa más común 90%), así como se observa en la tabla 1.

**Tabla 1:** Causas de infarto agudo de miocardio

<b>Arteritis</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Luética</li> <li>• Lupus eritematoso sistémico</li> <li>• Enfermedad granulomatosa de Takayasu</li> <li>• Poliarteritis nodosa</li> <li>• Espondilitis anquilosante</li> <li>• Artritis reumatoide</li> </ul>
<b>Espasmo coronario</b>	Secundario a: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Suspensión de Nitroglicerina</li> <li>• Uso de cocaína</li> <li>• Uso de derivados de la Ergotamina</li> <li>• Estrés emocional severo</li> </ul>
<b>Traumatismos arterias coronarias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Laceración</li> <li>• Trombosis</li> <li>• Lesiones iatrogénicas</li> </ul>
<b>Embolia arterial coronaria</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Endocarditis infecciosa</li> <li>• Endocarditis trombótica no infecciosa</li> <li>• Mixoma cardíaco</li> <li>• Asociada a cirugía de bypass cardiopulmonar y Coronaiografía</li> <li>• Prolapso de la válvula mitral</li> <li>• Émbolos por prótesis valvulares</li> <li>• Trombo de la aurícula o ventrículo izquierdo</li> <li>• Circulación extracorpórea</li> <li>• Embolia paradójica</li> <li>• Fibroelastoma papilar de la válvula aortica</li> <li>• Trombos de catéteres intracardiacos</li> </ul>
<b>Hematológicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Policitemia vera</li> <li>• Trombocitosis</li> <li>• Estados de hipercoagulabilidad</li> <li>• Coagulación intravascular diseminada</li> <li>• Homocisteinemia</li> <li>• Anemia de células falciformes</li> <li>• Púrpura trombocitopenica</li> </ul>



<p><b>Desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estenosis aortica</li> <li>• Diferenciación incompleta de la válvula aortica</li> <li>• Insuficiencia aortica</li> <li>• Hipoxemia severa</li> <li>• Tirotoxicosis</li> <li>• Hipotensión arterial prolongada</li> <li>• Intoxicación por monóxido de carbono</li> </ul>
<p><b>Anomalías congénitas de la arteria coronaria</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Origen de la arteria coronaria izquierda a partir de la arteria pulmonar</li> <li>• Aneurismas de arteria coronaria</li> </ul>
<p><b>Otras</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperplasia de la intima asociada a anticonceptivos orales y periodo posparto</li> <li>• Fibrosis coronaria por radioterapia</li> <li>• Mucopolisacaridosis (enfermedad de Hurler)</li> <li>• Enfermedad de Fabry</li> <li>• Amiloidosis</li> <li>• Inicio de la esclerosis en la juventud</li> <li>• Contusión miocárdica</li> </ul>

**Fuente:** LOZANO, Abner. Manual de temas selectos de medicina critica. Infarto agudo de miocardio. Neiva: Editorial Universidad Surcolombiana, 2002. Pag 84

#### 5.4. FACTORES DE RIESGO

Las investigaciones epidemiológicas sobre la aterosclerosis han sido muy numerosas durante los últimos 30 años y han demostrado que en los pacientes con enfermedad coronaria se presentan, con mayor frecuencia que en la población general, una serie de signos biológicos y hábitos adquiridos.

Estos rasgos se denominan factores de riesgo coronario y su presencia en un individuo determinado aumenta la probabilidad de que éste padezca la enfermedad. Los más importantes, además de la edad y el sexo, son el tabaco, la hipertensión arterial y la dislipidemia.

La incidencia de cardiopatía isquémica aumenta con la edad, siendo máxima entre los 50 y los 65 años y excepcional antes de los 35. Afecta en mayor grado el sexo masculino, de manera que en el grupo de edad inferior a 45 años es 10 veces más frecuente en los varones que en las mujeres; entre los 45 y los 60 años, 2 veces más en los varones, y en edades superiores tiende a igualarse. La menopausia y el uso de anticonceptivos orales aumentan el riesgo de enfermedad coronaria;



estos últimos, que tienden a elevar la presión arterial y las lipoproteínas séricas, han demostrado una fuerte interacción con otros factores de riesgo, en particular el tabaco.

- **Tabaco:** Múltiples estudios epidemiológicos han demostrado claramente que el consumo de cigarrillos aumenta el riesgo de cáncer de pulmón, enfermedad vascular periférica, infarto de miocardio y muerte súbita. Dicho riesgo guarda relación con el número de cigarrillos, la precocidad del hábito y el tipo de tabaco, siendo inferior en los fumadores de pipa o cigarros. Cuando se abandona el hábito tabáquico, el riesgo de enfermedad coronaria decrece en un 50% durante el primer año y se aproxima al de los no fumadores al cabo de 2-10 años. Los mecanismos a través de los cuales el tabaco favorece la aterogénesis son la lesión del endotelio por el monóxido de carbono circulante. Otros efectos del humo del tabaco son el aumento del fibrinógeno, una reducción de la fibrinólisis, el aumento de la concentración plasmática de lípidos y el incremento de la agregación plaquetaria, provocada probablemente por un aumento de los niveles de catecolaminas circulantes.
- **Hipertensión arterial:** Las cifras de presión arterial, tanto sistólicas como diastólicas, se correlacionan con la incidencia de enfermedad coronaria y de accidentes vasculares cerebrales. El riesgo aumenta de forma continua a lo largo del rango de presiones, de forma que los individuos con hipertensión arterial límite o fronteriza tienen un riesgo algo superior al de los normotensos. Algunos estudios han mostrado una reducción en la incidencia de accidentes coronarios, enfermedad cerebro vascular e insuficiencia cardíaca con el tratamiento antihipertensivo. Este factor de riesgo al parecer actúa a través de una lesión de la pared arterial y favoreciendo su permeabilidad a los lípidos.
- **Hiperlipidemia:** La correlación entre el colesterol sérico y la incidencia de cardiopatía coronaria es evidente a partir de los estudios epidemiológicos y de ciertas investigaciones experimentales que demuestran la posibilidad de provocar aterosclerosis en algunas especies animales aumentando el contenido en grasa de la dieta. El valor predictivo del colesterol desaparece con la edad y es escaso con cifras inferiores a 220 mg/dL; no obstante, actualmente se recomienda la cifra de 200 mg/dL como límite superior de la normalidad. Por el contrario, existe una buena correlación entre el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y la incidencia de coronariopatía, así como una relación inversa entre ésta y las lipoproteínas de alta densidad (HDL), relación que se mantiene de forma independiente de la edad. El nexo entre la hipertrigliceridemia y la enfermedad coronaria no parece totalmente establecido y los estudios muestran resultados dispares. En los estudios



epidemiológicos se ha observado también una buena correlación entre la ingesta de colesterol en la dieta, los niveles de colesterol sérico y la prevalencia de enfermedad coronaria. La reducción de la proporción de grasas saturadas de la dieta parece, pues, aconsejable en los individuos con cifras de colesterol superiores a 220 mg/dL. Algunas enfermedades que cursan con una alteración de los lípidos se acompañan de una incidencia elevada de aterosclerosis, como sucede en la hipercolesterolemia familiar o, en menor grado, en el mixedema.

Los tres factores citados, tabaco, hipertensión y dislipidemia, contribuyen de forma independiente al riesgo de presentar enfermedad coronaria; el aumento moderado de dos o tres de estos factores supone un riesgo similar al de una hipercolesterolemia o una hipertensión arterial graves. En la práctica diaria son más frecuentes los aumentos moderados, y debe actuarse sobre ellos si se desea reducir la incidencia de infarto de miocardio y en general de enfermedad coronaria.

- **Predisposición familia:** La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en ciertas familias, cuyos miembros son afectados incluso durante la juventud. Los factores genéticos y familiares pueden actuar a través de otros factores de riesgo: hiperlipidemia familiar, diabetes, incidencia familiar de hipertensión arterial. No obstante, es posible que exista una predisposición hereditaria independiente de estos factores.
- **Diabetes:** La incidencia de enfermedad coronaria y de vasculopatía periférica se halla elevada en los diabéticos y en los pacientes con una curva de glucemia (prueba de tolerancia a la glucosa) anormal. Así, en las mujeres la diabetes triplica la incidencia de cardiopatía coronaria e iguala el riesgo al de los varones no diabéticos. Esta enfermedad determina una elevación de los lípidos sanguíneos y una mayor concentración de glucosaminoglicanos en la íntima arterial. La hiperglicemia contribuye de forma independiente al riesgo y sus efectos se suman a los de los otros factores de riesgo, lo que obliga a corregirlos con energía en cualquier paciente diabético.
- **Obesidad:** Aunque la asociación entre obesidad y enfermedad coronaria parece clara, especialmente antes de los 50 años de edad, se duda de que el exceso de peso constituya un factor de riesgo independiente. Probablemente, este aumento del riesgo se explique a través de otros factores, como la hipertensión y la dislipidemia, que a menudo acompañan al exceso de peso.



Todo ello no niega la importancia de corregir la obesidad en los pacientes coronarios.

- **Sedentarismo:** Existen indicios de que el ejercicio físico moderado ejerce cierto efecto protector y se ha considerado que una vida sedentaria es un factor de riesgo coronario independiente. El ejercicio eleva las HDL, cuyos niveles se correlacionan de forma inversa con la incidencia de enfermedad coronaria. Los estudios son contradictorios, ya que el sedentarismo se asocia a la obesidad, la dislipidemia y el tabaquismo, lo que impide conocer la contribución de cada uno de ellos al riesgo. De cualquier forma, el ejercicio moderado es una medida aconsejable en los pacientes coronarios y contribuye al mejor control de otros factores citados.
- **Patrón de conducta:** Durante los últimos 10 años se ha especulado sobre la posibilidad de que los enfermos coronarios presenten ciertos rasgos de conducta particulares. FRIEDMAN y ROSEMAN denominaron patrón tipo A al de los individuos con mayores grados de hostilidad, agresividad, competitividad y sentido de urgencia del tiempo, y le atribuyeron la naturaleza de factor de riesgo coronario a esta forma de conducta; su importancia está en discusión.
- **Otros factores de riesgo:** Además de los ya mencionados, se han descrito otros muchos factores cuya asociación con la enfermedad coronaria no se ha confirmado o es todavía motivo de discusión. Así, se ha señalado que la hiperuricemia, el consumo de azúcar refinado, alcohol y café, el estrés y la escasa dureza del agua aumentarían la probabilidad de padecer cardiopatía isquémica; su importancia es, en todo caso, relativa e incomparablemente menor que la del tabaco, la hipertensión y la dislipidemia.

## 5.5. FISIOPATOLOGIA

**5.5.1. Aterosclerosis:** En la aterosclerosis tienen lugar 2 fenómenos de vital importancia: acumulación y modificación de lipoproteínas y formación de células espumosas y reclutamiento de linfocitos (Fig. 3).



- **Acumulación y modificación de lipoproteínas:** estudios experimentales sugieren que la estría adiposa representa la lesión inicial de la aterosclerosis. La formación de estas lesiones tempranas se produce por la acumulación focal de lipoproteínas a nivel de capa íntima de arteria. Las partículas de lipoproteínas transportan lípidos tales como colesterol y triglicéridos asociados a proteínas y fosfolípidos, lo que los hace solubles en sangre. Las lipoproteínas de baja densidad (LDL), ricas en colesterol son un ejemplo de lipoproteínas aterogénicas. Éstas pueden agruparse en la íntima de la arteria ya que se unen a constituyentes de la matriz extracelular, lo que incrementa su permanencia en la pared arterial. Las lipoproteínas presentes en la íntima pueden sufrir modificaciones químicas. Existen evidencias que apoyan el papel de tales modificaciones en la patogenia de la aterogénesis. Son de particular interés 2 tipos de alteraciones de acuerdo con el modo en que los factores de riesgo favorecen la aterogénesis: oxidación y glicación no enzimática<sup>21</sup>. Los lípidos y proteínas de estas partículas pueden participar en el proceso oxidativo. Las modificaciones de los lípidos incluyen la formación de hidroperóxidos, fosfolípidos, esteroides, etcétera.
- **Formación de células espumosas y reclutamiento de leucocitos:** este fenómeno es el segundo paso en la formación de la estría adiposa. Las principales células involucradas en el ateroma son las mononucleares (monocitos y linfocitos). Un número de moléculas de adhesión o receptores para leucocitos expresados en la superficie de las células endoteliales, participan probablemente en el reclutamiento para la estría adiposa. Las moléculas de adhesión de mayor interés incluyen: molécula de adhesión de célula vascular 1 (VCAM-1), molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1) (miembro de superfamilia de las inmunoglobulinas) y las P-selectinas. La modificación de las LDL puede aumentar la expresión de VCAM-1<sup>22</sup>. La fuerza de turbulencia laminar presente en muchas regiones de arterias normales puede suprimir la expresión de moléculas de adhesión como VCAM-1. Los sitios de ramificación presentan con frecuencia disturbio del flujo laminar. También la turbulencia laminar del flujo sanguíneo normal incrementa la síntesis de óxido nítrico (ON). Por tanto los disturbios hemodinámicos influyen en tales mecanismos celulares protectores contra la aterosclerosis, lo que conlleva la iniciación de la lesión y contribuye con la distribución focal de la lesión. Una vez adheridos a la superficie de la célula

<sup>21</sup> MOSCA L, GRUNDY S, JUDELSON D, KING K, LIMACHER M, OPARIL S, et al. AHA/ACC scientific statement: consensus panel statement. Guide to preventive cardiology for women. American Heart Association, American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol. Vol 33, N° 6, Pag 1751-1755, 1999

<sup>22</sup> ROBINS HB, ROBINS SJ, COLLINS D, FYE CL, ANDERSON JW, ELAM MB, et al. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. N ew England Journal of Medicine. Agosto de 1999. Vol 341 N° 6, pag 410-418



endotelial arterial por la interacción de receptores tales como el VCAM-1, los monocitos y linfocitos penetran la capa endotelial y toman un lugar en ella.

Las citoquinas, interleuquina-1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ) inducen o aumentan la expresión de VCAM-1 e ICAM-1 de las células endoteliales. Las lipoproteínas modificadas (LDL oxidada) promueven la quimiotaxis de leucocitos. Una vez establecidos en la íntima, los fagocitos mononucleares se convierten en macrófagos, los cuales se cargan de lípidos y se convierten en células espumosas. Esta transformación requiere la toma de lipoproteínas por endocitosis mediadas por receptor. La acumulación de lípidos tiende a formar la placa de ateroma; algunas células espumosas mueren en la lesión por apoptosis y/u otros mecanismos.

Los fagocitos mononucleares sintetizan factores de crecimiento tales como:

Factor de crecimiento de fibroblasto y factor de crecimiento derivado de plaquetas y citoquinas (IL-1 y TNF $\alpha$ ), los que desempeñan un papel importante en la evolución y complicación de la placa. Lo anterior ilustra cómo la aterogénesis depende probablemente del equilibrio entre mediadores que promueven la formación de la lesión y otras vías que disminuyen su posibilidad de aparición y desarrollo.

Las placas fibrosas más avanzadas, denominadas placas complicadas, muestran degeneración fibrocalcificada con lípidos intra y extracelulares, calcio, tejido fibroso, desechos necróticos, sangre extravasada y una capa de tejido fibroso. A menudo se encuentran en la superficie de trombos murales ricos en plaquetas. La disminución de síntesis endotelial de activadores de la fibrinólisis o el aumento de la liberación de inhibidores, pueden propiciar trombosis y vasoespasmos en segmentos vasculares ateroscleróticos.

**5.5.2. Participación de la ruptura aguda de la placa aterosclerótica:** El infarto con elevación del segmento ST surge como consecuencia de la disminución repentina del flujo de sangre por las coronarias luego de que un trombo ocluya una de estas arterias afectadas por la aterosclerosis. La estenosis de las arterias coronarias de alto grado y de evolución lenta generalmente no desencadena un IAM con elevación del segmento ST, porque con el tiempo se forma una abundante red colateral de vasos. Por el contrario se produce IAM con elevación del segmento ST cuando se forma rápidamente en el sitio de lesión vascular un trombo dentro de una arteria coronaria<sup>23</sup>. La lesión es facilitada por los factores de riesgo, aunque en algunos pacientes existe predisposición sistémica para el

<sup>23</sup> HARRISON, Tinsley. Op cit pag 1602



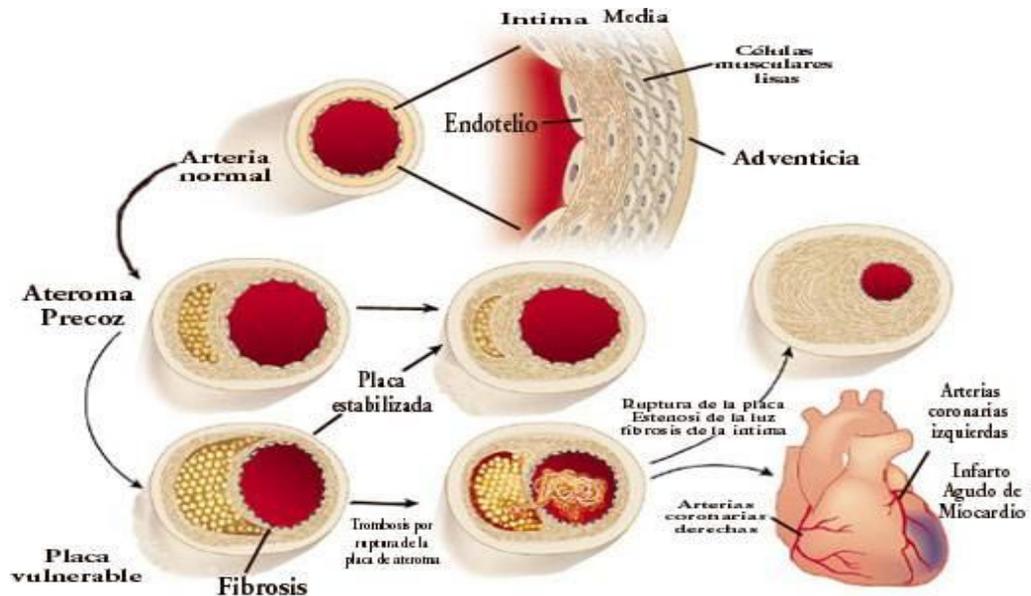
rompimiento de las placas independiente ellos. En casi todos los casos el infarto es desencadenado cuando la placa se agrieta, se rompe o se ulcera, o cuando algunas situaciones locales o sistémicas facilitan la trombogénesis, de modo que se forma un trombo mural en el sitio de ruptura, y ello culmina en la oclusión de la arteria coronaria. Los estudios histopatológicos señalan que las placas que más fácilmente se rompen son las que tienen abundante lípido en el centro y un fino capuchón fibroso (Fig. 3).

Después de que en el comienzo se depositan una fina capa de plaquetas en el sitio de la placa rota, algunos agonistas como la colágena, el ADP, la adrenalina y la serotonina, estimulan la activación de los trombocitos y de esta manera se empieza a producir y a liberar tromboxano A<sub>2</sub> que activa todavía más las plaquetas y hay resistencia a la trombolisis.

Además de la generación del TXA<sub>2</sub>, la activación de las plaquetas por acción de agonistas incita un cambio de conformación en el receptor de glucoproteína IIb/IIIa el cual una vez transformado en su estadio funcional, muestra afección por secuencias de aminoácidos en proteínas adherentes solubles (integrinas) como el factor de Von Willebrand y el Fibrinogeno. Dado que estas dos últimas sustancias son moléculas multivalentes, se pueden unir a dos plaquetas diferentes en forma simultánea, de tal modo que se producen enlaces cruzados y agregación plaquetaria.

La cascada de la coagulación es activada al quedar expuesto el factor hístico en las células endoteliales lesionadas, en el sitio de la placa rota. Hay activación de los factores VII y X, lo que culmina en la conversión de protrombina en trombina y fibrinogeno en fibrina. En la reacción de amplificación que activa todavía más la cascada de coagulación, intervienen la trombina de fase líquida y la ligada a coágulos. Al final, la arteria afectada queda ocluida por un trombo que contiene agregados plaquetarios y cordones de fibrina.

**Gráfica 3:** Patogenia de la aterosclerosis y ruptura de la placa



**Fuente:** Aterosclerosis. Enciclopedia libre universal en español. Accesos el 2 de octubre de 2006. Disponible en internet: <http://enciclopedia.us.es/index.php/Aterosclerosis>

El grado de daño del miocardio originado por la oclusión coronaria depende de:

- El territorio que riega el vaso afectado.
- El hecho de que haya o no oclusión total de dicho vaso.
- La duración de la oclusión.
- cantidad de sangre que aportan los vasos colaterales al tejido afectado.
- La demanda de oxígeno por parte del miocardio, cuyo aporte de sangre sufrió deterioro repentino.
- Factores innatos que pueden producir lisis temprana y espontánea del trombo ocluyente.
- Adecuación del riego al miocardio en la zona infartada cuando se restaura el flujo de sangre en la arteria coronaria epicárdica ocluida.

### 5.5.3 Función Ventricular izquierda



**5.5.3.1 Función Sistólica:** En la interrupción del flujo anterogrado de una arteria coronaria epicárdica, hace que la zona de miocardio irrigada por ese vaso pierda su habilidad para contraerse y realizar el trabajo contráctil. Existe una secuencia de cuatro patrones de contracción anormal:

- **Disincronia**, disociación en el tiempo de contracción de los segmentos adyacentes.
- **Hipoquinesis**, la reducción de la magnitud de la contracción.
- **Aquinesis**, cese de la contracción.
- **Disquinesis**, expansión paradójica.

Inicialmente acompañando la disfunción del segmento infartado esta la hiperquinesis del miocardio normal restante. Se piensa que este fenómeno es el resultado de mecanismos compensatorios agudos, incluyendo el incremento de la actividad del sistema nervioso simpático y el mecanismo de Frank-Starling. Una parte de esta hiperquinesis compensatoria es trabajo inefectivo porque la contracción del segmento no infartado produce disquinesis en la zona de miocardio infartada. El movimiento aumentado de la región no infartada disminuye a las 2 semanas, tiempo durante el cual puede verse algún grado de recuperación de la región del infarto, particularmente si la reperfusión del área del infarto ocurre y la disfunción del miocardio disminuye<sup>24</sup>.

Los pacientes con IAM con elevación del segmento ST a menudo también muestran la función contráctil del miocardio reducida en las zonas no infartadas. Esto puede ser el resultado de la obstrucción previa de la arteria coronaria que proporciona el flujo a la región no infartada del ventrículo y a la pérdida de colaterales por la oclusión de los vasos relacionados con la zona del infarto.

Además la presencia de colaterales que se desarrollan antes del infarto puede permitir una preservación mayor de la función sistólica regional en un área de distribución de la arteria ocluida y mejora de esta manera la fracción de eyección

<sup>24</sup> BRAUNWALD E, ANTMAN E, BEASLEY JW, et al. Op cit pag 9



del ventrículo izquierdo después del infarto. Si una suficiente porción de miocardio sufre lesión isquémica, la función de la bomba ventricular izquierda se deprime; el gasto cardíaco, el volumen de llenado, tensión arterial, y el dP/dt máximo se reducen; y el volumen final sistólico se aumenta. El grado en el cual el volumen final sistólico se aumenta es quizás el predictor más poderoso de mortalidad del siguiente infarto.

La expansión sistólica paradójica de un área del miocardio ventricular además disminuye el volumen de llenado ventricular. Cuando el ventrículo se dilata durante las primeras horas o días después del infarto, aumenta la tensión de la pared regional y global según la ley de Laplace. En algunos pacientes, el círculo vicioso de dilatación genera dilatación extensa.

El grado de dilatación ventricular depende del tamaño del infarto, la arteria relacionada con el infarto, y la activación del sistema del renina-angiotensina local en la zona no infartada del ventrículo, esto puede ser favorecido por la enzima convertidora de angiotensina (ACE)

Con el paso del tiempo, el edema, la infiltración celular y finalmente la fibrosis tisular aumenta la rigidez del miocardio infartado. Esta rigidez en la zona del infarto mejora la función ventricular izquierda porque previene el movimiento sistólico de la pared paradójico (disquinesia).

Los síntomas clínicos como la disnea se correlacionan con parámetros específicos de función ventricular izquierda. La anomalía más temprana es la reducción de la complacencia diastólica que puede observarse con infartos que comprometen sólo el 8 % del ventrículo izquierdo. Cuando la contracción anormalmente del segmento excede el 15% la fracción de eyección puede reducirse y elevarse la presión y el volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo. El riesgo de desarrollar signos físicos y síntomas de falla ventricular izquierda aumenta proporcionalmente con el incremento de las áreas de movimiento anormal de la pared ventricular izquierda<sup>25</sup>.

La falla cardíaca clínica se relaciona con áreas de contracción anormal que excede el 25%, y el shock cardiogénico, a menudo fatal, se relaciona con la pérdida de más de l 40% del miocardio de la pared ventricular izquierda.

---

<sup>25</sup> RYAN TJ, ANDERSON JL, ANTMAN EM, BRANIFF BA, BROOKS NH, CALIFF RM, and the members of the ACC/AHA Committee and Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 1996. Vol 28, pag 1328- 1428



**5.5.3.2. Función Diastolica:** Las propiedades diastólicas del ventrículo izquierdo se alteran en el infarto y en la isquemia miocárdica. Estos cambios se relacionan con la disminución de la tasa máxima de la presión ventricular izquierda (dP/dt). Es importante destacar que en un período de varias semanas, el volumen de fin de diástole aumentara y la presión diastólica empezará a hacerse normal.

Al igual que en la función sistólica, la magnitud de la anormalidad diastólica se relaciona con el tamaño del infarto.

**5.5.4. La Regulación circulatoria.** El proceso empieza con una obstrucción anatómica o funcional del lecho vascular coronario que produce una región de isquemia en el miocardio y si la isquemia persiste se presentara un infarto. Si el infarto es de tamaño suficiente, deprime totalmente la función ventricular izquierda entonces cae el volumen de llenado del ventrículo izquierdo y las presiones de llenado aumentan. Una marcada depresión del volumen de llenado ventricular izquierdo baja la presión aórtica finalmente y reduce la presión de percusión coronaria; esta condición puede intensificar la isquemia del miocardio y comenzar un círculo vicioso. La inflamación sistémica lleva a la producción de citoquinas que contribuyen a la vasodilación y a la disminución de la resistencia vascular sistémica.

La incapacidad del ventrículo izquierdo para vaciarse lleva a un aumento de la precarga. Este mecanismo compensatorio tiende a restaurar el volumen de llenado a niveles normales, pero la fracción de eyección es reducida. La dilatación del ventrículo izquierdo también aumenta la poscarga ventricular, y la tensión de la pared aumenta. Además todos estos procesos elevan el consumo de oxígeno del miocardio que a su vez intensifica la isquemia miocárdica (Fig 4).

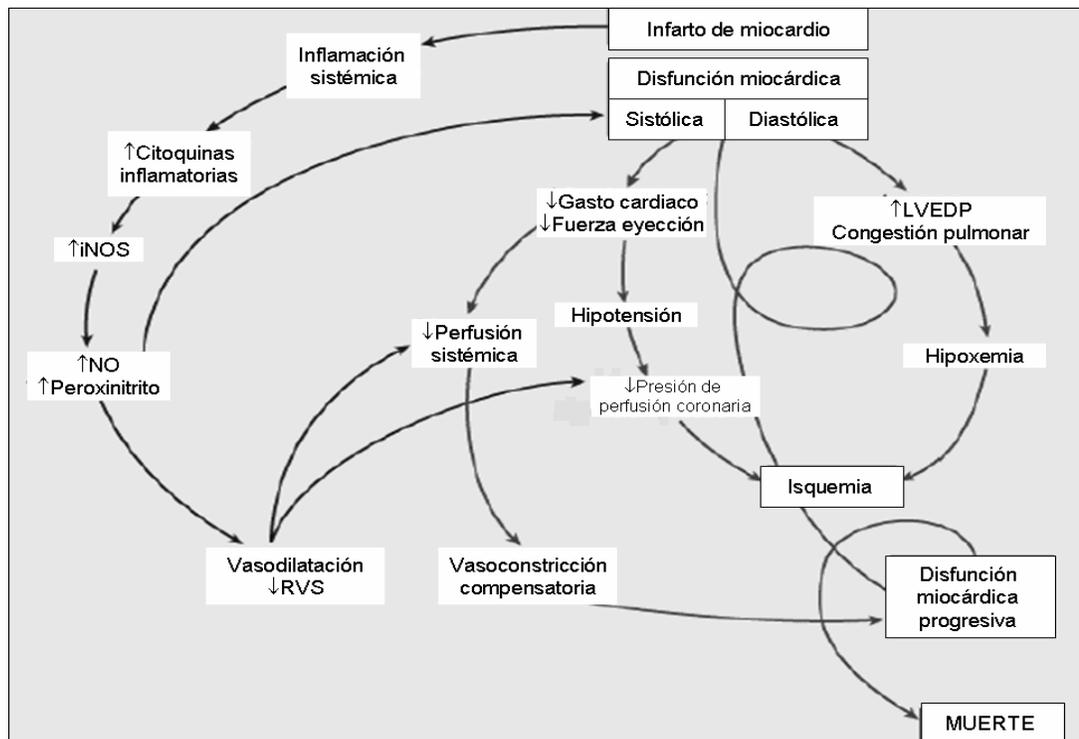
**5.5.5. Expansión del infarto.** El incremento del tamaño del segmento infartado, es lo que se conoce como *expansión del infarto*, y se define como “la dilatación aguda y el adelgazamiento del área del infarto no explicada por la necrosis inicial del miocardio”. La expansión del infarto parece ser causada por:

- Reducción del número de miocitos en la pared del infarto.
- Ruptura de las células normales del miocardio.
- Pérdida de tejido en las zonas necróticas.



El grado de expansión del infarto esta determinado por el espesor de la pared que sufrió un preinfarto, por la hipertrofia existente que posiblemente protege contra el adelgazamiento producido por el infarto.

**Gráfica 4:** Esquema de la regulación circulatoria sistémica.



**Fuente:** RYAN TJ, ANDERSON JL, ANTMAN EM, BRANIFF BA, BROOKS NH, CALIFF RM, and the members of the ACC/AHA Committee and Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 1996. Vol 28, pag 1349

Es importante destacar que el ápice es la región más delgada del ventrículo y es un área particularmente vulnerable a la expansión del infarto.

La expansión del infarto se asocia a una mortalidad más alta y una mayor incidencia del desarrollo de complicaciones no fatales, como la insuficiencia cardíaca, aneurismas ventriculares y ruptura del ventrículo izquierdo.



La expansión del infarto se reconoce con el ecocardiograma ya que se observa una expansión de la región no contráctil del ventrículo. Cuando la expansión es severa puede causar síntomas, el hallazgo clínico más característico es el deterioro de la función sistólica que se reconoce por un sonido de llenado más fuerte o por el empeoramiento de la congestión pulmonar.

## 5.5.6. Fisiopatología de otros órganos y sistemas

### 5.5.6.1. Función pulmonar

- Cambios en el intercambio gaseoso, ventilación y perfusión: relación inversa entre la tensión de oxígeno arterial y la presión diastólica de la arteria pulmonar, por tanto aumenta la presión hidrostática capilar pulmonar que lleva a edema intersticial lo que a su vez provoca compresión arteriola y bronquial, lo que finalmente provoca una ventilación y perfusión alveolar pobre, lo que culmina con hipoxemia.

### 5.5.6.2. Función endocrina

- Se va a producir hiperglicemia por diferentes mecanismos como resistencia a la insulina, disminución o ausencia de la secreción de insulina por parte del páncreas, esto se da como consecuencia de la reducción de flujo sanguíneo a nivel pancreático por la vasoconstricción esplacnica que acompaña a la falla ventricular izquierda.
- A nivel adrenal va haber aumento de la secreción de catecolaminas que van a llevar al desarrollo de muchos de los síntomas que se presentan en el infarto, además estas sustancias van a aumentar el consumo de oxígeno por parte del miocardio y van a potenciar la agregación plaquetaria, de esta manera se produce TXA2 que va a aumentar la vasoconstricción y por tanto a disminuir la perfusión miocárdica.
- Como se dijo anteriormente las regiones no infartadas del miocardio activan el sistema renina angiotensina, lo que conlleva a la producción de angiotensina II que estimulara la producción de factores de crecimiento como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas y el factor de crecimiento transformante



que promueve la hipertrofia del miocardio no infartado, por otra parte aumenta la producción de aldosterona que provoca aun mas vasoconstricción

## 5.6. MANIFESTACIONES CLINICAS

### 5.6.1. Historia

**5.6.1.1. Síntoma prodrómico:** El pródromo es usualmente caracterizado por una molestia en el pecho mas conocida como angina pectoris que se presentan durante el reposo o baja actividad que usualmente se clasifica como angina inestable.

**5.6.1.2. Dolor:** El dolor del infarto es de intensidad variable, puede ser severo e incluso intolerable, suele ser prolongado y usualmente dura más de 30 minutos. La molestia se describe como una constricción, opresión o compresión. A menudo existe sensación de pesadez en el pecho, ahogamiento, punzadas. El dolor en ocasiones es retroesternal irradiado a todo el pecho con predilección por el lado izquierdo, algunas veces se irradia al brazo izquierdo producen sensación de picada en la muñeca, la mano y los dedos. Algunas veces el dolor del infarto se inicia en el epigastrio y simula una alteración abdominal como indigestión, en otros pacientes el dolor se irradia a la región Interescapular, los hombros, extremidades proximales, cuello y a la mandíbula. Este dolor a diferencia del de la angina de pecho es más severo y de duración más prolongada. El dolor desaparece cuando se restituye el flujo sanguíneo.

### 5.6.1.3. Otros síntomas

- *Nauseas y vomito:* se producen por activación del reflejo vagal y se producen comúnmente en el infarto de cara inferior.
- *Diarrea:* o urgencia violenta de defecar.
- *Diaforesis.*
- *Frialdad.*
- *Palidez mucocutanea.*



- *Debilidad.*
- *Mareo.*
- *Palpitaciones.*

Hay que tener en cuenta que no todos los pacientes presentan la sintomatología clásicos del IAM (infarto silente) y su diagnóstico se obtiene posteriormente como un hallazgo en el electrocardiograma o ecocardiograma.

**5.6.2. Diagnóstico diferencial.** Si bien el dolor del infarto permite el diagnóstico en una gran proporción de los casos, con frecuencia se confunde con otras entidades clínicas, por lo que es necesario insistir en la diferenciación clínica de los dolores torácicos que pueden prestarse a confusión, y entre ellos sobresalen:

- **Pericarditis aguda:** El dolor de la pericarditis aumenta con la respiración profunda y los cambios de posición. Suele mejorar al sentarse inclinado hacia adelante, y empeora al recostarse sobre el dorso. Si bien no se presenta siempre, el frote pericárdico orienta al diagnóstico.
- **Disección de la aorta:** Situación poco frecuente con dolor desgarrante, de intensidad máxima en el momento de aparición, con estabilización y posteriormente, disminución de la intensidad, de localización retroesternal (disección de aorta ascendente) o en la espalda. La ausencia de pulso en algunas áreas y la diferencia en la presión arterial entre las extremidades orientan al diagnóstico.
- **Reflujo gastroesofágico:** Produce dolor ardoroso retroesternal con frecuencia acompañado de regurgitación de alimentos o ácido gástrico; alivia con antiácido; puede aparecer en el decúbito y aliviarse con el ortostatismo.
- **Espasmo esofágico difuso:** El dolor puede confundirse con el de la angina, puede ser fugaz o durar horas; generalmente aparece durante las comidas o poco después con la ingesta de líquidos fríos; se acompaña de disfagia y no tiene relación con los esfuerzos.



- **Embolia pulmonar:** Produce dolor pleural, taquipnea, cianosis y disnea que orientan al diagnóstico. Sin embargo, si la embolia es significativa puede provocar isquemia miocárdica y dolor anginoso.

**5.6.3. Examen físico.** El cuidadoso examen clínico nos permite habitualmente hacer la diferencia teniendo en cuenta la diferencia de pulsos, persistencia de hipertensión, caída de hematocrito, y por último, ante la sospecha, la presencia de ensanchamiento del mediastino en la radiografía de tórax.

Al examen físico el paciente con infarto suele apreciarse inquieto, pálido, sudoroso, con cifras de presión variables, habitualmente taquicárdico; en la auscultación puede apreciarse con alta frecuencia la presencia de un cuarto ruido y, dependiendo de la extensión del infarto, un galope que manifiesta la disfunción ventricular. También se puede auscultar un soplo de insuficiencia mitral por disfunción isquémica del músculo papilar. La fiebre, los frotos pericárdicos y otros hallazgos generales al examen físico, son poco habituales.

Uno de los factores más importantes en la sobrevida después de un infarto de miocardio es el grado de disfunción ventricular izquierda. Así, en 1967 KILLIP propuso una clasificación pronóstica basada en la presencia y severidad de congestión pulmonar y presencia o ausencia de tercer ruido al ingreso (Tabla 2).

**Tabla 2:** clasificación de Killip y Kimball

Clase	Característica	Incidencia (%)	Mortalidad (%)
I	No hay presencia de estertores ni de S3	30 – 40	8
II	estertores en menos del 50% y/o S3 (insuficiencia cardiaca congestiva)	20 – 50	30
III	Estertores en mas del 50% de los campos pulmonares, S3 (edema pulmonar cardiogénico)	5 – 10	44
IV	Shock cardiogénico	10	90 – 100

**Fuente:** LOZANO, Abner. Manual de temas selectos de medicina critica. Infarto agudo de miocardio. Neiva: Editorial Universidad Surcolombiana, 2002. Pag 92.



## 5.7. DIAGNOSTICO

**5.7.1. Electrocardiograma.** Junto a la clínica y las determinaciones enzimáticas constituye un elemento fundamental para el diagnóstico del infarto agudo; además, permite analizar su evolución, localizar la necrosis y evaluar de forma aproximada su extensión. La interrupción experimental del flujo coronario determina, casi de manera instantánea, cambios en el EKG que inicialmente se circunscriben a la onda T; ésta aumenta de tamaño y se vuelve simétrica, lo que en electrocardiografía se denomina *fase de isquemia*. Unos minutos más tarde, si persiste la interrupción del flujo coronario, el segmento ST se desplaza hacia arriba y adopta una forma convexa que caracteriza la denominada *fase de lesión*. Hasta este punto los cambios en el EKG son idénticos a los de la angina variante y, como en ella, reversibles si se restablece el flujo arterial.

En caso contrario se inicia la necrosis celular, que se manifiesta eléctricamente por ondas Q de amplitud superior al 25% del complejo QRS o de duración mayor de 0,04 seg. En la mayoría de los pacientes, el primer EKG se registra un tiempo después del inicio de los síntomas y presenta, en las derivaciones que exploran directamente la zona del infarto, una combinación de los signos de isquemia y lesión. Con frecuencia aparecen ya ondas Q, que se hacen más evidentes en los trazados posteriores, al mismo tiempo que disminuye el voltaje de la onda R. En los días posteriores, el segmento ST desciende y puede llegar a normalizarse, mientras que la onda T se vuelve más negativa; con el tiempo, sin embargo, puede llegar a normalizarse. La onda Q, por el contrario, suele persistir definitivamente, excepto en una pequeña proporción de pacientes (6%) en los que el EKG llega a ser normal. Las derivaciones electrocardiográficas que presentan onda Q, elevación del segmento ST e inversión de la onda T orientan sobre la localización del infarto. Sin embargo, hay que señalar que no se ha observado una correlación estricta entre los resultados de la autopsia y los datos electrocardiográficos<sup>26</sup> (Fig. 5).

La localización del infarto puede tener importancia pronóstica; se acepta que, en general, los infartos anteriores tienen peor pronóstico, ya que se complican más a menudo con shock cardiogénico, aneurismas ventriculares y trastornos graves de la conducción intraventricular. Las derivaciones alejadas u opuestas a la zona necrosada muestran cambios electrocardiográficos indirectos o *en espejo* (ondas R altas, depresión del segmento ST y ondas T positivas) que son de utilidad en el diagnóstico de algunos infartos de localización posterior.

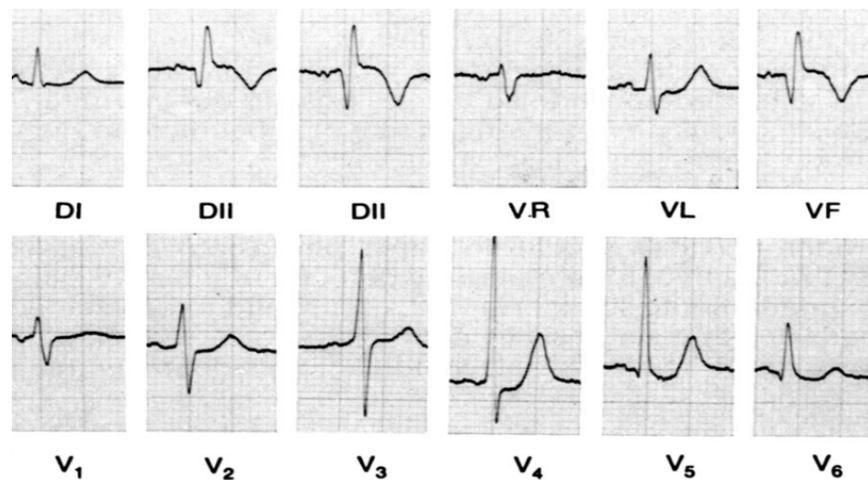
<sup>26</sup> PASTERNAK RC, BRAUNWALD E, SOBEL BE. Acute myocardial infarction.: Braunwald E, ed. Heart disease. Philadelphia: WB Saunders, 1992.



El diagnóstico electrocardiográfico de infarto puede ser difícil en presencia de algunos trastornos de la conducción como el bloqueo de rama izquierda. Cuando la necrosis no es transmural la onda Q suele faltar y el diagnóstico debe realizarse por los cambios de la repolarización (depresión del segmento ST) y, en ocasiones, por una disminución del voltaje de la onda R. En estos casos, las determinaciones enzimáticas, la historia clínica, el vectocardiograma y, eventualmente, los estudios isotópicos permiten el diagnóstico definitivo.

Como ya se ha indicado, no existe una correlación estricta entre los hallazgos electrocardiográficos y anatomopatológicos, de forma que algunos infartos sin onda Q aparecen en la autopsia como transmurales; por este motivo, los términos infarto subendocárdico y no transmural en la actualidad tienden a sustituirse por el de infarto sin onda Q. Los signos electrocardiográficos de infarto de ventrículo derecho o de infarto auricular son más inespecíficos y a menudo el diagnóstico se basa exclusivamente en criterios clínicos; el primero suele dar elevación del segmento ST en la derivación V4R (quinto espacio intercostal y línea claviclar media del lado derecho), y el segundo depresión del espacio PR.

**Gráfica 5:** Electrocardiograma que muestra infarto



**Fuente:** Infarto agudo de miocardio. Apuntes de electrocardiografía básica. Accesos el 2 de octubre de 2006. Disponible en internet: <http://idd00c5r.eresmas.net/eiam.html>

**5.7.2. Exámenes de laboratorio.** El infarto de miocardio ocasiona diversas alteraciones humorales, como leucocitosis y aumento de la velocidad de



sedimentación globular (VSG). No obstante, desde el punto de vista diagnóstico, sólo tiene importancia el aumento en la actividad sérica de ciertas enzimas, liberadas al torrente circulatorio como consecuencia de la necrosis. En la práctica se determinan tres de ellas, la CK, la transaminasa glutámico-oxalacética (ASAT) y la láctico- deshidrogenasa (LDH). La velocidad con que se activan es diferente para cada una de ellas; la más precoz es la CK (6-8 h), intermedia la ASAT (8-12 h) y más tardía la LDH (24- 48 h). Los valores de las dos primeras se normalizan al cabo de 3-4 días, mientras que la LDH permanece elevada entre 8 y 14 días.

Es importante recordar que estas enzimas no son específicas del corazón, puesto que se encuentran en otros tejidos; por consiguiente, un valor anormal de cualquiera de ellas puede deberse a un proceso distinto al infarto. Así pues, para sustentar el diagnóstico de necrosis miocárdica se realizan determinaciones seriadas durante los primeros 3-4 días y se requiere que muestren la curva de ascenso y su normalización típica para cada una de ellas. La determinación de las isoenzimas de la CK y de la LDH facilita el diagnóstico y permite conocer si el aumento se debe específicamente a un infarto de miocardio, ya que las isoenzimas CK-MB y la LDH1 son casi exclusivas en el corazón. Además, la primera puede estar anormalmente elevada en algunos casos en que la actividad de la CK total es normal.

Los valores máximos de estas enzimas presentan una correlación discreta con la extensión de la necrosis y se han utilizado con fines pronósticos; no obstante, existen muchos factores diferentes que influyen en el grado de actividad enzimática, por lo que este parámetro sólo tiene un valor orientativo. La determinación seriada de la CK o de su isoenzima MB, cada 2-4 h durante los primeros días, permite calcular el área de la curva de eliminación enzimática y estimar la magnitud del infarto con mayor precisión. De cualquier forma, es un parámetro de cálculo complejo y carece de utilidad práctica. En los últimos años se han desarrollado técnicas para la determinación de la mioglobina y la miosina; aunque todavía no se ha generalizado su uso, es posible que permitan un diagnóstico más precoz y tengan mayor especificidad que las enzimas clásicas.

**5.7.3. Estudios radioisotopitos.** El tejido necrótico del miocardio capta pirofosfato de tecnecio ( $^{99m}\text{Tc}$ ) radiactivo, lo que permite detectar el infarto y estimar aproximadamente su extensión. La sensibilidad de esta técnica para detectar necrosis es del 85%, pero se reduce al 40% en los infartos sin onda Q. Las indicaciones de la gammagrafía con  $^{99m}\text{Tc}$  se limitan a los casos en que el diagnóstico electrocardiográfico no es posible (bloqueo de rama izquierda, necrosis antigua).



El talio-201, por el contrario, se distribuye en las zonas del miocardio con perfusión normal, de forma que las áreas de necrosis aparecen como zonas frías en la gammagrafía. En la práctica no se utiliza para el diagnóstico del infarto agudo.

**5.7.4. Ecocardiografía.** La ecocardiografía bidimensional constituye un método esencial para el diagnóstico del infarto de miocardio y sus complicaciones mecánicas, a la vez que permite una evaluación incruenta de la función cardíaca y del pronóstico. Aproximadamente en el 80% de los pacientes se obtienen registros de buena calidad, y en el 90% de éstos pueden detectarse alteraciones de la motilidad ventricular que confirman el diagnóstico de infarto. Por ello, está indicada en los pacientes con un cuadro sugestivo de infarto en los que el EKG es normal o presenta anomalías que dificultan su interpretación (bloqueo de rama, síndrome de WPW). También debe realizarse con urgencia ante la sospecha de una complicación mecánica del infarto. Finalmente, antes del alta, la ecocardiografía proporciona una información fidedigna sobre el estado funcional del ventrículo y, en consecuencia, permite valorar el pronóstico.

#### 5.7.5. Cateterismo cardíaco

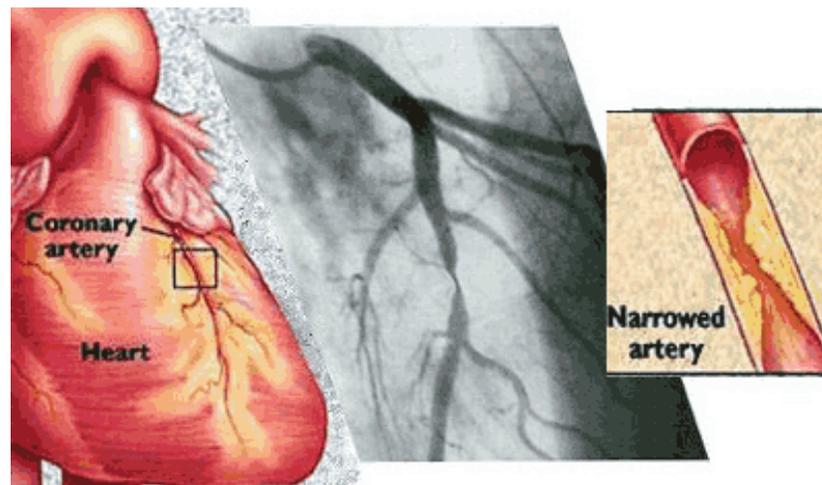
**5.7.5.1. Coronariografía:** La valoración hemodinámica del paciente con infarto agudo de miocardio puede realizarse en la actualidad fácilmente mediante catéteres flotantes con balón, dirigidos por el flujo sanguíneo. Los catéteres pueden introducirse hasta la arteria pulmonar a la cabecera del enfermo sin equipo de rayos X y permiten la determinación de las presiones de las cavidades derechas, la presión pulmonar enclavada (equivalente a la presión telediastólica del ventrículo izquierdo) y el gasto cardíaco. La monitorización hemodinámica está indicada cuando el infarto se complica con insuficiencia cardíaca, hipotensión, shock cardiogénico, taponamiento, rotura septal o del músculo papilar y, en general, cuando se requiere la administración de fármacos vasodilatadores o inotrópicos.

Los hallazgos hemodinámicos tienen valor pronóstico, y el grado de disfunción ventricular se correlaciona con la mortalidad. En la fase aguda del infarto, la coronariografía sólo está indicada en los pacientes con angina postinfarto rebelde al tratamiento farmacológico y en aquellos con complicaciones mecánicas graves en los que se considera el tratamiento quirúrgico o la angioplastia. Cuando se realiza en las primeras horas del cuadro agudo se observa la oclusión de la arteria que irriga la zona necrosada en aproximadamente el 85% de los pacientes (Fig. 6); este porcentaje disminuye de manera progresiva en los días siguientes como consecuencia de la lisis espontánea del trombo. El 25% de los enfermos tienen



lesiones aterosclerosas circunscritas a una sola arteria coronaria, el 33% a dos, y otro porcentaje similar muestra lesiones obstructivas en los tres vasos principales. Las lesiones del tronco común de la coronaria izquierda son raras (1-3%), al igual que una coronariografía estrictamente normal (3%)<sup>27</sup>.

### Gráfica 6. Coronariografía



**Fuente:** VICTORIA Nandayapa, Roberto. Cardiología intervencionista. Dr. José Roberto Victoria Nandayapa. Accesos el 2 de octubre de 2006. Disponible en Internet: <http://www.cardiointervencion.com/angioplastia.htm>

## 5.8. TRATAMIENTO

El tratamiento del infarto agudo está condicionado por varios factores, entre los cuales los más importantes son los siguientes:

- El infarto es habitualmente un cuadro súbito e inesperado que cursa con un dolor intenso, que por sí mismo puede dar origen a arritmias, hipotensión y vegetismo.

<sup>27</sup> FUSTER V. Coronary thrombolysis. A perspective for the practicing Physician. New England Journal of Medicine. 1993, Vol 329, pag 703-709



- Más del 50% de los fallecimientos por infarto se desarrollan en las primeras 2 h y se deben a fibrilación ventricular.
- En la mayoría de los casos la causa del infarto es la oclusión del vaso por un trombo, cuya lisis es posible espontánea o farmacológicamente.
- La necrosis se establece en forma progresiva a lo largo de las primeras 4-6 horas y ciertas intervenciones pueden reducir el área necrosada, en particular la reperfusión precoz.
- La extensión de infarto es el principal determinante del pronóstico.
- Durante los primeros días persiste el riesgo de complicaciones eléctricas y mecánicas graves.

En consecuencia, los objetivos del tratamiento en esta fase del infarto son: a) suprimir el dolor; b) prevenir las arritmias, en especial la fibrilación ventricular; c) reducir el tamaño de la necrosis, y d) prevenir y tratar las complicaciones mecánicas, sobre todo la insuficiencia cardíaca y el shock cardiogénico.

Una vez superada esta fase, la evaluación del pronóstico a largo plazo, la prevención de nuevos episodios isquémicos y la rehabilitación funcional, social y laboral del paciente constituyen nuevos objetivos.

**5.8.1 Cuidados prehospitalarios.** En la fase más precoz el paciente a menudo experimenta intenso dolor y es muy susceptible de sufrir una parada cardíaca. Sin embargo, con frecuencia el paciente tarda más de una hora en solicitar ayuda. Los Sistemas de Emergencia tienen un papel clave en el manejo del Infarto Agudo de Miocardio y la parada cardíaca, el objetivo principal de los cuidados de emergencia prehospitalarios es aliviar el dolor y prevenir o tratar la parada cardíaca, procurando un rápido acceso al Hospital. Se debe proceder de forma rápida a administrar oxígeno, monitorizar, realizar un electrocardiograma (EKG), administrar Nitroglicerina sublingual (NTG), administrar lo antes posible 200-500 mg de ácido acetilsalicílico. Si hay elevación del segmento ST (> 1 mm.) asociada a dolor anginoide de más de 30 min. de duración que no cede con nitroglicerina sublingual, la probabilidad de infarto es mayor del 90 % y debe procederse al traslado inmediato del paciente a la unidad coronaria, acelerando simultáneamente la estrategia de reperfusión elegida. Canalizar una vía venosa iniciando el tratamiento con NTG en perfusión si no existe contraindicación, y aliviando el dolor y la ansiedad con opiáceos.



- Morfina 2-4 mg IV (puede repetirse la mitad C\5-10 min. hasta alivio del dolor sin pasar de 10 mg) o.
  - Meperidina 20-40 mg IV inicial y la mitad de esto C\5-10 min.
- Si aparece bradicardia o síntomas vagales acentuados debe administrarse atropina (0,6-1 mg por vía intravenosa).

En la actualidad se trata de acortar el tiempo entre el inicio de los síntomas y el inicio de la fibrinólisis por lo que en el mundo y también en nuestro país, se han implementado servicios móviles de emergencia con el equipamiento necesario para la realización de la fibrinólisis extrahospitalaria con lo que se obtienen beneficios.

**5.8.2 Tratamiento farmacológico específico.** Coincidiendo con la llegada del enfermo a la unidad coronaria debe monitorizarse continuamente una derivación electrocardiográfica con clara identificación positiva de la actividad auricular y ventricular. Si no se ha efectuado con anterioridad, hay que realizar un EKG completo (incluyendo las derivaciones V3 R-V4 R) y se deben extraer muestras para la determinación de enzimas (CK, CK-MB) y de otros parámetros generales (estudio de la coagulación, Hemograma, glucemia, creatinina plasmática e ionograma). A lo largo de los primeros 2-3 días, el EKG debe repetirse diariamente y siempre que se detecten arritmias o se sospeche isquemia. Las determinaciones de CK y CK-MB se repiten cada 8 horas durante el primer día y cada 24 horas en los 3 días siguientes. En pacientes ingresados tardíamente deben determinarse la LDH total y las isoenzimas al ingreso, a las 48 y a las 72 horas. Debe disponerse lo antes posible de una radiografía de tórax, que se realizará sin trasladar al enfermo. Durante la fase aguda, el tratamiento del infarto no complicado se dirige a limitar de su tamaño, reducir el dolor e iniciar la profilaxis con medidas que favorezcan la supervivencia y la capacidad funcional a corto o largo plazo.

## FIBRINOLÍTICOS

El factor tiempo es el determinante principal de la eficacia de la fibrinólisis: el beneficio es máximo si se aplica en la primera hora tras comenzar el dolor y sigue siendo significativo durante las primeras 6 horas. Durante las 6-12 horas primeras, la fibrinólisis reduce ligeramente la mortalidad, pero a partir de las 12 horas es ineficaz y potencialmente deletérea (riesgo hemorrágico).

El tratamiento fibrinolítico debe considerarse en todos los enfermos con signos clínicos y electrocardiográficos de infarto que no tengan contraindicaciones absolutas y en los que tengan relativas valorando riesgo- beneficio. Se ha demostrado un claro beneficio en los pacientes menores de 75 años, si son mayores el beneficio se reduce notablemente.



## Contraindicaciones de la fibrinólisis

### Absolutas:

- Hemorragia activa de cualquier localización.
- Antecedentes próximos o remotos de accidente cerebrovascular hemorrágico, cirugía intracraneal o enfermedad intracraneal.
- Accidente cerebrovascular no hemorrágico dentro de los 6 meses previos.
- Cirugía mayor o traumatismo grave dentro de los últimos 3 meses.
- Hipertensión arterial grave no controlable con tratamiento máximo.
- Disección aórtica.
- Embarazo.

### Relativas:

- Retinopatía diabética proliferativa conocida.
- Accidente cerebrovascular no hemorrágico hace más de 6 meses.
- Maniobras prolongadas de reanimación cardiopulmonar.
- Cirugía menor, extracción dental o inyección intramuscular en los 7 días previos.
- Insuficiencia hepática o renal grave.
- Trastorno de la coagulación conocido o tratamiento previo con anticoagulantes orales.
- Úlcera activa sintomática
- Menstruación



Los fibrinolíticos más utilizados son la estreptoquinasa, el activador tisular del plasminógeno (rt-PA), el complejo estreptoquinasa- plasminógeno acilado (APSAC) y la urokinasa.

La estreptoquinasa es una proteína bacteriana (antigénica) que, al unirse al plasminógeno, cataliza la conversión del plasminógeno circulante en plasmina; la dosis total es de 1.500.000 UI en perfusión intravenosa durante 60 min.

**Complicaciones:** Suele aparecer hipotensión y bradicardia que exigen tratamiento (fluidoterapia o atropina) en cerca del 7 % de los casos. Las reacciones alérgicas genuinas son raras (0,09-0,3 %). Las complicaciones hemorrágicas, aparecen hasta en el 20 % de los casos y son graves en menos del 5 % (necesidad de transfusión, localización cerebral o motivo de muerte). El sangrado más grave es el cerebral que se observa en el 0,5-1 % de los casos y es letal en el 50 %; es más frecuente en ancianos, mujeres e hipertensos. La incidencia de fibrilación ventricular posttrombólisis es hasta 2 veces superior en comparación con el placebo. La fibrinólisis se asocia a menudo a otras arritmias de reperfusión (extrasístoles frecuentes o en salvas, ritmo idioventricular) que no suelen tener trascendencia clínica<sup>28</sup>.

### 5.8.3. Tratamiento farmacológico general

#### OXÍGENO

La administración de oxígeno debe restringirse a las primeras 24 horas y puede efectuarse a bajas dosis mediante máscara facial (24 %) o tubos nasales (2 l/min).

#### ANALGÉSICOS

Los analgésicos de uso común son los opiáceos, aunque pueden producir efectos indeseables sistémicos (náuseas y vómitos, depresión respiratoria y estreñimiento) y cardiocirculatorio (hipotensión por dilatación venoarteriolar y bradicardia por efecto vagal). Se administra la morfina por vía IV lenta en la dosis antes mencionada. Administración cautelosa en ancianos y está contraindicada si existen antecedentes de hipersensibilidad o de disfunción ventilatoria grave. La meperidina es menos potente y tiene efecto vagolítico (incremento de la frecuencia sinusal y aceleración de la conducción nodal) suele resultar muy útil si

<sup>28</sup> STEG PG, DEVENE M, HELFT G, GIBIER A, BERTRAND M. RENATIM-2: a French national registry of PTCA for acute myocardial infarction. *Europ Heart Journal*. 1998. Vol 19, n° 59, pag 110



hay hipotensión, bradicardia sinusal, defectos de la conducción AV o enfermedad respiratoria grave. Dosis antes mencionada.

## **SEDANTES**

Controlar la ansiedad a menudo requiere ansiolíticos (diazepam, 5 mg 2-4 veces al día por vía oral, o lorazepam, 0,5-2 mg 2-4 veces al día por vía oral. En ancianos, los ansiolíticos pueden inducir agitación o depresión, siendo preferible la utilización de lorazepam a dosis bajas (0,5 mg 2-3 veces al día) o haloperidol (10-20 gotas, 2-4 veces al día).

## **ATROPINA**

Aun en ausencia de complicaciones la atropina puede ser necesaria en las siguientes circunstancias:

- a) infarto inferior con bradicardia e hipotensión transitoria inicial
- b) bradicardia secundaria a una serie de fármacos de uso frecuente (morfina, estreptoquinasa, APSAC).

La dosis recomendable es de 0,6 mg por vía intravenosa, que pueden repetirse cada 5 min sin superar una dosis total de 2 mg.

## **NITROGLICERINA**

Aumenta el flujo colateral y reduce la carga ventricular por dilatación venoarteriolar, con la consiguiente disminución del consumo miocardio de oxígeno. Efectiva por vía sublingual, transdérmica, e intravenosa, con un bolo inicial de 15 µg seguido de infusión a 5-10 µg/min que pueden aumentarse cada 5-10 min sin exceder los 200 µg/min (riesgo de colapso circulatorio grave). La dosis óptima es la que reduce la PAS el 10 % en normotensos y un 30 % en hipertensos y oscila entre 0,2 y 2 µg/kg/min. Si la PAS es menor de 90 mm Hg, está contraindicada; la utilización profiláctica de nitroglicerina en el infarto no complicado no ha aportado beneficio clínico alguno, por lo que sólo está indicada para el tratamiento de la hipertensión arterial (en infusión intravenosa continua) y



del dolor. La nitroglicerina sublingual debe ser siempre la primera medida analgésica en el infarto<sup>29</sup>.

## BETA BLOQUEADORES

Reducen la demanda miocárdica de oxígeno, aumentan el flujo coronario epicárdico y colateral, disminuyen la tensión parietal del corazón y reducen el riesgo de fibrilación ventricular. Es aconsejable su administración precoz en el infarto. Los pacientes que más se benefician son los que han recibido trombolíticos, los hipertensos o con estado circulatorio hiperdinámico, y los que tienen dolor persistente.

Están absolutamente contraindicados si existe bradicardia sinusal ( $< 60$  lat./min), PAS inferior a 100 mm Hg, bloqueo AV (incluyendo intervalo PR  $> 0,22$  seg) o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Deben administrarse con cautela en caso de antecedentes de asma bronquial, sospecha de insuficiencia cardíaca, tratamientos previos con antagonistas del calcio del tipo diltiazem o verapamilo, enfermedad vascular periférica grave o diabetes insulino dependiente de difícil control. Las pautas más extendidas corresponden al metoprolol y al atenolol. El metoprolol se prescribe con una dosis intravenosa inicial de 5 mg en 2 min repetida cada 5 min hasta una dosis total de 15 mg; se continúa con una pauta oral que incluye 50 mg el primer día (6 horas después de la dosis intravenosa inicial) y 50-100 mg/día (dosis única) a partir del segundo día. El atenolol se administra con una dosis inicial intravenosa de 5 mg en 2 min, repetida 10 min más tarde, y se continúa con una pauta oral de 50-100 mg/día (comenzando 1 hora después de la administración intravenosa inicial). Antes de cada dosis es imprescindible auscultar el corazón y los campos pulmonares, así como medir la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la longitud del intervalo PR.

## ANTITROMBÓTICOS

La base racional para el tratamiento antitrombótico posttrombólisis estriba en el riesgo de reoclusión se utiliza el ácido acetilsalicílico y la heparina sódica. Aunque existen otros antiagregantes efectivos, el mejor conocido en el infarto es el ácido

<sup>29</sup> GUARDA E, YOVANOVICH J, CHAMORRO H, PRIETO JC, CORVALAN R. Pautas para el Manejo Intrahospitalario del Infarto Agudo del Miocardio. Revista Chilena de Cardiología. 2001 Vol 20, N°1, pag 66



acetilsalicílico ya se ha mencionado su beneficio asociado a la trombólisis. La efectividad de su administración aislada es también muy alta: al cabo del primer mes reduce en un 25 % la mortalidad, en un 50 % la incidencia de reinfarcto y en un 45 % la tasa de accidente cerebrovascular no hemorrágico. El ácido acetilsalicílico es, por lo tanto, de uso obligado en los pacientes que han sufrido un infarcto, excepto contraindicación formal. Su efectividad es máxima durante las primeras 6 horas, por lo que debe administrarse muy precozmente, recurriendo a la vía intravenosa en caso de vómitos o náuseas durante la fase hiperaguda. El margen de dosificación es muy amplio: es eficaz a partir de 80 mg/día, siendo la dosis más común de 200-350 mg/día. La utilidad de la heparina como tratamiento asociado a los trombolíticos ya se ha considerado. Fuera del contexto de la trombólisis, suele realizarse anticoagulación con heparina si hay un riesgo elevado de embolización sistémica (infarcto anterior extenso, infarcto con evidencia ecocardiográfica de trombo intracavitario). Cuando no está indicada la anticoagulación plena es razonable prevenir la trombosis venosa durante la fase de inmovilización, especialmente en casos de alto riesgo (anciano, obeso, con varices o con antecedentes previos de embolia o insuficiencia cardíaca). Ello se consigue añadiendo al ácido acetilsalicílico heparina cálcica por vía subcutánea (5.000 UI cada 8-12 horas) o heparina de bajo peso molecular subcutánea (2.000-3.000 UI anti-Xa cada 24 horas)<sup>30</sup>.

## INHIBIDORES DE LA ECA

Consiguen una mejoría sostenida de la hemodinámica ventricular, atenúan el proceso de dilatación y aumentan la supervivencia a corto y largo plazo y reducen la morbilidad cardíaca (reinfarcto e insuficiencia cardíaca). Son especialmente útiles cuando existe regurgitación mitral, fracción de eyección ventricular izquierda inferior al 40 %, signos clínicos de insuficiencia cardíaca o se espera un remodelado deletéreo y no se prevén reacciones adversas (infarcto anterior extenso con presión arterial normal o elevada). Esta estrategia es independiente del uso de fibrinolíticos o bloqueantes  $\beta$ . No es conveniente iniciar este tratamiento antes de las primeras 48 horas. (Captopril, Enalapril, etc.)

## Profilaxis de las complicaciones

Con el fin de prevenir la aparición de taquicardia y fibrilación ventriculares se ha aconsejado la administración de lidocaína por vía intravenosa en todos los pacientes con infarcto durante las primeras 48 h; la utilidad de esta práctica está

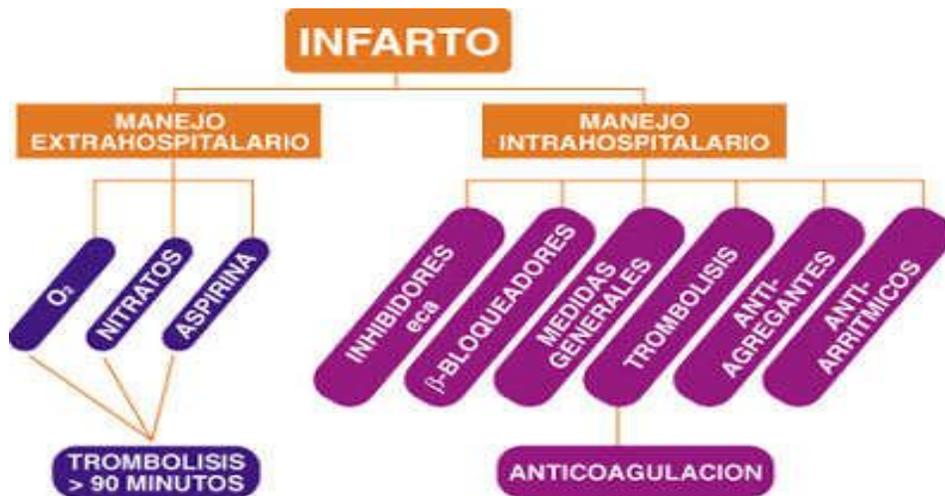
---

<sup>30</sup> Ibid



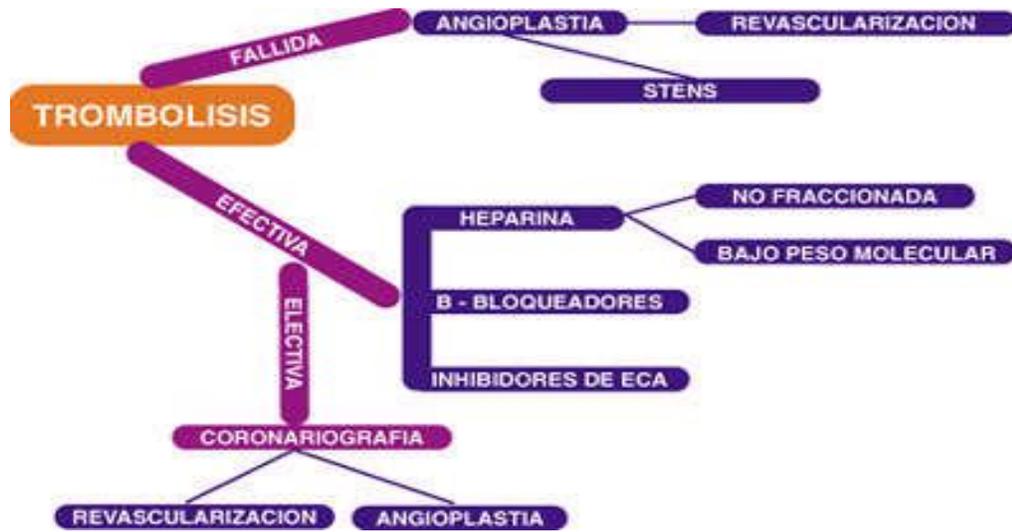
hoy en discusión y tiende a abandonarse. Por el contrario, cuando se atiende al paciente antes de su ingreso en el hospital y se prevé un traslado prolongado, puede administrarse lidocaína por vía intramuscular (deltoides) a dosis de 200-300 mg. La administración de anticoagulantes para prevenir las complicaciones trombo embólicas ha sido un tema muy discutido; en la actualidad se utilizan dosis bajas de heparina (25 mg cada 6-12 h) en todos los pacientes mientras permanecen en reposo absoluto, y se reservan las dosis completas para los pacientes con insuficiencia cardíaca grave, shock, insuficiencia venosa previa y en general con riesgo de embolias pulmonares. Algunos autores recomiendan asimismo administrar anticoagulantes en los pacientes con aneurismas ventriculares o infarto extenso de localización anterior, con el fin de reducir el riesgo de embolia sistémica.

**Gráfica 7:** Manejo del infarto agudo de miocardio intra y extrahospitalario.



**Fuente:** BREIJO M, Francisco. Infarto agudo de miocardio. Coeduca. Acceso el 2 de octubre de 2006. Disponible en Internet: <http://coeduca.com/cteca/c1850.php>

**Gráfica 8:** Manejo posterior a tratamiento trombolítico.



Fuente: BREIJO M, Francisco. Infarto agudo de miocardio. Coeduca. Acceso el 2 de octubre de 2006. Disponible en Internet: <http://coeduca.com/cteca/c1850.php>

**5.8.4 Tratamiento no farmacológico.** Pueden ser evacuados de la unidad coronaria a los 3-4 días en ausencia de complicaciones, la estancia en la sala de hospitalización convencional se prolonga 6-15 días postinfarto.

**Actividad física.** En las primeras 48 horas se requiere reposo en cama durante la mayor parte del día, pero a partir de las 12 horas debe realizarse profilaxis antitrombosis venosa (postura antiestasis, movilización pasiva y ejercicios de la musculatura gemelar), y a partir del primer día los pacientes deben sentarse en un sillón durante períodos cada vez más largos (15-120 min 2-3 veces al día).

Después de las primeras 48-72 horas deben programarse deambulaciones progresivamente más largas.

**Dieta.** Durante los primeros 4 días del infarto la dieta debe ser hipocalórica, en toma frecuente y poco cuantiosa. La inmovilización inicial hace del estreñimiento una circunstancia habitual del infarto que puede resultar adversa, porque provoca ansiedad. Si no es suficiente una dieta rica en residuos, pueden añadirse laxantes formadores de volumen (salvado) u osmóticos (sulfocianato de sodio, 200 mg 1-veces al día). Los laxantes que aumentan el peristaltismo deben evitarse.

**5.8.5. Tratamiento quirúrgico.** En los pacientes en los que el tratamiento médico es ineficaz o en aquellos que consideran inaceptable la calidad de vida que éste les proporciona, la cirugía de revascularización mediante injerto venoso



aortocoronario o con la arteria mamaria interna consigue a menudo eliminar las crisis anginosas. Así pues, la indicación fundamental de esta cirugía es la angina rebelde al tratamiento farmacológico. Además, se ha demostrado que la cirugía mejora la expectativa de vida en ciertos grupos de pacientes de alto riesgo, fundamentalmente aquellos con enfermedad del tronco común de la coronaria izquierda o afectación de los tres vasos coronarios y también los que presentan los signos clínicos y ergométricos de mal pronóstico antes mencionados. En la angina estable, la mortalidad operatoria oscila entre el 1 y el 3%, excepto para los enfermos con afectación del tronco común, en los que puede elevarse hasta el 10%; la máxima incidencia de infarto peroperatorio aceptable es del 10% y la oclusión de los injertos coronarios no debe sobrepasar el 20% durante el primer año.





## 6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

**Tabla 3.** Esquema de variables y subvariables para el infarto agudo de miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo 2007

VARIABLES	DEFINICION	SUBVARIABLE	INDICADORES O CATEGORIAS	NIVEL DE MEDICION	INDICE
<b>SOCIODEMOGRAFICAS</b>	Características del tamaño, composición y distribución de la población.	Edad	0 a 100 años.	Razón.	Porcentaje.
		Genero	Masculino o femenino	Nominal	Porcentaje
		Procedencia	Rural o Urbana	Nominal	Porcentaje
		Territorio Colombiano	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Departamentos</li> <li>• Ciudades</li> <li>• Municipios</li> </ul>	Nominal	Porcentaje
<b>TEMPORALES</b>	Fecha y hora de aparición de los síntomas de infarto agudo de miocardio	Mes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enero</li> <li>• Febrero</li> <li>• Marzo</li> <li>• Abril</li> <li>• Mayo</li> <li>• Junio</li> <li>• Julio</li> <li>• Agosto</li> <li>• Septiembre</li> <li>• Octubre</li> <li>• Noviembre</li> <li>• Diciembre</li> </ul>	Ordinal	Porcentaje
		Año	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2003</li> <li>• 2004</li> <li>• 2005</li> <li>• 2006</li> <li>• 2007</li> </ul>	Ordinal	Porcentaje
			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Madrugada (24 - 6 horas)</li> <li>• Mañana (6 – 12 horas)</li> </ul>	Ordinal	Porcentaje



		Hora	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tarde (12 -18 horas)</li> <li>• Noche (18 a 24 horas)</li> </ul>		
<b>FACTORES DE RIESGO</b>	Situación que aumenta las probabilidades de que una persona presente IAM		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tabaquismo.</li> <li>• Exposición a humo de leña</li> <li>• Infarto antiguo.</li> </ul>	Nominal	Porcentaje
<b>CARACTERISTICAS CLINICAS</b>	Signos, síntomas y patologías que se encuentran concomitantemente en el momento de presentación del IAM	Comorbilidades	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión arterial.</li> <li>• Angina inestable</li> <li>• Artritis reumatoide</li> <li>• Bloqueo auriculo ventricular</li> <li>• Dislipidemia</li> <li>• ECV</li> <li>• Enfermedad coronaria</li> <li>• Estenosis aortica</li> <li>• Hemorragia vías digestivas altas</li> <li>• Insuficiencia cardiaca</li> <li>• Diabetes Mellitus</li> <li>• Hipotiroidismo</li> </ul>	Nominal	Porcentaje
		Cuadro clínico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diaforesis</li> <li>• Disnea</li> <li>• Dolor precordial</li> <li>• Hipotensión</li> <li>• Nauseas</li> <li>• Palidez</li> <li>• Palpitación</li> <li>• Vomito</li> </ul>	Nominal	Porcentaje
<b>PARACLINICAS</b>	Métodos diagnósticos por medio de los cuales se hace el diagnostico de IAM	Tipo de IAM (Electrocardiograma)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Con elevación del segmento ST</li> <li>• Sin elevación del segmento ST</li> <li>• Sin cambios en el segmento ST</li> </ul>	Nominal	Porcentaje
		Ubicación Topográfica (Electrocardiograma)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anterior</li> <li>• Anterior y septal</li> <li>• Anterior septal y lateral</li> <li>• Inferior</li> <li>• Inferior y anterior</li> <li>• Inferior y lateral</li> <li>• Inferior lateral y posterior</li> <li>• Inferior y posterior</li> <li>• Lateral</li> <li>• Lateral y anterior</li> <li>• Lateral y posterior</li> <li>• Posterior</li> </ul>	Nominal	Porcentaje



<b>PARACLINICAS</b>	Métodos diagnósticos por medio de los cuales se hace el diagnostico de IAM	PERFIL LIPIDICO	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Septal</li> </ul>	Ordinal	Porcentaje
		Colesterol total	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt; 200, deseable</li> <li>• 200 – 239, límite elevado</li> <li>• &gt;240, elevado</li> </ul>		
		LDL (lipoproteínas de baja densidad)	<ul style="list-style-type: none"> <li>&lt;100, optimo</li> <li>• 100 – 129, límites normales superiores</li> <li>• 130 – 159, límite</li> </ul>		
		HDL (lipoproteínas de alta densidad)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt; 40, bajo</li> <li>• &gt; 60, alto</li> </ul>		
		ENZIMAS CARDIACAS		Ordinal	Porcentaje
		CK	40 – 400 u/L		
		CK - MB	0 – 7 ng/ml		
		Troponina T	0.0 – 0.01 mcg/L		
Troponina I	0.0 – 0.4 mcg/L				



## 7. DISEÑO METODOLOGICO

### 7.1 TIPO DE ESTUDIO

Se realiza un estudio observacional descriptivo retrospectivo tipo serie de casos, ya que se señala las características de la población que asiste al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio, teniendo en cuenta aspectos sociodemográficos como la edad, sexo, procedencia y causas de esta enfermedad, además de factores de riesgo, comorbilidades, entre otras.

Se incluye a los pacientes que ingresaron a dicha institución, en el intervalo comprendido entre el primero de mayo de 2003 al primero de mayo de 2007.

### 7.2 UBICACIÓN ESPACIAL

El estudio se realiza en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, el cual cuenta con diez servicios, dentro de los que se incluyen y son de nuestro interés, el servicio de urgencias que cuenta con 16 camillas de observación pediátrica y 45 camillas de observación adultos y las unidades de cuidado intensivo para adultos y niños con capacidad de 21 y 10 camas respectivamente. Los servicios son atendidos por un equipo humano altamente calificado, que suministra atención de gran calidad durante las 24 horas.

La población de esta investigación se obtiene de las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio que asistieron al hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, en el periodo comprendido entre el primero de mayo de 2003 a primero de mayo de 2007.

### 7.3 POBLACION Y MUESTRA

En el presente estudio se encontraron 617 historias clínicas con diagnóstico de infarto agudo de miocardio, en el periodo comprendido entre mayo de 2003 a mayo de 2007, teniendo en cuenta los códigos respectivos en el CIE 9 y 10, según información otorgada por el área de sistemas del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.



La muestra esta constituida por las historias clínicas que se hallan en el área de archivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, las cuales durante mayo de 2003 a mayo de 2007 presentaron diagnostico de Infarto Agudo de Miocardio, posteriormente haciendo uso del programa STAT-CALC de EPI INFO, con un nivel de confianza del 95%, error aceptado del 5% y prevalencia del 50%, dio como resultado una muestra probabilística de 237 historias clínicas. Una vez obtenido el resultado se realizo una lista con las historias clínicas, las cuales se seleccionaron por medio de un muestreo aleatorio simple, escogiendo números aleatorios para seleccionar los elementos. Se eligieron aquellas historias que cumplieran con los siguientes criterios de inclusión:

- Pacientes con diagnostico de infarto agudo de miocardio comprendidos entre el periodo de 1 de mayo de 2003 al 1 de mayo de 2007.
- Cuadro clínico: dolor precordial, sintomatología neurovegetativa.
- Electrocardiográfico: desniveles del segmento S-T, cambios en la onda T, y presencia de onda Q, en las derivaciones para determinación de la localización topográfica.
- Enzimático: elevación de la fracción MB de la CPK mayor de 10 u/L o mayor del 10% de la CPK total, con un tiempo menor de 72 horas de evolución, troponinas T e I y perfil lipidico.

No se utilizaron en el estudio las historias clínicas con los siguientes Criterios de exclusión:

- Pacientes sin un adecuado seguimiento o expedientes incompletos.
- Diagnóstico dudoso o erróneo de infarto agudo del miocardio (angina estable, angina inestable, angina de Prinzmetal, etc).

## 7.4 TECNICA DE RECOLECCION

Se realizó una revisión documental de las historias clínicas de pacientes con diagnostico de infarto agudo de miocardio, se diseñaron cartas proporcionando información acerca del estudio, sus objetivos y se solicitaron los respectivos permisos para poder acceder a las historias y realizar la recolección de datos necesaria para el estudio, estas dirigidas al jefe de desarrollo institucional del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.



Cuando se obtuvo una respuesta favorable sobre los permisos solicitados se procedió con la selección de las historias que correspondían al periodo de estudio y que estuvieran de acuerdo con los lineamientos y criterios de inclusión establecidos por el grupo de investigación para el agrupamiento de la muestra. La revisión de las historias clínicas se llevo a cabo de lunes a viernes con una duración de 2 horas diarias, hasta finalizar la revisión, con la asistencia total del grupo de trabajo. Después de elaborada la revisión, la información recolectada relacionada con las variables del estudio se archiva en la base de datos dispuesta para ello de manera confidencial y con acceso restringido

Teniendo en cuenta las variables y los objetivos del estudio, se elaboro el instrumento de recolección de la información, este fue revisado en múltiples oportunidades para lograr satisfacer las necesidades de información y que su diseño facilitara la recolección de datos para la posterior codificación y análisis.

El instrumento de recolección es una tabla que inicia con el numero de historia clínica, seguido de las variables socio demográficas como son la edad, genero, procedencia y área de residencia, además consta de ocho grandes grupos de variables, encontrándose en primer lugar las variables relacionadas con los factores de riesgo, luego las comorbilidades, el tipo de infarto, el cuadro clínico con signos y síntomas característicos, la ubicación topográfica según EKG, adicionalmente el perfil lipídico, enzimas y troponinas (**ANEXO B:** Formato de recolección de datos).

## 7.5 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCION DE INFORMACION

Antes de recolectar los datos, a las personas encargadas de hacerlo se les capacito para que realizaran un adecuado manejo del instrumento y una selección de historias clínicas acordes a lo que se pretendía obtener con la investigación.

Se realizó una prueba piloto luego haber diseñado y revisado detalladamente el instrumento de recolección de información. Para el desarrollo de esta prueba se seleccionaron 103 historias clínicas que cumplieran con los requisitos y criterios de inclusión para el estudio; después de haber sido revisadas se adquirió la información correspondiente a las variables a analizar y sus puntos clave dentro del instrumento de medición. Al escudriñar la información se encontró dificultad al revisar algunas de las variables como por ejemplo la ubicación topográfica del infarto, algunos valores de los exámenes de laboratorio (troponinas, enzimas y perfil lipídico); esto debido al poco orden y a la falta de integridad de las historias clínicas. En general los datos que se buscan para llevar a cabo el estudio se reportaron en la gran mayoría de las historias. Esto permito corroborar el



adecuado diseño metodológico planteado para la elaboración de la investigación, siendo las variables analizadas acordes a lo que se pretendía buscar con este estudio.

## 7.6 PLAN DE TABULACION Y ANALISIS

La información recolectada se codificó semanalmente a medida que se fueron obteniendo datos de las historias clínicas. El programa EPI INFO versión 6.04 permitió la realización de la base de datos adecuada, con las variables de interés para el estudio, así mismo, facilitó la tabulación y codificación de los datos al igual que la elaboración de tablas, gráficos y cálculos estadísticos para el mejor estudio de los resultados, siendo este último un análisis univariado donde se analizó el nivel de frecuencia de las distintas variables propuestas.

Para llevar a cabo el análisis de los resultados se empleó estadística tipo descriptiva, que permitió describir las características clínicas y epidemiológicas del infarto agudo de miocardio.

Debido a que el nivel de medición en la gran mayoría de las variables es de tipo nominal, se utilizó el porcentaje como indicador y prueba de análisis de los resultados, ya que nos permitió distribuir por características particulares las diferentes variables y subvariables.

## 7.7 FUENTES DE INFORMACION

Las fuentes de información para realización de esta investigación son de tipo secundarias, dado a que fue recolectada directamente del registro efectuado sobre las historias clínicas de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

## 7.8 ASPECTOS ETICOS

La práctica de la medicina, combina la ciencia con el arte, y el papel de la ciencia en la medicina es evidente. La solución de muchos problemas clínicos se fundamenta en la tecnología, basada en la ciencia, así los deslumbrantes avances obtenidos en la metodología bioquímica y en las técnicas imagenológicas, permite acceder a las zonas más oscuras y ocultas del organismo son producto de la



ciencia. Lo mismo sucede con las maniobras terapéuticas que de manera creciente toman parte de la práctica médica. Sin embargo esto no es suficiente para el abordaje de los complejos casos de la práctica médica. Es así que el llamado arte de de la medicina es precisamente la combinación del conocimiento medico, intuición y un buen criterio enmarcado en la base científica.

Lo anterior citado sirve como guía para emprender este estudio siempre teniendo en cuenta los principios de beneficencia, no maleficencia y justicia para el manejo de todos los datos e informaciones utilizadas, ya que se realizara con base en el registro efectuado en las historias clínicas a las que se tendrá acceso con previa autorización del departamento encargado del manejo de estos documentos.

La información recolectada se utiliza con fines investigativos y esta no será utilizada en detrimento de la integridad física, moral ni espiritual de los participantes.

De esta forma guardando lo preceptos éticos se utilizara, con la máxima lealtad y responsabilidad la información conseguida para poder obtener datos claros, valiosos que sirvan de base para futras investigaciones.

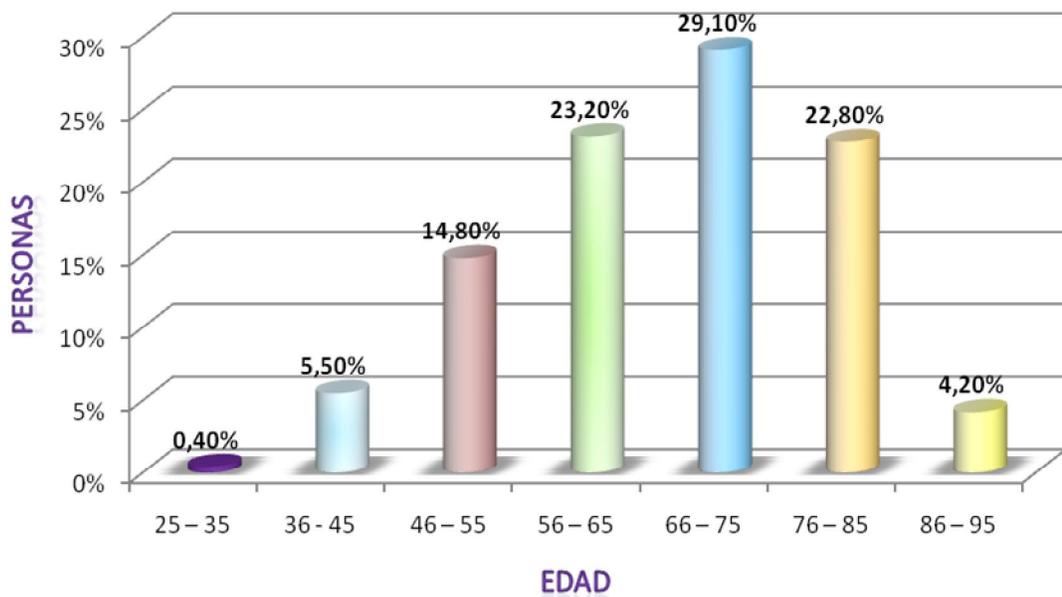


## 8. ANALISIS DE RESULTADOS

A continuación se analizarán los datos obtenidos de las 237 historias clínicas correspondientes al diagnóstico de infarto agudo de miocardio según los códigos del CIE 9 y 10; teniendo en cuenta variables sociodemográficas, clínicas, paraclínicas y algunos factores de riesgo relacionados con esta patología.

### 8.1 VARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS

**Gráfica 9.** Infarto Agudo de Miocardio por grupo etareo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007

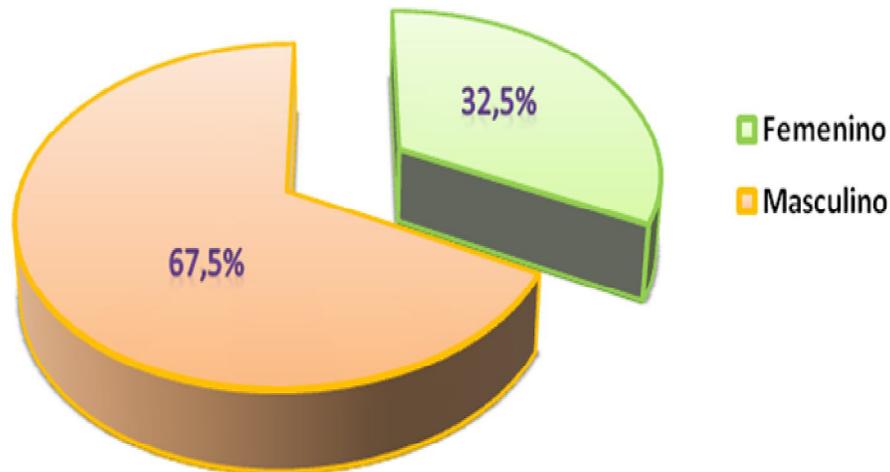


La estadística nos revela que existe una mayor frecuencia de Infarto Agudo de Miocardio para el grupo etáreo que comprende las edades correspondientes a 65 y 75 años, esto posiblemente pueda ser explicado, dado la mayor cantidad de tiempo en la que el individuo se expuso a los factores de riesgo y a la asociación con enfermedades comorbidas, que suelen presentarse al adquirir mayor edad. En conclusión se encontró una mayor frecuencia de IAM entre los mayores 55 y menores 85 años.



Se puede observar igualmente como disminuye la frecuencia en los mayores de 85 años, esto tal vez se deba a que un margen estrecho de la población alcanza estas edades, y que a su vez las mismas conllevan a un cierto grado de adaptabilidad que previene la patología en discusión, como lo es por ejemplo, el desarrollo de colaterales que recuperen el flujo sanguíneo de los territorios de las arterias coronarias o una de sus ramas parcialmente ocluidas (este proceso, requiere del transcurso de mucho tiempo). (Ver Gráfica 9)

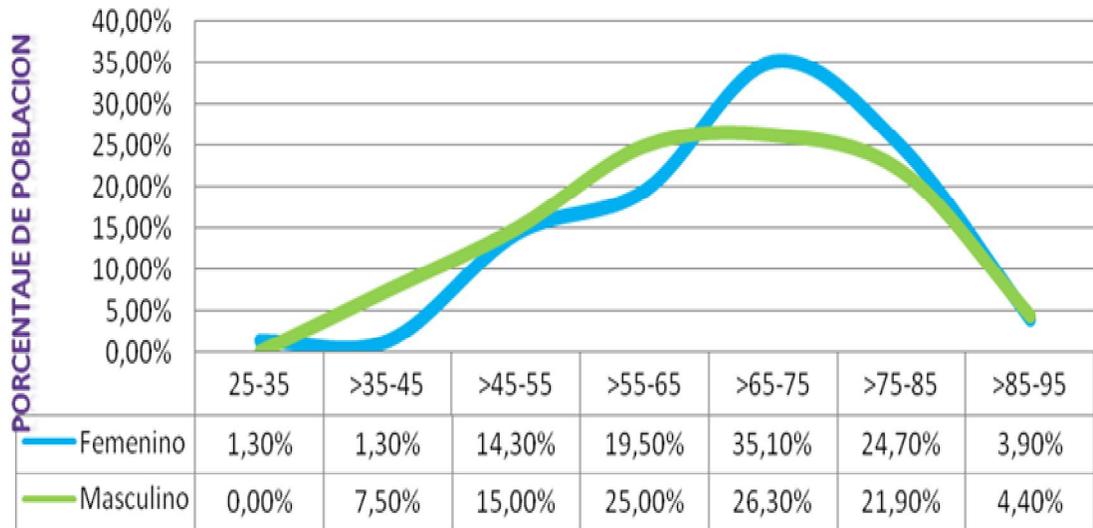
**Gráfica 10.** Infarto Agudo de Miocardio por género en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007



Se presenta una mayor proporción de Infarto Agudo de Miocardio en el género masculino comparativamente con el femenino, obteniendo valores porcentuales de 67.5 % y 32.5 % respectivamente. Si tenemos en cuenta estos datos podemos notar como la exposición a alguno de los factores de riesgo anteriormente mencionados en el marco teórico, puede llevar a explicar este resultado, claro esta, sin dejar a un lado los factores particulares, que independientemente hubiesen podido contribuir al desarrollo de la patología. (Ver Gráfica 10)



**Gráfica 11.** IAM por género relacionado con la edad en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007



En la grafica anterior observamos como tanto en el género masculino como en el femenino el pico máximo de presentación se encuentra entre los 65 a 75 años, al mismo tiempo se observa como en el hombre se aumenta la presentación del IAM a edades mas tempranas (35 años) comparado con la mujer en quienes aumenta la frecuencia después de los 45 años. En general notamos que a medida que aumenta la edad, aumenta el riesgo o la frecuencia de IAM, presentando un descenso a partir de los 75 años. (Ver Gráfica 11)



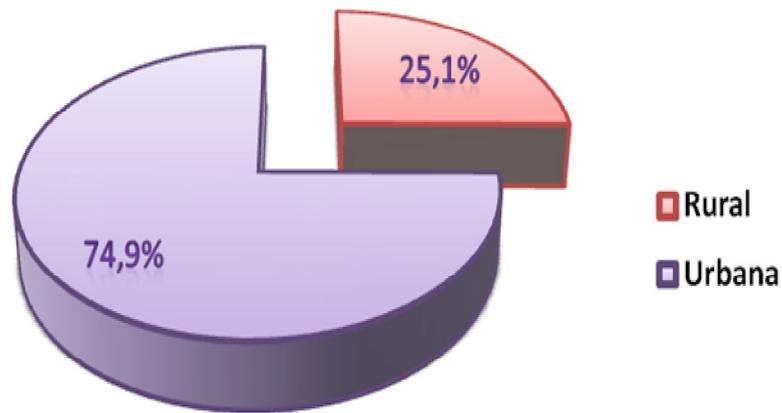
**Tabla 7.** Infarto Agudo de Miocardio por geografía nacional en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007.

PROCEDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Acevedo	3	1,30%
Agrado	1	0,40%
Aipe	18	7,60%
Algeciras	6	2,50%
Baraya	4	1,70%
Campoalegre	8	3,40%
Caquetá	3	1,30%
El pital	2	0,80%
Garzón	10	4,20%
Gigante	2	0,80%
Guadalupe	2	0,80%
Hobo	3	1,30%
Iquira	1	0,40%
La plata	7	3,00%
Neiva	115	48,50%
Palermo	7	3,00%
Pitalito	7	3,00%
Putumayo	2	0,80%
Rivera	7	3,00%
San Agustín	2	0,80%
Sta María	1	0,40%
Suaza	2	0,80%
Tarqui	1	0,40%
Tello	4	1,70%
Teruel	4	1,70%
Tesalia	4	1,70%
Tolima	1	0,40%
Villavieja	5	2,10%
Yaguara	5	2,10%
<b>TOTAL</b>	<b>237</b>	<b>100,00%</b>

La mayor frecuencia de consultas por IAM en el Hospital Universitario son de Neiva con un 48.5 %, seguido de Aipe con 7.6%, Garzón con un 4.2 %, Campoalegre con 3.4 % y la Plata, Palermo, Pitalito y Rivera con 3 % cada una. Es importante resaltar como se presentaron pacientes de otros departamentos como Caquetá con un 1.3%, Putumayo con 0,8 % y Tolima con 0.4%. (Ver Tabla 7)



**Gráfica 12.** Pacientes con Infarto Agudo de Miocardio por área de procedencia en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007.

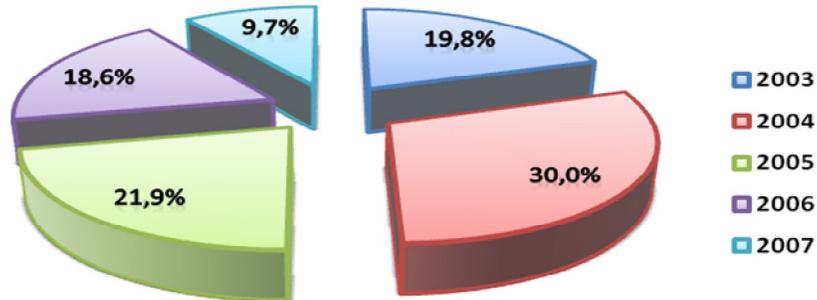


En la gráfica 12 sobre el área de procedencia, observamos como el 74.9 % de los casos de IAM proceden del área Urbana. En contraste, del área rural procede un 25.1% de la población estudiada. Debemos tener en cuenta que aunque se encontró menor proporción en el área rural, es un número importante si analizamos que cerca de la mitad de casos de IAM atendidos por el Hospital son de Neiva.

## 8.2 VARIABLES TEMPORALES

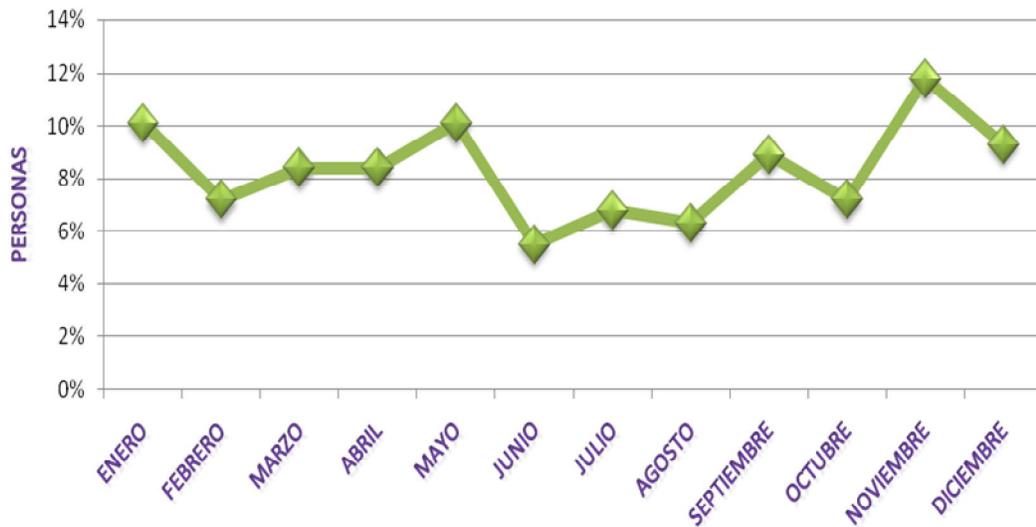


**Gráfica 13.** Infarto Agudo de Miocardio por año en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007.



Según la presentación de IAM por año, observamos que de los 5 años que abarcaba el estudio, en el año 2004 se presentaron la mayor cantidad de casos con un 30 %. Debemos tener en cuenta que el año 2003 y 2007 no se analizaron por completo debido a criterios de inclusión del estudio; sin embargo, el año 2003 se presentó una alta frecuencia de casos con un 19.8%. (Ver Gráfica 13).

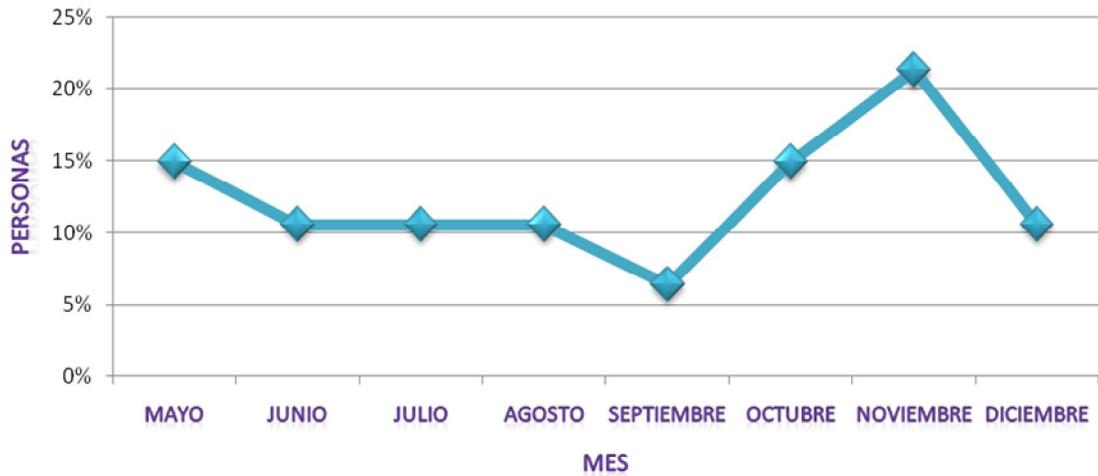
**Gráfica 14.** Infarto Agudo de Miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007.





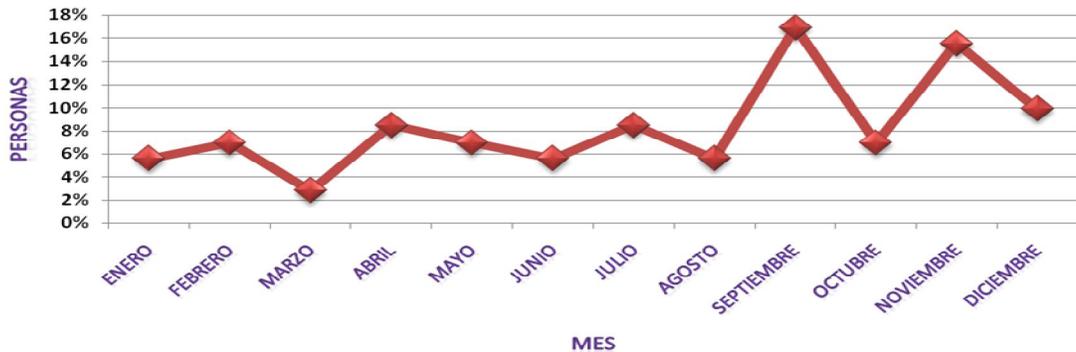
En la presentación del IAM por mes observamos que los meses donde se presentaron más casos de IAM fueron: Noviembre con 11.8 %, enero y mayo con 10.1 %, y diciembre con 9.3 %. (Ver Gráfica 14)

**Gráfica 15.** Infarto Agudo de Miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en año 2003



En la presentación del IAM por mes en el año 2003 observamos que los meses donde se presentaron mas casos de IAM fueron: Noviembre con 21.3 % y mayo y octubre con 14.9 %. Con un total de 47 casos en ocho meses. (Ver Gráfica 15)

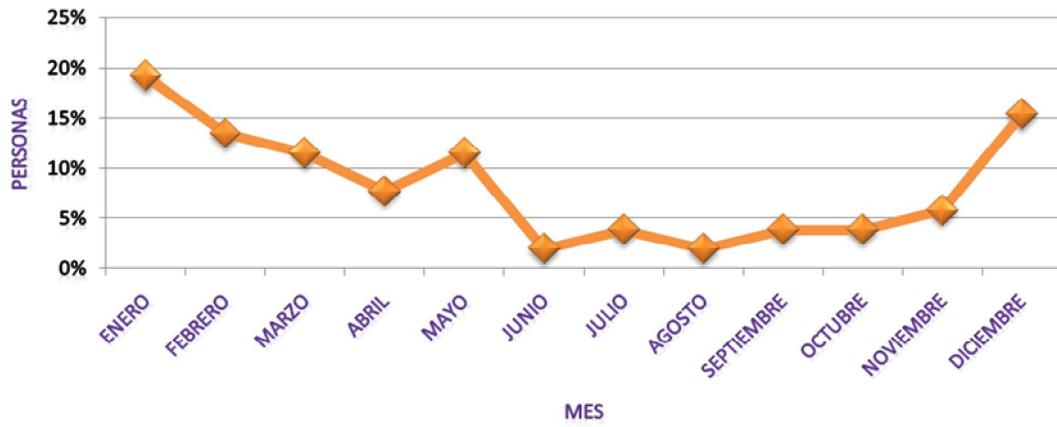
**Gráfica 16.** Infarto Agudo de Miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el año 2004





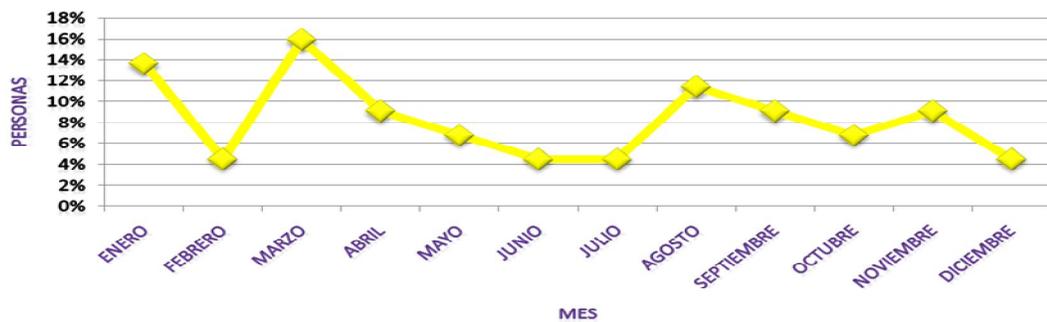
En la presentación del IAM por mes en el año 2004 observamos que los meses donde se presentaron mas casos de IAM fueron: Septiembre con 16.9 %, Noviembre con 15.5 % y diciembre con 9.9%; con un total de 71 casos en el año. (Ver Gráfica 16)

**Gráfica 17.** Infarto Agudo de Miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el año 2005



En la presentación del IAM por mes en el año 2005 observamos que los meses donde se presentaron mas casos de IAM fueron: Enero con 19.2 %, Diciembre con 15.4 % y Febrero con 13.5 %; con un total de 52 casos en el año. (Ver Gráfica 17)

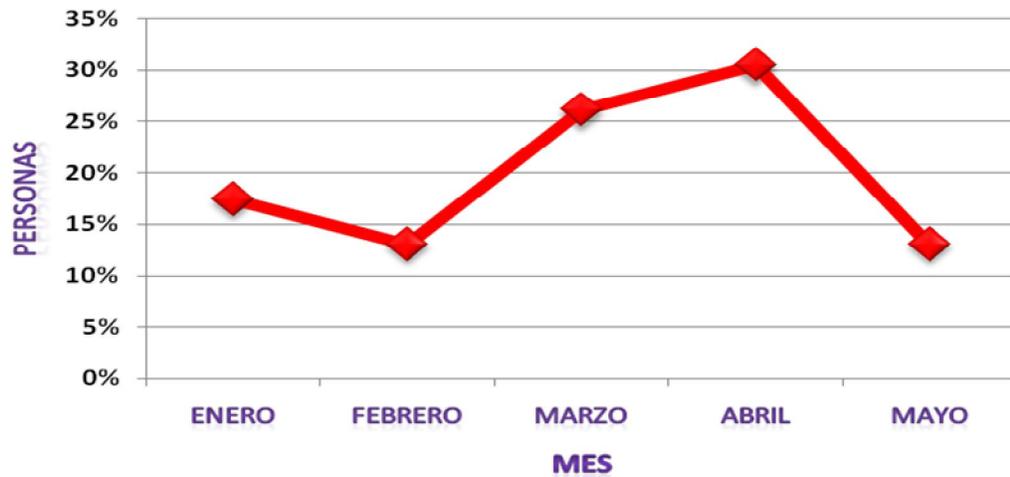
**Gráfica 18.** Infarto Agudo de Miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el año 2006





En la presentación del IAM por mes en el año 2006 observamos que los meses donde se presentaron mas casos de IAM fueron: Marzo con 15.9 %, Enero con 13.6 % y Agosto con 11.4 %; con un total de 44 casos en el año. (Ver Gráfica 18)

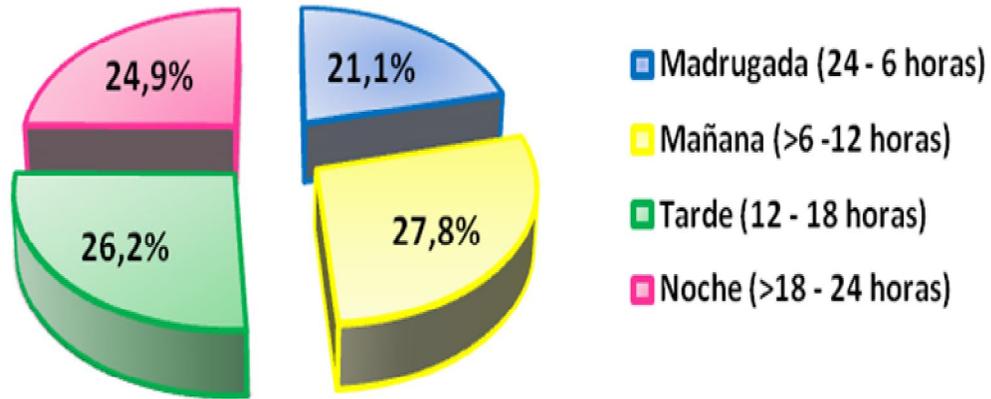
**Gráfica 19.** Infarto Agudo de Miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el año 2007



En la presentación del IAM por mes en el año 2007 de los 5 primeros meses analizados, observamos que los meses donde se presentaron mas casos de IAM fueron: abril con 30.43 %, Marzo con 26.08 % y Enero con 17.39 %; con un total de 23 casos en cinco meses. (Ver Gráfica 19)



**Gráfica 20.** Hora de presentación del Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007



Según la tabla y grafico sobre la frecuencia de IAM por hora del día, observamos que en un 27.8 % de los casos tuvieron un inicio de los síntomas en la mañana (6-12 horas), seguido de un 26,16 % en la tarde (12-18 horas); estos resultado posiblemente explicados por la fisiopatología del evento isquémico tratado en el marco teórico. (Ver Gráfica 20)

### 8.3 FACTORES DE RIESGO PARA IAM

**Tabla 17.** Factores de riesgo para Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007

FACTORES DE RIESGO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Exposición al humo de leña	6	2,50%
Infarto antiguo	26	11,00%
Tabaquismo	68	28,70%
Infarto antiguo y exposición al humo de leña	2	0,80%
Tabaquismo y exposición al humo de leña	7	3,00%
Tabaquismo e infarto antiguo	16	6,80%
Todos los factores de riesgo	2	0,80%
Ninguno	110	46,40%
<b>TOTAL</b>	<b>237</b>	<b>100,00%</b>



El 53.6 % de los pacientes con Infarto Agudo de Miocardio estuvo expuesto a por lo menos alguno de los tres factores de riesgo predominando en la población general el tabaquismo con un 39.3%, en relación al 19.4% del infarto antiguo y 7.1% de la exposición a humo de leña, el porcentaje tan bajo de este ultimo puede ser explicado por el mejoramiento de la prestación de servicios públicos como el gas, por el contrario el tabaquismo puede sustentar su estado actual basado en que las campañas antitabaco empezaron para cuando el paciente tenia una marcada edad y un consumo crónico. En cuanto a la asociación de factores de riesgo observamos que los tres factores de riesgo juntos no están significativamente presentes en la población estudiada (0.8 %), se presento con un porcentaje un poco mas alto la asociación de infarto antiguo y tabaquismo (6.8 %), sin embargo, se observa con una mayor frecuencia la presencia de un factores de riesgo, principalmente el tabaquismo en un 28.7 % de los casos seguido del infarto antiguo en un 11%. (Ver Tabla 17)

**Tabla 18.** Factores de riesgo por genero para Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007

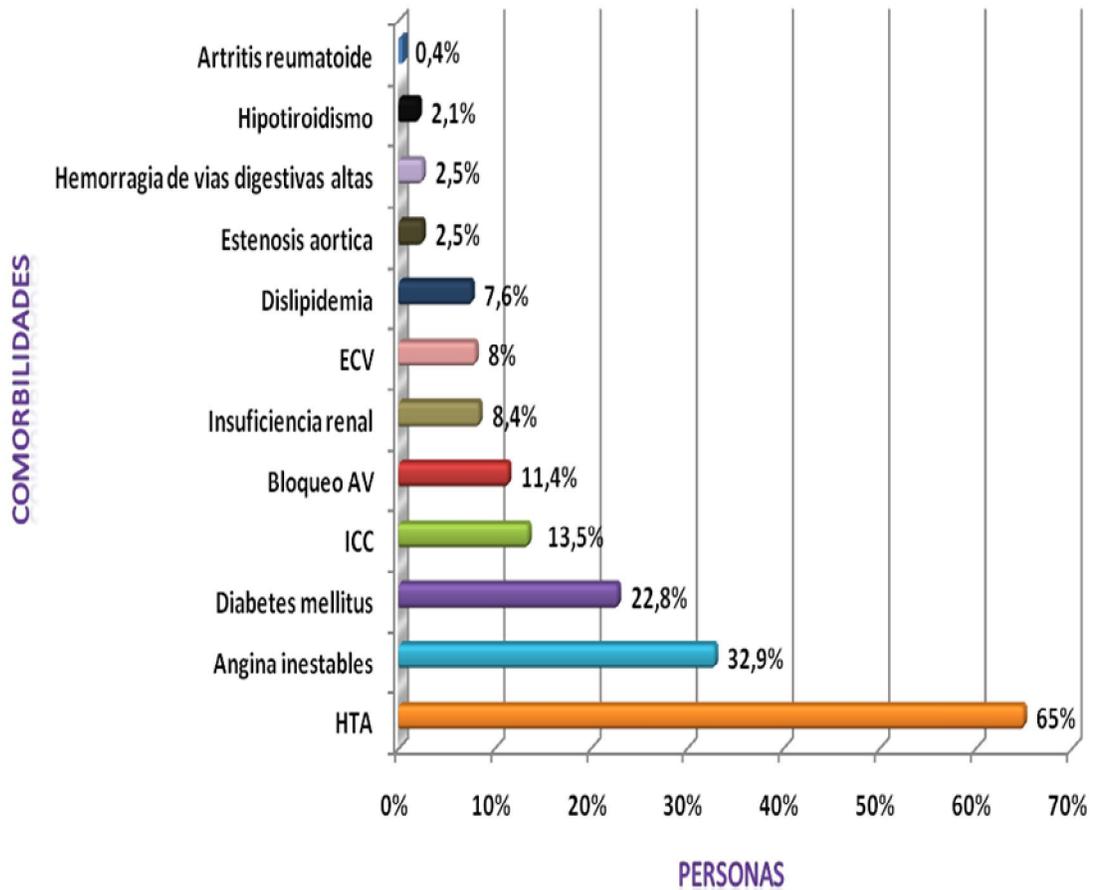
FACTORES DE RIESGO \ GENERO	MASCULINO		FEMENINO	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Exposición al humo de leña	0	0,0%	6	7,8%
Infarto antiguo	14	8,75%	12	15,6%
Tabaquismo	58	36,25%	10	13,0%
Infarto antiguo y exposición al humo de leña	0	0,0%	2	2,6%
Tabaquismo y exposición al humo de leña	6	3,75%	1	1,3%
Tabaquismo e infarto antiguo	15	9,37%	1	1,3%
Todos los factores de riesgo	1	0,62%	1	1,3%
Ninguno	66	41,25%	44	57,1%
<b>TOTAL</b>	160	100,00%	77	100,00%

Por genero observamos que es mas frecuente la exposición a factores de riesgo en el genero masculino con 58.75% en comparación con el genero femenino en donde menos de la mitad estuvo expuesta a factores de riesgo (42.9 %). Se observa una mayor exposición de las mujeres al humo de leña 12,9 % en comparación con los hombres con un 4.3%. Aunque es mas alto el tabaquismo en el hombre (50%) comparado con las mujeres (16.8%) en ambos géneros se conserva este factor como el más frecuente. (Ver Tabla 18)



## 8.4 VARIABLES CLINICAS

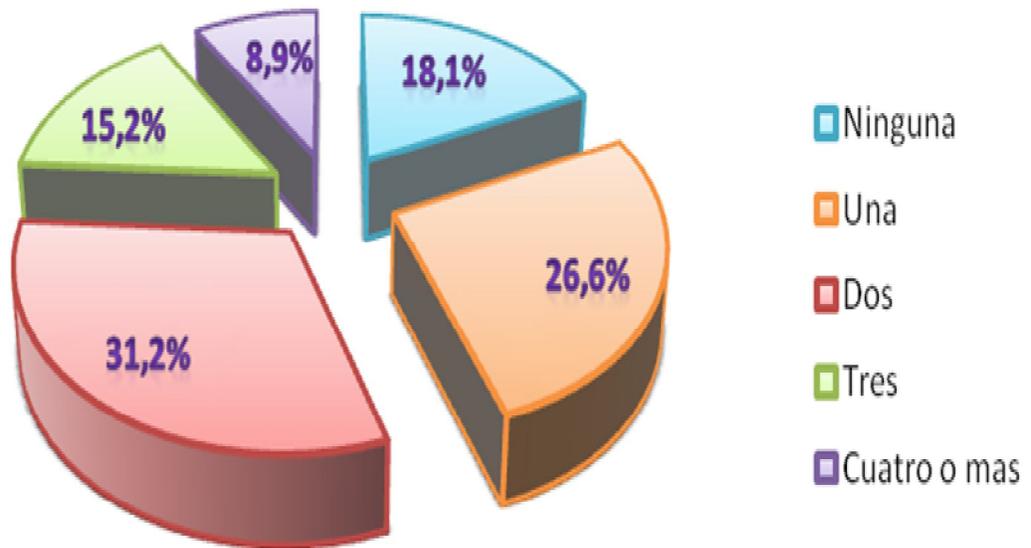
**Gráfica 23.** Comorbilidades del Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007



La hipertensión arterial es una de las comorbilidades que más representación tiene en el IAM, con el 65% de la muestra analizada. Luego se encuentra la angina inestable con 39,2% y la diabetes mellitus en un 22.8 % de los casos. (Ver Grafica 23)



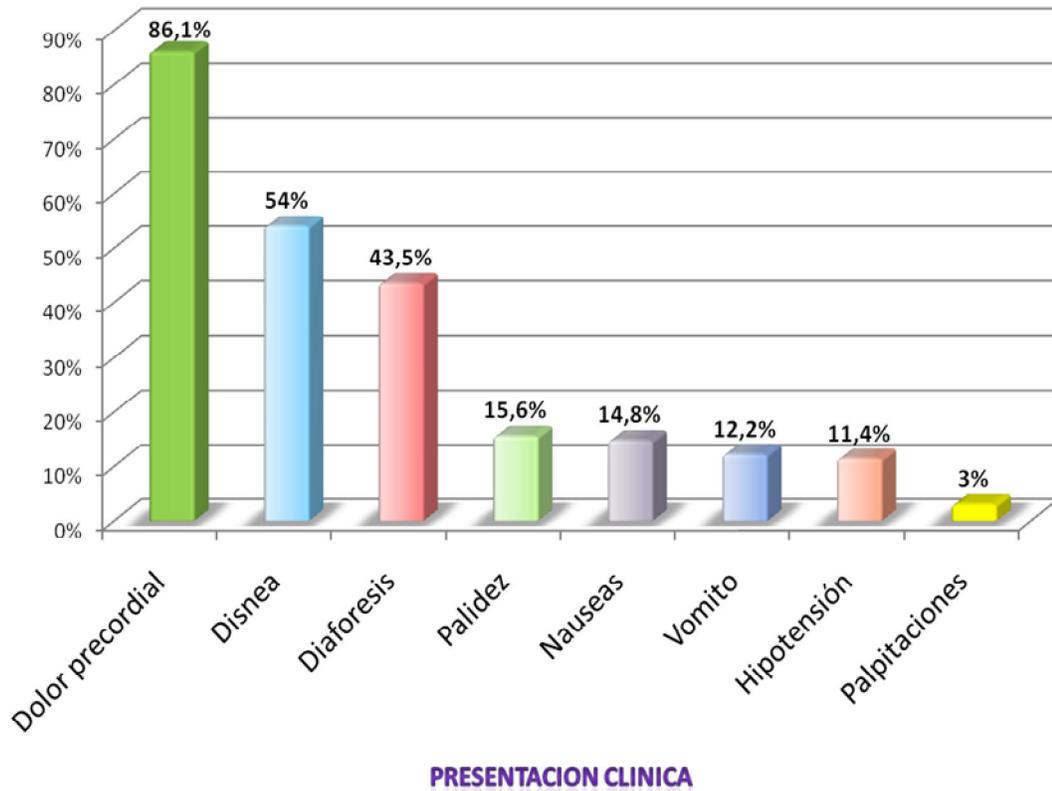
**Gráfica 24.** Número de comorbilidades por persona con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007



En cuanto a la frecuencia del número de comorbilidades presentada por caso, observamos que el 18,14% no presentaban ninguna comorbilidad, el 31,22 % presentaban dos comorbilidades y el 26,58 % tres. Aunque podríamos pensar que a mayor número de comorbilidades es más elevada la frecuencia de infarto, es probable que el bajo porcentaje de IAM asociado a más de tres patologías se deba a la baja incidencia que tienen estas en la población. Es por ello, que debemos señalar que la importancia de estos datos radica en que podemos inferir que el 81,8 % de los casos de IAM estaban asociados a otra patología. (Ver Gráfica 24)



**Grafica 25.** Presentación clínica del Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007



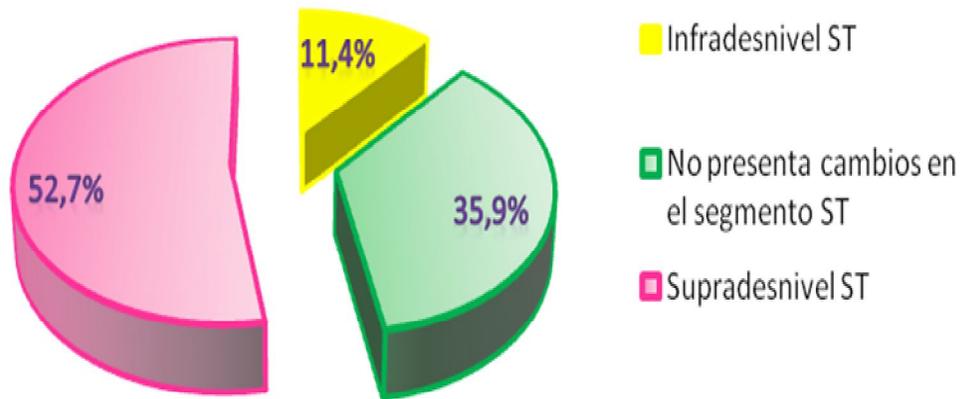
De los signos y síntomas característicos del infarto agudo de miocardio, el dolor precordial es el síntoma predominante presentándose en el 86.1% de los casos, seguido de disnea (54%) y diaforesis (23.5%). (Ver grafica 25)



## 8.5 EXAMENES PARACLINICOS

### 8.5.1 Electrocardiograma.

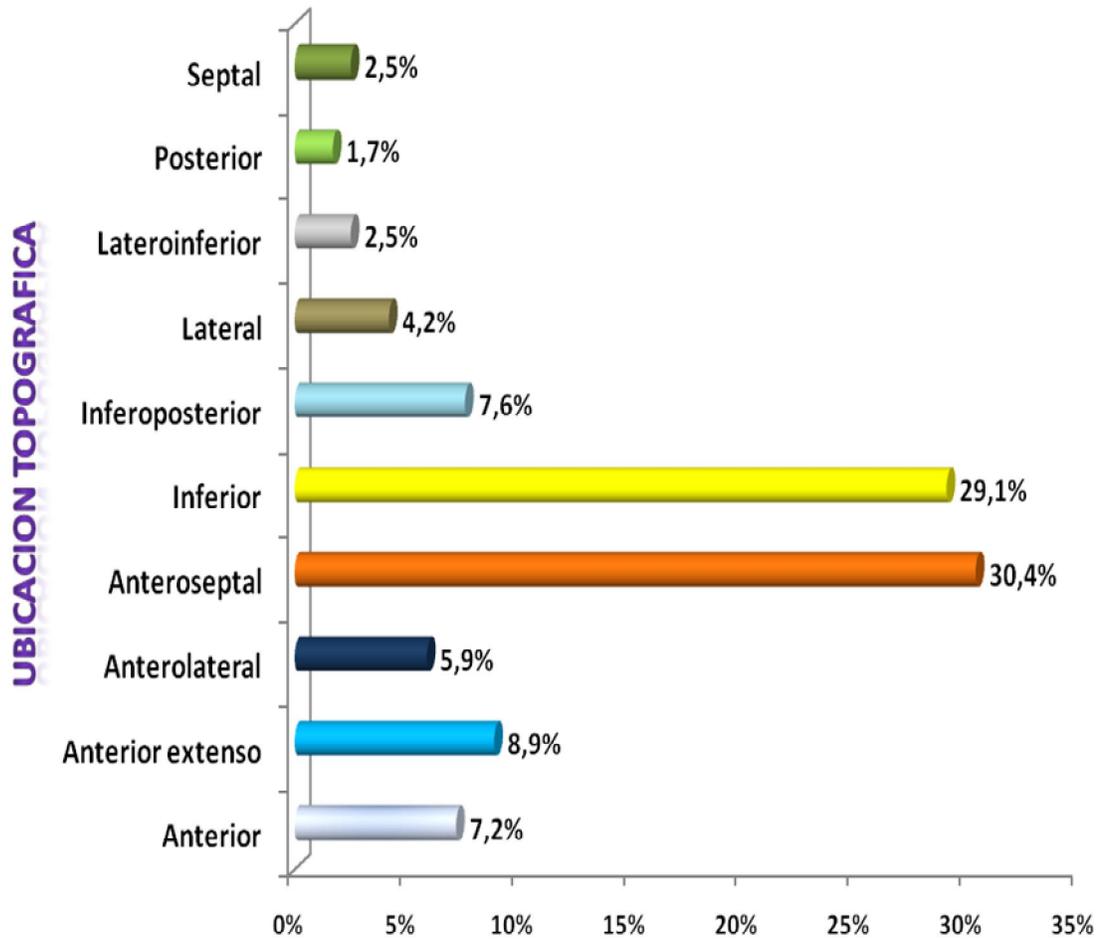
**Grafica 26.** Tipo de Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007



Como podemos observar en la grafica 26, el 52,7% tiene elevación del segmento ST. Por el contrario fue un poco menos frecuente el Infarto Agudo de Miocardio sin elevación del segmento ST, presentado por el 35.9%. y el IAM con infradesnivel del ST en un 11.4 % de los casos.



**Grafica 27.** Ubicación topográfica del Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007



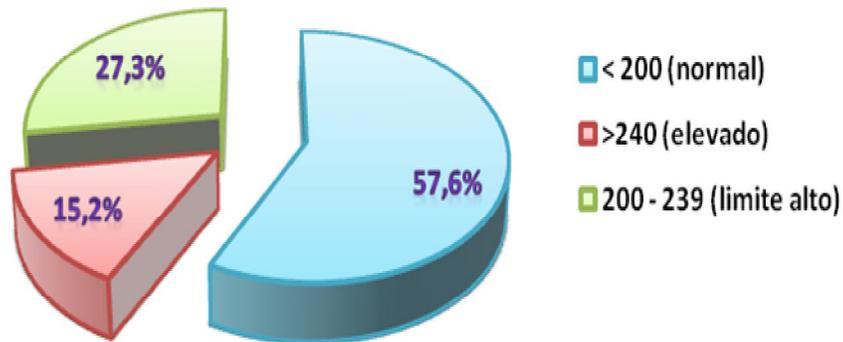
Como se puede observar en la tabla 23 y grafica 27 el área topográfica o cara del corazón que más se ve afectada por isquemia y posterior infarto es la correspondiente a la anteroseptal con una frecuencia de 72 casos y un valor porcentual de 30.4 %, seguido de la cara inferior con un porcentaje de 29.1 %.

Vale la pena resaltar que cualquier cara del corazón se puede infartar, solo que lo hacen con mayor frecuencia las caras anteriormente mencionadas.



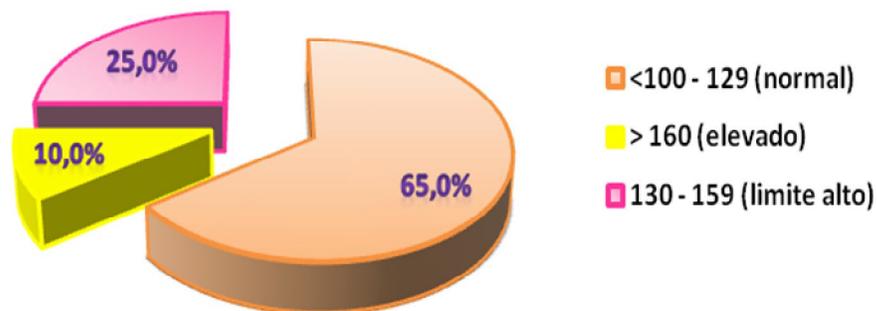
### 8.5.2 Perfil lipidico.

**Grafica 28.** Niveles de Colesterol total en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007



Como podemos observar en la grafica 28, más de la mitad de la población estudiada un 57.6% de los individuos que registraban resultados de laboratorio para colesterol total, presentaban cifras dentro de los rangos normales, siendo tan solo el 15,2 % de los casos los que presentaron cifras elevadas mayores de 240md/dL.

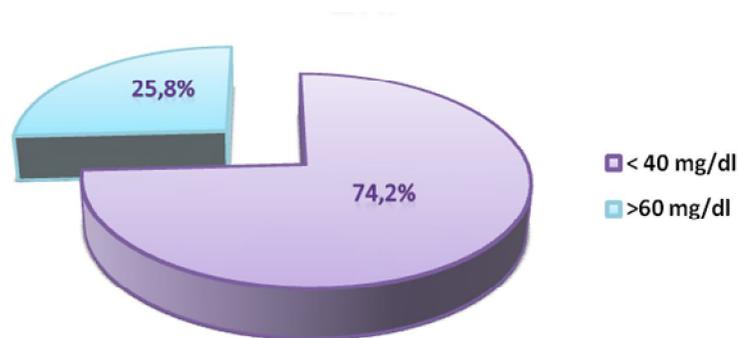
**Grafica 29.** Niveles de LDL en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007





Según la grafica 29 es posible observar como el 65% de los individuos a los que se les realizo el laboratorio presentaban niveles <129 siendo este un nivel normal de LDL, también se nota como el 35% de los individuos están en los límites altos (25%) y elevado (10%).

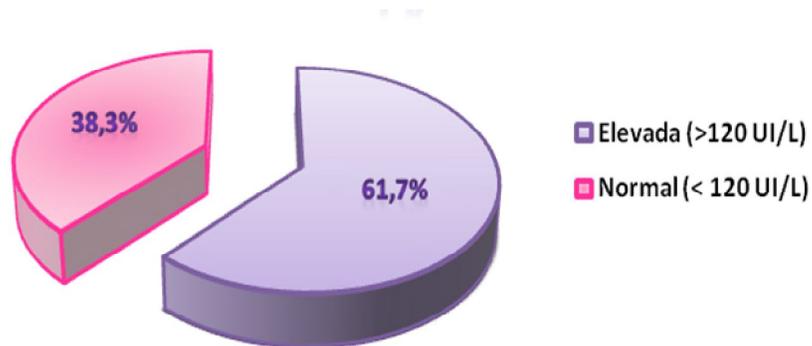
**Grafica 30.** Niveles de HDL en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007



El análisis estadístico nos permite ver que el 74.2% de los individuos con dato recolectado tienen el HDL bajo, como se observa en la grafica 30.

### 8.5.3 Enzimas cardiacas.

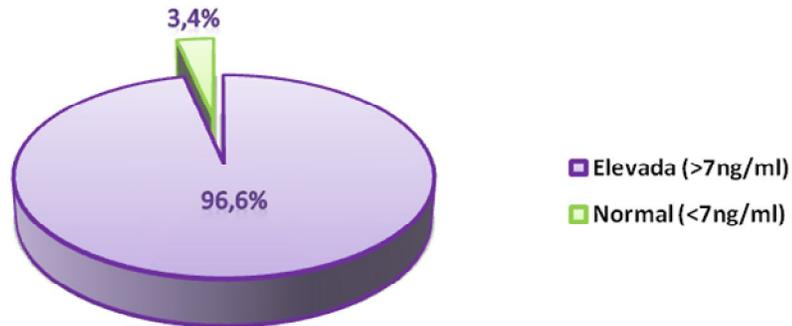
**Grafica 31.** Niveles de CK en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007





Aunque la CK es una enzima no específica, que se eleva en muchas otras circunstancias distintas a la de las patologías cardiacas, notamos que se encuentra elevada (>120 UI/L) en el 61.7% de los individuos y normal en un 38.3%. (Ver grafica 31)

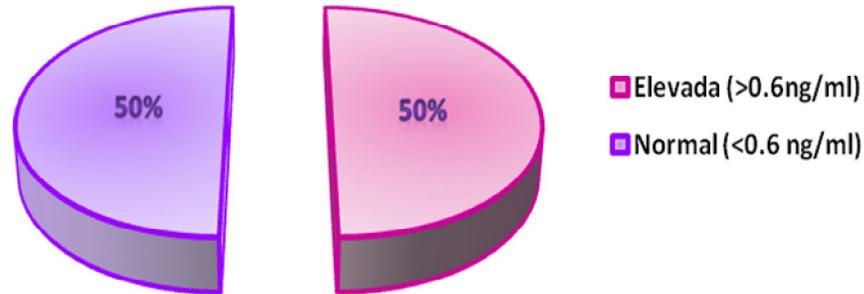
**Grafica 32.** Niveles de CK - MB en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007



El análisis de los pacientes a quienes se les realizó la prueba de CK-MB (enzima específica), nos revela que esta se encontró elevada en el 96.6% de los casos. El 3.4% restantes tenían niveles menores de 7ng/ml. Debemos tener en cuenta que los niveles de enzimas cardiacas fueron tomados de los reportes de laboratorios realizados en las primeras 24 horas luego del ingreso. (Ver grafica 32)

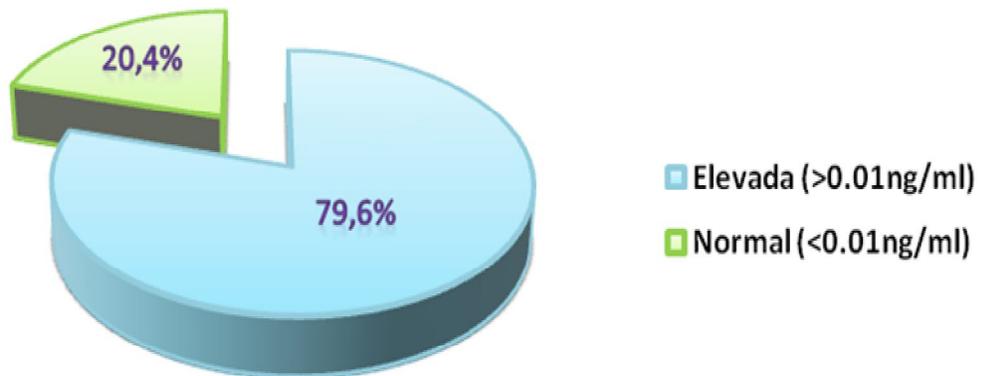


**Grafica 33.** Niveles de Troponina I en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007



En la grafica 33 podemos observar que la mitad de los pacientes con datos para Troponina I obtuvieron un resultado elevado para la misma mientras que la otra mitad presentaron valores normales.

**Grafica 34.** Niveles de Troponina T en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007



Como se puede observar en la grafica 34, la Troponina T se encuentra elevada en el 79.6%, es decir, con valores por encima de 0.01 ng/ml.





## 9. DISCUSIÓN

En el presente estudio resultaron 617 historias clínicas con diagnóstico de infarto agudo de miocardio según el CIE 9 y 10 en el periodo comprendido entre mayo de 2003 a mayo de 2007, seleccionándose una muestra probabilística de 237 historias que cumplieron con los criterios de inclusión al estudio.

En los resultados se observa una mayor incidencia de la patología en el género masculino con un 67,5% de los casos comparado con el 32,5% que representa al género femenino, estos datos se relacionan con otros estudios realizados sobre infarto agudo de miocardio<sup>31</sup>; esto podría sugerirnos un factor posiblemente hormonal que proteja a las mujeres de adquirir esta patología, Al mismo tiempo, se observa una mayor exposición a ciertos factores de riesgo para IAM en el grupo masculino, encontrándose que más de la mitad de los hombres (58.75%) comparado con las mujeres con un 42.9%, estuvieron expuestos a algún factor de riesgo principalmente tabaco y presentaron infarto previo, esto podría favorecer la mayor incidencia de IAM en este género. Sin embargo, no debemos dejar a un lado los factores particulares, que independientemente hubiesen podido contribuir al desarrollo de la patología.

En cuanto a factores de riesgo en general, un poco más de la mitad de los pacientes estuvieron expuestos a estos (53.6%), y de ellos es importante resaltar que el tabaquismo se presentó en un 73% de los casos, ratificando su relación directa con el IAM vista en diversos estudios epidemiológicos<sup>32</sup>. Se observa una baja frecuencia de casos con exposición a humo de leña como factor de riesgo siendo tan solo el 7.1% de la población estudiada, este hecho puede ser explicado con el mejoramiento de la cobertura y prestación de servicios públicos principalmente el gas, disminuyendo poco a poco este factor de riesgo para la población general.

---

<sup>31</sup> BEDOYA T, DIEZ D, LOAIZA J, CASTANO J, CASTANO O. Estudio descriptivo sobre infarto agudo de miocardio en el Hospital de Caldas ESE entre 1996-2002. En: Colombia médica. Vol 35, N° 3, 2004; p 127 -131

<sup>32</sup> MARIN F, PRADA M. Relación del tabaquismo como factor de riesgo para el tipo de evento coronario agudo (IAM vs. angina inestable) en 1.592 pacientes. Revista Colombiana de Cardiología. Julio/Agosto 2003, Vol. 10 No. 7



En el estudio observamos que la presentación del IAM tiene un aumento gradual a medida que avanza la edad principalmente después de los 55 años, observando un pico elevado de presentación entre los 65 a 75 años (29.1%) tanto en hombres como en mujeres. Esto podría ser explicado debido a una mayor cantidad de tiempo de exposición a factores de riesgo para IAM y a la suma de otras patologías. También se observó como la edad de aparición del IAM fue menor para hombre en comparación con las mujeres, teniendo una frecuencia mayor a partir de los 35 años en el género masculino y a partir de los 45 en el femenino, con un pico de incidencia en el hombre de los 55 a 75 años y en la mujer de los 65 a 75 años (35% de las mujeres), dato observado en otros estudios<sup>33</sup> y que demuestran la presencia de ciertos factores protectores en la mujer para la aparición temprana de esta patología.

Por otro lado, en cuanto a la procedencia de los pacientes, de la ciudad de Neiva provienen cerca de la mitad de estos (48.5%), esto se podría explicar la localización y el posicionamiento del Hospital en esta ciudad. Cabe resaltar, que por ser este un centro de referencia surcolombiano, también se observa una alta frecuencia de pacientes provenientes de Aipe (7.6%), Garzón (4.2%), Campoalegre (3.4%), etc. Así mismo, valdría la pena analizar qué factores influyen en estos municipios que puedan estar desencadenando esta patología que diferencien a uno de otro, o si simplemente estos resultados se deban a la localización geográfica o aspectos administrativos. Es importante tener en cuenta que los casos presentados procedían principalmente de áreas urbanas siendo estos el 74,9%, esto podría relacionar factores ambientales que lleven a estilos de vida poco saludable (malnutrición, estrés, sedentarismo, etc.), aumentando el riesgo de IAM.

Durante los 4 años analizados en el estudio se observó una curva descendente en cuanto a la frecuencia de presentación del IAM, esto podría deberse a mejoras en los programas de promoción de la salud y prevención de la enfermedad, encaminados al mismo tiempo a prevenir o tratar temprana y adecuadamente otras patologías que aumentan el riesgo de IAM. Así mismo, durante los años analizados se encontró una mayor presentación de la patología a finales y comienzo de estos, siendo importante analizar que factores influyen en la presentación del IAM durante estos meses.

En el análisis observamos como es más frecuente el infarto agudo de miocardio en las horas de la mañana en un 27.8% de los casos, ello nos llevaría a inferir un mecanismo fisiológico circadiano que aumente el riesgo de un evento isquémico a estas horas del día, podría estar relacionado al incremento de las catecolaminas

<sup>33</sup> BEDOYA T, DIEZ D, LOAIZA J, CASTANO J, CASTANO O. Op Cit pag 127-131



plasmáticas, el cortisol y la agregabilidad plaquetaria en las horas de la mañana, perpetuando así la oclusión coronaria.

La hipertensión arterial es una de las comorbilidades que más representación tiene en el IAM, dado que el 65% los casos estudiados presentaban la patología, estos resultados apoyan lo visto en otros estudios y en la literatura, lo cual es una señal de alerta para un mejor control de esta enfermedad. Es importante señalar que cerca del 81.8% de los casos presentaban una comorbilidad como hipertensión arterial, angina inestable, diabetes mellitus, Insuficiencia cardiaca congestiva, etc. No se observó relación del IAM con un mayor número de patologías asociadas, aunque este resultado quizás se deba a la variable incidencia que tienen estas en la población general, teniendo en cuenta que solo se evaluaron ciertas patologías que encontramos importantes como riesgo de para el IAM.

Dentro de los síntomas clínicos que más se observaron en la población estudiada fueron: dolor precordial (86.1%), disnea (54%) y diaforesis (43.5%), dato importante ya que se presentaron en más de la mitad de los casos. Se evaluaron un grupo determinado de síntomas, siendo estos los más nombrados en la literatura relacionada con el IAM, por lo tanto, no se tuvieron en cuenta otras manifestaciones presentadas por el paciente como la pérdida de la conciencia, vista en un grupo reducido de pacientes al recolectar los datos.

Los resultados electrocardiográficos muestran una alta presentación del IAM con supradesnivel del segmento ST (52.7%) y compromiso de la cara anteroseptal (30.4%) e inferior (29.1%). Aunque el compromiso de la cara anterior se ha visto relacionada con una mayor mortalidad, este estudio no evaluó la mortalidad del IAM y su relación con diferentes variables.

Con respecto a los resultados de laboratorios realizados a los pacientes, se observa como el 57.6% de los casos, presentaron cifras normales de colesterol total, lo que nos indica que un 42.4% de la población presenta cifras mayores de 200 mg/dL. El resultado de LDL muestra un 35% de población con cifras mayores de 130 mg/dL y el 72,2% con HDL menor de 40mg/dL. Estos límites altos de colesterol total y LDL y bajos de HDL se han visto relacionados con un mayor riesgo de IAM y este es aun mayor si le sumamos la alta frecuencia de pacientes fumadores e hipertensos vistos en el estudio. Debemos tener en cuenta que tan solo al 13% aproximadamente de la población estudiada se les realizaron estas pruebas.

Se observó con el análisis de las enzimas cardíacas que aunque la CK se eleva en muchas otras circunstancias distintas a la de las patologías cardíacas, siendo una enzima no específica, notamos que se encuentra elevada ( $>120$  U/L) en el 61.7% de los individuos, lo que ayudaría en últimas junto con la clínica y el



electrocardiograma a determinar el diagnóstico. Por otro lado la enzima CK-MB se reporto positiva en el 96.6% de los casos ratificando su especificidad. Otros marcadores específicos de daño miocardio como las troponinas T e I mostraron rangos elevados en más de la mitad de los pacientes (79.6% y 50% respectivamente).



## 10. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El infarto agudo de miocardio presenta una mayor incidencia en el género masculino que en el femenino, al mismo tiempo los hombres presentan mayor exposición a factores de riesgo, principalmente el tabaquismo, siendo este el más predominante en la población general estudiada.

A medida que avanza la edad aumenta el riesgo de infarto agudo de miocardio, siendo este mayor a partir de los 55 años, con un pico máximo entre los 65 y 75 años. El género masculino presenta una mayor frecuencia de aparición en edades más temprana que el género femenino.

La gran mayoría de los pacientes con IAM en el Hospital Universitario proceden del área urbana. De la ciudad de Neiva proviene cerca de la mitad de la población estudiada.

La presentación del IAM tuvo un descenso gradual durante los cuatro años estudiados, observándose una mayor frecuencia de presentación a finales y comienzos de cada año, siendo importante analizar que factores influyen en la presentación del IAM durante estos meses.

El IAM se presenta frecuentemente en las horas de la mañana (6-12 horas), sería recomendable realizar estudios sobre los mecanismos fisiológicos circadianos que aumentan el riesgo de un evento isquémico.

La hipertensión arterial fue el hallazgo positivo en aproximadamente las dos terceras partes de la población estudiada. Es por ello que se requieren campañas de promoción y prevención o mecanismos que lleven a un mejor control de esta patología.

En más de la mitad de los casos se presentó dolor precordial, disnea y diaforesis como cuadro clínico característico de esta patología.

Los resultados del EKG muestran una alta presentación del IAM con supradesnivel del segmento ST y compromiso de la cara anteroseptal e inferior. Ya que se ha visto mayor mortalidad dependiendo a la cara afectada, se recomiendan estudios que tengan en cuenta esta variable, con el fin de tener una idea del pronóstico de los pacientes.

De los pacientes a quienes se les realizó perfil lipídico, el 42.4% de la población presenta cifras mayores de 200 mg/dL de colesterol total, el 35% de población presenta cifras mayores de 130 mg/dL de LDL y el 72,2% presentan HDL menor



de 40mg/dL. Es por ello, que se recomienda hacer controles de estas cifras aquellos pacientes en riesgo, ya que se observó que tan solo al 13% aproximadamente de la población estudiada se les realizaron estas pruebas.

Las enzimas cardíacas como la CK y la CK-MB son de gran utilidad para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio, así como la troponina T e I.





## BIBLIOGRAFIA

BEDOYA T, DIEZ D, LOAIZA J, CASTANO J, CASTANO O. Estudio descriptivo sobre infarto agudo de miocardio en el Hospital de Caldas ESE entre 1996-2002. En: Colombia médica. Vol 35, N° 3, 2004; p 127 -131

CANDEBET. F. Infarto Agudo del Miocardio. Santiago de Cuba: acceso 26 de noviembre de 2007. Disponible en Internet: <http://www.monografias.com/trabajos13/jorjon/jorjon.shtml>

CANNON C, BRAUNWALD E. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th ed. Elsevier, 2005. Pag. 1243

CESANI P. Infarto Agudo al Miocardio. México: acceso 26 de noviembre de 2007. Disponible en Internet: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/servicio/meb203b/ProgramaClasesEnfermeria/Apunte45.doc>.

DANE. Dirección de Censos y Demografía. Estadísticas vitales. Registro de nacimientos y defunciones del año 2000.

FUSTER V. Coronary thrombolysis. A perspective for the practicing Physician. New England Journal of Medicine. 1993, Vol 329, pag 703-709

GUARDA E, YOVANOVICH J, CHAMORRO H, PRIETO JC, CORVALAN R. Pautas para el Manejo Intrahospitalario del Infarto Agudo del Miocardio. Revista Chilena de Cardiología. 2001 Vol 20, N°1, pag 66

HARRISON, Tinsley. Principios de Medicina Interna. Enfermedades del aparato cardiovascular. Mexico: McGraw Hill Interamericana editores. 16ª ed. Pag 1596-1617

JIMENEZ M, TORRES A, GARCIA E. Relación existente entre troponina T y las anomalías electrocardiográficas en pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio en el hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva entre 1999 y 2002: Conclusiones. Neiva, 2003, [Trabajo de grado Médico y Cirujano]. Universidad Surcolombiana, facultad de salud, medicina.

LOZANO, Abner. Manual de temas selectos de medicina crítica. Infarto agudo de miocardio. Neiva: Editorial Universidad Surcolombiana, 2002. pag 82-133



MARIN F, PRADA M. Relación del tabaquismo como factor de riesgo para el tipo de evento coronario agudo (IAM vs. angina inestable) en 1.592 pacientes. Revista Colombiana de Cardiología. Julio/Agosto 2003, Vol. 10 No. 7

MEZQUITA Y, PUENTES R. Epidemiología del infarto agudo de miocardio en pacientes que ingresan con este diagnóstico al hospital general de Neiva, Clínica Central de especialistas, Clínica Neiva entre enero y octubre de 1992: Interpretación de resultados. Neiva, 1992, p 108 -112. [Trabajo de grado Médico y Cirujano]. Universidad Surcolombiana, facultad de salud, medicina.

MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica Infarto Agudo del Miocardio y Manejo del Dolor Torácico en Unidades de Emergencia. 1st Ed. Santiago: Minsal, 2005.

MOSCA L, GRUNDY S, JUDELSON D, KING K, LIMACHER M, OPARIL S, et al. AHA/ACC scientific statement: consensus panel statement. Guide to preventive cardiology for women. American Heart Association, American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol. Vol 33, N<sup>o</sup> 6, Pag 1751-1755, 1999

PASTERNAK RC, BRAUNWALD E, SOBEL BE. Acute myocardial infarction: Braunwald E, ed. Heart disease. Philadelphia: WB Saunders, 1992.

PERFIL EPIDEMIOLOGICO. Alcaldía de Neiva. Secretaria de salud municipal. Vol 3; N<sup>o</sup> 14 . Neiva – 2006.

ROBINS HB, ROBINS SJ, COLLINS D, FYE CL, ANDERSON JW, ELAM MB, et al. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. New England Journal of Medicine. Agosto de 1999. Vol 341 N<sup>o</sup> 6, pag 410-418

RODRÍGUEZ G, Jesús. Descripción de la mortalidad por departamentos. Colombia año 2000. Centro de proyectos para el desarrollo. 2001. Citada 24 de noviembre de 2006. Se encuentre en: <http://www.cendex.org.co/pdf/DT%20016-05.pdf>

RODRIGUEZ L, HERRERA V, DORIA E. Algunos Factores de riesgo que favorecen la aparición de infarto agudo de miocardio. En: Revista cubana de medicina general integral. La Habana. Vol 14, N<sup>o</sup> , mayo a junio d 1998

RYAN TJ, ANDERSON JL, ANTMAN EM, BRANIFF BA, BROOKS NH, CALIFF RM, and the members of the ACC/AHA Committee and Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures. ACC/AHA



Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 1996. Vol 28, pag 1328- 1428

SCHUSTER A, FAJUNI A. Actualización en el manejo del infarto agudo al miocardio. Chile: acceso 2 de octubre de 2006. Disponible en internet: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/TemasMedicinaInterna/iam.html>

SIERRA R, CHOO T, BODELOIS M. Infarto Agudo del Miocardio. Correlación clínica - patológica en el Hospital Universitario Dr. Agostinho Neto, Guantánamo, Cuba, 1991 – 2002. Cuba. Acceso 2 de octubre de 2006. Disponible en Internet: <http://www.conganat.org/7congreso/PDF/140.pdf>

STEG PG, DEVENE M, HELFT G, GIBIER A, BERTRAND M. RENATIM-2: a French national registry of PTCA for acute myocardial infarction. Europ Heart Journal. 1998. Vol 19, n° 59, pag 110

VELASCO R. Cómo lograr la readaptación global del paciente con Cardiopatía Isquémica. Patrocinio de la Soc. Española de Cardiología. 7ma unidad didáctica: 7/98. Valencia. p. 3, 7-14.



# ANEXOS



Anexo A. Mapa conceptual del marco teórico









**Anexo C. Cronograma de actividades**

ACTIVIDADES	AÑO 2006												AÑO 2007										
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
REVISION BIBLIOGRAFICA	*	*		*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*									
FORMULACION Y DELIMITACION DEL TEMA		*		*																			
ANTECEDENTES			*	*																			
JUSTIFICACION				*																			
FORMULACION DE OBJETIVOS					*			*								*	*						
FORMULACION DEL PROBLEMA					*	*																	
MARCO TEORICO		*				*	*	*															
HIPOTESIS						*	*																
POBLACION Y MUESTRA									*	*													
DEFINICION DE VARIABLES							*			*													
DISEÑO DEL INSTRUMENTO						*	*				*	*	*										
PRUEBA PILOTO															*	*	*						
RECOLECCION DE DATOS																			*	*			
CODIFICACION Y TABULACION																				*	*		
ANALISIS DE RESULTADOS																					*	*	
REVISION FINAL Y ENTREGA DE INFORME																							*



**Anexo D. Presupuesto**

CONCEPTO	CANTIDAD	VALOR UNITARIO	VALOR TOTAL
Personal	3	\$ 2.500.000	\$ 7.500.000
Resma de papel tamaño carta	5	\$ 10.300	\$ 51.500
Torre de CD x 50	1	\$ 30.000	\$ 30.000
Cajas de lapiceros	1	\$ 11.000	\$ 11.000
Tinta negra hp para impresora hp D2360	1	\$ 50.900	\$ 50.900
Tinta color hp para impresora hp D2360	1	\$ 74.700	\$ 74.700
Horas de servicio de Internet Banda Ancha	150	\$ 1.700	\$ 255.000
Fotocopias	300	\$ 100	\$ 30.000
Transporte para recolección de datos (pasajes)	100	\$ 3.600	\$ 360.000
Servicio de teléfono celular (minutos)	400	\$ 200	\$ 80.000
Gastos de reunión (almuerzos- comidas- carpetas-servicios públicos-otros)	30	\$ 30.000	\$ 900.000
<b>TOTAL</b>			<b>\$9.343.100</b>





## Anexo E. Tablas complementarias

**Tabla 4.** Grupo etareo de Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007.

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
25 – 35	1	0,4%
36 - 45	13	5,5%
46 – 55	35	14,8%
56 – 65	55	23,2%
66 – 75	69	29,1%
76 – 85	54	22,8%
86 – 95	10	4,2%
<b>TOTAL</b>	<b>237</b>	<b>100,0%</b>

**Tabla 5.** Infarto Agudo de Miocardio por genero en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007.

GENERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Femenino	77	32,5%
Masculino	160	67,5%
<b>TOTAL</b>	<b>237</b>	<b>100,0%</b>

**Tabla 6.** IAM por género relacionado con la edad en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007.

EDAD GENERO	EDAD							TOTAL
	25-35	>35-45	>45-55	>55-65	>65-75	>75-85	>85-95	
Femenino	1	1	11	15	27	19	3	77
Masculino	0	12	24	39	43	35	7	160
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>14</b>	<b>35</b>	<b>55</b>	<b>70</b>	<b>54</b>	<b>10</b>	<b>237</b>

**Tabla 8.** Pacientes con Infarto Agudo de Miocardio por área de procedencia en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007.

PROCEDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Rural	59	25,10%
Urbana	176	74,90%
<b>TOTAL</b>	<b>235</b>	<b>100,00%</b>



**Tabla 9.** Infarto Agudo de Miocardio por año en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007.

AÑO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
2003	47	19,80%
2004	71	30,00%
2005	52	21,90%
2006	44	18,60%
2007	23	9,70%
<b>TOTAL</b>	<b>237</b>	<b>100,00%</b>

**Tabla 10.** Infarto Agudo de Miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo de 2003 a mayo de 2007.

MES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Enero	24	10,10%
Febrero	17	7,20%
Marzo	20	8,40%
Abril	20	8,40%
Mayo	24	10,10%
Junio	13	5,50%
Julio	16	6,80%
Agosto	15	6,30%
Septiembre	21	8,90%
Octubre	17	7,20%
Noviembre	28	11,80%
Diciembre	22	9,30%
<b>TOTAL</b>	<b>237</b>	<b>100,00%</b>

**Tabla 11.** Infarto Agudo de Miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el año 2003.

MES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Mayo	7	14,90%
Junio	5	10,60%
Julio	5	10,60%
Agosto	5	10,60%
Septiembre	3	6,40%
Octubre	7	14,90%
Noviembre	10	21,30%
Diciembre	5	10,60%
<b>TOTAL</b>	<b>47</b>	<b>100,00%</b>



**Tabla 12.** Infarto Agudo de Miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el año 2004

MES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Enero	4	5,60%
Febrero	5	7,00%
Marzo	2	2,80%
Abril	6	8,50%
Mayo	5	7,00%
Junio	4	5,60%
Julio	6	8,50%
Agosto	4	5,60%
Septiembre	12	16,90%
Octubre	5	7,00%
Noviembre	11	15,50%
Diciembre	7	9,90%
<b>TOTAL</b>	<b>71</b>	<b>100,00%</b>

**Tabla 13.** Infarto Agudo de Miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el año 2005

MES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Enero	10	19,20%
Febrero	7	13,50%
Marzo	6	11,50%
Abril	4	7,70%
Mayo	6	11,50%
Junio	1	1,90%
Julio	2	3,80%
Agosto	1	1,90%
Septiembre	2	3,80%
Octubre	2	3,80%
Noviembre	3	5,80%
Diciembre	8	15,40%
<b>TOTAL</b>	<b>52</b>	<b>100,00%</b>



**Tabla 14.** Infarto Agudo de Miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el año 2006

MES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Enero	6	13,60%
Febrero	2	4,50%
Marzo	7	15,90%
Abril	4	9,10%
Mayo	3	6,80%
Junio	2	4,50%
Julio	2	4,50%
Agosto	5	11,40%
Septiembre	4	9,10%
Octubre	3	6,80%
Noviembre	4	9,10%
Diciembre	2	4,50%
<b>TOTAL</b>	<b>44</b>	<b>100,00%</b>

**Tabla 15.** Infarto Agudo de Miocardio por mes en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el año 2007

MES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Enero	4	17,39%
Febrero	3	13,04%
Marzo	6	26,08%
Abril	7	30,43%
Mayo	3	13,04%
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>100,00%</b>

**Tabla 16.** Hora de presentación del Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007

HORA DEL IAM	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Madrugada (24 - 6 horas)	50	21,09%
Mañana (>6 -12 horas)	66	27,84%
Tarde (12 - 18 horas)	62	26,16%
Noche (>18 - 24 horas)	59	24,89%
<b>TOTAL</b>	<b>237</b>	<b>100,00%</b>



**Tabla 19.** Comorbilidades del Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007

COMORBILIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
HTA	154	65,00%
Angina inestables	78	32,90%
Diabetes mellitus	54	22,80%
ICC	32	13,50%
Bloqueo AV	27	11,40%
Insuficiencia renal	20	8,40%
ECV	19	8,00%
Dislipidemia	18	7,60%
Estenosis aortica	6	2,50%
Hemorragia de vias digestivas altas	6	2,50%
Hipotiroidismo	5	2,10%
Artritis reumatoide	1	0,40%

**Tabla 20.** Número de comorbilidades por persona con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007

NUMERO DE COMORBILIDADES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Ninguna	43	18,14%
Una	63	26,58%
Dos	74	31,22%
Tres	36	15,19%
Cuatro o mas	21	8,86%
<b>TOTAL</b>	<b>237</b>	<b>100,00%</b>



**Tabla 21.** Presentación clínica del Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007

CUADRO CLÍNICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Dolor precordial	204	86,10%
Disnea	128	54,00%
Diaforesis	103	43,50%
Palidez	37	15,60%
Nauseas	35	14,80%
Vomito	29	12,20%
Hipotensión	27	11,40%
Palpitaciones	7	3,00%

**Tabla 22.** Tipo de Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007

TIPO DE IAM	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Infradesnivel ST	27	11,40%
No presenta cambios en el segmento ST	85	35,90%
Supradesnivel ST	125	52,70%
<b>TOTAL</b>	<b>237</b>	<b>100,00%</b>

**Tabla 23.** Ubicación topográfica del Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007

UBIC. TOPOGRÁFICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Anterior	17	7,20%
Anterior extenso	21	8,90%
Anterolateral	14	5,90%
Anteroseptal	72	30,40%
Inferior	69	29,10%
Inferoposterior	18	7,60%
Lateral	10	4,20%
Lateroinferior	6	2,50%
Posterior	4	1,70%
Septal	6	2,50%
<b>TOTAL</b>	<b>237</b>	<b>100,00%</b>



**Tabla 24.** Nivel de Colesterol total en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007

COLESTEROL TOTAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
< 200 (normal)	19	57,60%
>240 (elevado)	5	15,20%
200 - 239 (limite alto)	9	27,30%
<b>TOTAL</b>	<b>33</b>	<b>100,00%</b>

**Tabla 25.** Nivel de LDL en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007

LDL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<100 - 129 (normal)	13	65,00%
> 160 (elevado)	2	10,00%
130 - 159 (limite alto)	5	25,00%
<b>TOTAL</b>	<b>20</b>	<b>100,00%</b>

**Tabla 26.** Nivel de HDL en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007

HDL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
< 40 mg/dl	23	74,20%
>60 mg/dl	8	25,80%
<b>TOTAL</b>	<b>31</b>	<b>100,00%</b>

**Tabla 27.** Niveles de CK en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007

CK	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Elevada (>120 UI/L)	92	61,70%
Normal (< 120 UI/L)	57	38,30%
<b>TOTAL</b>	<b>149</b>	<b>100,00%</b>



**Tabla 28.** Niveles de CK - MB en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007

CK – MB	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Elevada (>7ng/ml)	171	96,60%
Normal (<7ng/ml)	6	3,40%
<b>TOTAL</b>	177	100,00%

**Tabla 29.** Niveles de Troponina I en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007

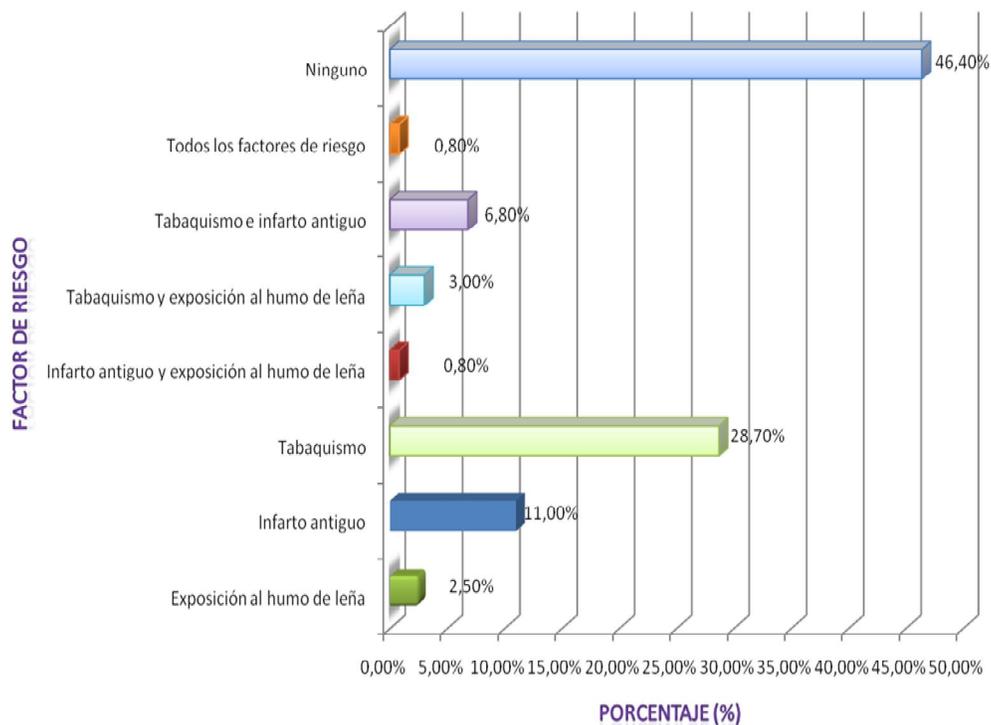
TROPONINA I	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Elevada (>0.6ng/ml)	15	50,00%
Normal (<0.6 ng/ml)	15	50,00%
<b>TOTAL</b>	30	100,00%

**Tabla 30.** Niveles de Troponina T en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007

TROPONINA T	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Elevada (>0.01ng/ml)	78	79,60%
Normal (<0.01ng/ml)	20	20,40%
<b>TOTAL</b>	98	100,00%



**Gráfica 21.** Factores de riesgo para Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007





**Gráfica 22.** Factores de riesgo por género para Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Mayo 2003 a mayo de 2007

