



**BUAP**



**FACULTAD DE MEDICINA**

**UNIDAD MEDICA DE ALTA  
ESPECIALIDAD GRAL DE  
DIVISION MANUEL AVILA  
CAMACHO**

“DESCRIPCION DE LA  
SEGURIDAD Y EFICACIA DE  
LA ANGIOPLASTÍA  
CORONARIA PERCUTANEA  
DE UNO O MÁS VASOS EN  
LOS PACIENTES CON  
INFARTO AGUDO DEL  
MIOCARDIO Y ELEVACIÓN  
DEL SEGMENTO ST”.

**TESIS PARA OBTENER EL  
DIPLOMA DE ESPECIALIDAD  
CARDIOLOGIA**

**PRESENTA:**

DR. LUIS ALBERTO PONCE  
GARCÍA.

**DIRECTOR:**

DR. JORGE GUILLERMO  
ARENAS FONSECA

**ASESORES:**

DR. RAFAEL RUIZ ENG

DR. GUZMÁN OLEA JUAN

**H. PUEBLA DE Z FEBRERO  
2018.**

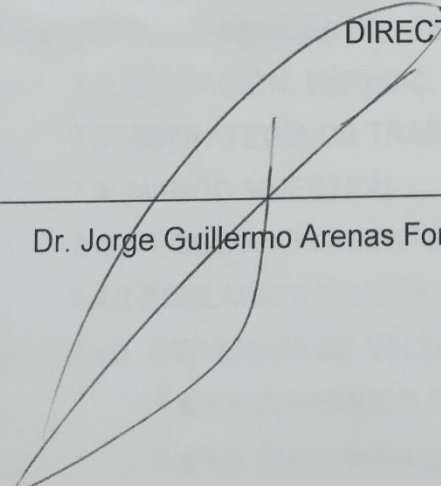
## AUTORIZACIÓN DE LA TESIS

Los Doctores Guillermo Arenas Fonseca, Dr. Rafael Ruiz Eng, Dr. Guzmán Olea Juan, directores de la tesis titulada: **“Descripción de la seguridad y eficacia de la angioplastia coronaria percutánea de uno o más vasos en los pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del segmento st”**, autoría del Dr. **Luis Alberto Ponce García** hacemos constar que hemos revisado el contenido científico y la estructura metodológica, por lo que autorizamos su impresión.

ATENTAMENTE

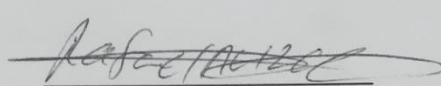
Puebla Pue. 26 de octubre del 2017

DIRECTORES DE LA TESIS



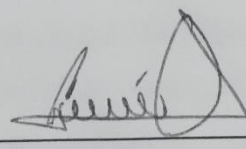
---

Dr. Jorge Guillermo Arenas Fonseca



---

Dr. Rafael Ruiz Eng



---

Dr. Guzmán Olea Juan

# DESCRIPCION DE LA SEGURIDAD Y EFICACIA DE LA ANGIOPLASTÍA CORONARIA PERCUTANEA DE UNO O MÁS VASOS EN LOS PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO Y ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST.

AUTORES

**PONCE GARCÍA LUIS ALBERTO** <sup>1</sup>. **GUILLERMO ARENAS FONSECA** <sup>2</sup>,  
**RAFAEL RUIZ ENG** <sup>1</sup>. **GUZMÁN OLEA JUAN** <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Hospital De Especialidades Centro Médico Nacional “Gral Div, Manuel Ávila Camacho”, IMSS-Puebla. <sup>2</sup> Departamento De Cardiología, <sup>3</sup> Departamento De Hemodinamia.

\*Correspondencia: luis\_ponce15@hotmail.com

**OBJETIVO:** Describir la seguridad y la eficacia de realizar angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos en pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del ST.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Se realizó un estudio de tipo descriptivo observacional, transversal, retrospectivo, unicentrico, homodemico. Se realizó en el periodo comprendido de Agosto 2016 a Agosto 2017 del Hospital de Especialidades UMAE 22 Puebla, para el estudio se incluyeron a los pacientes que ingresan al servicio de hemodinamia con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio y elevación del ST en lo que realizo angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos. Se analizaron los datos mediante estadística descriptiva e inferencial. Las variables valoradas fueron para la seguridad la mortalidad, daño renal, y para eficacia: dolor mediante escala de EVA, el segmento st y el flujo TIMI, previo y posterior a la intervención.

**RESULTADOS:** Se analizaron a 114 pacientes, la edad media fue de  $62. \pm 11.1$  años. El Género que predominio fueron hombres 95 pacientes (83.3%). Las variables de seguridad fueron la creatinina p.0.000, mortalidad una p: 0.905, las variables de eficacia: escala de EVA y descenso del ST reportaron p: 0.000. El Flujo TIMI para el primer y el segundo vaso reporto un nivel de p: 0.000 pero el tercer vaso una p: 0.157 no siendo estadísticamente significativo.

**CONCLUSION:** La angioplastia percutánea coronaria de un o más vasos en pacientes con infarto agudo de miocardio y elevación del st es segura y eficaz como tratamiento en nuestro centro.

## DEDICATORIA

Gracias a Dios por permitirme servir de esta manera, gracias a mis **Padres y hermana**, así como **a mi familia**, por el apoyo incondicional.

A mis **maestros** por dedicarme su espacio y tiempo. A mis **amigos** que durante este camino he conocido.

Y gracias y con todo el amor dedico este trabajo a mi **Esposa Carolina y mi Hija Paulina** por todo su apoyo, paciencia y todo el tiempo que me han dado.

**GRACIAS.**

## ÍNDICE

1. ANTECEDENTES.....	5
1.1. GENERALES.....	5
1.2. ESPECÍFICOS.....	29
2. JUSTIFICACIÓN.....	35
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	36
4. PREGUNTA CIENTÍFICA.....	37
5. HIPÓTESIS CIENTÍFICA.....	38
6. OBJETIVOS.....	39
6.1 GENERAL.....	39
6.2. ESPECÍFICOS.....	39
7. MATERIAL Y MÉTODOS.....	40
7.1.1. TIPO DE ESTUDIO.....	40
7.1.2. CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO.....	40
7.2. UBICACIÓN, ESPACIO Y TIEMPO.....	40
7.3. ESTRATEGIA DE TRABAJO.....	40
7.4. MARCO MUESTRAL.....	41
7.4.1. POBLACIÓN FUENTE.....	41
7.4.2 POBLACIÓN ELIGIDA.....	41
7.4.3. CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	41
7.4.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	41
7.4.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	42
7.4.3.3. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.....	42
7.5. DISEÑO Y TIPO DE MUESTREO.....	42
7.6. TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	42
7.7. VARIABLES Y ESCALA DE MEDICIÓN.....	42
7.7.1 VARIABLES DE LA POBLACIÓN.....	42
7.7.2. VARIABLES DE SEGURIDAD.....	43
7.7.3. VARIABLES DE EFICACIA.....	43
7.7.4. VARIABLES CONFUSORAS.....	44

7.8. CARACTERISTICAS DE LA VARIABLE.....	45
7.9 MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	47
7.10 TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO.....	47
8. LOGÍSTICA.....	48
8.1. RECURSOS HUMANOS.....	48
8.2. RECURSOS MATERIALES.....	48
8.3. RECURSOS FINANCIEROS.....	48
8.4. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	48
9. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	49
10. DIAGRAMA DE FLUJO.....	50
11. ANEXOS.....	51
12. RESULTADOS.....	56
13, DISCUSIÓN.....	78
14. CONCLUSIÓN.....	85
14. BIBLIOGRAFÍA.....	86

## 1. ANTECEDENTES

### 1.1 Generales

#### **Infarto agudo del miocardio**

El infarto de miocardio se define como un evento clínico o patológico el cual es causado por la isquemia de miocardio en la que existe evidencia de lesión miocárdica o necrosis, puede ser reconocido por hallazgos electrocardiográficos, por elevación de marcadores bioquímicos de necrosis, y por imágenes, o puede ser definido por estudio histopatológico.

La definición de consenso internacional actual dice que el término infarto agudo de miocardio debe usarse cuando haya evidencia de necrosis miocárdica en un contexto clínico consistente con isquemia miocárdica. En estas condiciones, cualquiera de los criterios descritos cumple el diagnóstico de infarto de miocardio espontáneo ejemplo de ello la detección de un aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardiacos (preferiblemente troponina), con al menos uno de los valores por encima del percentil 99 del límite de referencia superior, y al menos uno de los siguientes parámetros:

- Síntomas de isquemia
- Cambios significativos en el segmento ST nuevos o presumiblemente nuevos o bloqueo de rama izquierda nuevo
- Desarrollo de ondas Q patológicas en el ECG
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable de nueva aparición o anomalías regionales en la motilidad de la pared de nueva aparición
- Identificación de un trombo intracoronarios mediante angiografía o autopsia
- Muerte cardíaca con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y cambios del ECG presumiblemente nuevos, o bloqueo de rama izquierda nuevo, pero la muerte tiene lugar antes de que se produzca liberación de los

biomarcadores cardiacos sanguíneos o antes de que los valores de biomarcadores cardiacos hayan aumentado

- Trombosis intra-stent asociada a infarto de miocardio cuando se detecta por angiografía coronaria o autopsia en el contexto de una isquemia miocárdica, y con aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardiacos, con al menos uno de los valores por encima del percentil 99 del límite de referencia superior
- En estas condiciones, cualquiera de los criterios descrito cumple el diagnóstico de infarto de miocardio espontáneo (1,2).

### **Fisiopatología**

Los síndromes coronarios agudos son una manifestación de la aterosclerosis. Normalmente se precipitan por la aparición de una trombosis aguda, inducida por la rotura o la erosión de una placa aterosclerótica, con o sin vasoconstricción concomitante, que produce una reducción súbita y crítica del flujo sanguíneo. La rotura de la placa expone sustancias aterógenas que pueden producir un trombo extenso en la arteria relacionada con el infarto. Una red colateral adecuada que impida la necrosis, puede dar lugar a episodios asintomáticos de oclusión coronaria. Los trombos completamente oclusivos producen, de forma característica, una lesión transparietal de la pared ventricular en el lecho miocárdico irrigado por la arteria coronaria afectada y suelen elevar el segmento ST en el electrocardiograma. En el complejo proceso de rotura de una placa, se ha demostrado que la inflamación es un elemento fisiopatológico clave. En casos esporádicos, los síndromes coronarios agudos pueden tener una etiología no aterosclerótica, como en la arteritis, el traumatismo, la disección, la tromboembolia, las anomalías congénitas, la adicción a la cocaína y las complicaciones del cateterismo cardíaco (3).

En relación con estos procesos fisiopatológicos se justifica el uso de los trombolíticos y terapias antitrombóticas, así como la intervención coronaria percutánea que trate la estenosis aterosclerótica residual para conseguir una reperfusion óptima.

En general, cuando se produce un infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST se debe a la oclusión completa de una arteria coronaria principal (en ausencia de perfusión a través de colaterales), como consecuencia de la rotura o erosión de una placa aterosclerótica vulnerable que expone al torrente sanguíneo el contenido lipídico, activando la agregación plaquetaria y la cascada de coagulación.

Todo ello da lugar a la formación de un trombo ocluyente que, asociado o no a vasoespasmo, reduce de forma brusca y crítica el flujo sanguíneo. Este proceso trombótico también disminuye la perfusión de la microcirculación, tanto por la reducción de flujo a causa de la estenosis de la arteria coronaria, como por la embolización distal del trombo. La necrosis miocárdica va a aparecer tras 15 minutos de isquemia intensa, progresando desde el endocardio hasta el epicardio en función del tiempo (4).

### **Epidemiología**

La enfermedad coronaria es la causa individual más frecuente de muerte en todos los países del mundo. Más de 7 millones de personas mueren cada año como consecuencia de la cardiopatía isquémica, lo que corresponde a un 12.8% de todas las muertes, uno de cada 6 varones y una de cada 7 mujeres en Europa morirán de un infarto de miocardio (5).

En la actualidad la principal causa de muerte en el mundo occidental es la enfermedad aterotrombótica, la cual se manifiesta principalmente por un síndrome coronario agudo, con o sin elevación del segmento ST, con mayor prevalencia incluso que las enfermedades infecciosas y el cáncer (6).

En México existen registros del estudio RENASICA II el cual se llevó entre diciembre de 2002 y noviembre de 2003, en el que ingresaron 8,600 pacientes con SCA comprobado. Se excluyeron 502 pacientes, y 8,098 pacientes restantes fueron considerados en el reporte final. De éstos, 3,543 tuvieron angina inestable o infarto del miocardio sin elevación del ST y 4,555 con infarto del miocardio con elevación

del ST. En RENASICA II participaron setenta y seis investigadores en sesenta y seis hospitales de segundo y tercer nivel de atención médica.

El Registro Nacional de Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos – RENASICA, en su segunda etapa hasta el 2005, mostró que 37% de los pacientes con un síndrome coronario agudo con elevación del ST se reperfundían farmacológicamente y solo el 15% con intervención coronaria percutánea, con una mortalidad global del 10%. Es de destacar que casi 50% de los pacientes no fueron reperfundidos y esta proporción aún persiste, convirtiéndose en un problema de gran magnitud en nuestro país.

Las 2 razones básicas por las que estos pacientes no se reperfundieron es en primer término por el retraso y pérdida de ventana apropiada de reperfusión, y la otra por falta de un diagnóstico adecuado. El RENASICA II, permitió además conocer más de las características clínicas de los pacientes mexicanos, con 43% de pacientes diabéticos, 50% de hipertensos, y una tercera parte de sexo femenino (7).

### **Factores de riesgo cardiovasculares**

Un factor de riesgo cardiovascular es una característica biológica o un hábito o estilo de vida que aumenta la probabilidad de padecer o de morir a causa de una enfermedad cardiovascular en aquellos individuos que lo presentan. Precisamente, al tratarse de una probabilidad, la ausencia de los factores de riesgo no excluye la posibilidad de desarrollar una enfermedad cardiovascular en el futuro, y la presencia de ellos tampoco implica necesariamente su aparición.

Los principales factores de riesgo pueden ser no modificables (edad, sexo, factores genéticos/historia familiar) o modificables, precisamente los de mayor interés, ya que en ellos cabe actuar de forma preventiva: hipertensión arterial, tabaquismo, hipercolesterinemia, diabetes mellitus y sobrepeso/obesidad (particularmente la obesidad abdominal o visceral), frecuentemente unida a la inactividad física. Estos

son los denominados factores de riesgo mayores e independientes, y son los que tienen una asociación más fuerte con la enfermedad cardiovascular.

Otros Factores de riesgo cardiovasculares que se asocian a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular son el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) bajo y los triglicéridos altos, como expresión de partículas LDL pequeñas y densas, componente habitual del denominado síndrome metabólico (junto con la presión arterial y la glucemia elevadas, y la obesidad abdominal), que confiere un mayor riesgo cardiovascular y de desarrollar diabetes mellitus. Aunque no hay una evidencia definitiva de su papel etiológico (podrían tener un papel de marcador intermedio siendo un factor de riesgo más distal en la cadena patogénica), se han considerado los factores protrombóticos (fibrinógeno), inflamatorios (proteína C reactiva), homocisteína. Actualmente se concede gran importancia a los factores psicosociales, como el bajo nivel socioeconómico, el aislamiento social, la depresión u hostilidad y el estrés laboral o familiar; además de asociarse a un mayor riesgo cardiovascular, estos factores empeoran el pronóstico de los pacientes con cardiopatía isquémica establecida y dificultan significativamente el control de los factores de riesgo cardiovasculares clásico (8).

## **Clasificación**

### **Clasificación clínica**

Tipo 1: Infarto agudo miocárdico espontáneo relacionado a isquemia debida a un evento coronario primario (erosión de la placa y/o ruptura, fisura o disección).

Tipo 2: Infarto agudo miocárdico secundario a isquemia debida al aumento de la demanda de oxígeno o disminución de su aporte por: espasmo coronario, embolia coronaria, anemia, arritmias, hipertensión e hipotensión.

Tipo 3: Muerte súbita inesperada, incluida parada cardiaca, frecuentemente con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica, acompañado presumiblemente de nueva elevación del ST, o bloqueo de rama izquierda (BRI) nuevo, o evidencia de

trombo fresco en una arteriola muerte haya ocurrido antes de la toma de muestras de sangre, o que las muestras hayan sido tomadas antes para que existan biomarcadores en sangre.

Tipo 4a: IAM asociado con intervencionismo coronario percutáneo.

Tipo 4b: IAM asociado con trombosis de endoprótesis vascular, demostrado por angiografía o autopsia.

Tipo 5: IAM asociado a cirugía de derivación aortocoronaria (9).

### **Clasificación según el electrocardiograma de la presentación**

Esta es muy útil para el manejo inicial del paciente con Infarto agudo miocárdico:

1. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). Sugiere trombo coronario no oclusivo.
2. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST). (Sugiere trombo coronario oclusivo) (10).

### **Diagnóstico**

El principal criterio para establecer el diagnóstico es demostrar necrosis de las células miocárdica con síntomas isquémicos, elevación de BM y cambios ECG. Las principales características de esta nueva definición o redefinición incluyen:

1.- Clínico: Forma dolorosa precordial típica: historia de malestar/dolor en centro torácico (área difusa) de 20 minutos o más de duración (son posibles otras localizaciones como la epigástrica o interescapular), que aparece en reposo o en ejercicio, no alivia totalmente con la nitroglicerina, no se modifica con los movimientos musculares, respiratorios, ni con la postura. La molestia puede describirse como algo que aprieta, pesa, ahoga, arde, quema, o solo como dolor, de intensidad variable, a menudo ligera (especialmente en ancianos). Rara vez es punzante o muy localizada. Datos importantes están dados en la posibilidad de irradiación a zonas como el cuello, mandíbula, hombro (s), brazo (s), muñeca (s) o

la espalda, y la asociación de manifestaciones como disnea, sudoración, frialdad, náuseas y vómitos (estas últimas aisladas o en combinación). Puede comenzar como un edema agudo pulmonar, insuficiencia cardíaca, choque, síncope, arritmias diversas o accidente vascular encefálico. Entre el 30-60 % de los casos presentan pródromos días o semanas antes (9).

2. Patología. Después de una obstrucción del 100% del flujo coronario por 15 minutos se inicia la necrosis celular, caracterizada por coagulación o contracción por bandas de necrosis con apoptosis la cual se establece a las 4 ó 6 horas, dependiendo de la presencia de circulación colateral, oclusión coronaria intermitente, miocardio preacondicionado y sensibilidad de miocitos. Estos hallazgos asociados a infiltración de leucocitos definen un infarto agudo o en evolución (6 horas a 7 días). La presencia de monocitos y fibroblastos, sin leucocitos polimorfonucleares establece un infarto reciente o en cicatrización (7 a 28 días). La presencia de tejido fibroso sin infiltración celular identifica un infarto antiguo o cicatrizado (> 28 días), Por su tamaño se clasifican en microscópicos (necrosis focal), pequeños (< 10%), medianos (10 a 30%) y masivos (> 30%).

3. Bioquímica. La necrosis miocárdica se manifiesta por proteínas liberadas en la circulación como: troponinas cardíacas (TC) T, I y C, mioglobina, creatinafosfoquinasa (CK), su componente ligado al miocardio (CK-MB) e isoformas, deshidrogenasa láctica (DHL) y sus isoenzimas. La troponina T e I tiene la mayor sensibilidad y especificidad y su principal uso es estratificar el riesgo en síndromes coronarios agudos (SCA) sin elevación del ST. Otra alternativa con menor especificidad, pero con extenso uso clínico es la CK-MB cuya principal fortaleza es tener una curva de rápido descenso, por lo que es una importante alternativa en casos de reinfarcto, a diferencia de la troponina cuyos niveles se mantienen elevados hasta por 21 días (11)

4. Electrocardiografía. En el infarto agudo tiene alta sensibilidad para demostrar isquemia y necrosis a través de cambios en el ST-T y presencia de ondas Q

patológicas. Cuando estas alteraciones quedan enmascaradas o no se presentan, el diagnóstico depende biomarcadores de respuesta temprana y tardía (12).

5.- Ecocardiograma. En urgencias es de gran valor para evaluar pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo; Las anomalías de la contracción segmentaria ocurren inmediatamente después de la oclusión coronaria, mucho antes que se presenten cambios electrocardiográficos y dolor. Sin embargo, los trastornos de movilidad global o segmentario no son específicos. Esta técnica permite identificar o descartar otras causas de dolor torácico, como disección aórtica aguda, pericarditis, taponamiento y tromboembolia pulmonar submasiva o masiva (13,14).

### **Estratificación de riesgo**

Este proceso incluye identificar: factores de riesgo que modifican el pronóstico de mortalidad temprana y aquellos pacientes que pudieran obtener un beneficio mediante una estrategia de reperfusión inmediata farmacológica o mecánica. Aunque existen varios modelos de puntaje para estratificar el riesgo de mortalidad, las variables que históricamente tienen mayor consistencia son: edad > 65 años, historia de infarto, insuficiencia cardíaca previa, diabetes y manifestaciones de disfunción ventricular. El índice de riesgo TIMI para mortalidad a 30 días en pacientes con infarto y elevación del ST se basa en 9 variables clínicas que pueden evaluarse fácilmente en el momento del ingreso). No obstante que parece ser un importante predictor de mortalidad a 30 días (15).

La escala de GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events), sirve para predecir mortalidad o un nuevo evento de infarto del miocardio durante la estancia hospitalaria y a los 6 meses. Se analizan variables como: edad, antecedentes previos, frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, nivel sérico de creatinina, paro cardíaco al ingreso, enzimas cardíacas elevadas y desnivel del segmento ST, y se clasifica en tres categorías: bajo menor de 109, intermedio de 109 a 140, alto mayor a 150 (16).

## **Tratamiento médico**

La evolución inicial del paciente con un posible síndrome coronario agudo se inicia tan pronto como el paciente llega al servicio de urgencias y continúa en la unidad de cuidados coronarios. La evaluación inicial triage y la estratificación del riesgo antes de tiempo. Un electrocardiograma se debe obtener dentro de los 10 minutos de la llegada (17).

Inicialmente la terapia el paciente con infarto agudo del miocardio con elevación del ST debe tener un seguimiento continuo cardíaco, el oxígeno y el acceso intravenoso. El tratamiento debe ser iniciado para aliviar el dolor isquémico, estabilizar el estado hemodinámico, y reducir la isquemia, mientras que el paciente está siendo evaluado como un candidato para la fibrinólisis o una intervención coronaria percutánea primaria.

Otras medidas de hospital de rutina incluyen los ansiolíticos, los electrocardiogramas de serie, y control de la presión arterial.

## **Oxígeno**

El oxígeno suplementario se recomienda a los pacientes con una saturación arterial de menos de 90 por ciento, en los pacientes de insuficiencia respiratoria, incluyendo aquellos con insuficiencia cardíaca, o los que tienen otras características de alto riesgo para la hipoxia.

Una revisión Cochrane 2013 evaluó cuatro ensayos de 430 pacientes con presuntamente con infarto del miocardio que fueron asignados al azar para recibir oxígeno o aire ambiente

El estudio no encontró diferencias significativas en la mortalidad (riesgo relativo agrupado 2,05, 95% intervalo de confianza [IC] 0,75-5,58 en un análisis por intención de tratar y 2,11, IC del 95%: 0,78 a 5,68 entre aquellos con infarto miocardio confirmado). Ningún análisis de subgrupos se realizó en aquellos con normoxemia (18).

Posteriormente el estudio EVITAR (Aire versus oxígeno en el infarto con elevación del segmento ST) el cual incluía 441 pacientes con normoxemia (saturación de oxígeno  $\geq 94$  por ciento el oxímetro de pulso) de los pacientes con infarto del miocardio confirmado fueron asignados de forma aleatoria, en el momento del diagnóstico electrocardiográfico hecha por paramédicos, ya sea oxígeno (8 L / min) o sin oxígeno suplementario. El estudio no mostró una mejoría en el punto final primario de una disminución en el tamaño del infarto medido por las enzimas cardíacas cTnI y creatinina quinasa (CK); de hecho, había un aumento significativo de la CK media pico en el grupo de oxígeno (1.949 frente a 1.543 U / L; significa relación de 1,27, 95% CI 1,04 a 1,52) (19).

### **Fibrinólisis**

La reperusión del flujo sanguíneo miocárdico es esencial para optimizar la recuperación del miocardio y para reducir la mortalidad, por lo que una decisión debe ser tomada tan pronto como sea posible en cuanto a si la reperusión se logrará con agentes fibrinolíticos o intervencionismo coronario directo (20).

#### **Absolutas**

1. Hemorragia intracraneal previa o accidente cerebrovascular de origen desconocido en cualquier momento
2. Accidente cerebrovascular isquémico en los 6 meses precedentes
3. Daño en el sistema nervioso central o neoplasias o malformación auriculoventricular
4. Trauma/cirugía/lesión craneal importante recientes (en las 3 semanas precedentes)
5. Hemorragia gastrointestinal en el último mes
6. Trastorno hemorrágico conocido (excluida la menstruación)
7. Disección aórtica
8. Punciones no compresibles en las últimas 24 h (p. ej., biopsia hepática, punción lumbar)

## Relativas

1. Accidente isquémico transitorio en los 6 meses precedentes
2. Tratamiento anticoagulante oral
3. Gestación o primera semana posparto
4. Hipertensión refractaria (presión arterial sistólica > 180 mmHg o presión arterial diastólica > 110 mmHg)
5. Enfermedad hepática avanzada
6. Endocarditis infecciosa
7. Úlcera péptica activa

## **Reanimación prolongada o traumática**

El tratamiento fibrinolítico está recomendado en las primeras 12 h del inicio de los síntomas, cuando la angioplastia primaria no pueda realizarse dentro de los primeros 90min desde que se puede administrar la fibrinólisis y en los primeros 120min desde la primera valoración médica y no haya contraindicaciones. Cuanto más tarde se presente el paciente, mayor es la consideración que debe darse a la posibilidad de traslado para angioplastia primaria (con preferencia sobre el tratamiento fibrinolítico), debido a que la eficacia y el beneficio clínico de la fibrinólisis se reducen con el tiempo y, en presentaciones tardías, tiene el efecto de aumentar el retraso de tiempo aceptable antes del traslado para angioplastia primaria (21).

## **Intervención percutánea**

La intervención coronaria percutánea varios ensayos aleatorios ha demostrado una mayor supervivencia y una menor tasa de hemorragia intracraneal e Infarto del miocardio recurrente en comparación con la fibrinólisis (22).

La intervención coronaria percutánea ya se ha demostrado en varios ensayos aleatorios que presenta una mayor supervivencia y una menor tasa de hemorragia intracraneal e infarto del miocardio recurrente en comparación con la fibrinólisis

Se define como un primer contacto médico ideal para el intervencionismo percutáneo un tiempo de 90 minutos o menos para los pacientes.

Los pacientes con síntomas típicos y persistentes en la presencia de un bloque nuevo o presumiblemente nueva rama izquierda también se consideran elegibles.

Para los pacientes que presentan de 12 a 24 horas después de la aparición de los síntomas, el rendimiento de la ICP primaria es razonable si el paciente tiene insuficiencia cardíaca severa, inestabilidad hemodinámica o eléctrica, o síntomas isquémicos persistentes (23).

### **Agentes antiplaquetarios**

Los agentes antiplaquetarios en el infarto de miocardio con elevación del st han sido beneficioso en pacientes con una enfermedad aguda con elevación del st, ya que la rotura de una placa aterosclerótica en la circulación de la arteria coronaria es el suceso iniciador habitual en un síndrome coronario agudo, la oclusión trombótica persistente en el sitio de los resultados de ruptura de placa en el infarto agudo de miocardio,

La evidencia que la terapia antiplaquetaria es beneficiosa en pacientes con una enfermedad aguda con elevación del ST con uno de los tres tipos de agentes es recomendada, dentro de su clasificación se encuentra;

El ácido acetilsalicílico bloquea la enzima ciclooxigenasa (prostaglandina g / h sintasa) que media el primer paso en la biosíntesis de prostaglandinas y tromboxanos (incluyendo txa<sub>2</sub>) de ácido araquidónico. El tromboxano a<sub>2</sub> es un potente estimulador de la agregación plaquetaria.

## **Inhibidores de plaqueta p2y12**

Los inhibidores de plaqueta p2y12 como lo son el clopidogrel, ticlopidina, ticagrelor, prasugrel y cangrelor bloquean la unión del difosfato de adenosina a un p2y receptor plaquetario específico, inhibiendo de este modo la activación de la glicoproteína (gp) IIb / IIIa agregación complejo y plaquetas.

Las glucoproteínas IIb/IIIa de anticuerpos y pequeñas bloqueadores de los receptores molécula inhiben la vía final común de la agregación plaquetaria (el puente cruzado de las plaquetas por la unión del fibrinógeno al gp IIb / IIIa receptor) (24).

## **Bloqueadores beta**

El beneficio del tratamiento a largo plazo con bloqueadores beta tras un infarto agudo del miocardio con elevación del ST, está bien establecido, aunque la mayor parte de los datos proceden de estudios previos a la era moderna del tratamiento de reperfusión y la farmacoterapia. Sin embargo, las evidencias sobre el papel de la administración intravenosa. Precoz de rutina son menos firmes. La administración oral de bloqueadores beta parece ser beneficiosa, pero la administración precoz de una dosis intravenosa elevada se ha asociado a un riesgo temprano de aumento en la mortalidad en el gran estudio clínico COMMIT. Por lo tanto, el uso precoz de bloqueador beta intravenoso está contraindicado en pacientes con signos clínicos de hipotensión o insuficiencia cardíaca congestiva. El uso precoz puede asociarse a un beneficio modesto en pacientes de bajo riesgo que están hemodinámicamente estables. Sin embargo, en la mayoría de los casos es prudente esperar a que el paciente se estabilice antes de iniciar un tratamiento con bloqueadores beta y administrarlos por vía oral en lugar de intravenosa. En los estudios contemporáneos que utilizan angioplastia primaria, los bloqueadores betas todavía no se han investigado; aunque parece razonable extrapolar sus beneficios a este contexto (25).

## Tratamiento hipolipemiante

Los beneficios de las estatinas en la prevención secundaria se han demostrado de forma inequívoca; varios estudios clínicos específicos han establecido el beneficio de iniciar un tratamiento con estatinas de forma precoz e intensiva. Un metaanálisis reciente de varios estudios que comparaban una estrategia intensiva de reducción de colesterol unido a LDL con estatinas frente a una estrategia menos intensiva, ha indicado que el régimen intensivo producía una mayor reducción en el riesgo de muerte cardiovascular, infarto de miocardio no fatal, accidente cerebrovascular y revascularización coronaria, comparado con el régimen menos intensivo. Por cada reducción de 1,0 mmol/l en el colesterol unido a LDL, las reducciones adicionales en el riesgo fueron similares a las reducciones proporcionales de los estudios clínicos de estatinas frente a control. Por lo tanto, las estatinas deben administrarse a todos los pacientes con IAM, independientemente de la concentración de colesterol. Este tratamiento debe iniciarse de forma precoz durante el ingreso, ya que así se aumenta la adherencia del paciente después del alta, y debe administrarse a altas dosis, ya que esto se asocia a beneficios clínicos precoces y sostenidos. El objetivo del tratamiento es alcanzar una concentración de LDL < 1,8 mmol/l (< 70 mg/dl).

Se debe considerar un tratamiento con estatinas de menor intensidad en los casos de pacientes con riesgo elevado de desarrollar efectos secundarios (p. ej., ancianos, pacientes con alteraciones hepáticas o renales, con efectos secundarios previos derivados del uso de estatinas o en los que haya riesgo de interacción potencial con otros tratamientos concomitantes esenciales. Los lípidos deben reevaluarse a las 4-6 semanas después del síndrome coronario agudo, para determinar si la concentración diana se ha alcanzado y para valorar aspectos relacionados con su seguridad; las dosis de estatinas pueden ajustarse de acuerdo con los resultados obtenidos en la analítica (26).

## **Nitratos**

El uso rutinario de nitratos en el Infarto agudo del miocardio con elevación del ST ha demostrado no ser útil y, por lo tanto, no está recomendado. Los nitratos Intravenoso pueden ser útiles durante la fase aguda en pacientes con hipertensión o insuficiencia cardiaca, siempre que no haya hipotensión, infarto del ventrículo derecho o que no se hayan usado inhibidores de la fosfodiesterasa de tipo 5 en las 48 h previas. En la fase aguda y estable, los nitratos siguen siendo fármacos valiosos para el control de los síntomas anginosos (5).

## **Antagonistas del calcio**

Un metaanálisis de varios estudios clínicos con antagonistas del calcio administrados precozmente en el curso de un IAMCEST ha demostrado una tendencia hacia un efecto perjudicial. No está justificado el uso de antagonistas del calcio de forma profiláctica en la fase aguda. En la fase crónica, el verapamilo puede ser útil para prevenir el reinfarto y la muerte. Por lo tanto, en pacientes con contraindicaciones para el tratamiento con bloqueadores beta, sobre todo en presencia de una enfermedad respiratoria obstructiva, los antagonistas del calcio son una opción razonable si no hay insuficiencia cardiaca, aunque hay que tener precaución en los pacientes con disfunción ventrículo izquierdo. Por otra parte, el uso rutinario de dihidropiridinas no ha demostrado tener ningún beneficio después de un infarto agudo del miocardio y elevación del st y sólo debe prescribirse para indicaciones claras, como la hipertensión o la angina (27,28).

## **Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y antagonistas del receptor de angiotensina**

Está bien establecido que los Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina deben administrarse a pacientes con fracción de eyección deprimida (< 40%) o a los que han tenido insuficiencia cardiaca en la fase inicial. Una revisión sistemática

de los estudios que han utilizado inhibidores de enzima convertidora de angiotensina de forma precoz en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, ha indicado que este tratamiento es seguro, bien tolerado y se asocia a una reducción pequeña pero significativa de la mortalidad a los 30 días, produciéndose la mayor parte del beneficio en la primera semana (29).

### **Antagonistas de la aldosterona**

El estudio EPHESUS ha aleatorizado a 6.642 pacientes post infarto agudo del miocardio con elevación del ST, con disfunción VI (fracción de eyección < 40%) e insuficiencia cardíaca o diabetes, a recibir eplerenona, un antagonista selectivo de la aldosterona, o placebo... Tras un seguimiento medio de 16 meses hubo una reducción relativa del 15% en la mortalidad total y una reducción del 13% en la variable combinada de muerte y hospitalización por episodios cardiovasculares. La hiperpotasemia importante fue más frecuente en el grupo que recibió eplerenona. Los resultados sugieren que la inhibición de la aldosterona puede considerarse en pacientes con Infarto agudo del miocardio y elevación del ST, que tengan una fracción de eyección  $\leq$  40% e insuficiencia cardíaca o diabetes, siempre que la concentración de creatinina sea < 221 mmol/l (2,5 mg/dl) en los varones y < 177 mmol/l (2,0 mg/dl) en las mujeres, y que el potasio sea < 5,0 mEq/l. Es necesario realizar una monitorización de rutina del potasio sérico (30).

### **Complicaciones tras un infarto de miocardio con elevación del segmento st**

Algunas características demográficas y aspectos del procedimiento definen a grupos de pacientes con un riesgo más elevado de complicaciones, que pueden requerir una monitorización más prolongada. La edad avanzada, síntomas Killip II-IV, enfermedad de 3 vasos, infarto de la pared anterior, tiempo isquémico prolongado o flujo TIMI reducido suelen ser las causas más citadas. Varias complicaciones mecánicas pueden ocurrir de forma aguda en los primeros días después de un Infarto agudo del miocardio con elevación del set, aunque su

incidencia ha bajado con el uso del tratamiento de reperfusión rápido y efectivo. Todas ponen en riesgo la vida y necesitan detectarse y tratarse de forma rápida. La exploración clínica repetida (por lo menos 2 veces al día) puede descubrir un soplo cardíaco nuevo, sugestivo de regurgitación mitral o defecto septal ventricular, que tiene que confirmarse o excluirse de forma inmediata mediante ecocardiografía (31).

### **Complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio**

Existen 5 entidades nosológicas bien diferenciadas: Comunicación interventricular postinfarto, Rotura cardíaca. Insuficiencia mitral isquémica aguda. Shock cardiogénico. Aneurisma ventricular izquierdo (complicación diferida).

La incidencia de estas complicaciones ha disminuido en los últimos 30 años debido a la estandarización de la revascularización precoz, aunque no de forma tan significativa como cabría esperar. El shock cardiogénico, una vez disminuida la mortalidad arritmogénica, se ha situado como la primera causa de muerte tras un infarto del miocardio (32).

### **Complicaciones eléctricas del infarto agudo del miocardio**

Las arritmias ventriculares son comunes en la etapa temprana del infarto agudo de miocardio. Su incidencia en las distintas series varía entre 2% y 20% y son la principal causa de muerte en esta patología. Los episodios de muerte súbita cardíaca por infarto agudo del miocardio que ocurren fuera del hospital se deben fundamentalmente a fibrilación ventricular y menos frecuentemente a taquicardia ventricular sostenida. Reportes iniciales no otorgaban a estas arritmias precoces importancia pronóstica; sin embargo, ensayos clínicos aleatorizados más recientes han demostrado que no son arritmias benignas y que comprometen el pronóstico vital inmediato: la mortalidad hospitalaria es cuatro veces mayor en aquellos pacientes que han tenido una fibrilación ventricular primaria (33).

## **Pronóstico**

En 1967, Killip y Kimball describieron la evolución de 250 pacientes con IAM en función de la presencia o ausencia de hallazgos físicos que sugirieran disfunción ventricular, diferenciando 4 clases: Clase I Infarto no complicado. Clase II Insuficiencia cardíaca moderada: estertores en bases pulmonares, galope por S3, taquicardia. Clase III Insuficiencia cardíaca grave con edema agudo de pulmón. Clase IV Shock cardiogénico.

Esta estadificación (I, II, III y IV) para las cuales la mortalidad intrahospitalaria fue del 6, 17, 38 y 81 %, respectivamente. Aunque estudios más recientes han demostrado una menor mortalidad global en estos pacientes, la clasificación de Killip en el momento de la admisión del paciente sigue siendo un importante factor. (34).

## **Angioplastia percutánea coronaria**

La intervención coronaria percutánea, se refiere al procedimiento que se realiza en una o más arterias coronarias como angioplastia con balón o aterectomia así como la colocación de stent.

Inicialmente la angioplastia con balón denominada formalmente angioplastia coronaria transluminal percutánea, se inicia en 1970 el cual proporciona una alternativa de revascularización cardíaca no quirúrgica. Sin embargo debido al retroceso arterial agudo y disección coronaria temprana así como las complicaciones potencialmente fatales del procedimiento, conjuntamente con la reestenosis de la arteria. Se encontraba que se presentaban un 40% de los pacientes a seis meses. Y la presentación de un 50 a 75% de síntomas isquémicos recurrentes. Se llevó a que el 20 a 30% de los pacientes requieren revascularización de la lesión tratada dentro del primer año después de la angioplastia con balón (35).

## **Stent**

Los stents de metal desnudo se desarrollaron para evitar el cierre de la arteria abrupta debido al retroceso o disección después de la angioplastia con balón y tuvieron éxito al hacerlo. El cierre agudo se redujo a un 2 al 10% en comparación a la angioplastia con balón; por lo que en la época de los stents, intervención percutánea coronaria se convirtió más segura con bajas tasas de infarto de miocardio perioperatorio y bypass coronario de emergencia (36).

## **Tipos de stents**

Existe una variedad de tipos de stents intracoronarios. En general, los stents se pueden caracterizar de acuerdo con la composición del material, espesor de los puntales, y si son o no son capaces de elución medicamentos para la entrega local. El diseño de los stents también puede ser específica para ciertas indicaciones, tales como (diámetro <2,5 mm) vasos pequeños o lesiones que afectan a una bifurcación de un vaso y el lado principal rama (37,38).

Por lo que la contribución más importante de la colocación de stents es la eficacia de conseguir la plena expansión de la luz arterial. El logro de un diámetro luminal grande minimiza el riesgo tanto de trombosis de la endoprótesis y la reestenosis (39).

Las principales complicaciones de la angioplastia percutánea coronaria pueden ser: la muerte intrahospitalaria la cual se presenta alrededor de un 1%, complicaciones de las arterias coronarias tales como la perforación, la embolización distal, oclusión de la rama lateral o la trombosis del stent. La isquemia coronaria persistente así como el reinfarto pueden llegar a requerir cirugía de injerto de derivación de la arteria coronaria de forma urgente. Las lesiones vasculares como hematoma en el sitio de punción y la hemorragia retroperitoneal así como ateroembolia puede estar presentar. Los accidentes cerebrovasculares se producen de un 1 a 4% de 1000 procedimientos realizados. Otras de las complicaciones

importantes presentes son la lesión renal aguda y el sangrado anticoagulación asociada (40).

### **Intervención coronaria percutánea primaria en infarto agudo del miocardio con elevación del segmento st, en lesiones no responsables.**

Se sabe que la perfusión de arteria coronaria con intervención percutánea coronaria en comparación con ningún tratamiento de reperfusión o fibrinólisis. Es mejor lo pacientes con infarto agudo de miocardio y elevación del sT.

Por lo que se ha definido que la lesión responsable de un infarto, se identifica con facilidad en la que se busca restablecer el flujo sanguíneo con el uso de angioplastia.

Además de la lesión culpable, alrededor del 50 por ciento de los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación st, tiene una o más lesiones obstructivas remotas de la zona de infarto (es decir, lesiones "no responsables").

Para los pacientes con elevación del ST en el contexto de infarto de miocardio que han sido remitidos para intervención coronaria percutánea primaria y que han tenido lesiones no causantes identificadas, se utiliza el siguiente enfoque secuencial:

Realizar intervención percutánea primaria del vaso culpable posteriormente, intervención percutánea primaria de las lesiones no responsables inmediatamente después de la intervención primaria en pacientes con evidencia de isquemia en curso, en particular si la lesión tienen morfología inestable (por ejemplo, trombo, ulceración, o ruptura de la placa), o en pacientes shock cardiogenico que no mejoran significativamente después de la intervención percutánea primaria de la arteria relacionada con el infarto. Para aquellos pacientes que son estables después de la Intervención percutánea coronaria primaria, pero que tienen lesiones no responsables que son posibles causas de isquemia miocárdica residual y que no se

hará referencia para su posterior injerto de derivación de arteria coronaria, se puede realizar angioplastia percutánea primaria en un segundo tiempo.

Por lo que se define como lesión causante como el sitio dentro de la circulación coronaria epicárdica donde el flujo de sangre se ha interrumpido o reducido significativamente, y es la etiología del infarto agudo de miocardio. Esto por lo general ocurre en el sitio de ruptura de una placa aterosclerótica; la formación de trombos por lo general conduce a completar cese del flujo anterógrado y la presencia de trombo a menudo permite la identificación de la lesión causante como trombo ha identificado fácilmente características angiográficas.

Lesiones no responsables se define como la lesión coronaria mayor a un ( $\geq 50$  por ciento estrechamiento luminal en el momento de la angiografía o la reserva de flujo fraccional  $< 0,80$ ),

La guía de la Sociedad Europea de Cardiología recomienda contra la lesión no culpable realizar intervencionismo percutáneo coronaria:

- Para los pacientes con elevación del ST e infarto de miocardio que se someten a una intervención coronaria percutánea primaria y que se encontró que tenían lesiones significativas no responsables, se recomienda intervención percutánea coronaria de estas lesiones en lugar de revascularización por sólo síntomas ( grado 1A ).

Para los pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del segmento ST se encontró que las lesiones no responsables en el momento de la Intervención percutánea coronaria primaria y que no tienen una o más características de alto riesgo (por ejemplo, choque cardiogénico o isquemia en curso, sobre todo si la lesión subtiende una gran cantidad de miocardio, o lesiones con morfología inestable [por ejemplo, trombo, ulceración, ruptura de la placa]), se sugiere que la intervención percutánea coronaria de estas se realice antes del alta hospitalaria en

lugar de en el momento de la intervención percutánea coronaria primaria ( Grado 2C ).

Sin embargo, se han publicado estudios pertinentes después de esta declaración directriz fue puesto en libertad (42).

## 1.2 ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

### **Randomized trial of preventive angioplasty in myocardial infarction (PRAMI)**

Estudio doble ciego, aleatorizado, titulado angioplastia preventiva en el infarto agudo del miocardio. El objetivo fue determinar si la realización de la intervención percutánea primaria preventiva como parte del procedimiento para el tratamiento de la arteria del infarto reducirá la incidencia de muerte cardiaca combinada como infarto no fatal o angina refractaria. El estudio se realizó desde el 2008 hasta el 2013. Donde incluyeron 465 en cinco centros de cuidados coronarios en el Reino Unido: el Hospital de Londres en el pecho, Hospital Nacional Golden Jubilee en Glasgow, Hospital Morriston en Swansea, Freeman Hospital, en Newcastle, y Norfolk y Norwich University Hospital. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación London East. Un comité directivo supervisó el juicio, y un comité de control de seguridad de datos y aconseja sobre si el juicio debe ser detenido debido a la evidencia clara de beneficio o daño. El estudio incluyó a pacientes consecutivos de cualquier edad con infarto agudo del miocardio y elevación del ST y enfermedad coronaria de múltiples vasos detectado en el momento de la Intervención percutánea coronaria. Los resultados del estudio se publicaron el 24 de enero de 2013, el reclutamiento se suspendió prematuramente después de una recomendación del comité de datos y control de la seguridad que se basa en una muy significativa diferencia entre los grupos ( $P < 0,001$ ) en la incidencia de la variable principal que favorece intervención percutánea coronaria preventiva. El Resultado primario en el momento del cierre del estudio, reporto que se había producido en 21 pacientes en el grupo de prevención de intervención percutánea coronaria y 53 en el grupo que no recibió intervención percutánea coronaria preventiva, las tasas de eventos de 9 por 100 y 23 por 100, respectivamente, y una reducción del riesgo absoluto de 14 puntos porcentuales en el grupo preventivo (razón de riesgo 0,35; 95% intervalo de confianza [IC] 0,21 a 0,58,  $p < 0,001$ ) Cuando los análisis se limitan a los dos componentes principales del resultado primario, muerte cardíaca y el infarto de miocardio no fatal, la razón de riesgo fue similar: 0,36

(IC del 95%, 0,18 a 0,73; P = 0,004). En el análisis como tratada, la razón de riesgo para el resultado primario en el grupo preventivo fue de 0,34 (IC 95%, 0,20 a 0,57). En conclusión, en este estudio aleatorizado, se encontró que en los pacientes sometidos a Intervención percutánea coronaria del infarto de la arteria de emergencia en comparación con la intervención percutánea coronaria preventiva de las estenosis en las arterias del no infarto reduce el riesgo de eventos cardiovasculares adversos posteriores. (42)

### **Randomized trial of complete versus lesion-only revascularization in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for STEMI and multivessel disease (CvLPRIT)**

Es un ensayo clínico, aleatorizado, abierto del Reino Unido, donde se valora la revascularización completa frente a la intervención de un solo vaso por medio de la intervención percutánea coronaria en pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del segmento ST. La metodología incluyó a 297 pacientes de 7 centros del Reino Unido donde fueron asignados al azar a través de un programa de respuesta de voz interactiva para ya sea en el hospital revascularización completa (n = 150) o revascularización de un solo vaso (n = 146). Revascularización completa se realiza o bien en el momento o antes del alta hospitalaria. La aleatorización se estratificó por la localización del infarto (anterior / no anterior) y aparición de los síntomas ( $\leq 3$  h o  $> 3$  h). El criterio de valoración primario fue un compuesto de muerte por cualquier causa, infarto de miocardio recurrente, la insuficiencia cardíaca, y la revascularización por isquemia impulsada dentro de los 12 meses. Los resultados reportan que el criterio de valoración principal se produjo en 10,0% del grupo de revascularización completa frente al 21,2% en la revascularización de un solo vaso, el grupo de revascularización (razón de riesgo: 0,45; 95% intervalo de confianza: 0,24 a 0,84; p = 0,009). Una tendencia hacia el beneficio se observó poco después de la revascularización completa (p = 0,055 a los 30 días). Aunque no hubo una reducción significativa de la muerte o infarto de miocardio, se observó una reducción no significativa en todos los componentes de punto final primario. No hubo

una reducción en la carga isquémica en la gammagrafía de perfusión miocárdica o en los puntos finales de seguridad de hemorragia mayor, la nefropatía inducida por contraste, o un derrame cerebral entre los grupos. Se concluye que en los pacientes que se presentan para intervención percutánea coronaria completa con enfermedad de múltiples vasos, redujo significativamente la tasa de la variable principal de material compuesto a los 12 meses en comparación con el tratamiento sólo un vaso. (43)

**Complete revascularization versus treatment of the culprit lesion only in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease DANAMI-3-PRIMULTI:**

Es un ensayo clínico controlado aleatorizado, abierto; el objetivo fue estudiar la evolución clínica de los pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del segmento ST tratados con la reserva de flujo fraccional guiada por una revascularización completa en comparación con el tratamiento sólo de la arteria relacionada con el infarto. Su metodología se realizó dicho estudio en dos hospitales universitarios en Dinamarca. Los pacientes que se presentan con infarto agudo del miocardio que tenían estenosis coronaria de uno o más vasos clínicamente significativos, además de la lesión en la arteria relacionada con el infarto fueron incluidos. Después de éxito de la intervención coronaria percutánea de la arteria relacionada con el infarto, los pacientes fueron asignados al azar (en una proporción de 1: 1) o bien ningún tratamiento adicional invasivo o revascularización guiada por flujo de flujo fraccional. La aleatorización se realiza electrónicamente a través de un sistema basado en la web en bloques permutados de tamaño variable por el médico que hizo la intervención percutánea coronaria primaria. Todos los pacientes recibieron el mejor tratamiento médico. El criterio de valoración primario fue un compuesto de la mortalidad por todas las causas, reinfarto no fatal, y la revascularización por isquemia-conducido de las lesiones en las arterias no relacionadas con el infarto y se evaluó cuando el último paciente había sido objeto de seguimiento durante 1 año. El análisis se realizó sobre una base de intención de

tratar. A partir de marzo de 2011 a febrero de 2014, se enrolaron 627 pacientes en el ensayo; 313 se asignaron para angioplastia percutánea solo de vaso relacionado con el infarto y 314 fueron asignados a revascularización completa guiada por valores de reserva de flujo fraccional. La mediana de seguimiento fue de 27 meses (rango 12-44 meses). Eventos que comprenden el criterio principal de valoración se registraron en 68 (22%) pacientes que tenían intervención percutánea primaria de solamente la arteria relacionada con el infarto y en 40 (13%) pacientes que tenían revascularización completa (razón de riesgo 0.56, CI 95% 0.38- 0.83;  $p = 0.004$ ). Por lo que se concluye que en pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del ST y enfermedad multivaso, la revascularización completa guiada por mediciones de flujo de reserva fraccional reduce significativamente el riesgo de futuros eventos en comparación con ninguna intervención invasiva aún más después de la intervención percutánea coronaria primaria. Este efecto es impulsado por un número significativamente menor de revascularizaciones repetidas, debido a todas las causas de mortalidad y reinfarto no fatal no difirieron entre los grupos. Por lo tanto, para evitar la revascularización repetida, los pacientes pueden tener de forma segura todas sus lesiones tratadas durante el ingreso.

<b>Referencia.</b>	<b>Tipo de estudio.</b>	<b>Muestra y diseño.</b>	<b>Análisis.</b>	<b>Resultados.</b>
Anthony H. et al 2015	Experimental	296 pacientes	Analizo la causa de muerte por cualquier razón como: infarto del miocardio, insuficiencia cardiaca y la necesidad de revascularización a los 12 meses.	No hubo una reducción significativa de la muerte o infarto del miocardio. Mortalidad p:0.14
Thomas Engstrom et al 2015	Experimental	627	Analizo cualquier causa de muerte como: el reinfarto no fatal, la revascularización por isquemia debido a las lesiones no relacionadas por el infarto, durante el tiempo de un año.	En pacientes con infarto del miocardio con elevación del st y enfermedad multivaso, la revascularización completa guiada por mediciones de flujo de reserva coronaria reduce significativamente el riesgo de futuros eventos en comparación con ninguna

				intervención invasiva. En el principal punto que era la mortalidad se obtuvo una p:0.004
David S. et al 2013	Experimental	465	Analizo la intervención percutánea coronaria preventiva como parte del tratamiento en el infarto de la arteria no culpable buscando disminuir la incidencia de muerte cardiaca combinada como: reinfarto o angina refractaria.	Se encontró que se redujo el riesgo de eventos cardiovasculares adversos posteriores, en comparación con la intervención coronaria percutánea limitada a la arteria del infarto. P: <0.001.

## 2. JUSTIFICACIÓN

Este estudio se realiza con la finalidad de analizar cuál es la eficacia y seguridad de la angioplastia percutánea coronaria en pacientes con infarto agudo de miocardio y elevación del segmento ST con afectación de un vaso en comparativa a los pacientes que presentan múltiples lesiones; así como las principales características epidemiológicas. Conjuntamente con la terapia farmacológica utilizada y afectación angiográfica, conocer cuáles son las complicaciones que se presentan al realizar dicho procedimiento. Ya que este hospital al ser de 3er nivel y ser centro de referencia de los estados de: Oaxaca, Tlaxcala, Hidalgo y Puebla) podremos conocer el panorama clínico y terapéutico, de estas poblaciones.

De la misma manera al saber el pronóstico, características epidemiológicas y complicaciones presentadas será de gran utilidad al servicio de hemodinamia, unidad de cuidados intensivos, y servicio de cardiología, para el mejor abordaje de los pacientes con infarto agudo del miocardio; y mediante ello adquirir nuevas destrezas en el conocimiento a partir de conocer esta información.

### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Dentro de los procedimientos que se realizan en el servicio de cardiología, la angioplastia coronaria percutánea se encuentra como el tratamiento electivo para los pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.

Estos están expuestos a diversos cambios no solo hemodinámicos, si no a cambios fisiológicos, además alteraciones en la función renal y esto depende del número de vasos coronarios en los cual se realiza el intervencionismo, sin embargo, se desconoce cuál es la eficacia y seguridad del intervencionismo coronario percutánea en los pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del segmento sT.

#### **4. PREGUNTA CIENTÍFICA**

¿Cuál es la eficacia y seguridad en los pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del segmento ST que se realiza angioplastia coronaria de un vaso o más vasos?

## **5.- HIPÓTESIS DE TRABAJO**

### **Hipótesis alterna:**

La angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos es segura y eficaz en los pacientes con infarto agudo de miocardio y elevación del segmento ST.

### **Hipótesis nula:**

La angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos no es segura y eficaz en los pacientes con infarto agudo de miocardio y elevación del segmento ST.

## **6. OBJETIVOS**

### **6.1 Objetivo general**

Describir la seguridad y eficacia de la angioplastia coronaria percutánea de uno o más vasos en los pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del segmento sT.

### **6.2 Objetivos específicos:**

1. Determinar la escala análoga visual de dolor pre y post angioplastia
2. Cuantificar la disminución del segmento St post intervencionismo
3. Determinar la escala de flujo TIMI pre y post cateterismo
4. Cuantificar el aumento de creatinina sérica en pacientes que son intervenidos de un vaso vs dos más vasos.
5. Determinar la mortalidad de los pacientes con base a la escala de killip kimball.

## **7. MATERIAL Y METODO**

### **7.1 Diseño del estudio**

#### 7.1.1 Tipo de estudio

- Descriptivo

#### 7.1.2 Características del estudio

- a) Por la participación del investigador: observacional
- b) Por la temporalidad el estudio: transversal
- c) Por la direccionalidad: retrospectivo
- d) Por la información obtenida: Retrolectivo
- e) Por la institucionalidad: unicentrico
- f) Por el tipo de población: Homodemico

### **7.2 Ubicación espacio y tiempo.**

En este trabajo se analizaron los expedientes de los pacientes del servicio de Cardiología de la UMAE, HE General de División “Manuel Ávila Camacho” IMSS-PUEBLA con diagnóstico de infarto agudo del miocardio y elevación del segmento ST que se realizó angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos. En el periodo comprendido de Agosto 2016 a Agosto del 2017.

### **7.3 Estrategia de trabajo**

Se identificaron a los pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento St en lo que se realiza angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos afectados. En el Hospital de Especialidades UMAE 22 registrando el nombre, la edad, sexo, si se realiza segunda intervención percutánea, se determinó el número de vaso afectados, identificar la principal causa de mortalidad, principales complicaciones, cuantificar el aumento de la creatinina sérica en los pacientes que se realizó estudio intervencionista se identificaron los

principales factores de riesgo cardiovasculares y número de días de estancia intrahospitalaria

- ✓ Se analizaron los resultados mediante estadística analítica
- ✓ Se evaluaron los resultados y se publicaran las conclusiones.

## **7.4 Marco muestra**

### 7.4.1 POBLACIÓN FUENTE

Pacientes del Hospital de Especialidades Puebla CMN UMAE 22 “Manuel Ávila Camacho.”

### 7.4.2 POBLACIÓN ELEGIDA

En este trabajo se estudiaron a los pacientes del servicio de Cardiología con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST en lo que se realizó angioplastia percutánea coronaria de uno o más afectados, de Agosto del 2016 a Agosto del 2017.

### 7.4.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN

#### 7.4.3.1. Criterios de inclusión.

- a. Hombre y mujeres con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del st que se realizó angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos afectados.

#### 7.4.3.2 Criterios de exclusión:

- a) Pacientes que hayan sido intervenidos previamente por intervencionismo coronario percutáneo.
- b) Pacientes con antecedentes de revascularización miocárdica.
- c) Pacientes con infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST

#### 7.4.3.3 Criterios de eliminación

- a) Pacientes que no se encontraron su expediente clínico
- b) Que la hoja de recolección de datos este incompleta

#### 7.5 Diseño y tipo de muestreo

-Determinístico

#### 7.6 Tamaño de la muestra

Para calcular el tamaño de muestra se consideró un error de muestro menor al 5%.

#### 7.7. Variables y escala de medición

##### 7.7.1 VARIABLE DE LA POBLACIÓN

VARIABLE	TIPO	ESCALA	UNIDAD DE MEDICIÓN	EQUIPO
Edad	Cuantitativa	Discreta	Años	-----
Género	Cualitativa	Nominal Binaria	Masculino/ femenino	-----
Peso	Cuantitativa	Continua	Kilogramos	Báscula
Talla	Cuantitativa	Continua	Centímetros	Cinta métrica

### 7.7.2 VARIABLES DE SEGURIDAD

VARIABLE	TIPO	ESCALA	UNIDAD DE MEDICION	EQUIPO
Mortalidad	Cuantitativa	Discreta	Escala de Killip Kimball	Encuesta
Creatinina sérica	Cuantitativa	Continua	mg/dl	Equipo de laboratorio

### 7.7.3 VARIABLES DE EFICACIA

VARIABLE	TIPO	ESCALA	UNIDAD DE MEDICION	EQUIPO
Dolor	Cuantitativa	Discreta	Escala de EVA	Encuesta
Electrocardiograma	Cuantitativa	Discreta	Milímetros	Electrocardiógrafo
Flujo TIMI	Cuantitativa	Discreta	Escala de TIMI	Sala de hemodinamia

#### 7.7.4. VARIABLE CONFUSORA

VARIABLE	TIPO	ESCALA	UNIDAD DE MEDICION	EQUIPO
Vaso culpable	Cualitativa	Nominal / No binaria	Tronco coronario Descendente Anterior Coronaria Derecha Circunfleja	Equipo de hemodinamia
Vaso no responsable	Cualitativa	Nominal / No binaria	Tronco coronario Descendente Anterior Coronaria Derecha Circunfleja	Equipo de hemodinamia
STENT	Cualitativa	Nominal / binaria	Medicado No medicado	-----

## 7.8 Características de las variables

Edad:

Definición conceptual: tiempo que una persona ha vivido a contar desde que nació

Definición operacional: años de vida en el momento del diagnóstico.

Género:

Definición conceptual: identidad sexual, en relación con la sociedad y cultura

Definición operacional: categoría biológica a la persona, hombre o mujer, de los pacientes.

Peso

Definición conceptual: Masa corporal de un individuo expresada en kilogramos.

Definición operacional: Cantidad de kilogramos que tienen los pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del segmento st

Talla

Definición conceptual: Cantidad de metros que mide un individuo.

Definición operacional: Metros que miden los pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del segmento sT.

Dolor

Definición conceptual: Percepción sensorial localizada y subjetiva que puede ser más o menos intensa, molesta o desagradable y que se siente en una parte del cuerpo; es el resultado de una excitación o estimulación de terminaciones nerviosas sensitivas especializadas.

Definición operacional: se medirá mediante la escala análoga del dolor. Percibido por el paciente.

Flujo TIMI

Definición conceptual: se define como el grado del flujo sanguíneo epicárdico en la arteria relacionada con el infarto,

Definición operacional: mediante la valoración angiográfica se valorara el flujo sanguíneo epicardio de la arteria relacionada con el infarto.

#### Creatinina sérica

Definición conceptual: Producto final del metabolismo de la creatina que se encuentra en el tejido muscular y en la sangre de los vertebrados y que se excreta por la orina

Definición operacional: se cuantificaran los miligramos decilitros pre y post cateterismo cardiaco.

#### Vaso culpable

Definición conceptual: se define como la lesión coronaria mayor a un 80% el cual es culpable de la zona de infarto.

Definición operacional: se medirá como identificar el vaso culpable el cual puede ser tronco coronario, descendente anterior, coronaria derecha, circunfleja, al momento de realizar el cateterismo cardiaco.

#### Vaso no responsable

Definición conceptual: se define como la lesión coronaria mayor a un ( $\geq 50$  por ciento estrechamiento luminal en el momento de la angiografía o la reserva de flujo fraccional  $< 0,80$ ),

Definición operacional: se medirá como identificar el vaso no culpable el cual puede ser tronco coronario, descendente anterior, coronaria derecha, circunfleja, al momento de realizar el cateterismo cardiaco.

## Mortalidad

Definición conceptual: Cantidad de personas que mueren en un lugar y en un período de tiempo determinados en relación con el total de la población.

Definición operacional: buscare el número de personas que mueren como causa de infarto agudo del miocardio o complicación del mismo.

### **7.9 Método de recolección de datos**

Se llenó la hoja de recolección de datos de acuerdo a los pacientes que cumplieron los criterios del estudio, con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio y elevación del segmento st que se realizó angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos en el servicio de hemodinamia de HEP UMAE 22.

### **7.10 Técnica y procedimiento**

Se analizó la eficacia y seguridad de la angioplastia percutánea coronaria en pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio y elevación del segmento ST. Que fueron sometidos a la intervención de uno o más vasos, se llenó la hoja de datos de recolección.

### **7.11 Análisis de datos**

Se utilizó estadística descriptiva para los datos generales de la población en estudio. Para las variables cuantitativas se utilizó la media como la medida de tendencia central y desviación estándar como medidas de dispersión y rangos.

Las variables cualitativas se aplicaran el cálculo de porcentajes y proporciones, se aplicó T pareada para análisis de los datos.

## **8. LOGÍSTICA**

### **8.1 Recursos humanos**

- Investigador principal.
- Asesores expertos.

### **8.2 Recursos materiales**

- Expediente clínico
- Material bibliográfico recopilado
- Hoja de recolección de datos
- Papelería, computadora, impresora,
- Paquete de análisis estadístico

### **8.3 Recursos financieros**

- Recursos propios del investigador principal
- Recursos del Hospital de Especialidades Puebla

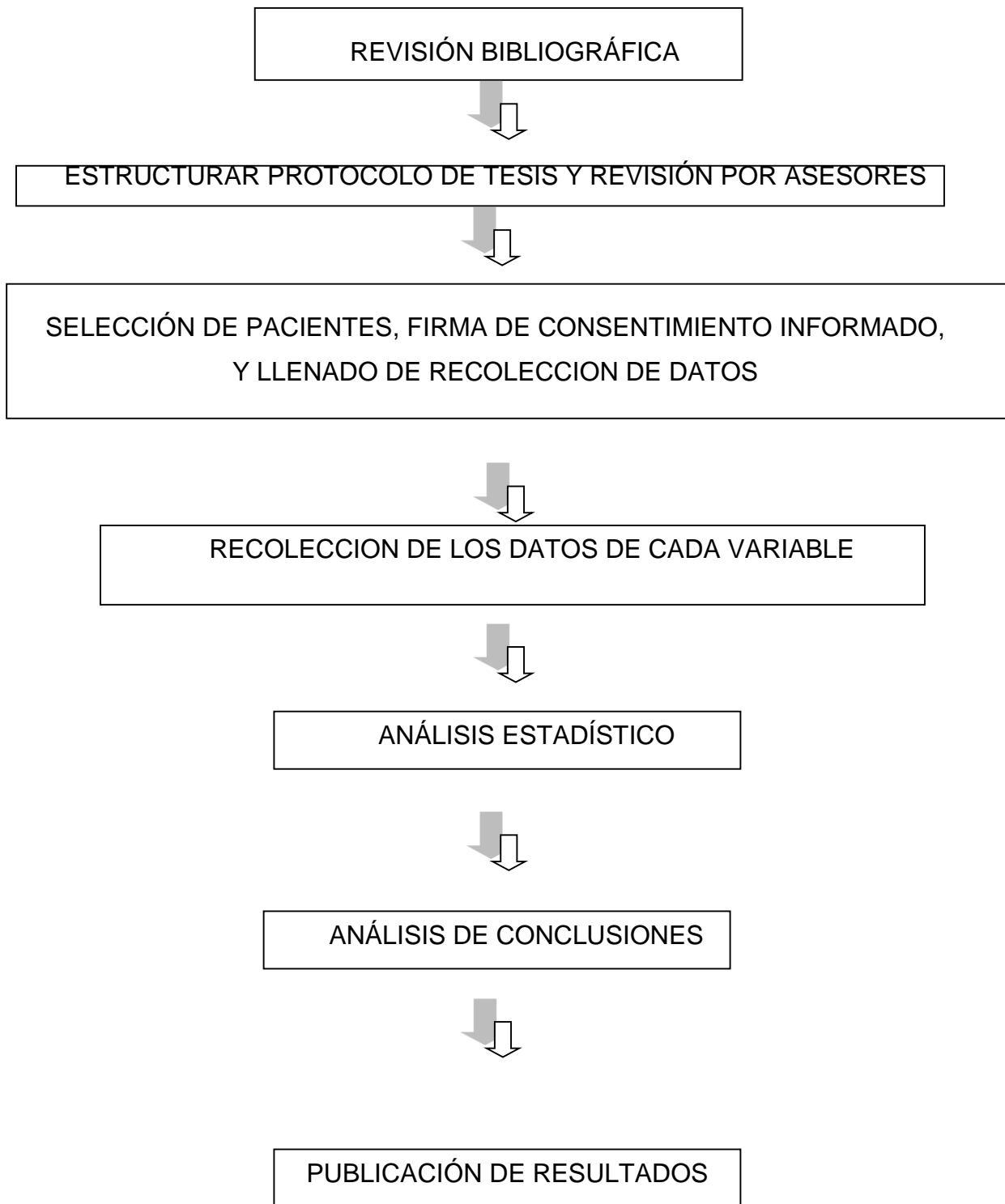
### **8.4 Consideraciones éticas**

El presente protocolo se ajusta a los lineamientos de la ley general de salud de México promulgada en 1986 y al código de Helsinki de 1975 y modificado en 1989, respecto a la confidencialidad de los participantes en el estudio, por lo que se solicitara consentimiento informado por escrito y firmado.

## 9. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES		
	2017	
ACTIVIDAD	OCTUBRE	NOVIEMBRE
RECOPIACION BIBLIOGRÁFICA		
ELABORACIÓN DE ANTEPROYECTO		
DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN		
CAPTURA DE INFORMACIÓN		
ANÁLISIS DE DATOS		
REDACCIÓN DEL DOCUMENTO		
ESCRITURA DE LA TESIS		

## 10. DIAGRAMA DE FLUJO



# 11. ANEXOS

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

 <p>SEGURO Y SOLIDARIDAD SOCIAL</p>	<p>INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO (ADULTOS)</p>			
<p>CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN</p>				
Nombre del estudio:	_____			
Patrocinador externo (si aplica):	_____			
Lugar y fecha:	_____			
Número de registro:	_____			
Justificación y objetivo del estudio:	_____			
Procedimientos:	_____			
Posibles riesgos y molestias:	_____			
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	_____			
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	_____			
Participación o retiro:	_____			
Privacidad y confidencialidad:	_____			
<table border="1" data-bbox="305 1010 354 1102"><tr><td><input type="checkbox"/></td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td></tr></table>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<p>No autoriza que se tome la muestra.</p> <p>Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.</p> <p>Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.</p>
<input type="checkbox"/>				
<input type="checkbox"/>				
<input type="checkbox"/>				
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):	No aplica.			
Beneficios al término del estudio:	_____			
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:	_____			
Investigador Responsable:	_____			
Colaboradores:	_____			
<p>En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: <a href="mailto:comision.etica@imss.gob.mx">comision.etica@imss.gob.mx</a></p>				
_____ Nombre y firma del sujeto	_____ Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento			
_____ Testigo 1	_____ Testigo 2			
_____ Nombre, dirección, relación y firma	_____ Nombre, dirección, relación y firma			
<p>Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio</p>				
<p>Clave: 2810-009-013</p>				

NO APLICA

## HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
SERVICIO DE CARDIOLOGÍA  
HEMODINAMIA

1. Nombre\_\_\_\_\_
2. Edad\_\_\_\_\_Años      Número de control\_\_\_\_\_
3. Género: F\_\_\_\_ M\_\_\_\_      Peso\_\_\_\_\_Kilogramos      Talla\_\_\_\_\_cm
4. Fecha de ingreso\_\_\_\_\_
5. Lugar de procedencia\_\_\_\_\_
6. Seleccione con una x los factores de riesgo cardiovasculares que se encuentran presentes

No Modificable		Modificable	
Edad		Hipertensión arterial sistémica	
Género		Tabaquismo	
		Diabetes mellitus tipo ii	
		Sobrepeso/ obesidad	
		Actividad física.	

7. Seleccione con una X la localización eléctrica del infarto agudo del miocardio en elevación del segmento ST

Localización	Selección
Anterior	
Posterior	
Inferior	
Bloqueo de rama izquierda	
Lateral	

8. Determine la estadificación de la clasificación de Killip Kimball al ingreso

Killip Kimball	Selección
Clase I	
Clase II	
Clase III	
Clase IV	

9. En caso de haberse realizado terapia fibrinolítica describa cual \_\_\_\_\_

Y de no haberse realizado pase a la pregunta 8.

10. Seleccione cual es el vaso afectado en caso de ser más de dos señálelos:

Tronco coronario izquierdo		Descendente anterior	
Rama diagonal		Rama septal	
Circunfleja		Rama marginal obtusa	
Coronaria derecha		Rama marginal aguda	
Rama Posterolateral		Rama descendente posterior	

11. Seleccione el flujo Inicial y final basados en la escala de TIMI

Flujo Inicial	Selección	Flujo final	Selección
TIMI 0		TIMI 0	
TIMI I		TIMI I	
TIMI 2		TIMI 2	
TIMI 3		TIMI 3	

12. Seleccione el nivel de dolor precordial con base a la escala de EVA de ingreso y egreso :

EVA al ingreso	Selección	EVA al egreso	Selección
1		1	
2		2	
3		3	
4		4	
5		5	
6		6	
7		7	
8		8	
9		9	
10		10	

13. Determine los niveles séricos de creatinina:

- a. Ingreso creatinina basal \_\_\_\_\_
- b. Egreso creatinina \_\_\_\_\_

14. Determine el número de días en el que se realizó segunda intervención percutánea

DÍAS	Selección
Al ingreso	
1 día	
2 a 4 días	
5 a 6 días	
7 días	

15. Seleccione el total de stent colocados por paciente de un vaso o mas

Stent en un vaso	Selección	Stent en dos o más vasos	Selección
1 a 2		1 a 2	
2 a 4		2 a 4	
Más de 4		Más de 4	

16. Número de días estancia hospitalaria \_\_\_\_\_

17.- En caso de defunción seleccione en quien se presentó:

A. Angioplastia coronaria percutánea de un Vaso \_\_\_\_\_

B. Angioplastia coronaria percutánea de dos o más vasos \_\_\_\_\_

## **12.RESULTADOS**

Se realizó la investigación denominada “Descripción de la seguridad y eficacia de la angioplastia coronaria percutánea de uno o más vasos en los pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del segmento st” en la que se analizaron a 114 pacientes, que cumplieron los criterios de inclusión, en el periodo comprendido de 1 agosto del 2016 al 31 de agosto del 2017. Posterior a la obtención de la muestra se reportó que se realizó angioplastia percutánea coronaria de un solo vaso a un total de 61 pacientes y 53 pacientes fueron intervenidos dos o más vasos. Se les aplico el test en el cual incluía las variables demográficas como edad, género, peso, talla. Las variables de seguridad fue la mortalidad a 30 días, así como la evaluación de la creatinina inicial y de egreso, las variables de eficacia contempladas fueron el uso de la escala de análoga visual de dolor, el electrocardiograma y flujo TIMI en todas ellas se evaluaron al ingreso y al egreso del paciente.

### **12.1 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES EN LOS QUE SE REALIZÓ ANGIOPLASTIA PERCUTÁNEA CORONARIA DE UNO O MÁS VASOS E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO Y ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST.**

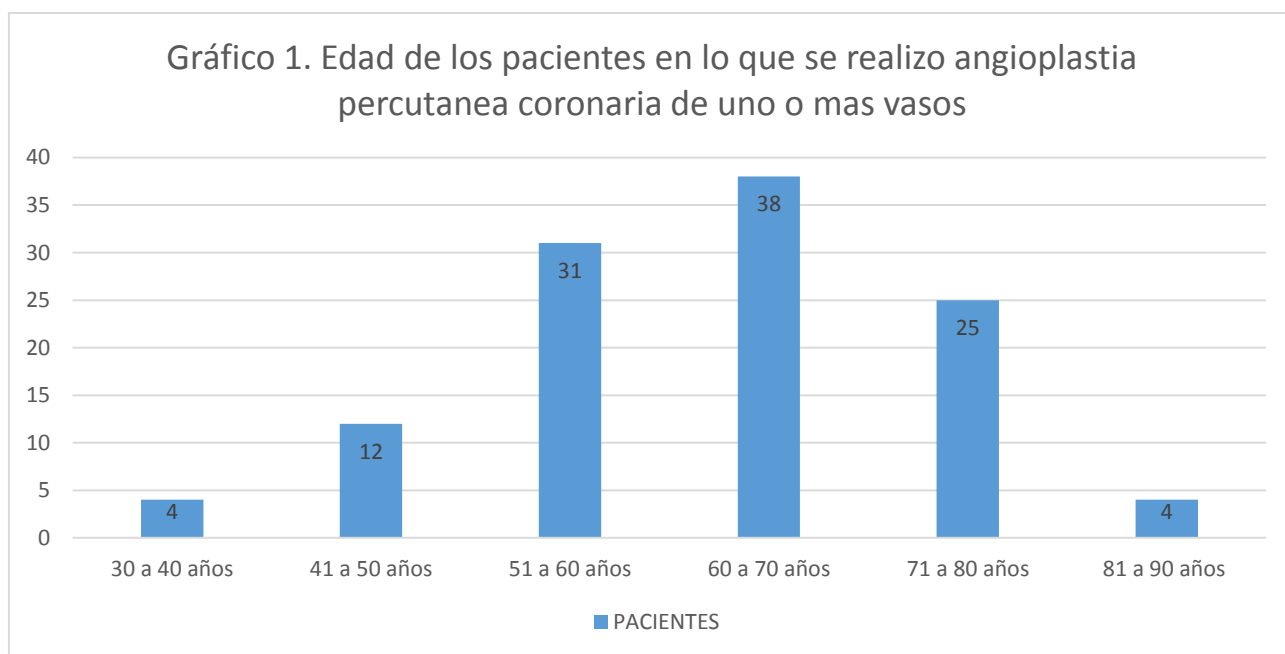
Las variables demográficas estudias en los pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del segmento st que fueron sometidos angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos. Como son la edad, género, peso y talla.

## 12.2 Edad de los pacientes

De los 114 pacientes en lo que se realizó angioplastia percutánea la media fue de  $62 \pm 11.1$  años. Grupo de edad predominante fue entre los 61 y 70 años. (Tabla 1, Gráfico 1).

	Media	Error típ. de la media	Mediana	Moda	Desv. típ.	Varianza	Coficiente de variación	Rango	Mínimo	Máximo	Suma
Edad	62.6	1.04	63.5	74	11.1	122	0.174	54	32	86	114

**Tabla 1:** Se muestra las medidas de tendencia central y de dispersión de los pacientes estudio.



**GRÁFICA 1:** Se observa la edad promedio de los pacientes.

### 12.3 Género de los pacientes

De los 114 pacientes el género que predominio fueron los hombres 95(83.3%). (Tabla 2, Gráfico 2).

Tabla 2: Cocientes demográficos para el género de los pacientes que fueron sometidos a angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos.

Género	Proporción	Porcentaje	Razón H/M	Error de muestreo	Tasa	Intervalo de confianza
M	.167	16.7%	0.2	9,96	2 mujeres x cada 10 hombres	63.78< 83.3<102.02
H	0.833	83.3%	5	9.96	50hombres x cada 10 mujeres	-3< 16.7<36.1

Tabla 2. Características demográficas de los pacientes que se realizó angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos.

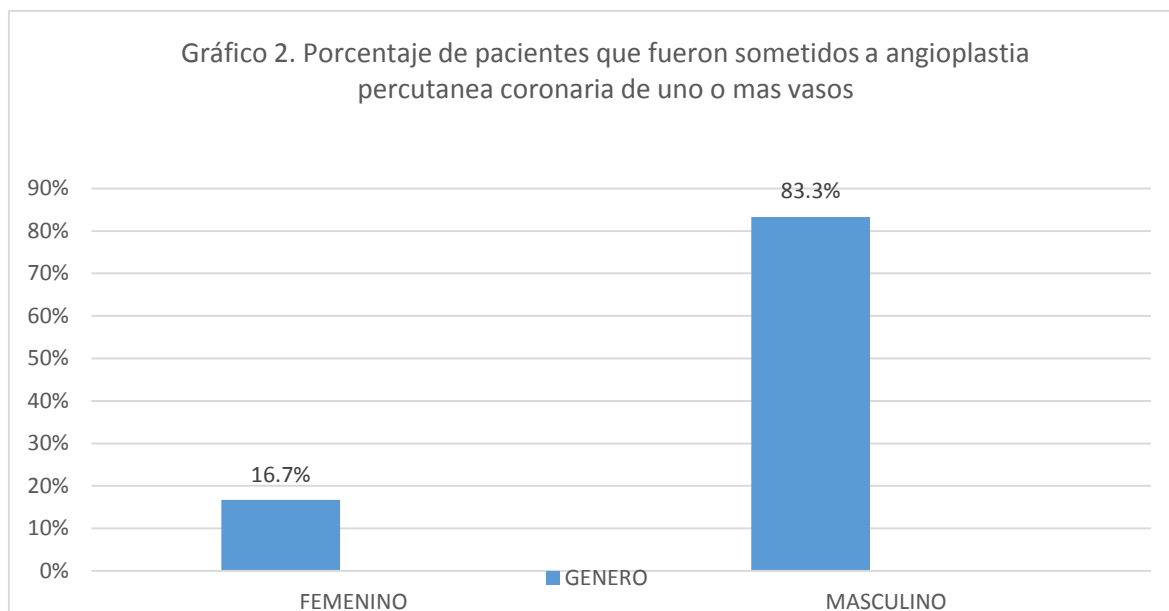


Gráfico 2. Distribución porcentual del género de los pacientes.

## 12.4 Peso de los pacientes

De los 114 pacientes el peso reporto una media de 76kg  $\pm$  11. (Tabla 3, Gráfico 3), el peso entre los 71 y 80kg fue el que mayor proporción presento.

	Media	Error típ. de la media	Mediana	Moda	Desv. típ.	Varianza	Coefficiente de variación	Rango	Mínimo	Máximo	Suma
Edad	76	1	77	78	11	120	0.144	58	59	107	7137

Tabla 3. Peso de los pacientes que fueron sometidos a angioplastia percutánea coronaria.

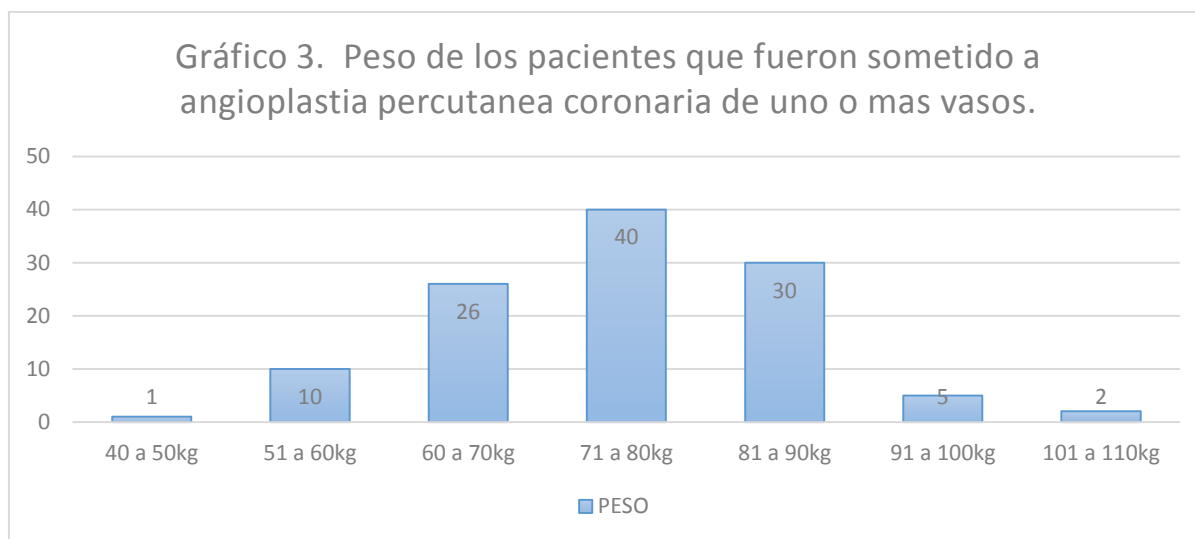


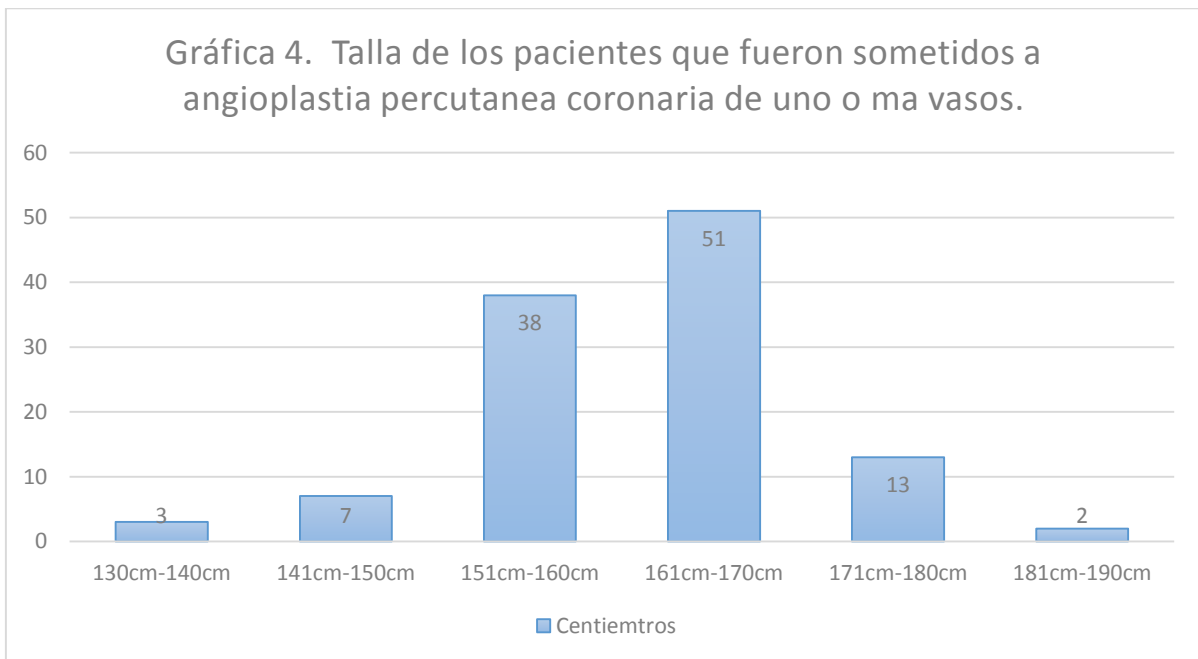
Gráfico 3. Peso de los pacientes que fueron sometidos a angioplastia percutánea coronaria.

## 12.5 Talla de los pacientes

De los 114 pacientes la talla promedio que se presento fue de 162.72cm  $\pm$  8.50. (Tabla 4, Gráfica 4).

.	Media	Error típ. de la media	Mediana	Moda	Desv. típ.	Varianza	Coficiente de variación	Rango	Mínimo	Máximo	Suma
Talla	162.72	0.79	162.5	160	8.505	72.39	0.052	48	134	182	18550

Tabla 4. Se muestra la talla en cm de los pacientes.



Gráfica 4.- Se muestra la talla en cm de los pacientes

## 12.6 EVALUACION DE SEGURIDAD DE LA ANGIOPLASTIA PERCUTÁNEA CORONARIA DE UNO O MÁS VASOS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO Y ELEVACIÓN DEL ST.

Las variables que se midieron para evaluar la seguridad de la angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos fueron: la creatinina y la mortalidad.

### 12.6.1 Creatinina de los pacientes

Al momento de analizar la creatinina con prueba de T pareada. se concluyó; Que se tiene que es segura la angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos que reporta una p.0.000 al medir los niveles de creatinina al ingreso a su egreso sin ocasionar daño alguno.

Tabla 5. Estadística para muestras emparejadas

Angioplastia	Media / Desviación estándar	
Creatinina inicial	1.03070 $\pm$ 0.433989	P: 0.000
Creatinina final	.93816 $\pm$ 0.424578	

### 12.6.2 Mortalidad de los pacientes

Se reportaron dos defunciones por falla cardiaca. En los pacientes sometidos a angioplastia de un vaso en el día 5 y otra en los que fueron sometidos a angioplastia de un segundo vaso en el 15vo día. No se reportó ninguna defunción en pacientes con intervencionismo coronaria en un tercer vaso.

Al momento de hacer en análisis estadístico se optó por análisis con Chi cuadrada donde se reporta un p 0.905 siendo no significativa la mortalidad en ningún de los tres tipo de procedimiento realizado por lo que representa la misma probabilidad e mortalidad en los diferentes procedimientos. Tabla 6 y Gráfico 5.

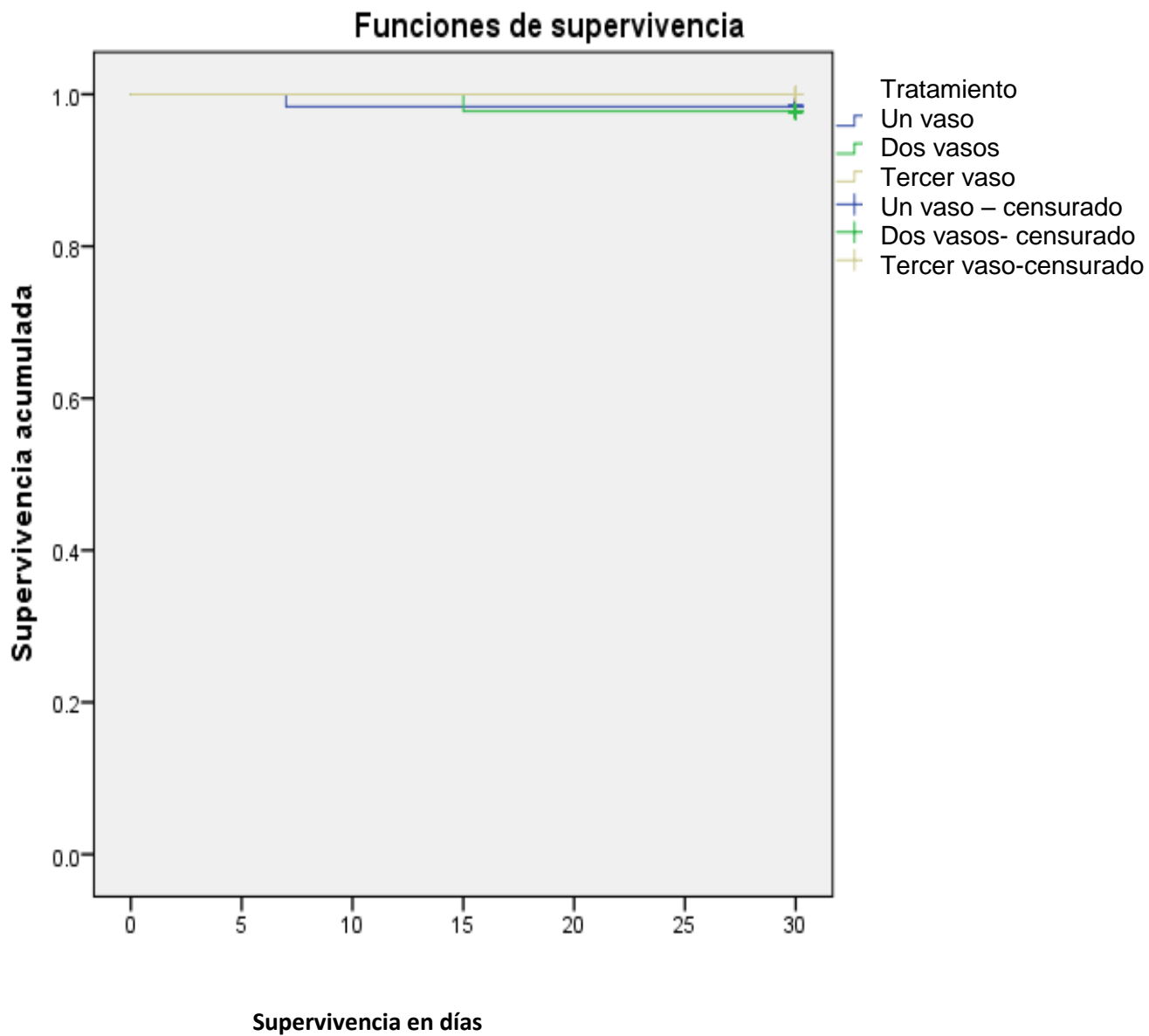
Tabla. 6 Mortalidad en frecuencia de los pacientes que se realizó angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos.

Tratamiento	N total	N de eventos	Censurado	
			N	Porcentaje
ICP a un vaso	61	1	60	98.4%
ICP dos vasos	45	1	44	97.8%
ICP a un tercer vaso	8	0	8	100.0%
Total	114	2	112	98.2%

#### Comparaciones globales

Chi-cuadrado	gl		Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	.199	2	.905

Gráfico 5. Prueba de igualdad de distribuciones de supervivencia para los distintos niveles de Tratamiento.



## 12.7. EVALUACION DE EFICACIA DE LA ANGIOPLASTIA PERCUTÁNEA CORONARIA DE UNO O MÁS VASOS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO Y ELEVACIÓN DEL ST.

Para las variables de eficacia se utilizó, la escala análoga de dolor, electrocardiograma y el flujo TIMI a cada uno de ellos se valoró al ingreso y egreso del mismo.

### 12.7.1 Escala análoga visual de dolor

Al momento de analizar la variable de la escala visual del dolor como método eficacia para la disminución del dolor posterior a la realización de la angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos resultar estadísticamente significativo con una p. 0.000.

Tabla 8. Estadística para muestras emparejadas de la escala visual análoga del dolor de los pacientes que se realizó angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos.

Angioplastia	Media / Desviación estándar	
EVA al ingreso-	8.78 ± 1.381	P: 0.000
EVA al egreso	0.24 ± 1.099	

-EVA-. Escala visual análoga del dolor

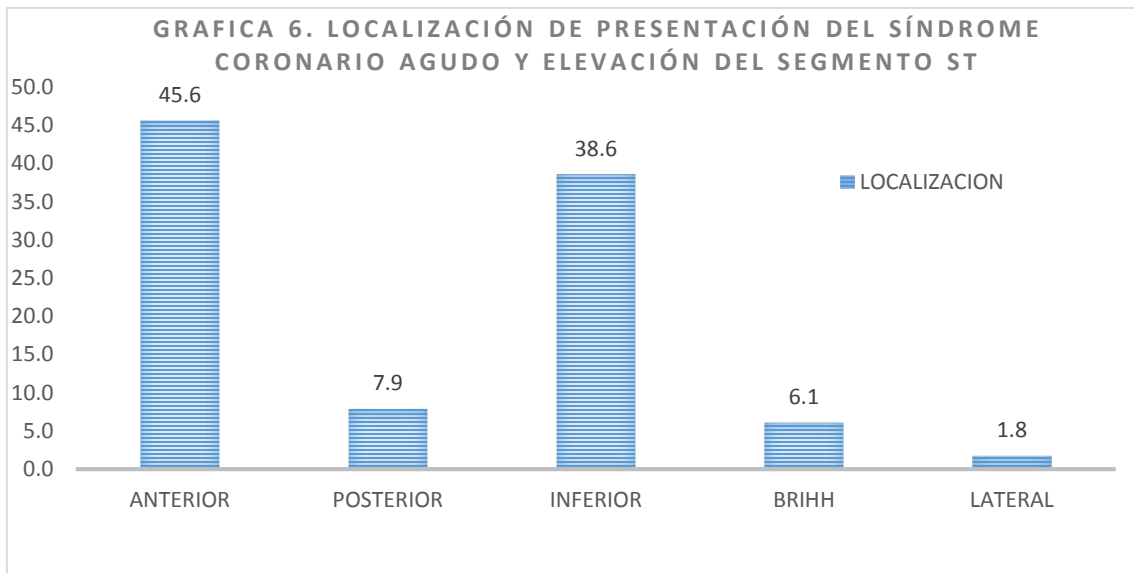
### 12.7.2 Electrocardiograma de los pacientes.

La toma del electrocardiograma como variable de eficacia, Se realizó al determinar inicialmente cual era la zona de localización del síndrome coronario agudo, además de cuantificar la elevación del st al ingreso y posteriormente esto como criterio de reperfusión en los pacientes. El infarto anterior se presentó en un 45.6% (52 pacientes) segundo lugar, la localización inferior en un 38.6% (44 pacientes). El resto de la información se encuentra en la tabla 9 y grafico 6.

Tabla 9: Localización de presentación del síndrome coronario agudo y elevación del segmento st en los pacientes que fueron sometidos a angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos.

Localización	No pacientes	Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa	EEP	Ic
Anterior	52	0.45	45.60%	0.8	8	4.6	45.6 ± 8.7
Inferior	44	0.38	38.60%	0.62	62	4.5	38.6 ± 8.8
Posterior	9	0.07	7.90%	0.08	8	2.5	7.9 ± 4.9
BRIHH	7	0.06	6.10%	0.06	6	2.2	6.1 ± 4.3
Lateral	2	0.01	1.80%	0.01	1	1.2	1.8 ± 2.35

Tabla 9: Muestra la localización del infarto en pacientes que fueron sometidos a angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos. BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz his.



Al analizar el electrocardiograma con la prueba T pareada, reporto se estadísticamente significativo con una p 0.000.

Tabla 10. Estadística para muestras emparejadas del electrocardiograma de los pacientes que se realizó angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos

Angioplastia	Media / Desviación estándar	
EKG elevación del st al ingreso	4.97 ± 2,333	P: 0.000
EKG elevación del st al egreso	1.24 ± 1.058	

EKG: electrocardiograma

### 12.7.2 Flujo TIMI en pacientes que se realizó angioplastia percutánea coronaria de uno vaso

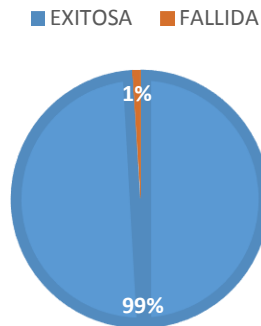
La angioplastia percutánea coronaria realizada un primer vaso de forma exitosa fue en 113 pacientes y forma fallida en 1 paciente, el cual era correspondiente a la angioplastia de un vaso (descendente anterior). La proporción total de angioplastia se muestra en la (Tabla 8. Gráfica 7.)

Tabla 11. Distribución de la angioplastia percutánea coronaria exitosa y fallida a un vaso

Localización		No pacientes	Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa	EEP	IC
1 VASO	ANGIOPLASTIA DE 1 VASO	CD	50	0.43	43.80%	0.78	78	43.8 ± 8.7
		DA	40	0.35	35.08%	0.54	54	35.08 ± 8.6
		CX	17	0.14	14.90%	0.17	17	14.9 ± 6.4
		DG	3	0.02	2.60%	0.02	2	2.6 ± 2.7
		TC	1	0.08	0.80%	0.08	8	0.8 ± 1.6
		PL	1	0.08	0.80%	0.008	8	0.8 ± 1.6
		RI	1	0.08	0.80%	0.008	8	0.8 ± 1.6
	FALLIDA	DA	1	0.08	0.80%	0.008	8	0.8 ± 1.6

Tabla 11: Muestra la distribución de los pacientes en lo que se realizó angioplastia percutánea de un vaso.

**Gráfica 7. Distribucion de la angioplastia percutanea coronaria a un primer vaso**



Grafica 7. Muestra el porcentaje exitoso de angioplastia percutánea coronaria a un vaso.

Finalmente el flujo final al momento de realizar la angioplastia percutánea coronaria a un vaso resulto por el método de prueba de t pareada ser estadísticamente significativa con una p: 0.000 como se muestran la siguientes tablas.

Tabla 12. Estadística para muestras emparejadas de la escala visual análoga del dolor de los pacientes que se realizó angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos.

Angioplastia	Media / Desviación estándar	
TIMI al ingreso de un vaso	1.04 ± 1.381	P: 0.000
TIMI al final de un vaso	2.82 ± 0.584	

TIMI: Thrombolysis in Myocardial Infarction

### 12.7.3 Flujo TIMI en pacientes que se realizó angioplastia percutánea coronaria de dos vasos

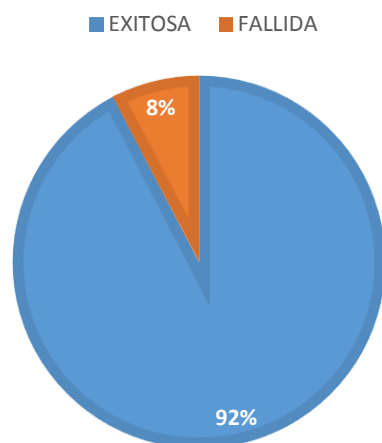
Se realizó además angioplastia coronaria percutánea de dos o más vaso a 53 pacientes. Por frecuencia se reporta con 92.40% (49 pacientes) angioplastia percutánea exitosa y un 7.6% fallida. (4 pacientes). La distribución de frecuencia fue de la siguiente forma. (Tabla 12 y Gráfico 8).

Tabla 12: Distribución de la angioplastia percutánea coronaria exitosa y fallida a dos vasos.

Localización		No pacientes	Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa	EEP	Ic	
2 VASOS	DISTRIBUCIÓN DE LA ANGIOPLASTIA PERCUTANEA CORONARIA EXITOSA	DA	14	0.26	26.40%	0.35	35	6	26.4 ± 11.7
		CX	12	0.22	22.60%	0.29	29	5.7	22.6 ± 11.1
		CD	8	0.15	15.00%	0.17	17	4.9	15 ± 9.6
		TC	4	0.07	7.50%	0.08	8	3.6	7.5 ± 7
		MO	4	0.07	7.50%	0.08	8	3.6	7.5 ± 7
		DP	3	0.05	5.60%	0.06	6	3.1	5.6 ± 6
		DG	2	0.03	3.70%	0.03	3	2.5	3.7 ± 4.9
		PL	1	0.01	1.88%	0.01	1	3.4	1.88 ± 6.6
		RI	1	0.01	1.88%	0.01	1	3.4	1.88 ± 6.6
	FALLIDA	DA	3	0.05	5.60%	0.06	6	3.1	5.6 ± 6
CD		1	0.01	1.88%	0.01	1	3.4	1.88 ± 6.6	

Gráfica 8, de distribución exitosa y fallida se concluye de la siguiente manera.

**Gráfica 8. Distribucion de la angioplastia percutanea coronaria a un segundo vaso**



Cuando se analiza el flujo TIMI para los pacientes que se les realizo una segunda intervención. Se reportó que sigue siguiendo estadísticamente significativo con un p: 0.000 la angioplastia percutánea de dos vasos es eficaz.

Tabla 13. Flujo TIMI en pacientes que se realizó angioplastia percutánea coronaria de dos vasos.

Angioplastia	Media / Desviación estándar	
TIMI al ingreso de dos vasos	1.73 ± 1.205	P: 0.000
TIMI al final de dos vasos	2.75 ± 0.705	

TIMI: Thrombolysis in Myocardial Infarction

**12.7.4. Flujo TIMI en pacientes que se realizó angioplastia percutánea coronaria de uno tercer vaso.**

A un tercer vaso se realizaron un total de 8 intervenciones. De las cuales se consideraron 100% exitosa, y ninguna fallida. Su distribución se comenta en la tabla 8. Grafico 9.

Tabla 14: Distribución de la angioplastia percutánea coronaria exitosa y fallida a un tercer vaso.

Localización		No pacientes	Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa	EEP	Ic	
3 VASOS	ANGIOPLASTIA	DA	5	0.62	62.50%	1.6	16	17.1	62.5 ± 33.5
		MO	2	0.25	25%	0.3	3	15.3	25 ± 29.9
		CD	1	0.12	12.50%	0.1	1	11.6	12.5 ± 22.7

Tabla 14: Distribución de la angioplastia percutánea

Grafico 9: Distribución en porcentaje de la angioplastia percutánea coronaria exitosa a un tercer vaso.

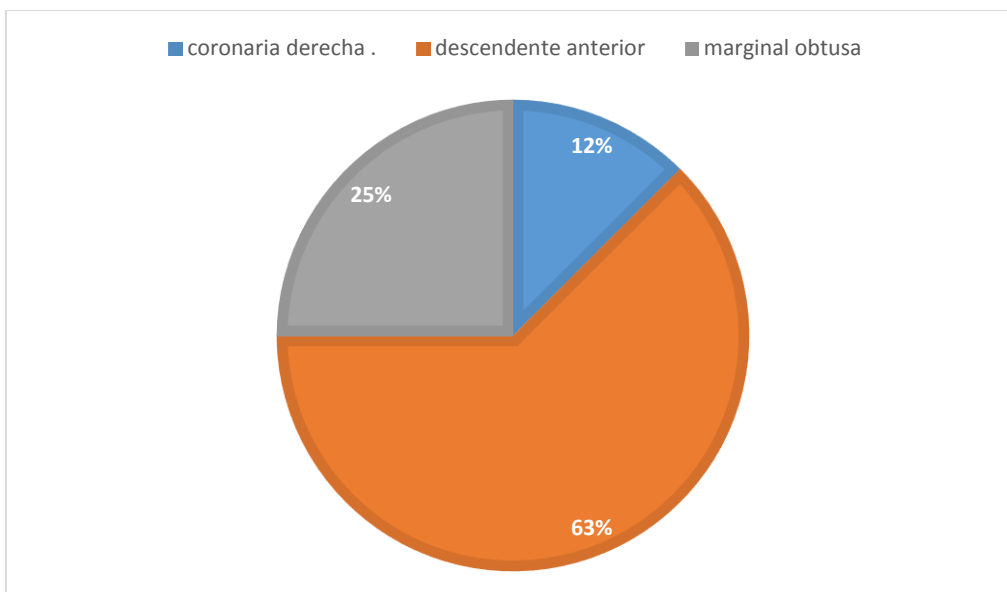


Grafico 9; muestra la distribución de angioplastia percutánea realizada a un tercer vaso.

Para un tercer vaso, se decidió el cambio a la prueba de Wilcoxon para más de tres vasos debido al número total de pacientes.

Tabla 15. Flujo TIMI en pacientes que se realizó angioplastia percutánea coronaria de uno tercer vaso.

Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
La mediana de las diferencias entre la flujo final de tres vaso al inicial y flujo final de tres vaso al final.	Pruebas de rangos con signos de Wilcoxon para muestras relacionadas.	.157	Retener la hipótesis nula.

El nivel de significación es de 0.05

Se analiza que no es estadísticamente significativo con un p: 0.157. Por lo que se retiene la hipótesis nula.

## 12.8. Factores asociados a los pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del st que fueron sometidos a angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos.

Además de las variables demográficas, de eficacia y seguridad se analizaron otras variables. Como son factores cardiovasculares, terapia de fibrinólisis, días de estancia hospitalaria, días en que se realizó la segunda angioplastia percutánea de uno o más vasos. Tipo de stent utilizado, escala de killip kimball.

### 12.8.1 factores de riesgo cardiovasculares.

Los principales y factores de riesgo cardiovasculares presentes. Se valoraron los factores no modificables (edad, género) y factores modificables (hipertensión arterial sistémica, tabaquismo, diabetes mellitus, sobrepeso/obesidad y actividad física).

La edad como factor de riesgo estuvo presente en un 45.6%. El género en un 92.1%. En un 62.3% la hipertensión arterial se encontró como factor de riesgo cardiovascular. El tabaquismo por su parte estuvo presente en un 33.3%. La diabetes mellitus en 67% de los pacientes se encontró. La obesidad fue uno de los principales factores de riesgo presente 65.8%; así como el sedentarismo en un 77.2% Se puede valorar los distintos porcentajes para ambos. (Tabla 16 y Gráfica 10).

Tabla 16. Factores de riesgo cardiovasculares presente en los pacientes que se realizó angioplastia percutánea coronaria de uno más vasos.

Factores de riesgo presentes	Número pacientes	Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa	Epp	lc
Edad	52	0.45	45.60%	0.8	8	4.6	45.6 ± 8.7
Género	104	0.91	91.20%	10.4	104	2.6	91.2 ± 5
HTA	71	0.62	62.20%	1.6	16	4.5	62.2 ± 8.8
DM	67	0.58	58.70%	1.4	14	4.6	58.7 ± 9
Tabaquismo	38	0.33	33.30%	0.5	5	4.8	33.3 ± 9.4
Obesidad	75	0.65	65.70%	1.9	19	4.4	65.7 ± 8.6
Sedentarismo	67	0.58	58.70%	1.4	14	4.6	58.7 ± 9

Tabla 16: Muestra los factores de riesgo cardiovasculares.

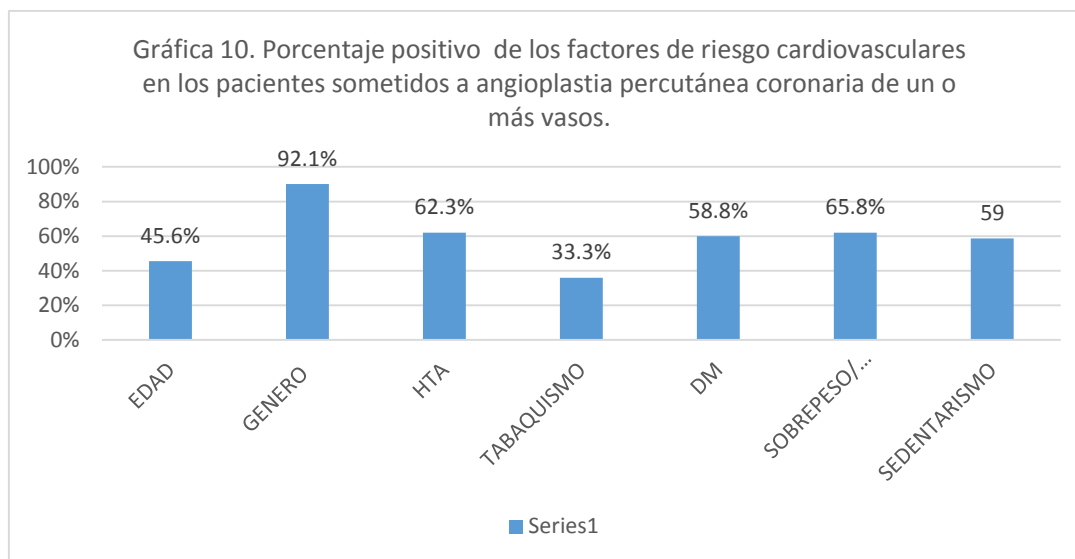


Gráfico 10: Muestra el porcentaje presente de los factores de riesgo cardiovasculares.

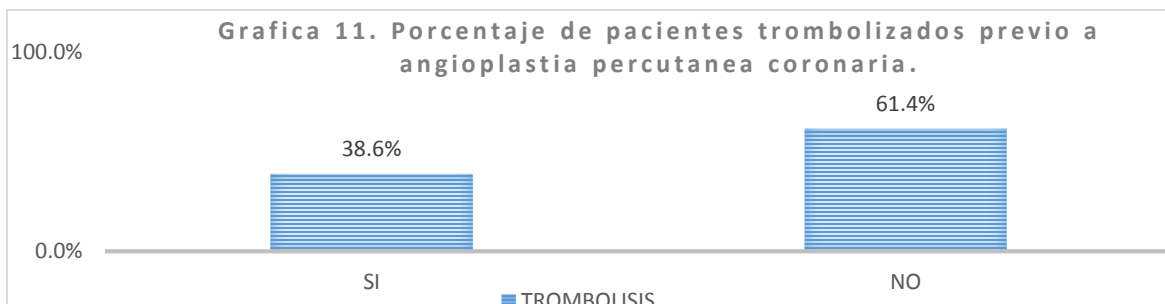
## 12.8. 2 Terapia de fibrinólisis

La terapia de fibrinólisis empleada previa a la angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos, como tratamiento coadyuvante fue realizada en un total de 44 pacientes correspondiente a un 38.6%. El fármaco utilizado en el 100% de los casos fue tenecteplase. Se reporta en la tabla 6 y grafica 7 su distribución.

Tabla 17: Trombolisis realizada en los pacientes previos a la angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos.

Trombolisis	Número pacientes	Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa	Epp	Ic
SI	44	0.38	38.60%	0.62	6	4.5	38.6 ± 8.8
NO	70	0.61	61.40%	1.5	15	4.5	61.4 ± 8.8

Tabla 17: se muestra los pacientes en que se realizó Trombolisis previo a la angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos.



Grafica 11: Porcentaje de pacientes trombolizados previo a angioplastia percutánea coronaria.

### 12.8.2. Días de estancia hospitalaria

Los días de estancia hospitalaria promedio fueron de  $7,11 \pm 4.97$  con un total de días acumulados de 811 días. (Tabla 18. Gráfico 12).

.	Media	Error típ. de la media	Mediana	Moda	Desv. típ.	Varianza	Coefficiente de variación	Rango	Mínimo	Máximo	Suma
DEIH	7.11	0.46	6	7	4.97	24.20	0.69	43	2	45	8811

Tabla 18. Muestra los días de estancia hospitalaria. DEIH: días de estancia intrahospitalaria.

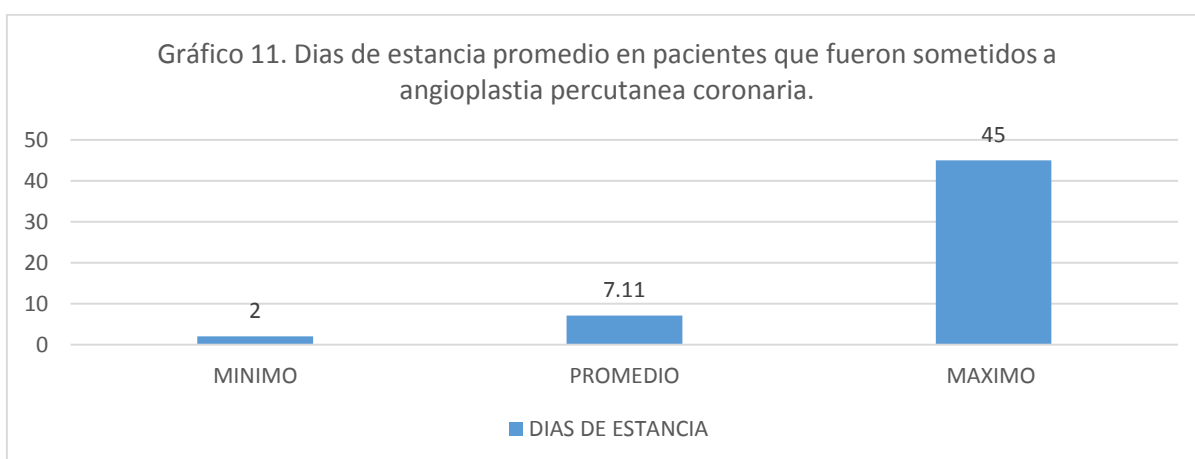


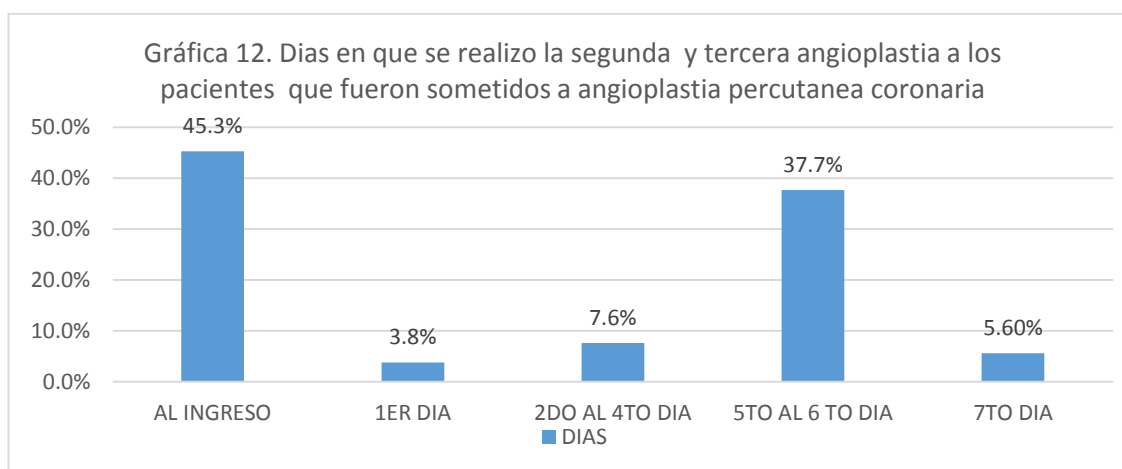
Grafico 11. Días de estancia hospitalaria en pacientes con angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos.

### 12.8.3 Días en que se realizó de segunda angioplastia percutánea de dos o más vasos

Es importante señalar que el intervencionismo coronaria a segundo y tercer vaso se realizó de la siguiente manera al momento del ingreso un 45.28% (24 pacientes) posteriormente en segundo lugar por frecuencia se reportó que el 37.7% (20 pacientes). El resto de la información se reporta en tabla 19 y grafica 12.

Momento en que se realizó la angioplastia	Número pacientes	Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa	Epp	Ic
INGRESO	24	0.45	45.20%	0.82	82	6.8	45.2 ± 13.3
1º DIA	2	0.03	3.70%	0.03	3	2.5	3.7 ± 4.9
2º - 4º- DIA	4	0.07	7.50%	0.08	8	3.6	7.5 ± 7
5º - 6º DIA	20	0.37	37.70%	0.6	60	6.6	37.7 ± 12.9
7º DIA	3	0.5	5.60%	0.06	6	3.1	5.6 ± 6

Tabla 19. Reporta en qué momento se realizó la segunda y la tercera angioplastia percutánea.



Gráfica 12: muestra el tiempo en que se realizó la segunda o la tercera angioplastia percutánea.

Todas las angioplastias de dos o más vasos posteriores al ingreso se realizaron por persistencia de dolor precordial.

#### 12.8.4. Tipo de stent utilizado en los pacientes con angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos

El uso de stent en estudio es de suma importancia como variable. Se señala que 100% de los stent fueron medicados.

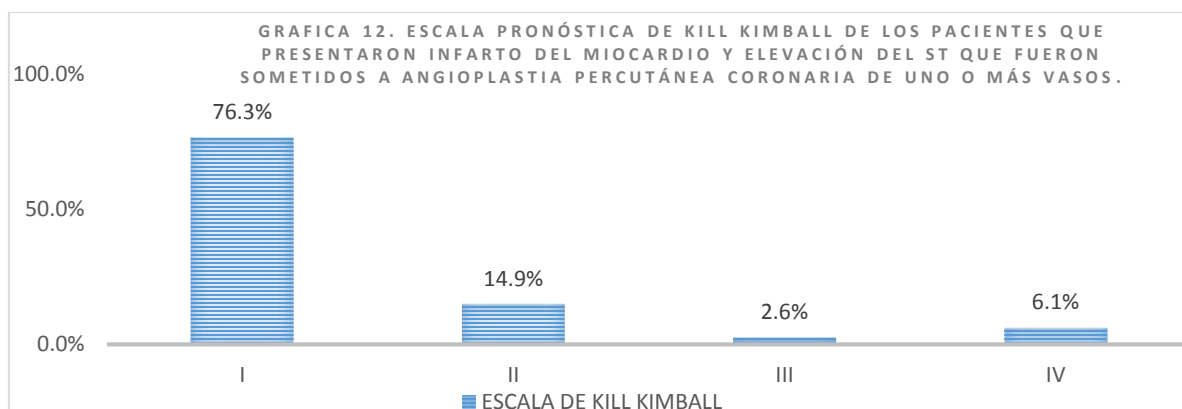
#### 12.8.5 Pronóstico de pacientes con infarto agudo de miocardio por medio de la escala de killip- kimball

El pronóstico de los pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del st, fue medido con la escala de killip kimball. La cual genera un de pronóstico de mortalidad a 30 días con base a la valoración clínica del paciente al momento del ingreso. En este se estudió se reportó, el estadio I fue del 76.3% (87 pacientes) el grupo 2 un 14.9% (17 pacientes), el estadio IV que traduce choque cardiogénico se presentó un 6.1% (7 pacientes). El resto de la información se expone en la tabla 19 y gráfica.12.

Tabla 19. Muestra la escala pronóstica de killip kimball en pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del st.

Estadio	Número pacientes	Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa	Epp	Ic
I	87	0.76	76.30%	3.2	32	3.9	76.3 ± 7.6
II	17	0.14	14.90%	0.1	10	3.3	14.9 ± 6.4
III	3	0.02	2.60%	0.02	2	1.4	2.6 ± 2.7
IV	7	0.06	6.10%	0.06	6	2.2	6.1 ± 4.3

Tabla 19: Muestra la escala pronóstico de killip- kimball



Gráfica 12: Se muestra la escala pronóstica (killip- kimball)

### 13. DISCUSIÓN

El síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST es una de las principales patologías que se abordan en el Centro Médico Nacional “Manuel Ávila Camacho” de la Ciudad de Puebla; Por lo que se decidió realizar el siguiente estudio donde se valora la seguridad y la eficacia de la angioplastia percutánea coronaria de uno o más vaso en pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del segmento ST. Para obtener mejoras tanto en el tratamiento de la angioplastia así como conocer las principales variables epidemiológicas de estos pacientes.

La literatura comenta que la principal causa de enfermedad cardiovascular después de los 40 años es la arteriosclerosis coronaria y su exponente máximo es el infarto del miocardio agudo. Patología por excelencia en el ámbito mundial (45).

Por lo que es de suma importancia poner atención a la edad como factor de riesgo; en este estudio la media de la edad fue de 62.6 años  $\pm$  11.1 reporte similar en el estudio “Randomized Trial of Preventive Angioplasty in Myocardial Infarction” el cual reporta una media de 62 años (42).

Esto debido al aumento de la población en México gracias al control de las enfermedades transmisibles, una disminución en la velocidad de reproducción y un aumento en el envejecimiento, esto es un reflejo de lo que se muestra en la pirámide poblacional, Siendo éstos grupos de edad los que presentan estos factores de riesgo para presentar padecimientos cardiovasculares, de igual forma en la población europea (46).

El conocimiento sobre la cardiopatía isquémica se centró durante años en el ámbito de los varones, debido a la escasa participación de las mujeres en los trabajos de investigación. A partir de los resultados del estudio de Framingham, se viene analizando diferentes aspectos de los síndromes coronarios en uno y otro sexo. Actualmente, es ya conocido que la presentación clínica de un infarto agudo de miocardio es diferente en las mujeres. Las principales diferencias radican en la presentación a una edad más tardía. (47)

En nuestro estudio se reportó que el género masculino predominaba con un 83.3%(95 pacientes). Con similitud con lo que publica el autor Anthony H. Gershlick en el estudio Randomized Trial of Complete Versus Lesion-Only Revascularization in Patients Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention for STEMI and Multivessel Disease donde el porcentaje de pacientes masculino era similar con un 85.3% de hombres en el total de su población (43). Se tiene reportes en México con el estudio RENASICA II en el cual concluye que el género predominante en los síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST (SCACEST) es el sexo masculino, esto debido a los factores de riesgo cardiovasculares que presenta son de forma más temprana que en la mujer (7). Dilucidar los indicadores antropométricos que son más útiles en la valoración del riesgo coronario sigue generando el debate científico. El IMC es una medida estandarizada sencilla, pero con efectos paradójicos en su relación con dicho riesgo y la mortalidad cardiovascular. (48)

Por lo que se analizó en este estudio el peso y talla, el primero se reportó una media de 76kg + 11kg. Y segundo 162.72cm + 8,5. Se reporta por el autor Carlos A. Bedoya-Ríos. Publicación de pacientes Colombianos una talla de 156.66cm + 17.05 y peso de 65.62kg  $\pm$  8 19,75. Con IC 95%. (49) en contraste con lo reportado en el artículo "Obesity and risk of myocardial infarction in a sample of European males. Waist to-hip-ratio presents information bias of the real risk of abdominal obesity" donde la Talla 169.4cm + 7.1 y el peso 81,6kg + 13.2 (50). Resultan ser diferentes a lo encontrado en nuestro estudio esto debido a la diferencia de razas y etnias analizadas. Pero se puede concluir que la asociación entre obesidad y enfermedad cardiovascular es compleja y no se limita a factores mediadores tradicionales como hipertensión, dislipemia y diabetes mellitus tipo 2. En años recientes, diversos estudios han demostrado que la obesidad podría causar enfermedad cardiovascular mediante otros mecanismos como inflamación subclínica, disfunción endotelial, aumento del tono simpático, perfil lipídico aterogénico, factores trombogénicos y apnea obstructiva del sueño. (51)

El curso de la enfermedad cardiovascular comienza con la evolución de factores de riesgo, por ejemplo: diabetes mellitus, síndrome metabólico (obesidad visceral, hipertensión arterial, disminución del colesterol HDL, hipertrigliceridemia e hiperglicemia), los cuales contribuyen al desarrollo de la aterosclerosis subclínica, la cual culmina con el desarrollo de enfermedad cardiovascular (52)

Lo reportando en nuestro estudio el principal factor de riesgo encontrando fue el sedentarismo con un 77.2. % seguido de la obesidad con un 65.8%, la hipertensión arterial con un 62.3%, diabetes mellitus con un 58.8%; y un 33.3% el tabaquismo. Lo publicado por Carlos A. Bedoya-Ríos. Por orden de frecuencia 84.36% eran hipertensos seguido 63.48% sedentarios. 21.84% diabéticos y un 12.97% fumadores (49). En el estudio CARMELA donde se analizaron 7 países de Latinoamérica la tasa de porcentaje fue la siguiente Hipertensión arterial (66,6%), el sobrepeso / obesidad (62,2%), la diabetes (55,55%) y el tabaco (53,3%); Sedentarismo de 38.5% datos ms similares a los reportan en nuestro estudio; por lo que se puede concluir que en la población latinoamericana existe una alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, que cada día aumentan su prevalencia en la población sin discriminación por edad o género. (53).

Se han publicado varios estudios en los que se intenta determinar el valor predictivo del electrocardiograma de ingreso en el infarto agudo de miocardio. La mayoría de ellos han cuantificado el tamaño del IAM mediante la magnitud de la elevación del segmento ST (54).

El electrocardiograma como variable nos ayudó a valorar tanto eléctricamente cual era la cara principalmente afectada así como la relación que guardaría con el vaso al cual se realizara angioplastia percutánea además de ser una medida de eficacia. En este estudio se reportó que el infarto anterior presento un 45.6% seguido del inferior con 38.6%, tanto en el estudio de Anthony H. Gershlick y Thomas Engstrom. Presentan que el infarto inferior es el que predomina principalmente seguido del anterior. (42.44). no así en la población de Anthony H. Gershlick en su artículo se comenta que el infarto anterior era el que principalmente predominaba.

Se valoró mediante prueba de T pareada el descenso del ST como medida de eficacia en la cual se reportó un  $P: 0.000$ . Horacio Pomés Iparraguirre también reporta resultados similares con  $p 0.007$  lo que hace que el descenso del ST sea una variable confiable de eficacia para la terapia de perfusión de uno o más vasos realizado por angioplastia percutánea y esto se justifica por que la elevación del segmento ST en el electrocardiograma de la fase aguda del infarto agudo de miocardio es causada por la privación de oxígeno a nivel de los miocitos y por la pérdida de los gradientes iónicos transmembrana dependientes del ATP. La recuperación de la elevación del ST es una medida cuantitativa de la reversión de esta condición electrofisiológica adversa y ha demostrado que es uno de los parámetros más fidedignos de la respuesta celular a la reperfusión (55).

Mario Iturbe Orbe, en su Registro de Alteplasa en Síndromes Coronarios Agudos con elevación del ST (REALSICA) comenta que toda la evidencia actual establece a la reperfusión farmacológica o mecánica como el tratamiento estándar del infarto con elevación del ST. Ambas alternativas son excelentes cuando existe accesibilidad, se reducen tiempos de isquemia y se elige al paciente apropiado. (56). En este estudio se valoró la terapia de fibrinólisis como tratamiento coadyuvante pero reporto que solo el 38.6% de los pacientes se trombolizaban, al igual que en el Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA) establece a la terapia fibrinolítica se realiza solo en el 37% de los pacientes con síndrome coronario agudo y elevación del ST.

La proporción de Terapia de fibrinólisis disminuyó del RENASICA I (50%) al RENASICA II (37%), una posible explicación podría ser el alto número de hospitales con capacidad para realizar intervención coronaria. Sin embargo, las causas de esto deben analizarse detalladamente, ya que una proporción significativa de pacientes ingresaron en ventana para obtener los beneficios de la reperfusión farmacológica. (7).

La angioplastia percutánea coronaria realizada a un primer vaso de forma exitosa fue en 113 pacientes y una fallida en un 1 paciente. Reporto que el arteria principalmente afectada era la coronaria derecha con un 43.9% seguida de la

descendente anterior 35.1%. Circunfleja en un 14.9%. El estudio de Gershlick et al. Reporta la misma similitud en presentación de arteria responsable. En cambio David S. Wald reporta afección principal a la descendente anterior (42,43).

Dentro de las variables de eficacia se tomó el flujo TIMI inicial y final al momento de realizar cateterismo cardiaco a un vaso, dos y tres vasos. Iniciando con la angioplastia percutánea coronaria a un vaso se reportó un nivel de significancia estadística de  $p: 0.000$  al valorar si es eficaz dicho procedimiento el cual resultado serlo como lo publicado por Gjin Ndrepepa, donde el reporto una  $p: <0.001$  (57).

Al igual que aun segundo vaso nuestro nivel de significancia estadístico fue de  $p: 0.000$ , Schiavone Leonardo F; dentro de su población donde analizaba Las arterias no culpables en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. Un total de 176 casos consecutivos, observo una mejoría en el TIMI score con un  $p: 0.003$  (58).

No así para lo publicado en tercer vaso donde el nivel de significancia obtenido fue de  $p: 0.157$ , similar a lo publicado por; De la Cruz Obregón R, Donde reporta no ser significativo el flujo TIMI para la angioplastia percutánea para un tercer vaso (59).

El objetivo de la terapia de reperfusión en los pacientes con IAM con elevación del ST ha sido la restauración de un flujo epicárdico normal (flujo TIMI 3 en la arteria responsable del infarto). La rapidez de resolución del ascenso del ST se correlaciona con el flujo TIMI 3, tamaño del infarto y supervivencia (60).

Posterior a la angioplastia percutánea coronaria es importante continuar valorando las variables como la estancia intrahospitalaria en este estudio ser reporto estancia hospitalaria promedio fueron de  $7,11 + 4.97$  y rangos (2-45 días). Diego Alejandro Echeverri Marín). Comenta una mediana de estancia hospitalaria fue de 7 días (rango 0-64 días). En una población colombiana, datos fueron similares a los encontrados en nuestro estudio (61). Actualmente lo publicado por: Grines CL, De Luca G, Azzalini L, Melberg T, sugieren una estancia promedio de 48 a 72hrs en pacientes sin complicaciones. Un egreso temprano. (62, 63, 64,65).

Durante estos días se valoró creatinina como medida de seguridad, posterior a la angioplastia percutánea de uno o dos vasos, la literatura reporta la incidencia global

de nefropatía por contraste es baja (1,6-2,3%), siendo mayor en pacientes que reciben la administración intraarterial de contraste, particularmente en las intervenciones coronarias percutáneas (1,5-13%) (66).

En este reporte, se tuvo un p.0.000 lo cual resulto ser estadísticamente significativa siendo, seguro el uso de medio de contraste tanto para un vaso o dos más vasos en los que se realizaba angioplastia percutánea coronaria. Mariana Carnevalini en estudio publica que es seguro el uso de contraste para angioplastia percutánea tanto enfermedad de un vaso o dos o más reporta con una p: 0.003 similar a lo encontrando en nuestro estudio (67).

Es importante recalcar el Estudio CINERAMA donde comenta que; Los datos acerca de la incidencia de la nefropatía inducida por contraste son muy variables en las publicaciones médicas: oscilan entre el 1 y el 33% en diferentes series. Tal variabilidad entre los diferentes estudios parece estar relacionada con la utilización de diferentes criterios para definir la Nefropatía por inducida por contraste y también con la falta de protocolos estrictos para su detección. (68).

Finalmente el pronóstico y la mortalidad de estos pacientes que son sometidos angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos, ya es conocida desde lo publicado por Killip y Kimball desde 1967 estos establecen las directrices de las unidades coronarias del tratamiento, pronóstico y manejo operacional intrahospitalario del Infarto agudo del miocardio, que han llegado hasta nuestros días y siguen de plena actualidad (69). Dentro de este estudio al igual que la literatura mundial los estadios que se reportan un con menor prevalencia con los III Y IV como lo describe Thomas Engstrom en su estudio DANAMI-3—PRIMULTI. Uno de los estudios con mayor impacto, cuando de enfermedad multivaso se habla (44). Literatura nacional como lo escrito por Leonor Serrano-Cuevas, reporta porcentaje similares a los nuestros. (70). Por lo que la clasificación de Killip y Kimball demuestra una capacidad discriminatoria del riesgo de mortalidad total, incluso después del ajuste para las variables clínicas relevantes en la era contemporánea (71). En la mortalidad como último punto, es importante señalar que en nuestro estudio fue de un 1.5%, la cual al momento de analizar resulta no ser estadísticamente significativa

en los tratamientos utilizados de angioplastia percutánea coronaria ya sea de uno, dos o tres vasos. Mediante el análisis de Xi Cuadrada se arrojó un nivel estadístico de 0.905. Al igual que en los estudios de Wald DS, H. Gershlick, Thomas Engstrom, estos tres pioneros en el tratamiento de la enfermedad multivaso y en la angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos, ellos concluyen que no hay reducción en la mortalidad al momento de realizar angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos. Ejemplo de ello el estudio CvLPRIT Trial reporta un nivel estadístico de p: 0.105. (42, 43,44). Por lo que Finalmente, debido a la cantidad de participantes que aún son limitados, nuestros estudios, no sean accionado para detectar diferencias significativas en la mortalidad pero próximas apariciones de grandes ensayos aleatorizados arrojarán luz sobre estos temas (44).

## 14. CONCLUSIONES

1. La angioplastia percutánea coronaria de un o más vasos en pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del ST es segura y eficaz como tratamiento en nuestro centro.
2. Es segura la angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos al momento de evaluar de la función renal por medio creatinina antes y después del procedimiento sin ocasionar daño renal, por el uso de medio de contrastaste.
3. En la mortalidad resulta no ser estadísticamente significativa se requiere de mayor tiempo de seguimiento de los pacientes.
4. La angioplastia percutánea coronaria de uno o más vasos y el descenso del segmento del ST como punto de valoración de reperfusión es eficaz.
5. La valoración de la escala análoga del dolor previo al estudio y posterior al se tiene que disminuye significativamente.
6. La intervención coronaria percutánea y el análisis del flujo TIMI para uno o dos vasos resulto ser eficaz, no así para un tercer vaso datos reportados ya en otros estudios.

## 15. BIBLIOGRAFIA

- 1.-Kristian T, Joseph S, Alpert. Third Universal Definition of Myocardial Infarction, Circulation 2012;126:2020-2035.
- 2.-Kristian T, Joseph S. Alpert. Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction, EuropModulation of the Myocardial Response to Ischemia, Eur Heart J 2007;20:2525-2538.
- 3.-Jennings RB, Ganote CE. Structural changes in myocardium during acute ischemia Circ Res 1974;35:156-172.
- 4.- García M, M. Mohandes, J. Mercé. Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Primer contacto médico y en urgencias, Medidas terapéuticas inmediatas iniciales: angioplastia y fibrinólisis, Medicine 2009;10:2474-2482.
- 5.- Gabriel S, Stefan K. James. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST, Rev Esp Cardiol 2013;66:1-46.
- 6.- Carlos R, Panorama del IAM con elevación del segmento st en México, Rev Fed Arg Cardiol 2013;42:168-169.
- 7.- Armando G, Carlos J, Pedro M, RENASICA II Registró Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos 2005;75:6-19.
- 8.- Bejaranoa, Carlos B, Cuixart. Et al. Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria: evaluación e intervención. Atención Primaria 2011;43:668-677.
- 9.- Yanier C, Franciscal V, Carvajal. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica, finalay 2016;6:170-190.
- 10.- Bayes de Luna A. Nueva clasificación electrocardiográfica del infarto. Rev Esp Cardio 2007;60:683-689.
- 11.- Armando G, Carlos J, Carlos M. Guías clínicas para el manejo del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST 2006:3,12-120.

12.- LM Buja. High sensitivity troponin - its use in diagnosis of cardiac dysfunction. Lab Heart Journal 2007;28:2525–2538.

13.- Antman E, Bassand J, Klein W, Ohman M, Consensus document of the joint european society of cardiology/ american college of cardiology committee for redefinition of myocardial infarction: myocardial infarction redefined. J am coll cardiol 2000;36:959-969.

14.- Antaman E, Braunwald E, Acute myocardial infarction. In: Braunwald EB, Editors: Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, Saunders 2012;15:105-120.

15- Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, et al: TIMI risk score for ST-segment elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: an intra-venous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. Circulation 2000;102: 2031-2037.

16.- Aristizábal, Juan C, Juan M. Validación de las escalas de riesgo TIMI y GRACE para el síndrome coronario agudo en una cohorte contemporánea de pacientes Acta Médica Colombiana 2014;39:336-343.

17.- O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2013;127-362.

18.- Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S. La terapia de oxígeno para el infarto agudo de miocardio. Base de Datos Cochrane Syst Rev 2013;8:1-3.

19.- Stub D, Smith K, Bernard S, Nehme Z. Air Versus Oxygen in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Circulación 2015;131:2124-2143.

- 20.- Anderson JL, Karagounis LA, Califf RM , Metaanálisis de cinco informo estudios sobre la relación de los primeros grados de permeabilidad coronarios con la mortalidad y los resultados después de un infarto agudo de miocardio. Am J Cardiol 1996;78:1-2.
- 21.- O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey. ACCF / AHA para el manejo de elevación del ST infarto de miocardio, Circulación 2013;127:524-529.
- 22.- Pinto DS, Frederick PD, Chakrabarti AK, Kirtane AJ, Ullman E, Dejam A, Miller DP, Henry TD, Gibson CM. Benefit of transferring ST-segment-elevation myocardial infarction patients for percutaneous coronary intervention compared with administration of onsite fibrinolytic declines as delays increase. Circulation 2011;124:2512-2521.
- 23.- Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 2003;361:9313-9351.
- 24.-Fomentar CJ, Prosser DM, Agans JM. Molecular identification and characterization of the platelet ADP receptor targeted by thienopyridine antithrombotic drugs J Clin Invest 2001;107:1512-1591.
- 25.- Chen ZM, Pan HC, Chen YP. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. Lancet 2005;366:1622-32.
- 26.- Reiner Z, Catapano AL, De Backer G. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology and the European Atherosclerosis Society. Eur Heart J 2011;32:1769-1818.
27. Yusuf S, Held P, Furberg C. Update of effects of calcium antagonists in myocardial infarction or angina in light of the second Danish Verapamil Infarction Trial (DAVIT-II) and other recent studies. Am J Cardiol 1991;67:1295-7.

28. Poole-Wilson PA, Lubsen J, Kirwan BA. Effect of long-acting nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with stable angina requiring treatment (ACTION trial): randomised controlled trial. *Lancet* 2004;364:849-850.
- 29.-ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* 1995;345:669-85.
30. Pitt B, Remme W, Zannad F. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348:1309-1321.
31. De Luca G, Suryapranata H, van't Hof. Prognostic assessment of patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty: implications for early discharge. *Circulation* 2004;109:2737-2743.
- 32.- Pedro J. Aranda G, Teresa G, Infarto agudo de miocardio y sus complicaciones. ¿Cuáles son las indicaciones quirúrgicas actuales? *Cardiocre* 2011;46:61-64.
- 33- Walter Reyes, Caorsi, Gustavo Tortajada. Predictores de arritmias ventriculares en el infarto agudo de miocardio *Revista Uruguaya de Cardiología* 2014;29:122-127.
- 34- Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;4:457-464.
- 35.- Guiteras-Val P, Varas-Lorenzo C, García-Picart J. Clinical and sequential angiographic follow-up six months and 10 years after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty *Am J Cardiol* 1999;6:868.
- 36.- Fischman DL, Leon MB, Baim DS. A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. *N Engl J Med*. 1994;8:331-496.

- 37.- Oesterle SN, Whitbourn R, Fitzgerald PJ. The stent decade: 1987 to 1997. Stanford Stent Summit faculty. *Am Heart J* 1998;136:578.
- 38.- Colombo A, Stankovic G, Moses JW, Selection of coronary stents. *J Am CollCardiol* 2002;40:1021.
- 39.- Serruys PW, Jaegere P, Kiemeneij F. A comparison of balloon-expandable-stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994;8:331-489.
- 40.- Levine GN, Bates ER, Blankenship JC. 2015 ACC / AHA / SCAI Enfocado Actualización de la intervención coronaria percutánea primaria para pacientes con elevación del ST infarto de miocardio: una actualización de la ACCF 2011 / AHA / SCAI Guía para la intervención coronaria percutánea y la ACCF 2013 / AHA Guía para la Gestión de ST- infarto con elevación. *J Am CollCardiol* 2016;67:1235.
- 41.- O'Gara PT, KushnerFG, Ascheim DD. 2013 directriz ACCF / AHA para el manejo de elevación del ST-infarto de miocardio: un informe de la American College of CardiologyAssociationTaskForce Fundación del Corazón / Americana sobre guías de práctica. *Circulation* 2013;127:362.
42. Wald DS, Morris JK, Wald NJ, Randomized trial of preventive angioplasty in myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013;369:1115-1123.
- 43.- H. Gershlick, J. N. Khan, D. J. Kelly, J Randomized trial of complete versus lesion-only revascularization in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for STEMI and multivessel disease. *J Am Coll Cardiol* 2015;10:963-972.
- 44.-Thomas Engstrøm, Henning Kelbæk, Steffen Helqvist, Complete revascularisation versus treatment of the culprit lesion only in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease (DANAMI-3—PRIMULTI): an open-label, randomised controlled trial. *The Lancet* 2015;386:665–671.

45. Chockalignam A, Balaguer V I. Impending global pandemic of cardiovascular disease; Challenges and Opportunities for the prevention and control of cardiovascular diseases in Developing Countries and Economies in Transition. *Science* 2006; 35:125-130.
46. Benjamín H. Epidemiología de los síndromes coronarios agudos, *Archivos de Cardiología de México* 2007; 4:214-218.
47. Elena A, Montse C. Diferencias de género en el tratamiento de revascularización precoz del infarto agudo de miocardio *Med Clin* 2007; 128:81-85.
48. Martí A, Barca FJ, Cabañas MD. Obesidad e indicadores antropométricos en una muestra de varones con Síndrome Coronario Agudo, en un Área de Salud. *Esp Sanid Penit* 2015; 17:2029-27.
49. Carlos A. Bedoya R. Prevalence of myocardial infarction in a cardiovascular risk programme conducted in an institution providing health services in Armenia – Quindío. *Rev. Colomb. Cardiol* 2016; 23:561-567.
50. Ángel M, Obesity and risk of myocardial infarction in a sample of European males. Waist to-hip-ratio presents information bias of the real risk of abdominal obesity. *Nutr Hosp* 2017; 34:88-95.
51. Francisco L. Obesidad y corazón. *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64:140.
52. Barba E. Síndrome coronario agudo. *Rev Mex Patol Clin*, 2015; 3:116-135.
53. Javier P. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en América Latina: una revisión de la evidencia publicada 2010-2015 *Rev. Mex. Cardiol* 2015; 26:125-139.
54. Pérez B, Ayestarán R, Velasco J. Meaning of initial electrocardiographic pattern in acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Med Intensiva* 2002; 26:435-441.

55. Horacio P. Revascularización coronaria versus reperfusión miocárdica en el infarto agudo de miocardio. *Rev. Argent Cardiol* 2009; 77:167-169.
56. Mario I, Carlos J, Anabel G. Registro de Alteplasa en Síndromes Coronarios Agudos con elevación del ST (REALSICA) *Arch. Cardiol. Méx.* 2008; 78:255-264.
57. Gjin N, Julinda M, Klaus T. Grado de perfusión miocárdica, índices de rescate miocárdico y mortalidad a largo plazo en pacientes con infarto agudo de miocardio y restablecimiento completo del flujo sanguíneo epicárdico tras intervención coronaria percutánea primaria *Rev Esp Cardiol.* 2010; 63:770-800.
- 58, Schiavone L, Delgado H, Terré J, Facta A. Non-culprit Arteries in Acute Coronary Syndrome with ST Segment Elevation. Analysis of 176 Consecutive Cases. *Revista de la federación internacional de Argentina* 2013; 4: 277-283.
59. De la Cruz, Palacios R, Muñiz G. E Impacto del flujo TIMI posangioplastia en infarto agudo de miocardio sobre la mortalidad intrahospitalaria y a 6 meses. *Rev Mex Cardiol* 2005; 16:155-161.
60. Gibson C. Has my patient achieved adequate myocardial reperfusion?. *Circulation* 2003; 108:504-507.
61. Diego A, Echeverri M, Andrés F. Factores asociados a mortalidad a 30 días en pacientes mayores de 75 años llevados a cateterismo cardiaco. *Rev Colomb Cardiol.* 2017; 24:327-333.
- 62, Grines C, Marsalese D, Brodie B. Safety and costeffectiveness of early discharge after primary angioplasty in low risk patients with acute myocardial infarction. PAMI-II Investigators. Primary Angioplasty in Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:967–972.

63. De Luca G, Suryapranata H. Prognostic assessment of patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty: implications for early discharge. *Circulation* 2004; 109:2737–2743.
64. Azzalini L, Sole E, Sans J. Feasibility and safety of an early discharge strategy after low-risk acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention: the EDAMI pilot trial. *Cardiology* 2015; 130:120–129.
65. Melberg T, Jorgensen M, Orn S. Safety and health status following early discharge in patients with acute myocardial infarction treated with primary PCI: a randomized trial. *Eur J Prev Cardiol* 2015; 22:1427–1434.
66. Miquel B, Pelicano P, Arrizabalaga C. Nefropatía por contraste y enfermedad ateroembólica tras angioplastia coronaria percutánea. *Nefroplus* 2008;1:10.20.
67. Mariana C, Mariano G, Silvina W. Nefropatía por contraste en el síndrome coronario agudo. *Medicina* 2011; 71: 441-448.
68. Diego F, Rodríguez J, Pérez H. Prospective evaluation of the development of contrast-induced nephropathy in patients with acute coronary syndrome undergoing rotational coronary angiography vs. conventional coronary angiography: CINERAMA study. *Nefrología* 2017; 17:301-340.
69. Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients *Am J Cardiol.* 1967; 20:457-464.
70. Leonor S, Gabriela B, Rosalba G, Valor pronóstico de la microalbuminuria en el paciente con infarto agudo del miocardio con elevación del ST. *Revista nacional de cardiología* 2015; 26:28-33.
71. Bruno H, Gustavo B, Rui F, Validación de la Clasificación de Killip y Kimball y Mortalidad Tardía después de Infarto agudo de miocardio *Arq. Bras. Cardiol.* 2014; 103:107-117.

MÉXICO  
GOBIERNO DE LA REPÚBLICA



**Dirección de Prestaciones Médicas**  
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud  
Coordinación de Investigación en Salud



### Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud **2101** con número de registro **17 CI 21 114 055** ante  
COFEPRIS

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL GRAL. DIV. MANUEL AVILA CAMACHO, PUEBLA

FECHA **03/11/2017**

**DR. JORGE GUILLERMO ARENAS FONSECA**

**P R E S E N T E**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

**DESCRIPCION DE LA SEGURIDAD Y EFICACIA DE LA ANGIOPLASTÍA CORONARIA PERCUTANEA DE UNO O MÁS VASOS EN LOS PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO Y ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST**

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2017-2101-62

ATENTAMENTE

**DR. (A) EDUARDO RAMÓN MORALES HERNÁNDEZ**

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 2101

**IMSS**

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA  
"FACULTAD DE MEDICINA"

**RECIBIDO**  
06 NOV 2017

SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN  
Y ESTUDIOS DE POSGRADO