

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**CORRELACIÓN ANATÓMICA ENTRE HALLAZGOS
ELECTROCARDIOGRÁFICOS Y ECOCARDIOGRÁFICOS
EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON
ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST**

OSMAR SAÚL YAC SANTIAGO

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna**

Enero 2018

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Osmar Saúl Yac Santiago

Registro Académico No.: 100023139

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **CORRELACIÓN ANATÓMICA ENTRE HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS Y ECOCARDIOGRÁFICOS EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST**

Que fue asesorado: Dra. Isabel Fonseca Aguilar MSc.

Y revisado por: Dr. Renán Kerin Véliz Pérez MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2018**

Guatemala, 24 de noviembre de 2017



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Cuilapa, Santa Rosa 18 de Septiembre de 2017

Dr. Miguel Eduardo García
Coordinador Específico
Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa
Escuela de Estudios de Post-Grados

Respetable Dr. García:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el **Doctor Osmar Saúl Yac Santiago** con DPI 1591 05242 0901, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula **"CORRELACION ANATOMICA ENTRE HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS Y ECOCARDIOGRAFICOS EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST EN EL HOSPITAL DE CUILAPA, SANTA ROSA"**.

Luego de la asesoría, hago constar que el Dr. Osmar Yac, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

Dra. Isabel Fonseca Aguilar MSc.
Medicina Interna
Col. 17,240

Dra. Isabel Fonseca Aguilar MSc.

Asesor de tesis

Cuilapa, Santa Rosa 18 de Septiembre de 2017

Dr. Miguel Eduardo García
Coordinador Específico
Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa
Escuela de Estudios de Post-Grados

Respetable Dr. García:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el **Doctor Osmar Saúl Yac Santiago** con DPI 1591 05242 0901, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula "**CORRELACION ANATOMICA ENTRE HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS Y ECOCARDIOGRAFICOS EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST EN EL HOSPITAL DE CUILAPA, SANTA ROSA**".

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. Osmar Yac, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Renán Kerin Veliz Pérez MSc.

Revisor de Tesis



A: Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.
Coordinador de maestrías y especialidades
Escuela de Estudios de Postgrado

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión: 7 de Noviembre 2017

Fecha de dictamen: 8 de Octubre de 2017

Asunto: Revisión de Informe final de:

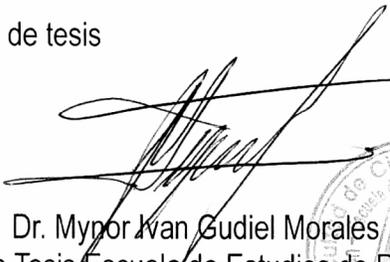
OSMAR SAUL YAC SANTIAGO

Titulo

CORRELACION ANATOMICA ENTRE HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS Y
ECOCARDIOGRAFICOS EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO
CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST

Sugerencias de la revisión:

- Autorizar impresión de tesis


Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado



INDICE DE CONTENIDOS

1.	INTRODUCCION	1
2.	ANTECEDENTES	2
2.1	Anatomía de la Circulación Coronaria	2
2.1.1	Arterias Coronarias	2
2.1.2	Venas Coronarias	3
2.2	Síndromes Coronarios Agudos	4
2.2.1	Infarto Agudo de Miocardio	4
2.2.1.1	Fisiopatología	5
2.2.1.2	Clasificación Clínica del IAMCEST	6
2.2.2	Cuadro Inicial	7
2.2.2.1	Signos Físicos	8
2.2.3	Diagnóstico Diferencial	8
2.2.4	Probabilidad de que Signos y Síntomas Representen SCA Secundario a Enfermedad Coronaria	9
2.2.5	Biomarcadores	9
2.2.5.1	Rendimiento Diagnóstico	10
2.2.5.2	Troponinas	10
2.2.5.3	Creatinina Cinasa	11
2.2.5.4	Isoenzima MB de la Creatinin Cinasa	11
2.2.5.5	Otros Marcadores	11
2.2.5.6	Implicaciones Pronosticas de los Resultados	11
2.2.6	Electrocardiograma	12
2.2.6.1	Aspectos Básicos	13
2.2.6.2	Dificultad en el Diagnóstico del EKG	14
2.2.6.3	Isquemia Miocardio, Lesión e Infarto de Miocardio.	14
2.2.6.4	Necrosis Transmural	16
2.2.6.5	Infarto Miocárdico de Pared Anterior	17
2.2.6.6	Infarto Miocárdico de Pared Lateral	17
2.2.6.7	Infarto Miocárdico de Pared Inferior	17
2.2.6.8	Infarto Miocárdico de Pared Posterior	17
2.2.6.9	Infarto Miocárdico de Ventrículo Derecho	17
2.2.7	Ecocardiografía	18
2.2.7.1	Valoración de la Función Cardíaca	20
2.2.7.2	Cálculo de los Volúmenes Ventriculares Izquierdos	20
2.2.7.3	Enfermedad Arterial Coronaria	21
2.2.7.4	Indice de Motilidad de Pared	22
2.2.7.5	Ecocardiografía en Pacientes con IAM	22
2.2.7.6	Detección del Miocardio Isquémico	24
2.2.8	Tratamiento	25
2.2.8.1	Tratamiento Antitrombótico de Apoyo	26

2.2.8.2	Tratamiento Antiplaquetario	26
2.2.8.3	Anticoagulantes	27
2.2.8.4	Tratamiento Antiisquemico	28
2.2.8.5	Estrategia de Actuación invasiva y reperfusión	29
2.2.8.6	Reperfusión en servicio de emergencia sin capacidad de ICP	30
2.2.8.7	Tratamiento Fibrinolítico	30
2.2.8.8	Reperfusión en Hospital con capacidad ICP	31
2.2.9	Epidemiología e Impacto de las Enfermedades Cardiovasculares	31
3.	OBJETIVOS	34
4.	MATERIAL Y METODOS	35
5.	RESULTADOS	39
6.	DISCUSION Y ANALISIS	43
6.1.	CONCLUSIONES	45
6.2.	RECOMENDACIONES	46
7.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	47
8.	ANEXOS	49

RESUMEN

La cardiopatía isquémica (CI) causa más muertes y discapacidad con un costo monetario mayor que cualquier otra enfermedad en los países desarrollados. En Guatemala, para el 2011 se determinó que la segunda causa de mortalidad fue el infarto agudo de miocardio (IAM), con un incremento de 19% en el 2008 a 31% en el 2013, según datos obtenidos del Análisis de la Situación Epidemiológica de enfermedades no Transmisibles del MSPAS 2015. En muchos países de Latinoamérica, se utiliza conjuntamente con los hallazgos electrocardiográficos y enzimáticos el ecocardiograma, con el objetivo de valorar los cambios hemodinámicos y de contracción segmentaria en su presentación aguda y subaguda, sin embargo, en nuestro sistema de salud, son pocos los centros especializados donde se realizan conjuntamente los hallazgos eléctricos y de imagen. El presente estudio tiene como objetivo correlacionar anatómicamente los hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos en el periodo agudo o subagudo en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST).

El estudio de tipo transversal prospectivo, consistió en la evaluación clínica, electrocardiográfica, ecográfica y a través de exámenes de laboratorio de todos los pacientes que ingresaron a los servicios de hospitalización de Medicina Interna con síndrome coronario agudo con elevación del ST de junio de 2012 a junio de 2014.

Al evaluar los hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos en el periodo agudo o subagudo en 37 pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST se encontró una concordancia alta en los casos (90.9%, IC 95% = 70.839 a 98.879%). Entre los hallazgos en EKG más frecuentes se encuentran afectación anteroseptal (46%) y el Diafragmático (21.6%). Según ecocardiograma, el sitio más frecuente donde se localizó el infarto fue el anteroseptal (45%), seguido del Inferior (20%).

Se concluyó que la concordancia entre los casos de síndrome coronario agudo con elevación del ST con ambos métodos fue alta y que con ambos métodos se identificó como el sitio más frecuente donde se encontraron los infartos fue el anteroseptal.

I. INTRODUCCIÓN

En la actualidad, las enfermedades cardiovasculares se encuentran dentro de las primeras causas de muerte a nivel mundial, siendo el infarto agudo de miocardio (IAM) una de las patologías en aumento de incidencia, debido a su relación con factores de riesgo como obesidad, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertrigliceridemia, tabaquismo, sedentarismo, hipertensión arterial (HTA) no controlada y factores genéticos/hereditarios los cuales predisponen a la sociedad al desarrollo de dicha patología. (1)

El diagnóstico de IAM en muchos hospitales del Sistema de Salud Pública en Guatemala, se sigue basando en la historia de la enfermedad actual y factores de riesgo asociados a las manifestaciones clínicas típicas de dolor precordial agudo y hallazgos electrocardiográficos, todo ello asociado a elevación de marcadores de lesión cardíaca. La detección temprana de casos conlleva a una terapéutica eficaz y oportuna, minimizando las complicaciones a corto, mediano y largo plazo.

En muchos países de Latinoamérica, los estudios de imagen, como la Ecocardiografía aportan información acerca de los hallazgos sobre la estratificación del riesgo, valoración a corto, mediano y largo plazo, así como las características hemodinámicas (2). Aunado a ello, la ecocardiografía brinda información sobre el pronóstico por lo cual es una herramienta de valioso aporte, sin embargo, no se utiliza de manera rutinaria en las emergencias de los hospitales, debido a que ello requiere interpretación por personal capacitado que en la mayoría de emergencias no cuenta con ecocardiografistas. Desde junio de 2012, el Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa cuenta con apoyo ecocardiográfico en pacientes con enfermedades cardiovasculares.

La presente investigación, tiene como objetivo evaluar la correlación diagnóstica entre hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos en síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en el Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa.

II. ANTECEDENTES

2.1. Anatomía de la circulación coronaria

Normalmente suele haber dos arterias coronarias principales: la izquierda, que nace del seno de Valsalva próximo a la valva aórtica anterior izquierda, y la derecha, que se origina en el seno de Valsalva colindante con la valva anterior derecha. (3)

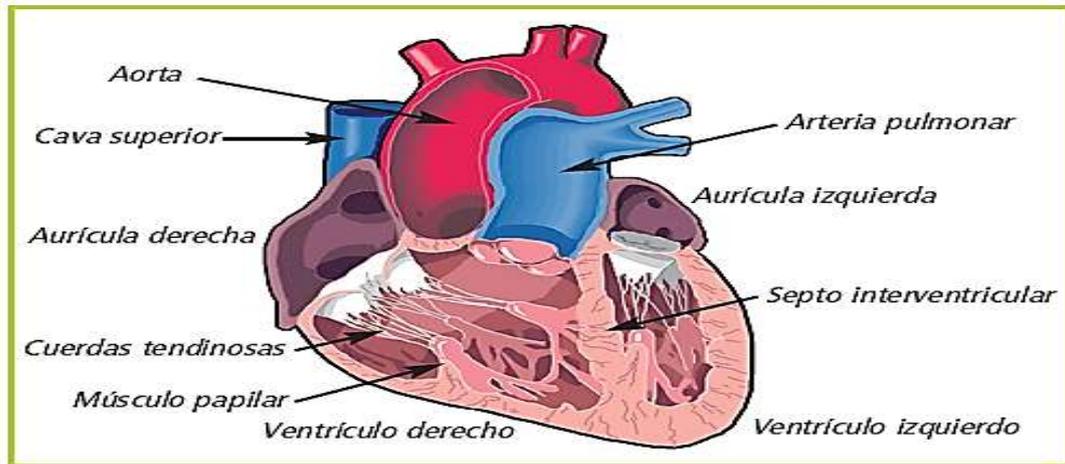


Figura No. 1 Anatomía Cardíaca

2.1.1. Arterias Coronarias

Las arterias coronarias rodean al corazón en la unión auriculoventricular y son las encargadas de la vascularización del corazón. La arteria coronaria izquierda se origina en el seno de Valsalva izquierdo de la aorta ascendente, discurre por la depresión existente entre el tronco pulmonar y la orejuela izquierda y alcanza el surco interventricular anterior donde se divide en dos ramas, la arteria circunfleja (Cx) y descendente anterior (DA). La arteria Cx da ramas auriculares y ventriculares, siendo la más importante la arteria marginal que irriga la pared lateral libre del ventrículo izquierdo. La arteria DA da ramas septales anteriores y diagonales que vascularizan la porción anterior del septo interventricular y la pared anterolateral del ventrículo izquierdo. (Figura 2). La arteria coronaria derecha nace del seno de Valsalva derecho, discurre entre el tronco pulmonar y la orejuela derecha y alcanza el surco interventricular posterior para agotarse antes de llegar al vértice cardíaco. Da ramas auriculares, ventriculares derechas y septales posteriores. En cerca del 10% de los casos, la rama interventricular posterior procede de la rama Cx de la arteria coronaria izquierda. La porción anterior del tabique interventricular, las paredes anteriores de ambos ventrículos y la punta cardíaca están irrigadas por la rama DA. La mayor parte del Ventrículo Derecho, así como la porción posterior del tabique interventricular y la parte vecina de la pared posterior del ventrículo izquierdo reciben el flujo sanguíneo de la arteria coronaria derecha. (3)

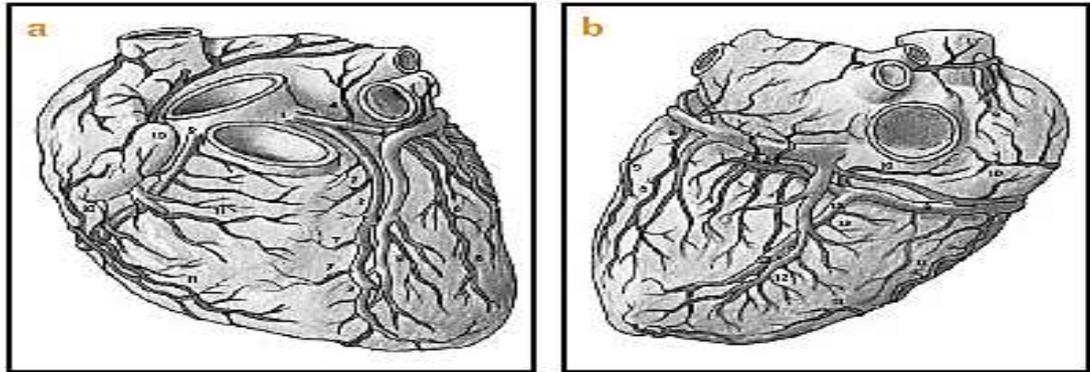


Figura 2. Esquema de las arterias coronarias. Vista anterior(a) y posterior (b).

Figura 2 a y b. 1. Coronaria izquierda. 2. Descendente anterior. 3. Circunfleja. 4. Ramas auriculares izquierdas. 5. Ramas ventriculares izquierdas. 6. Marginal. 7. Septales anteriores. 8. Diagonales. 9. Coronaria derecha. 10. Ramas auriculares derechas. 11. Ramas ventriculares derechas. 12. Septales posteriores. 13. Interventricular posterior.

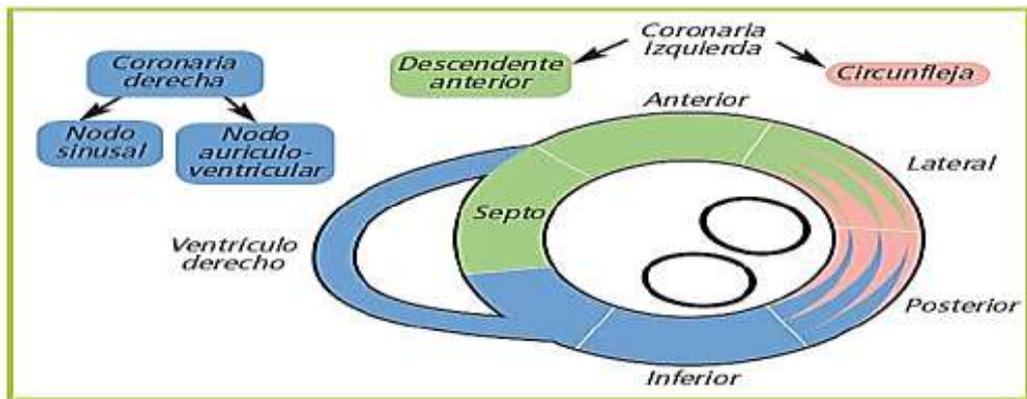


Figura 3. Corte transversal de los ventrículos con las áreas irrigadas por cada arteria coronaria. (3)

2.1.2. Venas coronarias

El corazón posee tres tipos de drenaje venoso: venas de Tebesio, que drenan sangre directamente a la cavidad cardíaca; venas anteriores del ventrículo derecho: se dirigen a la aurícula derecha; venas tributarias del seno coronario, que discurren por el surco aurículo-ventricular posterior hasta desembocar en la aurícula derecha. La arteria que precozmente se afecta por la aterosclerosis es la aorta, sobre todo abdominal; en las arterias coronarias la localización más frecuente es el tercio proximal de las arterias circunfleja y descendente anterior. (3,4)

La historia natural de las placas de ateroma se ha clasificado en 5 fases:

- Fase I: fase precoz de la aterogénesis: lesiones pequeñas en personas jóvenes con una evolución muy lenta durante años.
- Fase II: aumentos de fenómenos inflamatorios y acumulación de lípidos; propensas a la rotura, por tanto, inestables.

- Fase III: progresión de las placas en fase II hacia la oclusión completa, pudiéndose desarrollar circulación colateral.
- Fase IV formación de un trombo sobre la placa en fase II: lesión complicada.
- Fase V: reorganización fibrótica de un trombo, si ocluye completamente la luz se denomina oclusiva; si en cambio produce una estenosis sin oclusión se denomina fase V no oclusiva. (3)

2.2. Síndromes coronarios agudos

Los síndromes coronarios agudos (SCA) comparten una alteración fisiológica común: un desequilibrio agudo o subagudo entre la necesidad y aporte de oxígeno miocárdicos. Los síntomas y el diagnóstico de un SCA dependen de la duración y el grado de oxigenación insuficiente. La angina inestable, el *infarto de miocardio* sin elevación del segmento ST (IAMSEST/SCASEST), el infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST/SCACEST) e incluso la muerte súbita cardíaca son posibles manifestaciones clínicas de un SCA.

En Estados Unidos cerca de 5 millones de personas consultan anualmente al servicio de urgencias por dolor torácico, posiblemente de origen cardíaco. Aproximadamente el 50% de estos pacientes se hospitalizan con un costo anual cercano a los 10 a 12 billones de dólares. (5)

De este grupo sólo 15% a 20% corresponden a un IAM o angina inestable. Muchos de estos pacientes se hospitalizan sin tener enfermedad coronaria, pero a su vez 5% a 10% pueden erróneamente ser dados de alta cursando un IAM, con una mortalidad para este grupo del 6% al 8%.

Es importante identificar tres grupos:

1. Síndrome coronario agudo: infarto agudo de miocardio con elevación del ST, infarto agudo de miocardio sin elevación del ST y angina inestable.
2. Causas cardíacas diferentes: pericarditis, disección de aorta, estenosis aórtica y prolapso valvular mitral.
3. Causas no cardíacas: embolismo pulmonar, neumonía, espasmo esofágico y osteocondritis. (5)

2.2.1. Infarto Agudo de Miocardio (IAM)

El IAM es una de las entidades diagnosticadas con mayor frecuencia en sujetos hospitalizados en países industrializados.(6) La mortalidad temprana (a 30 días) por IAM se acerca a 30%, y más de 50% de las víctimas fallece antes de llegar al hospital. La mortalidad es cuatro veces mayor en los ancianos (mayores de 75 años) que en pacientes jóvenes. (7)

A medida que aumenta la edad aumentan los casos de pacientes siendo similar en ambos sexos. Dentro de los factores de riesgo más importantes, se encuentran la Hipertensión y Diabetes Mellitus. (8)

Cuadro No. 1. Factores de riesgo para desarrollo de aterosclerosis (3)

FACTORES DE RIESGO
- Antecedentes familiares
- Diabetes mellitus
- Hipercolesterolemia (HDL bajo, LDL alto)
- Sexo masculino
- Tabaco
- Hipertensión
- Obesidad
- Sedentarismo (MIR)
- Hiperhomocisteinemia
- Hiperfibrinogemia (MIR 04, 206)
- Postmenopausia
- Aumento de lipoproteína A
- Aumento de proteína C reactiva
- BNP (péptido natriurético cerebral)
- Gen ECA

2.2.1.1. Fisiopatología

El IAMCEST surge cuando disminuye de manera repentina el flujo de sangre por las coronarias después que un trombo ocluyó una de estas arterias afectada de aterosclerosis. La lesión es producida o facilitada por factores como tabaquismo, hipertensión y acumulación de lípidos. En muchos casos aparece IAMCEST cuando se rompe la superficie de la placa aterosclerótica y en situaciones que facilitan la trombogénesis (locales o generales). En el sitio de rotura de la placa se forma un trombo mural y de este modo se ocluye la arteria coronaria afectada. (7)

Las placas que se rompen con mayor facilidad son las que tienen abundante lípido en su centro y un fino capuchón fibroso. Después de que en el comienzo se deposita una sola capa de plaquetas en el sitio de la placa rota, algunos agonistas estimulan la activación de los trombocitos (colágena, difosfato de adenosina, adrenalina, serotonina). Una vez que los agonistas estimularon las plaquetas, se produce y libera tromboxano A₂, que activa aún más las plaquetas y hay resistencia posible a la fibrinólisis. La cascada de la coagulación es activada al quedar expuesto el factor hístico en las células endoteliales lesionadas en el sitio de la placa rota. Hay activación de los factores VII y X, lo que culmina en la conversión de protrombina a trombina y como paso siguiente, la conversión de fibrinógeno en fibrina. Al final, la arteria coronaria afectada queda ocluida por un trombo que contiene agregados plaquetarios y cordones de fibrina. (7)

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

1. El territorio que riega el vaso afectado;
2. El hecho de que haya o no oclusión total de dicho vaso;
3. La duración de la oclusión coronaria;

4. Cantidad de sangre que aportan los vasos colaterales al tejido afectado;
5. La demanda de O₂ por parte del miocardio, cuyo aporte de sangre se limita de forma repentina;
6. Factores naturales que pueden producir lisis temprana y espontánea del trombo ocluyente.
7. La adecuación del riego al miocardio en la zona infartada cuando se restaura el flujo de sangre en la arteria coronaria epicárdica ocluida.

Entre los trastornos clínicos primarios menos frecuentes que predisponen a la aparición de IAMCEST se encuentran la hipercoagulabilidad, las enfermedades vasculares del tejido conjuntivo, abuso de cocaína, trombos o masas intracardiacas que generan émbolos coronarios. (7)

2.2.1.2. Clasificación Clínica del IAMCEST

Las nuevas clasificaciones y definiciones requieren de elevación de troponina I o T, que son sensibles y específicas para necrosis de miocitos. (2)

En el año 2007, la definición universal destaca 2 aspectos fundamentales, el primero la importancia de la troponina I en el diagnóstico y en segunda 5 tipos de infarto. Ver Cuadro 2. (9)

Los aspectos centrales de la tercera definición (2012) son los síntomas clínicos, los biomarcadores cardiacos y la alteración compatible con el electrocardiográficas compatibles con isquemia miocárdica. (9)

Cuadro No 2. Nuevas definiciones del infarto agudo de miocardio (2)

Tipo	Descripción
1	Infarto espontáneo por eventos coronarios primarios como la fisuración de placa, erosión, rotura o disección.
2	Infarto secundario por incremento de la demanda de oxígeno o disminución del aporte (espasmo coronario, embolismo coronario, trombo, anemia, arritmias, hipertensión o hipotensión)
3	Muerte cardiaca inesperada con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica, que se acompaña con elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda del haz de His nuevo.
4	Trombosis del catéter
5	Infarto asociado a cirugía de revascularización coronaria

Criterios de infarto de miocardio agudo, en evolución o reciente.
Cualquiera de los siguientes criterios establece el diagnóstico de IAM en evolución o reciente:

1. Elevación típica y descenso gradual o elevación y descenso rápidos de marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica con al menos uno de los siguientes:
 - a. Síntomas isquémicos
 - b. Presencia de ondas Q patológicas en el trazado ECG
 - c. Cambios ECG indicativos de isquemia (elevación o descenso del ST)
 - d. Pruebas de imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nueva anomalía de la movilidad regional de la pared.
2. Hallazgos anatomopatológicos de un infarto de miocardio agudo. (4)

2.2.2. Cuadro Inicial

Incluso en 50% de los casos parece haber un factor desencadenante antes de que se manifieste SCACEST, como sería el ejercicio vigoroso, el estrés emocional o algún trastorno médico o quirúrgico. El SCACEST puede iniciar en cualquier momento del día o de la noche, pero se han señalado variaciones circadianas, de manera que algunos grupos de enfermos muestran el ataque por la mañana. (7)

Se utilizará la clasificación del dolor torácico recomendada por el Task Force de angina estable:

1. Angina típica (definitiva):
 - a. Si es un dolor subesternal con características y duración de ser anginoso.
 - b. Provocado por ejercicio o estrés emocional.
 - c. Aliviado con reposo o nitroglicerina.
2. Angina atípica (probable): reúne 2 de las características anteriores.
3. Dolor torácico no cardíaco: reúne una o ninguna de las características de la angina típica. (5)

La molestia inicial más frecuente es el dolor, profundo y visceral, pesado, constrictivo y opresivo, punzante o quemante y suele durar alrededor de 30 minutos. En forma típica, el dolor aparece en la zona central del tórax, en el epigastrio o en ambas regiones, y a veces irradia a los brazos. El dolor suele acompañarse de debilidad, sudación, náusea, vómito, ansiedad y sensación de muerte inminente. Puede comenzar cuando la persona está en reposo, pero si lo hace durante un periodo de ejercicio, no desaparecerá al interrumpir la actividad. (7)

El dolor de STEMI imita al que aparece en cuadros como pericarditis aguda, embolia pulmonar, disección aórtica aguda, costocondritis y trastornos gastrointestinales. Sin embargo, el dolor no siempre aparece en individuos con IAMCEST y la frecuencia de este cuadro sin dolor es mayor en pacientes con DM2, y se incrementa con la edad. Manifestaciones menos frecuentes incluyen pérdida de conciencia, estado confusional, sensación de debilidad, aparición de arritmias, manifestaciones de embolia periférica o hipotensión arterial. (7)

2.2.2.1. Signos Físicos

Casi todos los enfermos muestran ansiedad e inquietud e intentan disminuir el dolor moviéndose en el lecho, cambiando de postura y estirándose. Por lo común presentan palidez con sudación y frialdad de extremidades. La combinación de dolor retroesternal que persiste más de 30 min y diaforesis sugiere la posibilidad de IAMCEST. (7)

2.2.3. Diagnóstico diferencial

El dolor del IAM puede simular pericarditis aguda, que suele estar asociado a rasgos pleuríticos y suele empeorar con los movimientos respiratorios y la tos. El dolor pleural suele ser intenso y punzante y empeorar de forma cíclica con la respiración. El dolor provocado por una disección aortica aguda suele limitarse a la parte central del tórax, es sumamente grave, persiste durante horas, con frecuencia se irradia a la espalda o las extremidades inferiores, y alcanza su intensidad máxima poco después del momento de la aparición. (10) Ver Cuadro No. 3

Cuadro No. 3 Causas de Síndromes Coronarios. (5)

CAUSAS CARDÍACAS DIFERENTES A SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS					
Entidad	Localización del dolor	Característica	Irradiación	Examen físico	ECG
Pericarditis	Precordial	Opresivo, aumenta con inspiración	No	Taquicardia frote pericárdico	Elevación difusa del ST con concavidad superior
Estenosis aórtica	Retroesternal	Opresivo	Cuello	Soplo sistólico en diamante irradiado a cuello	Hipertrofia ventricular izquierda
Insuficiencia aórtica	Retroesternal	Opresivo	Cuello	Soplo diastólico, pulsos saltones, presión de pulso amplia	Hipertrofia ventricular izquierda
Disección de aorta	Anterior o en espalda	Severo, súbito constante	Espalda abdomen	Soplo aórtico presión y pulsos variables entre extremidades	Normal, HVI o cambios isquémicos inferiores (IAM)
Cardiomiopatía hipertrófica	Retroesternal	Opresivo	No	Soplo sistólico paraesternal, izquierdo, S4	HVI, alteraciones del ST y onda T ondas Q
Prolapso valvular mitral	Precordial	Atípico asociado a palpitaciones	No	Soplo sistólico click sistólico	Extrasístoles ventriculares, T negativas en pared lateral inferior
Embolismo pulmonar	Torácico	Dolor pleurítico asociado a disnea	No	Taquicardia, Taquipnea, S2 aumentado	S1Q3T3, eje derecho, bloqueo de rama derecha, sobrecarga del ventrículo derecho

HVI: hipertrofia ventricular izquierda. IAM: infarto agudo del miocardio.
Modificado de: Navia JJ. Urgencia Cardiovascular 1997.

Aproximadamente el 20-30% de pacientes presentan síntomas distintos, presentaciones clínicas atípicas, que se pueden considerar equivalentes anginosos: disnea, síncope, cuadro confusional, dolor epigástrico, incluso sensación de malestar o disconfort indefinido. (11)

2.2.4 Probabilidad de que los Signos Y Síntomas representen un SCA Secundario A Enfermedad Coronaria

Alta probabilidad (0.85 –0.99)

- Historia clínica: antecedente de enfermedad coronaria incluyendo IAM. Dolor torácico irradiado al brazo izquierdo como síntoma principal. Angina previa, documentada y reproducible.
- Examen Físico: hipotensión, regurgitación mitral transitoria, diaforesis, edema pulmonar y estertores.
- Electrocardiograma: nueva o presumiblemente, nueva desviación del ST ($>/ 0.05$ MV) o inversión de la onda T ($>/ 0.2$ MV) con síntomas.
- Marcadores cardíacos: elevación de troponina I o T, o de la CK-MB.

Probabilidad intermedia (0.15-0.84)

- Hx clínica: dolor torácico o en brazo izquierdo como síntoma principal; edad mayor a 70a, sexo masculino y DM2.
- E/F: presencia de enfermedad vascular extracardíaca.
- EKG: presencia de ondas Q, anomalías del ST u onda T.
- Marcadores cardíacos: normales.

Baja probabilidad (0.01-0.14)

- Hx clínica: síntomas probablemente isquémicos en ausencia de las características de la probabilidad intermedia. Uso reciente de cocaína.
- E/F: molestia torácica reproducible a la palpación.
- EKG: normal o con onda T invertida en derivaciones R dominantes.
- Marcadores cardíacos: normales. (5)

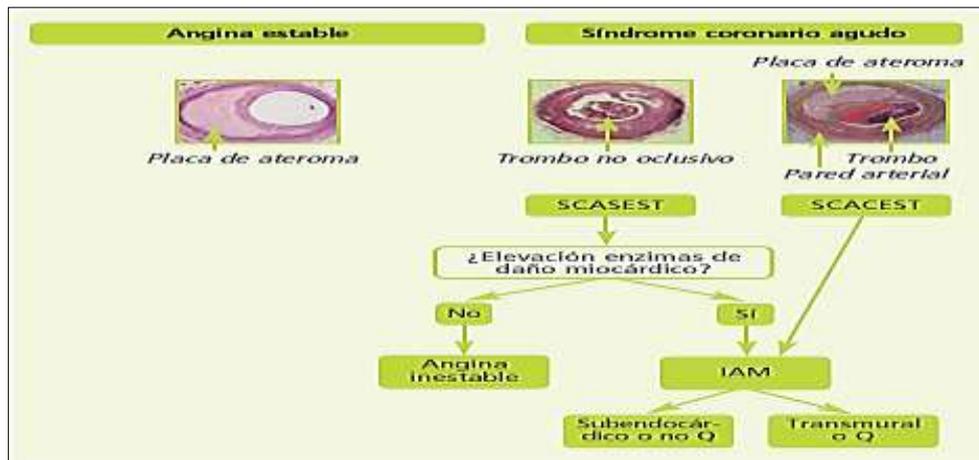


Figura 4. Nomenclatura de cardiopatía isquémica. (3)

2.2.5. Biomarcadores

El tejido miocárdico ya necrótico después de STEMI libera a la sangre grandes cantidades de “biomarcadores cardiacos”. La rapidez de liberación de proteínas específicas difiere según estén dentro de las células y según

su peso molecular, así como de la corriente local de sangre y linfa. (6,7) Los marcadores séricos son la prueba de IAM confirmado y son indicadores útiles de riesgo. (10)

Se deben medir los biomarcadores de lesión miocárdica en todos aquellos pacientes que refieren molestias torácicas posiblemente compatibles con un SCA. El biomarcador de primera elección es una troponina cardíaca (TnTc o TnIc); la isoenzima MB de la creatina cinasa (CK-MB) es menos sensible (4). Los niveles de cTnI y cTnT pueden persistir en el rango alto durante 7 a 10 días después de IAMCEST. (7)

Sin embargo, el IAMCEST es una **emergencia que** no puede depender de las determinaciones de **biomarcadores, sino que debe actuarse basándose en la clínica y hallazgos del ECG.** (11)

2.2.5.1. Rendimiento diagnóstico

Los estudios sobre el rendimiento diagnóstico de la TnIc, la TnTc o la CKMB indican que cuando los valores de cualquiera de estos marcadores son anormales, el paciente tiene una elevada probabilidad de tener un SCA. Sin embargo, debe reconocerse que es inherentemente difícil definir el rendimiento diagnóstico de los biomarcadores para el IM porque parte de su definición incluye la elevación y el descenso de uno de los biomarcadores cardíacos de necrosis. Estas pruebas son indispensables en el diagnóstico del IM y, cuando se utiliza la totalidad de la evidencia clínica como una referencia estándar para el diagnóstico, tienen una excelente sensibilidad y especificidad. (7)

2.2.5.2 Troponinas

La elevada especificidad para el miocardio de las troponinas cardíacas hace que las elevaciones positivas falsas sean extremadamente infrecuentes. Por el contrario, las elevaciones en ausencia de otros datos cardíacos compatibles con SCA con frecuencia son indicativas de un auténtico daño cardíaco por otras causas distintas de la enfermedad arterial coronaria aterosclerótica. (4)

Pueden existir algunos procesos clínicos, que cursen con un posible daño miocárdico, distintos a la isquemia, y producir elevación de los niveles de troponina, como ocurre en el fallo cardíaco, insuficiencia renal, miocarditis, arritmias, embolia pulmonar, procedimientos percutáneos o quirúrgicos, anemia, fracaso renal, enfermedad neurológica grave, sepsis, enfermedad infiltrativa, shock de cualquier tipo, agentes cardiotóxicos, etc. (11)

Los niveles de troponina pueden ser detectados a las 2-4Hrs del inicio de los síntomas, si bien, éstos pueden retrasarse entre 8-12Hrs, por lo que recomendamos un periodo de observación entre 12-24Hrs. (11) Cuando solo se toma una muestra en el momento de presentación, su rendimiento

ha sido sensiblemente peor, con una sensibilidad de 70-75%. La mioglobina e isoformas de troponina (T e I) son las de mayor utilidad en las salas de urgencias con una sensibilidad y especificidad cercana a 97%. (2)

2.2.5.3 Creatinina Cinasa

La concentración de creatina fosfoquinasa aumenta en término de 4 a 8h y por lo general se normaliza entre las 48 y 72Hrs. Un inconveniente de la medición de CK total es que no es específica de SCACEST, dado que puede aumentar en casos de enfermedad o traumatismos de músculo estriado. La isoenzima MB de CK tiene la ventaja de que no aparece en concentraciones significativas en tejidos extracardiacos y por ello es mucho más específica. Sin embargo, operaciones en corazón, miocarditis y cardioversión eléctrica pueden causar incremento de las concentraciones séricas. La proporción de la masa de CKMB/ actividad de CK de 2.5 o más sugiere que el incremento de CKMB provino del miocardio y no del músculo estriado. (7)

2.2.5.4 Isoenzima MB de la Creatina Cinasa

La principal limitación de la CK-MB como un biomarcador diagnóstico es su falta relativa de especificidad ya que puede encontrarse en el músculo esquelético, lengua, diafragma, intestino delgado, útero y próstata.

La utilización del índice relativo CK-MB resuelve parcialmente dicha limitación. Sin embargo la cantidad de CK-MB está elevada en el músculo esquelético en pacientes con enfermedades que producen destrucción y regeneración musculares crónicas como la distrofia muscular, los atletas de alto rendimiento o rhabdomiólisis.

Una ventaja de la CK-MB es una semivida plasmática más corta, lo cual la convierte en útil para estimar el momento en el que se ha producido un IM y para diagnosticar reinfarcto en un paciente que ha tenido un infarcto la semana previa. (7)

2.2.5.5. Otros Marcadores

Los péptidos natriuréticos de tipo B (BNP y pro-BNP N-terminal) aparecen en el contexto de un aumento del estrés de la pared ventricular. Los péptidos natriuréticos se utilizan principalmente para ayudar al diagnóstico de insuficiencia cardíaca. Los valores de BNP pueden estar elevados en una situación de isquemia miocárdica transitoria. Sin embargo, la falta de especificidad para el SCA de las elevaciones del péptido natriurético limita su utilización como un marcador diagnóstico. (7,10)

2.2.5.6. Implicaciones pronósticas de los resultados de las pruebas

Un valor anormal de CK-MB, Tnlc y TnTc predicen un riesgo aumentado de complicaciones. Se debe abandonar la noción de que un paciente que tiene una ligera elevación de la troponina tiene un «infarto» de significado pronóstico dudoso. Parece que el valor pronóstico de la Tnlc es comparable al de la TnTc. (7)

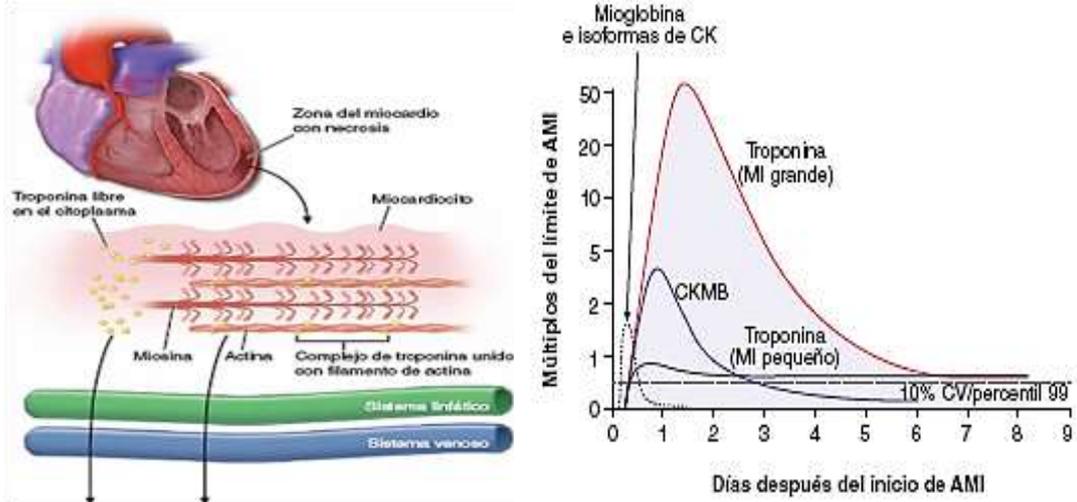


Figura 5 y 6. Los biomarcadores que se liberan al intersticio son eliminados por los linfáticos, luego por derrame al sistema venoso. Los marcadores como la mioglobina y las isoformas de CK se liberan con rapidez y la concentración sanguínea pronto se eleva sobre los límites normales; luego continúa una liberación más prolongada de biomarcadores de los miofilamentos que se desintegran y que podría continuar varios días. Las concentraciones de troponina cardíaca se elevan hasta 20 a 50 veces el límite superior de referencia en pacientes con IAM “típico” y respaldan la necrosis miocárdica suficiente para producir concentraciones anormales de la fracción MB de la creatina cinasa (CKMB). (6,7)

La concentración máxima de proteína tiene una relación débil con el tamaño de la zona afectada. La recanalización de una arteria coronaria ocluida en las primeras horas después del STEMI hace que se alcancen más temprano las concentraciones máximas de los biomarcadores por su eliminación rápida desde el intersticio de la zona infartada, lo que pronto rebasa la capacidad linfática para retirar proteínas.

2.2.6. Electrocardiograma (EKG)

En el 2006, 94 años después de que W. Einthoven realizó el primer electrocardiograma de 3 derivaciones, J. Willis Hurst expresó: “El tratamiento del síndrome coronario agudo se basa completamente en las anomalías del electrocardiograma”. Por ello, la correcta interpretación del EKG es necesaria ahora más que nunca en la historia de la medicina”. (12)

El EKG es la técnica de elección para el estudio de pacientes con dolor precordial, síncope, palpitaciones y disnea aguda. Asimismo, es fundamental para evaluar la evolución y respuesta al tratamiento de afectaciones cardíacas y otras enfermedades como desequilibrios electrolíticos, administración de fármacos, deporte y evaluación quirúrgica. (4)

Un alto porcentaje de los pacientes con cardiopatía isquémica, en ausencia de dolor anginoso, presentan un EKG normal, y que incluso en los síndromes coronarios agudos, el EKG puede ser normal o casi normal en un 10% de los casos, especialmente durante la fase precoz y en ausencia de dolor. El ECG nos da una información aproximada respecto a la magnitud del daño miocárdico, cuanto mayor es la injuria, mayor es el supra desnivel ST, y cuanto mayor es la extensión lesional, mayor es la cantidad de derivaciones con supradesnivel del ST. (12)

2.2.6.1. Aspectos básicos del electrocardiograma

El miocardio sano, en reposo, está polarizado. El espacio intracelular es negativo respecto al extracelular positivo. En la activación eléctrica dicha polaridad cambia bruscamente debido a las corrientes iónicas transmembrana y se propaga a través del miocardio, de endocardio a epicardio en los ventrículos y por contigüidad en las aurículas. Finalizada la activación eléctrica sistólica, el miocardio retoma su estado de reposo, en diástole, durante el cual se mantiene cargado eléctricamente en forma estable y homogénea. (4)

En la isquemia miocárdica las propiedades del tejido afectado se alteran, los sucesos eléctricos locales tienden a ser más lentos y de menor voltaje, y la secuencia de repolarización suele estar invertida (va de **epicardio a endocardio en el tejido normal** y a la **inversa en el isquémico**). La isquemia afecta fundamentalmente la repolarización ventricular y su expresión electrocardiográfica más característica es la inversión de la onda T. En las áreas de necrosis miocárdica no hay actividad eléctrica, el EKG registra a través de dicho “agujero” eléctrico la actividad del lado opuesto del corazón (las ondas Q). (4)

En la fase aguda del infarto, los aspectos fundamentales de la clínica y del EKG giran en torno a un hecho histopatológico determinante: la injuria miocárdica. Cuando el tejido padece tal grado de daño es incapaz de recuperar todo su potencial transmembrana diastólico; esto genera una diferencia de potencial entre las zonas sanas positivas, repolarizadas completamente, y las afectadas negativas. Tal diferencia de potencial diastólico constituye un dipolo que migra desde las zonas injuriadas negativas hacia las sanas positivas (la llamada “corriente de lesión”). En efecto, lo sustancial de este fenómeno ocurre en diástole y es el descenso de la línea de base entre la onda T y el inicio del QRS siguiente. (3)

El EKG tiene una sensibilidad de 49% y una especificidad de 92%, es por eso que debe realizarse en los primeros 10 a 15 min. Deben realizarse múltiples trazos, particularmente cuando el primero no es diagnóstico. Los hallazgos electrocardiográficos están condicionados por la distribución de la arteria causante, existencia de vasos colaterales, localización, extensión y severidad de la obstrucción coronaria y existencia de IAM previo. (2, 4, 6, 9)

El EKG diagnostica un IAM en un 50% de los casos; es anómalo pero no diagnóstico en aproximadamente 40% y es normal en aproximadamente el 10%. Muchos factores limitan la capacidad del EKG para diagnosticar y ubicar un IAM: ***el alcance de la lesión miocárdica, la antigüedad del infarto, la situación del infarto, los defectos de conducción, la pericarditis aguda o los infartos previos, las alteraciones electrolíticas y administración de fármacos cardioactivos.*** (4)

Un EKG completamente normal no excluye la posibilidad de SCA; el riesgo de IAM es aproximadamente del 4% en pacientes con antecedentes de enfermedad arterial coronaria y del 2% entre los pacientes sin antecedentes. Además, un ECG normal tiene un valor predictivo negativo del 80-90%. (4)

Disponer de un ECG previo aumenta la precisión diagnóstica y disminuye la tasa de ingresos de pacientes. La realización seriada de EKG aumenta la sensibilidad a casi el 95% y mejora la capacidad del médico para diagnosticar un IAM, en especial si se combina con determinaciones seriadas de los biomarcadores cardíacos.

Las alteraciones del segmento ST y la onda T son los indicadores electrocardiográficos más fiables de isquemia miocárdica. Algunos estudios indican que entre 5-10% de las personas con dolor torácico y un EKG normal, se diagnosticará posteriormente un IAM. (10)

Uno de los criterios que definen un IAM viene dada por una nueva elevación del segmento ST en el punto J en al menos 2 derivaciones contiguas de ≥ 2 mm (0,2 mV) en hombres o $\geq 1,5$ mm (0,15 mV) en las mujeres en las derivaciones V2 V3 y / o de ≥ 1 mm (0,1 mV) en otras derivaciones precordiales contiguas o derivaciones de los miembros.

Se incluye también la aparición de un nuevo BRI o presumiblemente nuevo. Además, la depresión del ST en ≥ 2 derivaciones precordiales (V1-V4) puede indicar una lesión transmural posterior.(4)

2.2.6.2. Dificultad en el Diagnóstico EKG

- Bloqueo de rama derecha
- Bloqueo completo de rama izquierda
- Ritmo idioventricular acelerado
- Ritmo de marcapasos.
- Ausencia de elevación del segmento ST pero con síntomas persistentes de isquemia
- El infarto posterior aislado
- La elevación del segmento ST en aVR. (3)

2.2.6.3. Isquemia miocárdica, lesión e infarto de miocardio

Para producirse tanto la repolarización como despolarización miocárdica es necesario un aporte de sangre oxigenada al tejido miocárdico a través de las arterias coronarias. Cuando se produce una disminución del flujo sanguíneo coronario se alteran la despolarización como repolarización ventriculares y, a medida que aumenta la reducción del flujo sanguíneo se va a observar alteraciones electrocardiográficas progresivamente severas (isquemia, lesión hasta necrosis). Esta disminución de sangre oxigenada, puede deberse, de forma directa, a la formación de un trombo sobre una placa de ateroma en una arteria coronaria o a vasoespasmo de la misma y, de forma indirecta, a la presencia de arritmias, tromboembolismo pulmonar, hipotensión o estado de shock, aumento del trabajo cardiaco, hipoxia severa o uso de cocaína. La isquemia y la lesión miocárdica son fenómenos transitorios y reversibles, mientras que el infarto indica un tiempo de isquemia prolongado de forma que las células anóxicas cardiacas se alteran de forma irreversible, volviéndose eléctricamente inactivas y muriéndose posteriormente. (6,13)

La **isquemia** produce un retraso en el comienzo de la repolarización ventricular de la zona afectada. Esta fase coincide con la onda T. Así que la disminución en el flujo coronario en un principio se va a manifestar en el EKG como cambios en la onda T reflejando las diferencias en la repolarización entre tejido miocárdico isquémico y normal. El cambio dependerá de si la isquemia es endocárdica o epicárdica. La imagen electrocardiografía de isquemia se manifiesta por una alteración de la onda T (T aplanada o invertida en caso de isquemia subepicárdica y T más alta de lo normal en el caso de isquemia subendocárdica). (14)

Cuando la **isquemia es subendocárdica** el retraso en la repolarización hace que este comience en el epicardio, como ocurre en condiciones normales, el vector de la repolarización apuntara hacia el epicardio y se registrarán ondas T positivas y altas. (14) Esto suele ocurrir en los primeros minutos del IAM porque precisamente el área subendocárdica es a la que peor llega la irrigación de las arterias epicardicas en condiciones normales.

Cuando la **isquemia es subepicárdica**, el retraso de la repolarización hace que esta comience en el endocardio. El vector de la repolarización apuntara hacia el endocardio y se registrarán ondas T negativas y simétricas en las derivaciones localizadas sobre la zona isquémica.

La **lesión** aparece cuando existe un mayor compromiso del flujo sanguíneo y se produce una isquemia severa pero no lo suficiente para producir necrosis. Es una situación de máxima gravedad que puede ser reversible y transitoria si se actúa a tiempo.(15) La imagen electrocardiográfica de lesión se corresponde con una alteración del segmento ST (ascenso del ST en lesión subepicárdica, y descenso del ST en el caso de lesión). (14)

El **infarto** se debe a insuficiente riego sanguíneo coronario, lo que conduce a necrosis del tejido miocárdico. Un tejido necrótico es completamente inactivo, no es capaz de despolarizarse ni repolarizarse.(7) La imagen electrocardiográfica de necrosis se suele identificar con una onda Q anormal, en el caso de necrosis que afecta toda la pared o por lo menos el subendocardio y parte del subepicardio. (14)

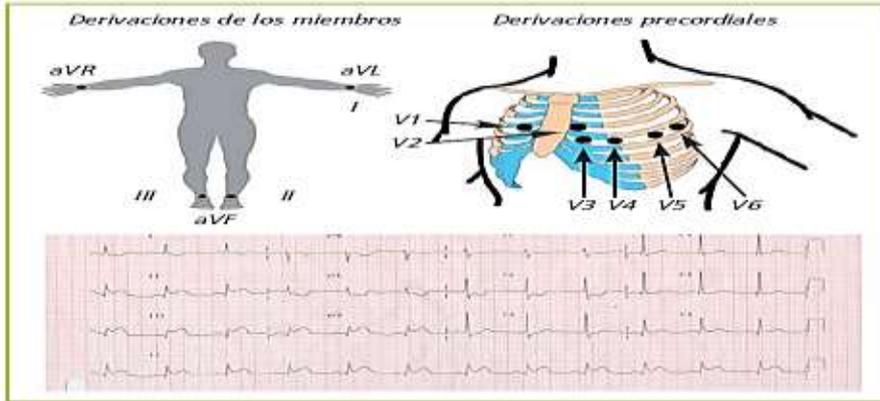


Figura 7. Derivaciones del EKG. Presencia de IAM Inferoposterior.(3)

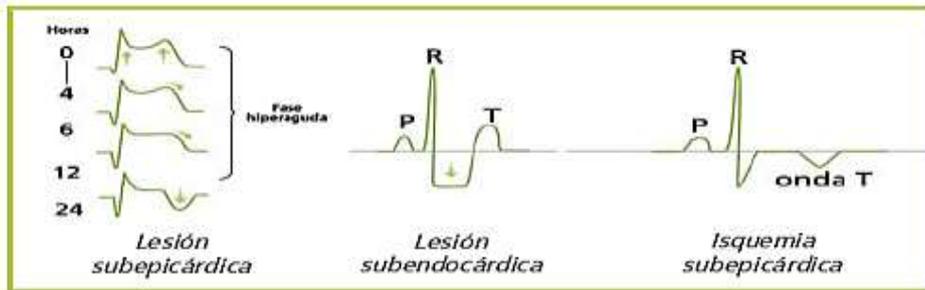


Figura 8. Alteraciones Electrocardiograficas en el IAMCEST.

Se puede presentar dos situaciones en las áreas de necrosis:

2.2.6.4. Necrosis Transmural:

Afecta todo el grosor del miocardio. El electrodo de la derivación situada sobre él no recoge ningún vector de despolarización, pero detecta como se alejan los vectores que activan otros segmentos ventriculares. Se registra una onda negativa al comienzo del complejo QRS (onda Q patológica) o bien el complejo se hace totalmente negativo (QS). (4)

Clásicamente, la imagen electrocardiográfica de necrosis se asocia con una onda "Q" patológica, acompañada, en general, de T negativa. (14)

Cambios Evolutivos en el EKG de un Infarto Transmural

1. Se puede observar, ondas T picudas positivas en los primeros minutos a horas (fase hiperaguda) por isquemia subendocárdica en las derivaciones correspondientes al infarto.

2. Se sigue de elevación de Segmento ST convexo hacia arriba en las primeras horas (fase aguda) por lesión subepicárdica.
3. Aparecen ondas Q patológicas (fase subaguda) o complejos QS en las primeras horas o días (24-48Hrs) en derivaciones correspondientes al infarto. Las ondas Q patológicas se caracterizan por ser anchas y profundas (mayor o igual al 25% de la altura de la onda R).
4. El segmento ST se vuelve isoeléctrico (fase crónica) en primeros días o semanas (pasadas 48-72hrs).
5. Cuando han pasado meses o años del infarto suelen persistir ondas Q patológicas. (13)

2.2.6.5. Infarto Miocárdico de Pared Anterior

La principal arteria afectada es la coronaria izquierda. Si se extiende también afecta las septales perforantes de la arteria DA en combinación con la rama marginal anterolateral de la arteria circunfleja. Se registra mejor en derivaciones precordiales izquierdas.

En un infarto anterior extenso se puede afectar también la cara lateral del ventrículo izquierdo (elevación del ST en V5-V6) y/o los tercios anteriores del tabique interventricular (elevación del ST en V1 y V2). (13)

2.2.6.6. Infarto Miocárdico de Pared Lateral

La principal arteria afectada es la arteria coronaria izquierda y/o arteria marginal anterolateral de la arteria circunfleja. Se localiza en la pared lateral del ventrículo izquierdo. Se registra en I, aVL y V5-6. (13)

2.2.6.7. Infarto Miocárdico de Pared Inferior

La principal arteria afectada es la coronaria derecha o la circunfleja. Se localiza en la pared inferior del ventrículo izquierdo en la cara diafragmática por lo que se registra en II, III y aVF. Si la arteria ocluida es la circunfleja el infarto puede extender hacia la cara lateral del ventrículo izquierdo. Suele ocluirse la arteria coronaria derecha en un 80% o la circunfleja. En el infarto de miocárdio inferior existe la posibilidad de aparición de bloqueos AV por oclusión de la arteria coronaria derecha (90% de los casos). (13)

2.2.6.8. Infarto Miocárdico de Pared Posterior:

Lo normal es que se asocie a infarto inferior o lateral o ambos. La arteria afectada es la marginal posterolateral de la circunfleja o circunfleja distal. Se registra en V7-8 y su imagen especular en V1-2. (13)

2.2.6.9. Infarto Miocárdico de Ventrículo Derecho

Es raro que sea un infarto limitado a ventrículo derecho, lo normal es que se asocie a infarto inferior. La arteria afectada suele ser la arteria coronaria derecha con sus ramas distales. Se registra en precordiales derechas (V3R-4R). Suele requerir grandes cantidades de líquidos intravenosos, e incluso drogas vasoactivas. (13)

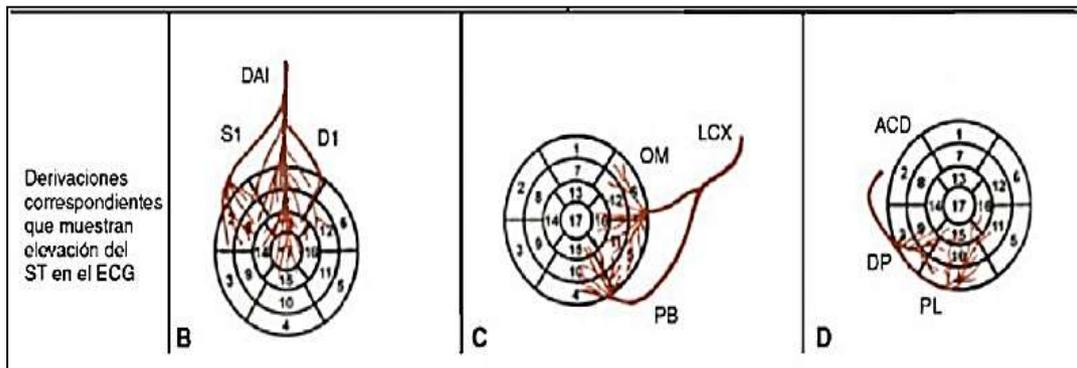


Figura 9 Correlación entre las zonas de oclusión coronaria, las zonas de necrosis y las alteraciones electrocardiográficas. Los 17 segmentos miocárdicos en un formato de mapa polar con una superposición del riego arterial proporcionado por la DAI (B), la CxI (C) y la ACD (D). La arteria del infarto puede deducirse identificando las derivaciones que muestran la elevación del segmento ST y referenciando esa información a los grupos A a D. DI, primera diagonal; DP, descendente posterior; OM, obtusa marginal; PB, posterobasal; PL, posterolateral; S1, primera septal. (4)

2.2.7. Ecocardiografía

En las salas de emergencias de los diferentes hospitales a nivel nacional, el dolor torácico es abordado siempre como sospecha de enfermedad isquémica, sin embargo, muchos de los pacientes son dados de alta sin confirmar o descartar dicha patología. Si bien, los cambios del Segmento ST en el EKG constituyen una herramienta útil para el diagnóstico IAM, pueden estar ausentes al inicio y que luego satisfacen los criterios que justifican el diagnóstico, así como los hallazgos de enzimas cardíacas.

La ecocardiografía es la primera línea de diagnóstico en la fase aguda del IAM. La evaluación ecocardiográfica permite detectar de manera precoz trastornos de la motilidad regional al valorar de manera objetiva la extensión y expansión del infarto, determinar el área en riesgo en síndromes coronarios agudos, conocer la efectividad de la terapia de reperfusión y el compromiso del ventrículo derecho. (15)

En la actualidad, el ecocardiograma en sus diferentes modalidades es una herramienta de gran valor para el cardiólogo clínico en el departamento de urgencias, pues le permite corroborar el diagnóstico clínico, tomar decisiones terapéuticas, evaluar la eficacia de dichas maniobras y estratificar el riesgo cardiovascular del paciente. (2)

La evaluación hemodinámica no invasiva fiable y la delimitación segura de las estructuras cardiovasculares mediante ecocardiografía han reducido de manera espectacular la necesidad clínica de realizar un cateterismo cardiaco hemodinámico. (3)

Cuadro No. 4 Situaciones clínicas en urgencias con indicación para realizar un ecocardiograma dentro de la evaluación inicial. (2)

Traumatismo de Tórax
Insuficiencia Cardíaca Aguda
Hipotensión Arterial
Tromboembolia Pulmonar
Disfunción Protésica Aguda
Taponamiento Cardíaco
Endocarditis Infecciosa
Disección o Rotura de Aorta
Dolor Torácico (Sospecha de SCA)
Complicaciones agudas del Infarto de Miocardio

Cuando el flujo coronario se interrumpe, los cambios bioquímicos son seguidos rápidamente por alteraciones de la función diastólica y sistólica. Estos cambios funcionales pueden preceder al desarrollo de los cambios electrocardiográficos clásicos e incluso al comienzo de los síntomas y ocurrir mucho antes de la liberación de cantidades detectables de marcadores enzimáticos como la creatinincinasa y troponina. Por ende, ***el desarrollo de alteraciones regionales de la motilidad sistólica de la pared como las que se detectan mediante la ecocardiografía ocurre en una etapa relativamente temprana luego del inicio de la isquemia.*** (16)

Una zona de miocardio discinética puede deberse a isquemia, miocardio aturdido, hibernante o necrótico. En manos expertas el ecocardiograma en reposo tiene una sensibilidad de 88% y una especificidad de 78% para detectar alteraciones parietales de la movilidad y engrosamiento. (2)

Es fundamental aclarar que:

Primero: Con los equipos bidimensionales convencionales todavía no podemos visualizar rutinariamente las arterias coronarias.

Segundo: Un estudio ecocardiográfico en reposo “Normal” NO descarta la existencia de enfermedad coronaria, sino que indica que al momento de la evaluación no existía alteración de la anatomía y flujos cardíacos y justifica el uso del Eco Stress, Eco intravascular, Eco por perfusión, etc.

Tercero: El análisis de la movilidad de las paredes cardíacas es la “PIEDRA ANGULAR” para establecer los criterios diagnósticos. (17)

La ecocardiografía es interactiva y requiere una fuerte conexión “cerebro-manual”. Requiere más destreza y conocimiento de la fisiología cardíaca que la demandada en otras modalidades, donde no se precisa con la misma intensidad, estas habilidades. (17)

Las guías actuales recomiendan antes del egreso hospitalario la realización de un ecocardiograma de esfuerzo en pacientes con dolor torácico agudo, con EKG normal o no diagnóstico y con enzimas cardíacas negativas. (2)

2.2.7.1 Valoración de la función cardíaca

La ecocardiografía permite el análisis cuantitativo de diversos parámetros de la función cardíaca que son básicos para indicar el pronóstico, estudiar su evolución, e indicar pautas de actuaciones tanto médicas como quirúrgicas en las diversas enfermedades cardíacas. (18)

2.2.7.2. Cálculo De Los Volúmenes Ventriculares Izquierdos

Uno de los parámetros importantes y sencillos para evaluar la función ventricular es el cálculo de los diámetros y volúmenes ventriculares para inferir un parámetro básico como es el cálculo de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), parámetro elemental y extremadamente útil en la definición del funcionamiento cardíaco. (18)

La FEVI ha demostrado ser un factor predictor de desenlaces, y su cuantificación es un punto clave en la toma de decisiones y tratamiento de pacientes con IAM. **Las guías actuales indican la evaluación de la FEVI en clase I con nivel de evidencia B, pese a lo cual un porcentaje variable del 17% al 33% de los pacientes son dados de alta sin una evaluación adecuada de este parámetro.** (15)

En el estudio WHAS, de Santolucito y colaboradores, se evaluaron las tendencias durante 3 décadas (1975-2003) en la evaluación de FEVI en pacientes admitidos con IAM, y se observó un incremento sustancial en la evaluación de FEVI, que pasó del 4% (1975) hasta el 73% (2003). Algunos de los predictores para ausencia de FEVI antes del alta hospitalaria incluyeron: edad avanzada, corta estancia hospitalaria, *status* de no reanimación, muerte intrahospitalaria, seguro médico, múltiples comorbilidades e IAM no Q reciente. La valoración temprana de la FEVI posterior a un IAM puede ser engañosa debido a la posibilidad de aturdimiento miocárdico. (15)

En los pacientes con enfermedad coronaria o miocardiopatía idiopática, generalmente se acepta que los valores que se encuentran en el espectro del 40% al 50% son anormales pero con escasa importancia clínica. (16)

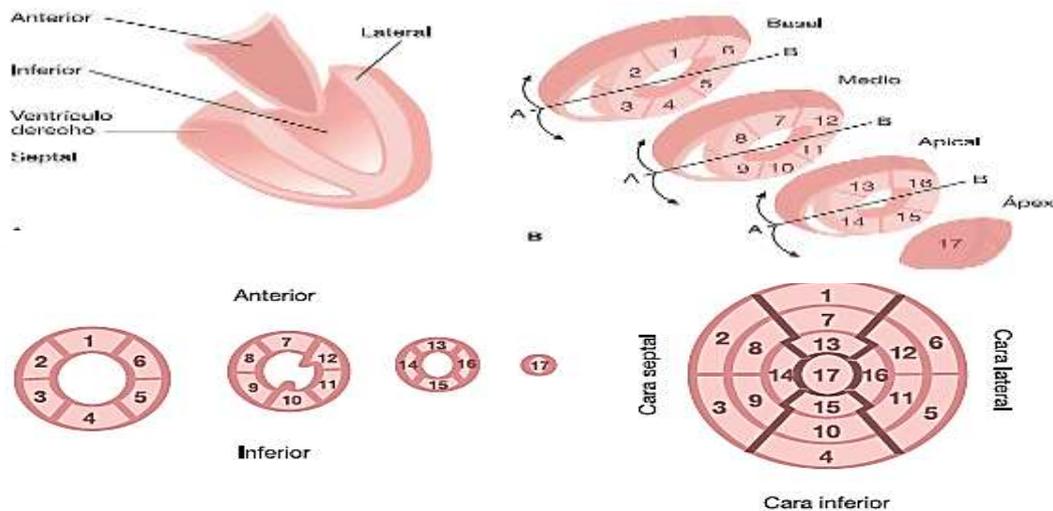
La FEVI se considera normal cuando es mayor de 0,50 (50%). La disfunción sistólica del ventrículo izquierdo suele clasificarse en tres grados:

- **Ligera (FEVI 40% y 50%)**
- **Moderada (30% y 40%)**
- **Severamente deprimida (30%)**

2.2.7.3. Enfermedad Arterial Coronaria

La evaluación de la enfermedad arterial coronaria es la indicación frecuente de la ecocardiografía. Una amplia gama de aplicaciones comprende el diagnóstico de la enfermedad arterial coronaria con ecocardiografía en reposo o de esfuerzo, la detección de las complicaciones del IAM, la evaluación de la viabilidad miocárdica y estratificación del riesgo. (4)

Desde las ventanas de visualización, la ecocardiografía bidimensional puede visualizar todos los segmentos de la pared del Ventrículo Izquierdo. A los efectos del análisis del movimiento parietal regional, se ha recomendado un modelo de 17 segmentos con la adición del casquete apical. (16) (Fig. 11). A cada segmento de la pared se le asigna una puntuación numérica en base a su función contráctil según evaluación visual: 1 = normal (>40% de engrosamiento con la sístole); 2 = hipocinesia (10-40% de engrosamiento); 3 = de hipocinesia intensa a acinesia (<10% de engrosamiento); 4 = discinesia; 5 = aneurisma. (4)



Paredes (caras)	Segmentos
Cara anterior	= 1, 7, 13
Cara inferior	= 4, 10, 15
Cara septal	= 2, 3, 8, 9, 14
Cara lateral	= 5, 6, 11, 12, 16
Ápex	= 17

- | | |
|------------------------|-------------------------|
| 1. Basal anterior | 10. Medio-Inferior |
| 2. Basal anteroseptal | 11. Medio-inferolateral |
| 3. Basal inferoseptal | 12. Medio-anterolateral |
| 4. Basal inferior | 13. Apical anterior |
| 5. Basal inferolateral | 14. Apical septal |
| 6. Basal anterolateral | 15. Apical inferior |
| 7. Medio-anterior | 16. Apical lateral |
| 8. Medio-anteroseptal | 17. Apex |
| 9. Medio-inferoseptal | |

Modelo de 17 segmentos para el Score de Motilidad Regional, en la vista global.

Figura 11. A: Paredes del corazón. B: Segmentos en que queda dividido el corazón de acuerdo con los cortes transversales practicados a niveles basal, medio y apical. Los cortes basales y medios delimitan seis segmentos y el corte apical cuatro. Todos ellos junto con el ápex constituyen los 17 segmentos de acuerdo a la clasificación realizada por las sociedades americanas de imagen (Cerqueira, 2002). (14)

2.2.7.4. Índice de motilidad de pared (IPMP)

Mediante la valoración en diferentes vistas se recomienda el análisis con un modelo de 17 segmentos, asignando un puntaje según los hallazgos de motilidad:

- Normal (1), Hipocinesia (2), Acinesia (3), Discinesia (4) y Aneurisma (5).

Partiendo de la base de este esquema de análisis del movimiento parietal, se calcula un índice de puntuación del movimiento para semicuantificar la extensión de las anomalías del movimiento parietal regional:

$$\text{IPMP} = \frac{\text{Suma de puntuaciones del movimiento parietal}}{\text{Número de segmentos visualizados}}$$

El IPMP se deriva de dividir la suma de los puntajes de cada segmento individual por el número de segmentos analizados. Por tanto, cuanto mayor es el puntaje del IMP mayor será el compromiso segmentario. Los puntajes mayores de 1,7 se correlacionan con un defecto mayor al 20% de compromiso del ventrículo izquierdo. (4,15,17)

Un VI normal presenta un IPMP de 1, y el índice aumenta a medida que las anomalías del movimiento parietal se hacen más intensas. (4)

La ausencia de anomalías del movimiento parietal del VI durante el dolor torácico, aunque no siempre, descarta una isquemia o un infarto de miocardio, y la presencia de anomalías del movimiento parietal regional tiene una elevada sensibilidad para la detección de isquemia o infarto de miocardio, aunque es inespecífica. (4)

2.2.7.5 Ecocardiografía en pacientes con IAM

Se han determinado dos fases de evolución: aguda (<72hrs) y tardía (>72hrs). En la fase aguda existe expansión de la zona infartada que puede desencadenar complicaciones mecánicas como ruptura ventricular y formación de aneurismas. Durante la fase tardía, la cicatrización y la remodelación generan dilatación del ventrículo con distorsión de la cavidad e hipertrofia de los segmentos no infartados. (15)

En 2012, en Colombia se realiza un estudio de investigación, donde se analizan 290 pacientes con una edad promedio de 67 años. En el 61% de

los pacientes se evidenció enfermedad coronaria por angiografía. La sensibilidad del ecocardiograma transtorácico para enfermedad coronaria fue del 70%, especificidad del 55%, valor predictivo negativo del 54% y valor predictivo positivo del 71%; con una efectividad del 65% y una capacidad predictora del 60.6% ($p=0.02$). (19)

En pacientes con un IAM, la ecocardiografía desempeña funciones como:

1. Diagnóstico y exclusión de un IAM en pacientes con dolor torácico prolongado y signos electrocardiográficos no diagnósticos;
2. Estimación de la cantidad de miocardio en riesgo y del tamaño final del infarto tras el tratamiento de reperfusión;
3. Evaluación de los pacientes con datos hemodinámicos inestables y detección de las complicaciones del infarto;
4. Evaluación de la viabilidad miocárdica, y
5. Estratificación del riesgo.

La ecocardiografía bidimensional es útil para evaluar los segmentos miocárdicos reperfundidos o la expansión del infarto en pacientes con IAMCEST. Cuando el miocardio permanece acinetico aunque es viable, la ecocardiografía con dosis bajas de dobutamina, con contraste o con estudio de imagen en deformación, puede ser útil para demostrar su viabilidad. (4)

Autor	Año	Población	Sens %	Espe %	VPP %	VPN %	Eficacia general
Pacientes con infarto documentado							
Heger	1980	IAM conse	100	-----	-----	-----	-----
Parisi	1981	IAM prev	95	-----	-----	-----	-----
Visser	1981	IAM conse	98	-----	-----	-----	-----
Stamm	1983	IAM prev	100	-----	-----	-----	-----
Nishimura	1984	IAM conse	93	-----	-----	-----	-----
Lundgren	1990	IAM conse	83	-----	-----	-----	-----
Pacientes con dolor torácico, IAM sospechado							
Horowitz	1982	No IM prev	94	84	86	93	89
Sasaki	1986	No IM prev	86	82	75	90	83
Peels	1990	No IM prev	92	53	46	94	65
Sabia	1991	Conse IM	93	57	31	98	63
Saeian	1994	No IM prev	88	94	91	92	92
Gibler	1995	Conse IM	47	99	50	99	98

TABLA No. 1. Estudios publicados sobre sensibilidad y especificidad del ecocardiograma transtorácico para enfermedad coronaria. Precisión diagnóstica de los trastornos de contractilidad segmentaria en el ecocardiograma para detectar IAM en paciente con documento previo (arriba) y en pacientes con dolor torácico y sospecha (abajo). Tomado y modificado de Guías de la AHA de ecocardiografía clínica. (19)

Las recomendaciones de la American Heart Association (AHA/ACC/ASE) para la realización de ecocardiograma en dolor torácico son:

Clase I:

1. Diagnóstico de enfermedad cardíaca en pacientes con dolor torácico y evidencia clínica de enfermedad valvular, pericárdica o enfermedad miocárdica primaria.

2. Evaluación del dolor torácico en pacientes con sospecha de isquemia aguda de miocardio, cuando el electrocardiograma de base y otros biomarcadores no son diagnósticos o cuando el estudio puede ser realizado durante el dolor o a minutos del ingreso.

3. Evaluación del dolor torácico en pacientes con sospecha de disección aórtica.

4. Evaluación de pacientes con dolor torácico e inestabilidad hemodinámica que no responde a manejo terapéutico simple.

Clase III:

1. Evaluación del dolor torácico para los que la etiología no cardíaca es aparente.

2. Diagnóstico de dolor torácico en pacientes con cambios electrocardiográficos diagnósticos de isquemia/infarto del miocardio. (19)

2.2.7.6 Detección del miocardio isquémico

La permanencia temporal de los cambios contráctiles depende de lo prolongado de la isquemia, severidad y efectividad de la perfusión. La existencia de un segmento disinérgico lleva a la necesidad de diferenciar el viable del necrótico, basado, desde el punto de vista ecocardiográfico, en que este último a diferencia del viable, no mejora su contractilidad con algunas maniobras, como el estímulo inotrópico con dobutamina. (17)

La ecocardiografía bidimensional es particularmente útil cuando el diagnóstico de IAMCEST es incierto y cuando se consideren otras causas para el dolor torácico. A los pocos segundos de la oclusión coronaria, se pueden apreciar alteraciones segmentarias de la contractilidad de la pared miocárdica, mucho antes que la necrosis. La ausencia de alteraciones en la movilidad de la pared excluye la presencia de isquemia miocárdica importante. (11)

La aparición de las alteraciones de la contracción parietal del ventrículo izquierdo constituye, probablemente, el signo de isquemia miocárdica más precoz detectable en la práctica clínica. (18)

Cuando se genera un IAM puede haber muerte celular que producen anomalías de la contracción segmentaria de una manera permanente, fundamentalmente cuando la interrupción del flujo coronario ha afectado tanto a su endocardio como a su epicardio. (18)

Efectivamente existe un número de patologías graves que ocasionalmente pasan desapercibidas por la gravedad de su sintomatología y por acompañarse de escasos signos electrocardiográficos y analíticos.

Cuadro No. 5 Causas de dolor torácico diagnosticadas por ecocardiograma durante el episodio agudo.

- Disección aórtica.
- Hematoma de pared aórtica.
- Tromboembolismo pulmonar (TEP).
- Pericarditis.
- Obstrucción a la eyección del ventrículo izquierdo (estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica).
- Ruptura de músculo papilar.

Horowitz y col. En los primeros años de 1980 estudiaron a 80 pacientes que ingresaron a la sala de emergencias con episodio agudo de dolor precordial y ningún antecedente de IAM. Se efectuó un ecocardiograma dentro de las primeras 8hrs posterior al ingreso. La localización de las alteraciones de la motilidad parietal regional se describió con un modelo de 5 segmentos que incluía regiones septal, anterior, posterolateral, posterior y apical. Los Ecocardiogramas fueron técnicamente inadecuados en 15 pacientes (19%), *de los 33 pacientes con clínica de IAM 31 presentaban alteraciones regionales de la motilidad parietal en el ecocardiograma inicial (sensibilidad 94%)* mientras que los 2 restantes tenían IAM no transmurales no complicados. *El EKG permitió diagnosticar un IAM en el 45% de los casos mientras que el nivel inicial de CK MB fue elevado en el 52%.* De los 32 pacientes sin IAM clínico 27 presentaron motilidad parietal regional normal en el ecocardiograma inicial (especificidad 84%). (16)

2.2.8. Tratamiento

El SCACEST es una emergencia cuyo manejo no puede depender de las determinaciones de biomarcadores, sino que debe actuarse sobre la clínica y los hallazgos del EKG. El objetivo principal es abrir la arteria ocluida lo antes posible, mediante reperfusión, ya sea farmacológica mediante fibrinólisis o mecánica por Intervención coronaria percutánea (ICP). (11)

Dada la pérdida progresiva de miocitos funcionantes con la oclusión persistente de la arteria relacionada con el IAMCEST, el tratamiento inicial busca recuperar el flujo de sangre hacia la zona del infarto.

Los factores que se correlacionan con un tiempo más prolongado hasta adoptar la decisión de consultar al médico incluyen: edad avanzada; sexo femenino; raza negra; bajo nivel socioeconómico; baja conciencia emocional; antecedentes de angina, diabetes o ambos; consultar al cónyuge u otro familiar; y consultar con el médico. (4)

Se consideran predictores independientes de muerte prematura por IAMCEST: la edad, clase Killip, tiempo que transcurre hasta la reperusión, parada cardíaca, taquicardia, hipotensión, localización del infarto en cara anterior, IAM previo, DM, el tabaquismo, la función renal, y elevación de biomarcadores.

2.2.8.1. Tratamiento Antitrombotico De Apoyo En El IAMCEST

A partir de 1980, *De Wood* estableció en forma inequívoca angiograficamente que el IAM es causa de una trombosis, comenzaron a utilizarse sustancias trombolíticas, especialmente la estreptoquinasa por vía endovenosa.

Su basamento era el hallazgo del bacteriólogo *William Tillett* en 1933 de que el estreptococo beta hemolítico producía una sustancia fibrinolítica que llamó fibrinolisisina y más tarde estreptokinasa. (20)

Entre los fármacos antiplaquetarios por vía oral se ha demostrado eficacia en la combinación de ácido acetilsalicílico (ASA) e inhibidor del receptor plaquetario de adenosindifosfato (ADP) (Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor). Desde el punto de vista farmacológico, la asociación de ASA y Clopidogrel se ha visto relegada por la introducción del Prasugrel y Ticagrelor como fármacos antiplaquetarios de preferencia. (11)

El objetivo primario de la administración de antiplaquetarios y anticoagulantes es lograr y conservar el flujo sanguíneo adecuado de la zona infartada, en conjunto con estrategias de restablecimiento de la perfusión. Un objetivo secundario es disminuir la tendencia a la trombosis y con ello la posibilidad de que se formen trombos murales o trombosis venosa profunda, ya que cualquiera de los 2 cuadros puede causarla. (7)

2.2.8.2. Tratamiento antiplaquetario

Ácido acetil salicílico (ASA)

Se recomienda la formulación oral, sin recubrimiento entérico. Si la ingestión no es posible administrar de 80-150 mg de ASA intravenoso. Dosis de carga: 160-300 mg/Dosis de mantenimiento: 100 mg/día.

Clopidogrel

Indicado:

- En ICP primaria, con alto riesgo hemorrágico,
- Cuando se va a realizar tratamiento trombolítico,
- En los pacientes no reperfundidos de bajo riesgo,
- En los pacientes anticoagulados.

Dosis de carga debe omitirse en \geq de 75 años en los que se realiza fibrinólisis. Dosis de carga: 300mg (Fibrinólisis) 600mg (ICPP)/ Dosis de mantenimiento: 75 mg/día. (7)

Prasugrel

Indicado:

- Pacientes <75 años, peso >60 kg y sin antecedentes de ECV hemorrágicos o isquémicos.
- Especialmente en pacientes diabéticos, reestenosis de stent y estrategia invasiva.

Contraindicado:

1. Alto riesgo hemorrágico o hemorragia activa.
2. Accidente vascular cerebral (AVC) o ATI previo,
3. Insuficiencia hepática grave (Clase C de la escala Child Pugh).

Dosis de carga: 60 mg / Dosis de mantenimiento: 10 mg / 24 horas (7).

Ticagrelor

No tiene limitaciones por edad o peso.

Indicado:

- Muy efectivo en insuficiencia renal crónica.
- Eventos isquémicos recurrentes ya tratados con ASA y clopidogrel.
- Enfermedad multivaso (tratamiento conservador y/o invasiva).

Contraindicado:

- Alto riesgo hemorrágico o hemorragia activa
- Historia de hemorragia intracraneal
- Insuficiencia hepática moderada a grave
- La administración concomitante con inhibidores potentes de CYP3A4 (ketoconazol, claritromicina, nefazodona, ritonavir y atazanavir).

Usar Ticagrelor con precaución:

- Pacientes con enfermedad sinoauricular avanzada o bloqueo AV de 2º o 3º
- En EPOC/Asma moderado-severo.

Dosis de carga: 180 mg / Dosis de mantenimiento: 90 mg / 24 horas (7).

2.2.8.3 Anticoagulantes

La justificación del tratamiento anticoagulante agudo incluye prevención de trombosis venosa profunda, Trombo Embolia Pulmonar, formación de trombos ventriculares y embolias cerebrales. Otro motivo para el uso es mantener y conservar la permeabilidad de la arteria responsable del infarto, independientemente de que el paciente reciba o no fibrinólisis.

Se recomienda la administración de:

1.- Anticoagulación con fibrinólisis

- ≤ 75 años: Enoxaparina 30 mg iv, seguido en 15 minutos de 1 mg/Kg subcutánea cada 12 horas (máximo 100 mg en las primeras 12 horas)
- ≥ 75 años: Enoxaparina (no administrar bolus) 0.75 mg/Kg subcutáneo cada 12 horas. Posología cada 24 h. (en vez de cada 12 horas)

2.- Anticoagulación con ICP primaria, alguna de las siguientes opciones:

- Enoxaparina 0.5 mg/kg IV.
- Heparina no fraccionada: 70 a 100 UI/Kg en bolo (si se administra conjuntamente con fármacos inhibidores de los receptores IIb/IIIa disminuir dosis de 50 a 70 UI / Kg).

No se recomienda mantener la anticoagulación tras haber realizado la ICP primaria, excepto indicación médica. (Fibrilación auricular, válvulas protésicas, etc.) (11)

2.2.8.4 Tratamiento antiisquémico

Bloqueadores adrenérgicos β

El bloqueo β intravenoso agudo mejora la relación de aporte/demanda de oxígeno por el miocardio, disminuye el dolor, reduce el tamaño del infarto y aminora la incidencia de arritmias ventriculares graves. En individuos que recibieron fibrinolíticos muy poco después de haber comenzado el dolor retroesternal, los bloqueadores β no produjeron mayor disminución de la mortalidad, pero redujeron la isquemia y el infarto repetitivos. (6)

La administración de un bloqueador β después de SCACEST es útil en muchos enfermos excepto en ICC o disminución de la función del VI, bloqueo cardiaco, hipotensión ortostática o antecedente de asma, sujetos menores de 55 años, personas sin IM previo, aquellas con función ventricular normal, y las que no tienen ectopia ventricular compleja y tampoco angina. (7)

Inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona

Los inhibidores de la ECA disminuyen la cifra de mortalidad después de SCACEST. El beneficio máximo se advierte en enfermos de alto riesgo (ancianos o pacientes con infarto en plano anterior, infarto previo o depresión global de la función del VI). El mecanismo implica disminución del remodelado ventricular después del infarto con reducción ulterior del riesgo de ICC. La frecuencia de IAM recurrente puede ser menor en personas tratadas a largo plazo con IECA's después del infarto. (6)

Se continúa la administración indefinida de IECA's en ICC, en pacientes cuyos estudios imagenológicos indiquen disminución de la función global del VI o anomalía cinética parietal de tipo regional, o en hipertensión. (7)

Nitratos

Aumentan el flujo coronario mediante vasodilatación arterial coronaria y reducen la precarga ventricular por aumento de la capacitancia venosa. Los únicos grupos de pacientes con IAMCEST en los que no se debería administrar son en IM inferior y sospecha de infarto ventricular derecho o hipotensión importante, sobre todo cuando se asocia a bradicardia. (7)

Oxígeno

Pacientes con IAMCEST pueden presentar hipoxemia, que se relaciona con alteraciones de la relación ventilación-perfusión como secuela de la insuficiencia ventricular izquierda. *Aumentar la fracción de oxígeno en el aire inspirado no incrementa el aporte de oxígeno en pacientes sin hipoxemia.* Además, puede contribuir a aumentar la resistencia vascular sistémica y la presión arterial, lo que reduciría ligeramente el gasto cardíaco.

Se debería administrar oxígeno a los pacientes que tengan una hipoxemia arterial clínicamente evidente o que se demuestra con alguna determinación ($SaO_2 < 90\%$). *La administración de 2-4L/min de oxígeno al 100% mediante mascarilla o gafas nasales durante 6-12h se considera satisfactoria en pacientes con hipoxemia leve.* (2,7)

2.2.8.5 Estrategia de actuación invasiva y tratamiento de reperfusión

La estrategia de reperfusión se establecerá en función de criterios temporales, ubicación del primer contacto médico, derivación a un hospital con capacidad de ICP primaria o a uno sin posibilidad de ICP.

Si la terapia de reperfusión es la fibrinólisis, el objetivo es reducir el retraso a menos de 30 minutos. (11)



Figura 12. Estrategias de reperfusión del IAMCEST. ICPP: Intervención coronaria percutánea primaria. FL: Fibrinólisis.

2.2.8.6 Reperusión en servicio de emergencias médicas y hospital sin capacidad de ICP

Si la terapia de reperusión es la fibrinólisis, el objetivo es reducir el retraso a menos de 30 minutos.

- En ausencia de contraindicaciones, la terapia fibrinolítica debe administrarse a pacientes con IAMCEST con aparición de síntomas isquémicos antes de las 12 horas.

Existe consenso en dar prioridad a la realización de Fibrinólisis si:

- Presentación precoz (< 2h de la presentación de los síntomas).

La Estrategia Invasiva no es aplicable:

- Laboratorio de cateterismo ocupado o no disponible.
- Dificultades del acceso vascular
- Falta de acceso a laboratorio de ICP experto
- Retraso hasta la estrategia invasiva
- Transporte prolongado
- Contacto médico-balón/puerta-balón mayor de 120 min.(11)

2.2.8.7. Tratamiento fibrinolítico

La fibrinólisis intravenosa reduce el riesgo relativo de muerte intrahospitalaria hasta un 50% si se hace en la primera hora, debido a la reducción del tamaño del infarto, la limitación de la disfunción del VI y la reducción de incidencia de complicaciones graves. Se consigue máximo beneficio entre 0 y 3h desde el comienzo de los síntomas, pudiéndose aplicar en las primeras 12h. (6)

La fibrinólisis es la estrategia de reperusión preferida en algunas circunstancias, en ausencia de contraindicaciones en las que no se dispone de acceso fácil a un centro experto en ICP, en las que la ICP no resulta factible a nivel técnico o cuando la toma de decisión a favor de la fibrinólisis favorece el comienzo de la lisis en lugar de arriesgar a retrasar la ICP. (11)

Cuadro No 6 Contraindicaciones Absolutas y Relativas del tratamiento fibrinolítico.

Contraindicaciones al tratamiento fibrinolítico
Contraindicaciones absolutas
ACV hemorrágico o ACV de origen desconocido en cualquier momento
ACV isquémico en los 6 meses precedentes
Traumatismo o neoplasia en el sistema nervioso central
Traumatismo/cirugía/daño encefálico reciente importante (durante las 3 semanas precedentes)
Sangrado gastrointestinal durante el último mes
Alteración hemorrágica conocida
Disección aórtica
Punciones no compresibles (como biopsia hepática, punción lumbar)

Contraindicaciones relativas
Ataque isquémico transitorio en los 6 meses precedentes
Tratamiento anticoagulante oral
Embarazo o la primera semana posterior al parto
Hipertensión refractaria (presión sistólica > 180 mmHg y/o presión diastólica > 110 mmHg)
Enfermedad hepática avanzada
Endocarditis infecciosa
Úlcera péptica activa
Resucitación refractaria

2.2.8.8. Reperusión en el hospital con capacidad de ICP primaria

Un Hospital capacitado para ICP primaria, debe de disponer de un equipo con experiencia en ICP primaria y de un protocolo de intervencionismo cardiaco las 24hrs del día, los 7 días de la semana. (11)

Las indicaciones de ICP primaria son:

- Realizarse en pacientes con IAMCEST y síntomas de isquemia de menos de 12hrs de evolución.
- Realizarse en pacientes con IAMCEST, que tienen contraindicada la terapia fibrinolítica, con síntomas <12hrs de evolución.
- Indicios de isquemia clínica o electrocardiográfica en curso aun cuando los síntomas hayan comenzado >12hrs de antelación o si el dolor y los cambios ECG se presentan de forma intermitente.
- Realizarse en pacientes con IAMCEST y shock cardiogénico o IC severa, independientemente del tiempo de inicio de los síntomas.

La ICP primaria aventaja a la fibrinólisis siempre y cuando se haga en centros experimentados con un retraso <120min desde el comienzo de los síntomas (recomendación tipo IA). Lo ideal es que sea <90 min. En infarto anterior extenso y presentación precoz, dentro de las 2 primeras horas, debe ser menor de 60 minutos. (11)

La mortalidad intrahospitalaria varía de unos registros a otros y de países europeos a otros, y oscila entre el 6 y 14%. Ha disminuido en relación con un mayor uso de la terapia de reperusión.(11)

2.2.9. Epidemiología e impacto de las enfermedades cardiovasculares

La Enfermedad Cardiovascular ha crecido de enfermedad menor a nivel mundial a una causa principal de morbimortalidad. (21) Las enfermedades cardiovasculares a principios del siglo XX eran responsables del 10% de muertes en el mundo, sin embargo a finales del siglo su incidencia se elevó a un 50% en países desarrollados y un 25% en países en vías de desarrollo. Para el 2020 se estima que la enfermedad cardiovascular será responsable de 25 millones de muertes por año y las enfermedades coronarias superaran a las enfermedades infecciosas convirtiéndose en la primera causa de muerte y discapacidad en el mundo. (22)

Entre 1990 a 2020 se anticipa que las enfermedades coronarias se incrementaran de forma anticipada 120% de riesgo para mujeres y 137% hombres en países desarrollados. (22). Una parte sustancial del creciente impacto global es atribuible a cambios económicos y sociales y culturales que ha llevado a un aumento de los factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares. (21)

Se considera a la ecocardiografía como parte de la primera línea de diagnóstico en la fase aguda del IAM, ya que proporciona información acerca de la estratificación del riesgo, valoración a corto y largo plazo, características hemodinámicas y utilidad en el reconocimiento de la mayoría de complicaciones mecánicas relacionadas con dicho evento. (15)

A partir de 1980, cuando *De Wood* estableció en forma inequívoca angiográficamente que el IAM es causa de una trombosis, comenzaron a utilizarse sustancias trombolíticas (estreptoquinasa) por vía endovenosa. Su basamento era el hallazgo del bacteriólogo *William Tillett* en 1933 de que el estreptococo beta hemolítico producía una sustancia fibrinolítica que llamó fibrinolisisina y más tarde estreptokinasa. (20)

El primer estudio sobre la administración de estreptoquinasa en pacientes con IAM lo publicó *Sol Sherry* (quien había trabajado con *Tillett*) y sus colaboradores en 1958 con resultados inciertos pero se jerarquizó su uso luego de las comprobaciones angiográficas de *De Wood* sobre la importancia del coágulo en la fisiopatología del infarto. Esta técnica se extendió de 1988 a 1991 y abarcó 236 hospitales de 6 países. A través de él, se evidenció el beneficio de la utilización de la estreptoquinasa endovenosa incluso luego de las 6 primeras horas de instalado el cuadro, con repercusión importante a nivel mundial. Lo importante es que la mortalidad por cardiopatía isquémica se redujo del año 1970 al año 1990 en casi un 30% y ello debido a los adelantos técnicos, metodológicos y farmacológicos ocurridos en ese periodo, así como a la toma de conciencia en la prevención cardiovascular. (20)

La cardiopatía isquémica (CI) causa más muertes y discapacidad y tiene un costo monetario mayor que cualquier otra enfermedad en los países desarrollados. Es la enfermedad más común, grave, crónica y peligrosa en EEUU, donde 13 millones de personas la padecen, más de 6 millones sufren de angina de pecho y más de 7 millones han padecido un Infarto de Miocardio (IM) (7). En México, en 2007, ocurrieron 514,420 muertes en general, de las cuales 119,806 fueron enfermedades atribuidas al corazón, y se consideró entonces como primera causa de mortalidad general. (2)

Según datos de la OMS, se calcula que en 2012 murieron por esta causa 17,5 millones de personas, lo cual representa un 31% de todas las muertes registradas en el mundo. De estas muertes, 7,4 millones se debieron a la cardiopatía coronaria, y 6,7 millones, a los Accidentes Vasculares

Cerebrales. Más de tres cuartas partes de las defunciones por Enfermedades Cardiovasculares se producen en los países de ingresos bajos y medios. (1)

En los ´90 se desarrolla un estudio sobre el valor predictivo del EKG en la localización del sitio de oclusión en la arteria descendente anterior en el IAM. La importancia del estudio era determinar el área de lesión debido a que mientras más proximal es la oclusión, el pronóstico es menos favorable. Como resultado, el EKG resulto siendo útil como predictor en el IAM de la descendente anterior y ramas laterales. (23)

La CI guarda relación cercana con la alimentación rica en grasas y carbohidratos, el tabaquismo y la vida sedentaria. La obesidad, resistencia a la insulina y DM2 se están incrementando en frecuencia y son importantes factores de riesgo para la CI. Con la urbanización en países con economías emergentes y una clase media cada vez mayor, se han adoptado elementos de la alimentación occidental hipercalórica. Como resultado, en dichas regiones ha aumentado con rapidez la prevalencia de factores de riesgo y de CI por sí misma, al grado que en ellas se localiza la mayor parte de los casos de CI en forma global. Ante el pronóstico de incrementos sustanciales de la CI en todo el mundo, es probable que se transforme en la causa más frecuente de fallecimientos a ese nivel para el año 2020. (7)

En los años 2007 a 2009, Guatemala participa en el estudio ACCESS, el cual incluye pacientes con IAM, haciendo abordaje de 289 pacientes con manejo de los casos en hospitales nacionales como San Juan de Dios, Roosevelt y privados. Es de relevancia mencionar que solo a 105 pacientes se les realizaron ecocardiografía para determinación de FEVI, lo cual significa que solo el 36.3% de dicha población tuvo estudio de imagen. Estos resultados indican la poca importancia que se le dio a la ecocardiografía como técnica de apoyo diagnóstico. (24)

En Guatemala, actualmente existe una población de 16 millones de habitantes, sin embargo, para el 2011 se determinó que la segunda causa de mortalidad fue el IAM con una tasa por 100,000 habitantes de 17.51 en el género Femenino y 21.48 para el género Masculino. Las causas de mortalidad de origen infeccioso siguen siendo las de mayor prevalencia, sin embargo, la cardiopatía isquémica es una patología que va en aumento en nuestra población.

El presente estudio evidencia la confiabilidad del electrocardiograma para poder determinar de forma prematura el sitio de lesión anatómico del miocardio que posteriormente se confirmara con los hallazgos ecocardiográficos.

III. OBJETIVOS

3.1. Objetivo general

Correlacionar anatómicamente los hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos en el periodo agudo o subagudo en pacientes con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST.

3.2. Objetivos específicos

Determinar los hallazgos electrocardiográficos compatibles con Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST.

Determinar los hallazgos ecocardiográficos compatibles con Hipocinecia/Discinecia en Síndrome Coronario Agudo con Elevación del Segmento ST.

Determinar el sitio anatómico electrocardiográficamente y ecocardiográficamente donde se registran la mayoría de infartos.

IV. MATERIAL Y MÉTODO

4.1. Tipo de estudio

Estudio descriptivo, transversal, prospectivo.

4.1.1. Área de estudio

Hospital Regional de Cuilapa, servicios de Medicina Interna

4.2. Variables a estudiar

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	OPERACIONALIZACION	TIPO	ESCALA
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento	Según años cumplidos	Cuantitativa	26 a 39 40 a 53 54 a 67 68 a 81 Mayores 82
Sexo	conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos, y hacen posible una reproducción que se caracteriza por una diversificación genética.	Lo indicado en el expediente clínico.	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino Femenino

Comorbilidad	Alguna enfermedad concomitante que tenga una importancia para el pronóstico del paciente, de curso crónico	Se revisa en el expediente si están presentes enfermedades como hipertensión, diabetes, tabaquismo, infarto previo, etc.	Cualitativa, nominal politómica	Diabetes, hipertensión arterial, Tabaquismo, Infarto de Miocardio.
Diagnóstico	Especificación del diagnóstico relacionado con un síndrome coronario con elevación del segmento ST	Revisión del expediente e informes de laboratorios paraclínicos sobre diagnóstico relacionados a síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST	Cualitativa nominal politómica	IAMCEST IAMSEST Angina Estable Angina Inestable FARVV
Enzimas	Enzimas cuya elevación sugiere SCACEST	Se revisan las pruebas clínicas y se determina si los valores están elevados en un nivel que sugiera SCACEST	Cualitativa nominal dicotómica	Sí / No
Trombólisis	Terapia con agentes trombolíticos	Se revisa en expediente clínico si paciente recibió terapia con agentes trombolíticos	Cualitativa nominal dicotómica	Sí / No
Diagnóstico según EKG	Síndrome coronario con elevación ST según hallazgos de EKG	Se revisa expediente clínico en búsqueda del registro o informe de EKG en búsqueda de hallazgos que sugieran SCACEST	Cualitativa Nominal Dicotómica	Sí / No

Diagnóstico según ecografía	Hallazgos de síndrome coronario con elevación ST en EKG	Se revisa el expediente clínico en búsqueda de la imagen diagnóstica de ecocardiograma en búsqueda de hallazgos que sugieran trastornos de la motilidad cardiaca	Cualitativa Nominal Dicotómica	Sí / No
Concordancia en el diagnóstico de síndrome coronario	Concordancia en el diagnóstico de síndrome coronario con elevación ST entre EKG y ecocardiograma	Se revisa si el diagnóstico de síndrome coronario según EKG y ecografía coinciden	Cualitativa nominal dicotómica	Sí / No

4.3. Universo

Todos los pacientes que ingresaron al Hospital Regional de Cuilapa con Historia de Dolor Precordial de Riesgo Cardíaco Vital.

4.4. Muestra

Todos los pacientes que ingresaron a los servicios de hospitalización de Medicina Interna con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST de Junio de 2012 a Junio de 2014.

4.5. Criterios de inclusión:

Pacientes con SCACEST hospitalizados en los servicios de Medicina Interna del Hospital Regional de Cuilapa con Electrocardiografía.

4.6. Técnica de recolección de datos

Se realizó seguimiento de papeleta basado en los hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos en el periodo agudo y subagudo.

4.7. Recolección de la información

Se hizo a partir de la información registrada en el expediente clínico.

4.8. Tabulación y análisis

Se utilizó el programa Microsoft Excel versión 2016.

Se resumieron los datos a través de tablas de frecuencias absolutas y relativas. Se calculó la concordancia del diagnóstico con el coeficiente de Kappa, con una prueba de hipótesis y cálculo de intervalo de confianza del 95%.

V. RESULTADOS

A continuación, se presenta el resumen de resultados acerca de los pacientes con diagnóstico de SCACEST que ingresaron a los servicios de Medicina Interna del Hospital Regional de Cuilapa durante de junio de 2012 a junio de 2014. A quienes además de realizarse pruebas clínicas, de laboratorio y electrocardiograma se les realizó un estudio eco cardiográfico. En total fueron 37 pacientes, un 64.9% masculinos, y un 35.1% femeninos, con edades comprendidas entre 26 a 85 años.

Se hizo electrocardiograma a 53 pacientes, documentándose 37 eventos con SCACEST, de los cuales 22 presentaron estudio ecocardiográfico, y en 20 casos se evidencio correlación anatómica con electrocardiografía (90.9%)

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes con síndrome coronario con elevación ST, Hospital Regional Cuilapa, junio de 2012 a junio de 2014 (n = 37)

Características	Categorías	Frecuencia	Porcentaje
Sexo	Femenino	13	35.1%
	Masculino	24	64.9%
Edad	26 a 39 años	1	2.7%
	40 a 53 años	6	16.2%
	54 a 67 años	15	40.5%
	68 a 81 años	11	29.8%
	Más de 82 años	4	10.8%

En la tabla 2 se resumen las características clínicas de los pacientes. La comorbilidad más frecuente fue la hipertensión, seguido de diabetes mellitus. Entre los hallazgos de EKG más frecuentes se encuentran afectación anteroseptal y diafragmático. Al 62% de los pacientes se le realizan enzimas cardiacas, de los cuales el 70% presenta resultado de enzimas sugestivas de SCA. Solamente al 35% de los pacientes se le realiza trombolisis, siendo efectiva en el 77% de los casos. Los hallazgos ecocardiográficos incluyen el área de lesión cardiaca documentada por EKG y en ocasiones una o más lesiones no documentadas por el trazo electrocardiográfico.

Tabla 2. Características clínicas de los pacientes (n = 37)

Características clínicas	Categorías	Frecuencia	Porcentaje
Comorbilidad	Ninguna	18	48.7%
	HTA	13	35.1%
	DM	4	10.8%
	IAM previo	2	5.4%
Diagnóstico	IAMCEST	37	69.8%
	IAMSEST	12	22.6%
	Angina Estable	1	1.9%
	Angina Inestable	1	1.9%
	TSV	1	1.9%
	FARVV	1	1.9%
Hallazgos en EKG	Anteroseptal	17	46%
	Diafragmático	8	21.6%
	Anterior	4	10.8%
	Lateral Inferior	3	8.1%
	Lateral superior	3	8.1%
	Septal	2	5.4%
Enzimas	Positivas	16	43.2%
	Negativas	7	19.0%
	No se realizo	14	37.8%
Trombólisis	No	24	64.9%
	Sí	13	35.1%
Trombólisis efectiva	No	3	23.1%
	Sí	10	76.9%

En la tabla 3 se observa la concordancia entre electrocardiograma y ecocardiograma para el diagnóstico de SCACEST, y a pesar que, no se pudo calcular un coeficiente Kappa de concordancia global, se observó una concordancia del 90.9% de los casos según los criterios diagnósticos.

Tabla 3. Concordancia entre EKG y ecografía para el diagnóstico de SCACEST (n = 22)

Diagnóstico según EKG	Diagnóstico según ecografía		Total
	No	Sí	
No	0 (0%)	0 (100%)	0
Sí	2 (9.1%)	20 (90.9%)	22

Coeficiente Kappa = No se pudo calcular por la ausencia de casos negativos a EKG y negativos a ecocardiografía. IC 95% proporción de casos concordantes 70.839 a 98.879

Tabla No. 4. Sensibilidad y Especificidad de las enzimas en relación a los dos métodos diagnósticos. La sensibilidad en relación al EKG fue del 75% y su especificidad del 100%; según ecocardiograma, la sensibilidad fue del 68.8% y la especificidad del 60.0%. Las enzimas poseen sensibilidad similar si el diagnóstico se hace por electrocardiograma o ecocardiograma.

Tabla 4. Sensibilidad y especificidad de las enzimas en relación al electrocardiograma y ecocardiograma

Enzimas Vrs	Sensibilidad	Especificidad
Electrocardiograma	12 / 16 (75%)	2/2 (100%)
Ecocardiograma	11/16 (68.8%)	9/15 (60%)

Tabla 5. El sitio anatómico donde se encontraron la mayoría de los IAMCEST fue el anteroseptal (46.0%) y el Inferior (21.6%).

Tabla 5. Sitio anatómico donde se localizó el IAMCEST según EKG (n =37)

Sitio anatómico	Frecuencia	Porcentaje
Anteroseptal	17	46%
Inferior	8	21.6%
Anterior	4	10.8%
Lateral Inferior	3	8.1%
Lateral superior	3	8.1%
Septal	2	5.4%

Según el ecocardiograma, el sitio más frecuente donde se localizó el infarto fue Anteroseptal (45.0%), seguido del Inferior (20.0%).

Tabla 6. Sitio anatómico donde se localizó el IAM según ecocardiograma (n = 20)

Sitio anatómico	Frecuencia	Porcentaje
Anteroseptal	9	45.0%
Inferior	4	20.0%
Lateral Inferior	3	15.0%
Anterior	2	10.0%
Lateral Superior	1	5.0%
Septal	1	5.0%

Tabla 7. Valor de la Fracción de Eyección de Ventrículo Izquierdo por Ecocardiografía se encuentra mayor de 50 en el 71.4% de los casos.

Tabla No. 7. Valor de FEVI según Ecocardiografía

Valor de FEVI	Frecuencia	Porcentaje
MAYOR 50	14	70.0%
40 A 50	1	5.0%
30 A 40	2	10.0%
MENOR A 30	3	15.0%

VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS

A continuación, se presenta el resumen de resultados acerca de los pacientes con diagnóstico de SCACEST que ingresaron a los servicios de Medicina Interna del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, durante junio de 2012 a junio de 2014. A quienes además de realizarse pruebas clínicas, de laboratorio y electrocardiograma se les realizó un estudio ecocardiográfico.

Se evalúa un total de 96 casos con sospecha de dolor precordial de Riesgo Cardíaco Vital y/o SCACEST, de los cuales 53 pacientes cumplían con la presencia de Electrocardiografía. De estos últimos 37 fueron diagnosticados con SCACEST. El 64.9% son de género masculino y 35.1% femeninos con edades comprendidas entre 26 a 85 años, esto indica que el síndrome coronario, en este estudio, se distribuyó de forma uniforme según edad y sexo.

Se hizo ecocardiograma a 33 pacientes, de los cuales 22 correspondían a pacientes con SCACEST. Se determinó que en 90.9% de los pacientes presentaron trastornos de la contractibilidad documentados por el índice de motilidad de la pared cardíaca (20 eventos). Se documentó 15 pacientes a los cuales no se realiza ecocardiografía por inestabilidad hemodinámica y/o desperfectos del ecocardiograma, así como encontrarse fuera del periodo agudo o subagudo.

La comorbilidad más frecuente fue la hipertensión, presente en 35.1% de los pacientes, seguido de la diabetes mellitus, presente en el 10.8% de los pacientes. En el 48.7% de los casos no se documentó alguna patología.

El 43% de los pacientes presentó resultados de enzimas sugestivos de SCA. En el 35% de los pacientes se realizaron trombolisis, de los cuales el 95% fueron exitosas. La sensibilidad del EKG en comparación a enzimas fue del 75% y su especificidad del 100%; según ecocardiograma en relación a enzimas, la sensibilidad fue del 68.8% y una especificidad del 60%. Es decir, las enzimas poseen sensibilidad similar si el diagnóstico se hace por electrocardiograma o ecocardiograma.

Entre los hallazgos en EKG más frecuentes se encuentran afectación anteroseptal e Inferior. El coeficiente Kappa no fue posible calcular por la ausencia de casos negativos a EKG y negativos a ecocardiografía con un 90.9% con IC del 95% con proporción de casos concordantes de 70.839% a 98.879%.

El sitio anatómico donde se encontraron la mayoría de los infartos fue el anteroseptal (45%) y el Inferior (20.0%) por ecocardiografía. Según el electrocardiograma, el sitio más frecuente donde se localizó el infarto fue el anteroseptal (46%), seguido del Inferior (21.6%).

Desde Junio de 2012, el Hospital de Cuilapa, Santa Rosa cuenta con el servicio de ecocardiografía que conjuntamente con el apoyo de la unidad de cirugía cardiovascular (UNICAR) ha podido ofrecer diagnóstico por imagen a la población del área. Tomando en cuenta tan importante herramienta de apoyo, se decidió realizar el presente estudio, el cual utiliza la correlación anatómica electrocardiográfica y ecocardiográfica para determinar la especificidad y sensibilidad de obtener lesión ecocardiográfica en base al hallazgo electrocardiográfico.

Durante la realización del presente estudio, se encontraron limitantes en la confirmación enzimática de infarto agudo de miocardio en todos los pacientes debido a la presencia intermitente de los reactivos en el área de laboratorio por lo que no se toma a consideración. Así también se obtuvo limitante en la realización de la ecocardiografía en el periodo agudo/Subagudo por inestabilidad en los pacientes hospitalizados, lo que retrasó el mismo durante el tiempo estipulado llevándose a cabo en los primeros 5 días hospitalarios.

El resultado del presente estudio, evidencia la confianza que encontramos en la electrocardiografía como herramienta indispensable en el abordaje del infarto agudo de miocardio para correlacionar isquemia y confirmar áreas por evidencia ecocardiográfica.

A nivel nacional no se cuenta con datos estadísticos sobre correlación anatómica entre los hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos en infarto agudo de miocardio por lo cual se considera de relevancia, debido a que la electrocardiografía se ha convertido en herramienta indispensable para el diagnóstico temprano de infarto de miocardio en médicos internistas y cardiólogos.

Se dispone sobre datos de correlación anatómica en una investigación de estudio eléctrico y de imagen realizado en la liga del corazón en el año 1996, por la Dra. María Leticia Cuyuch Marroquin, quien enfoca su investigación en hipertrofia ventricular izquierda en hipertensión arterial sistémica. Dicha investigación, reporta baja relación entre dichos métodos de diagnóstico a causa de factores de sexo, edad y configuración torácica. (25).

Contrario a dicho estudio, se encontró correlación anatómica (89.3%, IC 95% = 68.3% a 96.1%) en al menos una cara documentada por hallazgos electrocardiográficos, lo cual indica un alto índice de confianza que puede ser confirmado por ecocardiografía.

6.1. CONCLUSIONES

- 6.1.1. Al evaluar los hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos en el periodo agudo o subagudo en pacientes con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST se encontró una concordancia alta en los casos (90.9%, IC 95% = 70.839% a 98.879).
- 6.1.2. Entre los hallazgos en EKG más frecuentes se encuentran afectación anteroseptal e Inferior en el 46% y el 21.6%, respectivamente.
- 6.1.3. El sitio anatómico donde se encontraron la mayoría de los infartos, según ecocardiografía, fue el anteroseptal (45%) y el inferior (20%).
- 6.1.4. El sitio más frecuente de afectación electrocardiográfica y ecocardiográfica en IAMCEST fue el anteroseptal en 46% y 45% respectivamente.

6.2. RECOMENDACIONES:

- 6.2.1. Utilizar la electrocardiografía como herramienta indispensable en el diagnóstico de IAM en pacientes con historia de dolor precordial fundamentado en la historia clínica y el examen físico.
- 6.2.2. Abastecimiento al laboratorio del Hospital Regional de Cuilapa con el kit para determinación de enzimas cardíacas tanto para apoyo diagnóstico como para valoración de lavado enzimático en reperfusión farmacológica en fibrinólisis.
- 6.2.3. Abastecimiento a Farmacia Interna con Estreptoquinasa para manejo de pacientes con cardiopatía isquémica.
- 6.2.4. Implementar protocolo de IAM en Emergencia y Servicios de Medicina Interna para el correcto manejo de pacientes con dicho evento.
- 6.2.5. Implementación de Ecoradiografía las 24 hrs y/o emergencias en el Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa.
- 6.2.6. Realizar estudio Ecocardiografico a todo paciente con IAM en periodo agudo o sub agudo (72hrs) previo a su egreso para seguimiento de imagen.

VII. BIBLIOGRAFÍAS

1. WHO WHO. OMS | Enfermedades cardiovasculares [Internet]. Centro de Prensa. World Health Organization; 2015 [cited 2017 Mar 28]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>
2. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Manual de urgencias cardiovasculares. 4th ed. Ciudad de México: Mc Graw Hill; 2009.
3. Manual MIR. Cardiología y cirugía cardiovascular. 2nd ed. Madrid: Masson; 2006.
4. Braunwald E, Bonow R. Braunwald Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular. 9th ed. Madrid: Elsevier; 2012.
5. Beltrán FM, Shaio CA. Dolor torácico en el servicio de urgencias: un reto por enfrentar. Rev Colomb Cardiol Septiembre/Octubre [Internet]. 2003 [cited 2017 Mar 28];10(8):120–5633. Available from: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v10n8/10n8a4.pdf>
6. Loscalzo J. Harrison's Cardiovascular Medicine. Washington, D.C.: Mc Graw Hill Education; 2010.
7. Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jamerson L LJ. Harrison Medicina Interna. Harrison Principios de medicina interna. 2012.
8. Domínguez LR, Herrera Gómez V, Morejón ED. ALGUNOS FACTORES DE RIESGO QUE FAVORECEN LA APARICIÓN DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO. Rev Cuba Med Gen Integr [Internet]. 1998 [cited 2017 Mar 28];14(3):243–9. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/mgi/v14n3/mgi08398.pdf>
9. Tercera definición universal de infarto de miocardio Óscar Bazzino. Artículo de Revisión. Rev. Uruguaya de Cardiología. 2013; 28: 403-411.
10. Marschall S, Runge E. Netter Cardiología. Barcelona: Elsevier; 2004.
11. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. Manual de Atención al Síndrome Coronario en el ámbito de la medicina de urgencias y emergencias. Andalucía: SEMES; 2014.
12. Lorenzo R. El electrocardiograma en el infarto agudo de miocardio. Rev Urug Cardiol. 2013;28:419–29.
13. Velez A. Pautas de Electrocardiografía. 2nd ed. Madrid: Marban; 2011.
14. Antoni Bayes de Luna. Bases de la Electrocardiografía. De las variantes de la normalidad a los patrones diagnósticos. Isquemia, Lesión y Necrosis. Prouse Science, S. A. 2007
15. Restrepo G, Ahumada S. Ecocardiografía en infarto agudo del miocardio. Rev Colomb Cardiol. 2014;21(3):164–73.
16. Otto C. Ecocardiografía clínica. 2nd ed. Colombia: Editorial Panamericana; 2005.
17. Almonte C. De la Clínica a la Ecocardiografía. Santo Domingo: Editorial Centenario; 2011.
18. García M. Manual de ecocardiografía. Indicaciones e interpretación en la práctica clínica. Madrid: Edimed; 2011.

19. Palacio A. Sensibilidad y especificidad del ecocardiograma transtorácico para el diagnóstico de enfermedad coronaria. Universidad del Rosario; 2012.
20. ACTIVIDADES CIENTIFICAS DESARROLLADAS EN LA SOCIEDAD TEMATICA DESPUES DE 1970. [cited 2017 Mar 28]; Available from: http://www.fac.org.ar/edicion/historia/rosario/pdf_zip/cap11.pdf
21. Levenson JW, Skerrett PJ, Gaziano JM. Reducing the global burden of cardiovascular disease: the role of risk factors. *Prev Cardiol* [Internet]. 2002;5(4):188–99. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12417828>
22. Gaziano TA. Reducing The Growing Burden Of Cardiovascular Disease In The Developing World. *Health Aff* [Internet]. 2007 Jan 1;26(1):13–24. Available from: <http://content.healthaffairs.org/cgi/doi/10.1377/hlthaff.26.1.13>
23. Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, De Muinck ED, Oude Ophuis AJ, Dassen WR, et al. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 1999 Aug [cited 2017 Mar 29];34(2):389–95. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735109799001977>
24. Síndrome Coronario Agudo en Guatemala. *Revista de Cardiología*. <http://revista.agcardio.org/wp-content/uploads/2014/03/SCA-en-Guatemala.pdf>
25. Correlación Electrocardiografica y Ecocardiografica en Hipertrofia Ventricu{ar Izquierda secundaria a Hipertensión Arterial Sistemica. Dra. Mara Leticia Cuyuch Marroquin. Julio 1997. biblioteca.usac,edu,gt tesis

VIII. ANEXOS

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS:

Iniciales: _____ Edad: _____ Genero: _____ RM: _____

Peso: _____ Servicio _____

Factores de Riesgo:

No Modificables:

Hipertensión: DM: IAM Previo:

Modificables:

Fumador/a: OH: Hipertrigliceridemia: Obesidad:

Otros: _____

Tratamiento: _____

Diagnóstico:

Clínico: _____

Electrocardiografico: _____

Enzimático _____

Tratamiento:

Trombolisis: SI NO

Efectiva: SI NO

Complicaciones: _____

Ecocardiograma: Doppler: Color: Estress:

SI: NO:

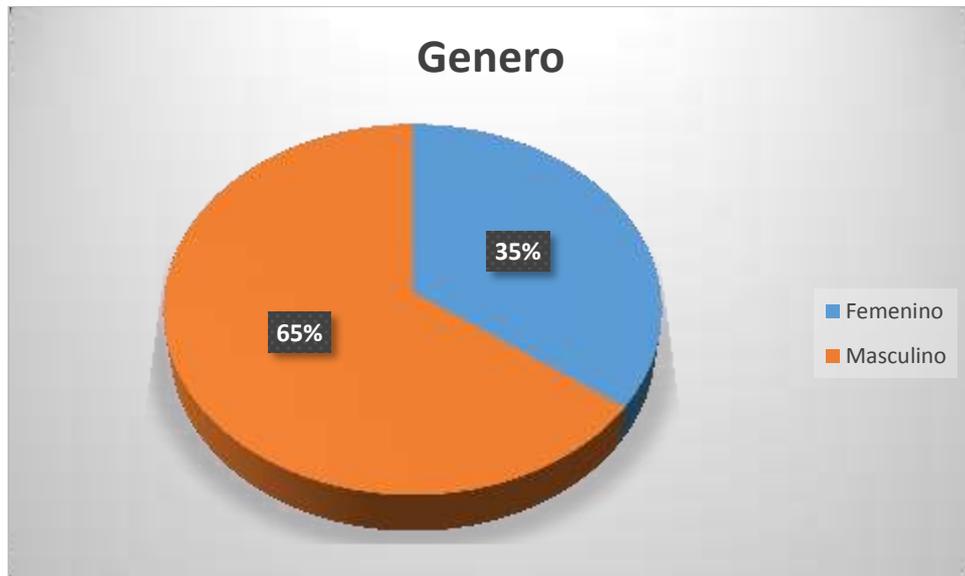
Hallazgos: _____

FEVI:

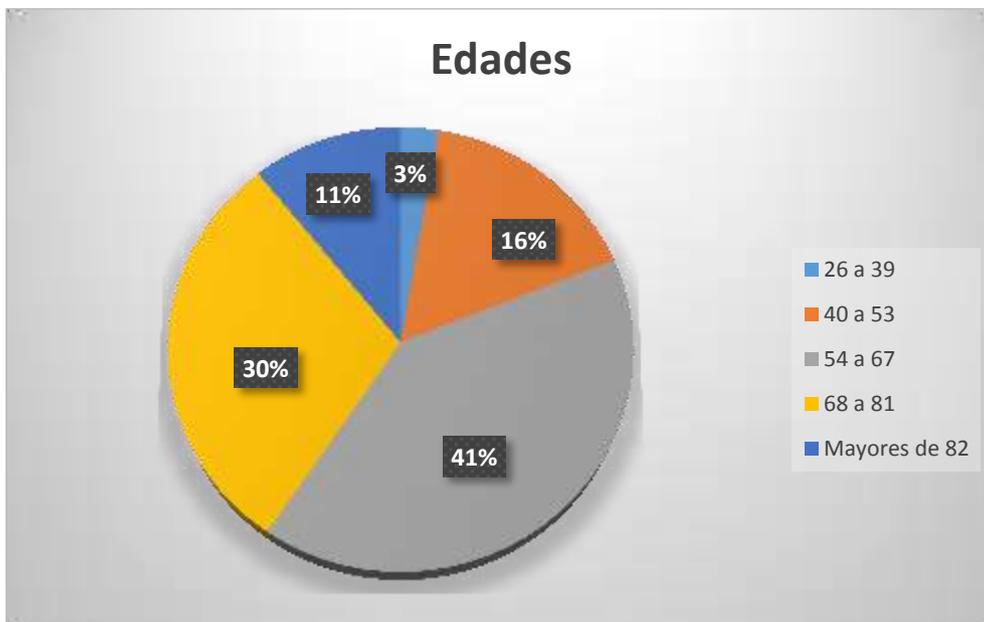
Complicaciones: _____

Observaciones: _____

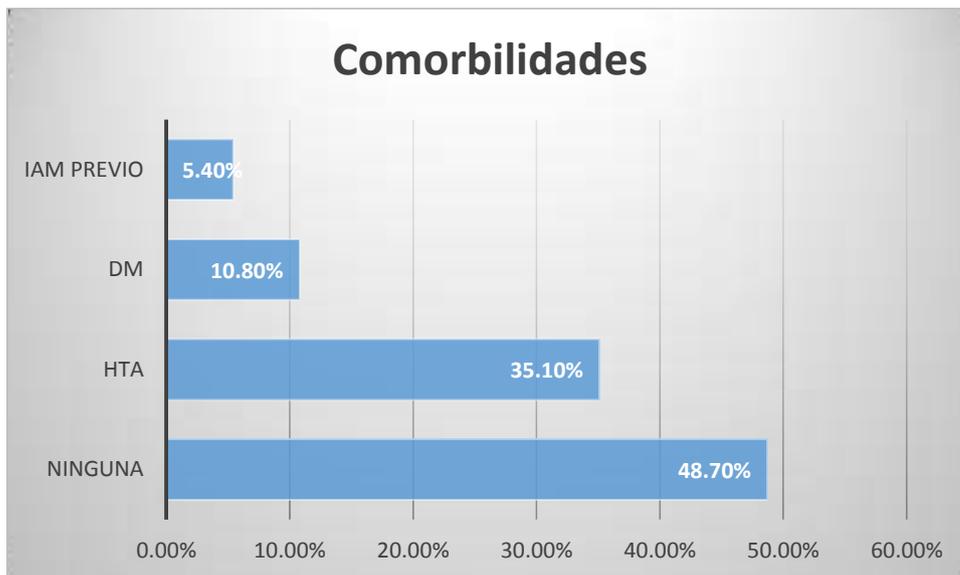
Grafica No.1 Género
Correlación anatómica entre hallazgos electrocardiográficos y ecocardiograficos.
Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa



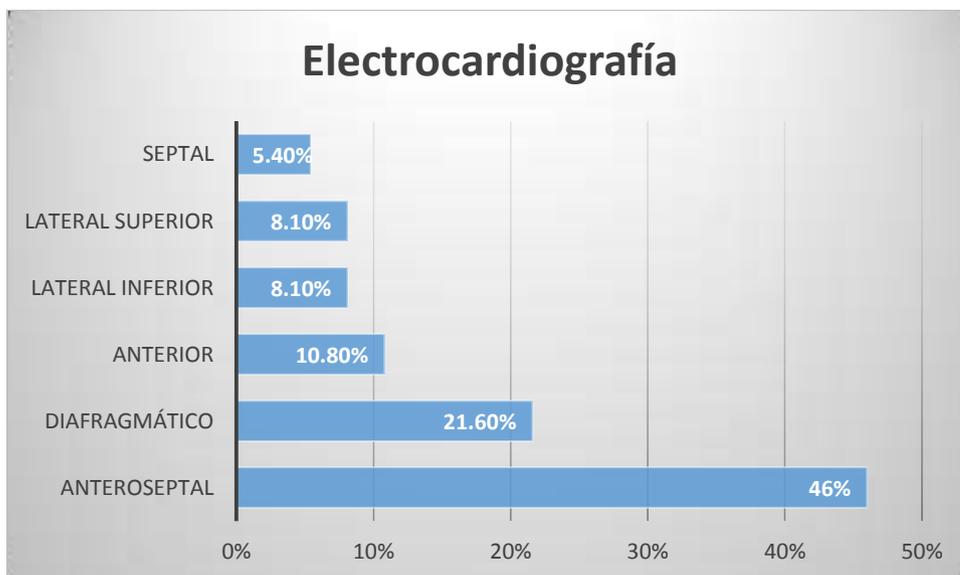
Grafica No. 2 Edad
Correlación anatómica entre hallazgos electrocardiográficos y ecocardiograficos.
Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa.



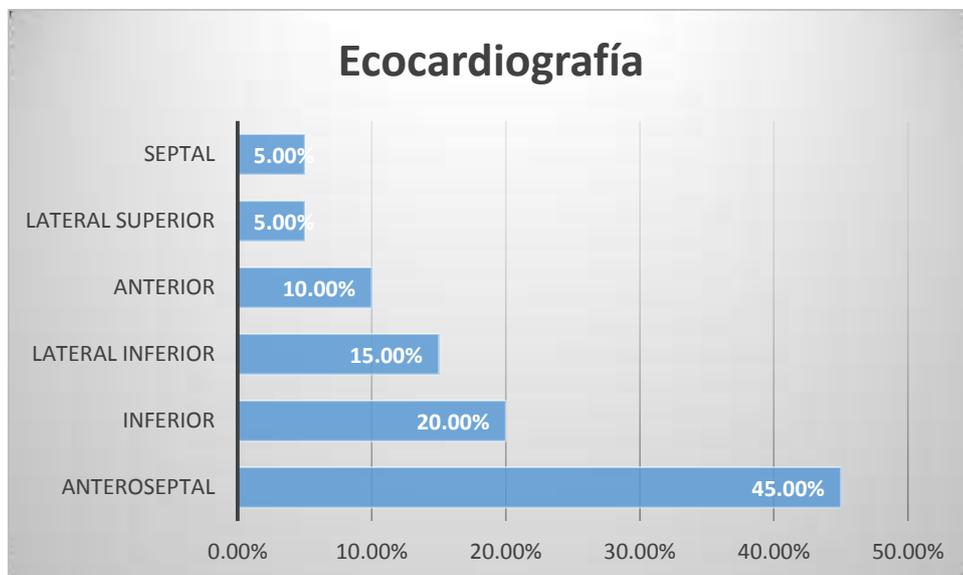
Grafica No. 3 Comorbilidades
 Correlación anatómica entre hallazgos electrocardiográficos y ecocardiograficos.
 Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa.



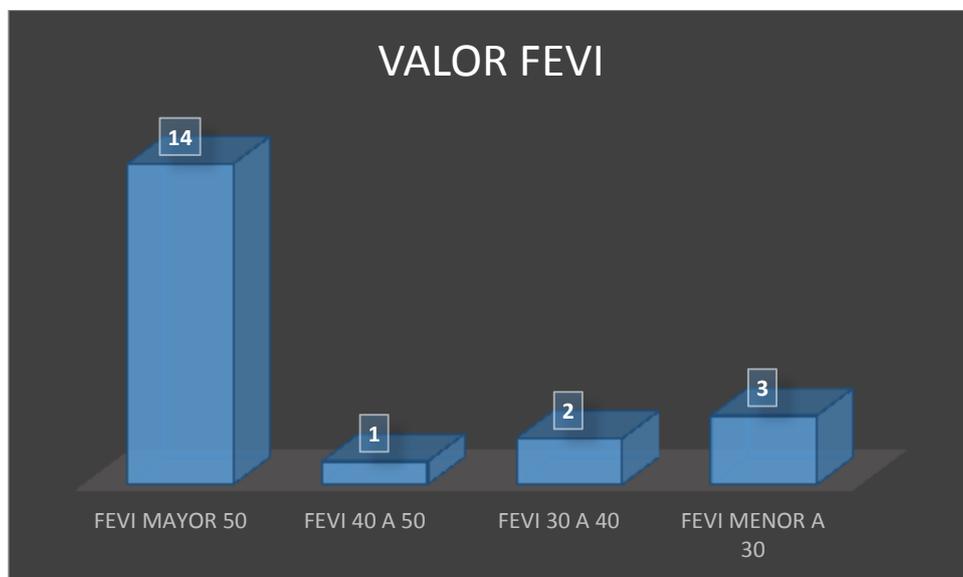
Grafica No. 4 Sitio anatómico electrocardiograma
 Correlación anatómica entre hallazgos electrocardiográficos y ecocardiograficos.
 Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa.



Grafica No. 5 Sitio anatómico ecocardiograma
 Correlación anatómica entre hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos.
 Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa.



Grafica No. 5 FEVI por Ecocardiografía
 Correlación anatómica entre hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos.
 Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa.



El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "CORRELACIÓN ANATÓMICA ENTRE HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS Y ECOCARDIOGRÁFICOS EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.