

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS *Fundada en 1551*

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

UNIDAD DE POST GRADO

Infarto agudo de miocardio en pacientes menores de 50 años

TESIS Para optar el Título Profesional: ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

AUTOR

ARMANDO LIONEL GODOY PALOMINO

LIMA – PERÚ 2003

RESUMEN .	1
I. INTRODUCCIÓN . .	3
II. MATERIAL Y MÉTODOS .	9
II.1. Criterios de selección .	9
II.2. Criterios de exclusión .	9
II.3. Análisis estadístico .	10
II.4. Definición de términos .	10
III. RESULTADOS .	13
IV. DISCUSIÓN .	17
CONCLUSIONES . .	27
BIBLIOGRAFÍA .	29
ANEXO . .	35

RESUMEN

Objetivos. Conocer las características del infarto agudo de miocardio en pacientes jóvenes, menores de 50 años, evaluados y tratados en el Instituto Nacional del Corazón (INCOR), ESSALUD; entre enero de 1997 y diciembre del 2000. Comparar nuestros hallazgos con otros estudios al respecto.

Marco teórico. El infarto de miocardio en personas jóvenes (menores de 45 años), representa el 6% a 10% de todos los infartos en los Estados Unidos. En 1989 el Perú reportó un porcentaje de mortalidad por infarto agudo de miocardio en varones de 23.8% y en mujeres de 18.6%; sin embargo datos recientes no se tienen y menos aún de gente joven menor de 50 años. Existen diferencias en las características fisiopatológicas, clínicas y pronósticas del infarto agudo de miocardio entre pacientes jóvenes y ancianos. En jóvenes, es predominantemente enfermedad de hombres, y a diferencia de los adultos mayores, la mitad tiene enfermedad de un solo vaso. En gente joven los factores de riesgo cardiovascular importantes incluyen: historia familiar de infarto de miocardio, dislipidemia, tabaquismo y obesidad; y en aproximadamente el 20% la causa no está relacionada a aterosclerosis.

Materiales y métodos. Se realizó un estudio de tipo transversal, retrospectivo y descriptivo. Se evaluaron los casos de infarto agudo de miocardio y/o infarto de miocardio evolutivo transferido (diagnóstico hecho en centro de referencia, confirmados), según criterios de la Organización Mundial de la Salud; recibidos en el servicio de emergencia del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen y luego hospitalizados en el Instituto Nacional del Corazón. Se contó con la evaluación clínica, electrocardiográfica, de laboratorio (enzimas cardíacas, perfil lipídico) y ecocardiográfica (al ingreso y al alta). Fueron excluidos los pacientes menores de 50 años con otras etiologías de dolor torácico y aquellos con antecedente de cirugía de revascularización miocárdica y/o angioplastia coronaria transluminal percutánea previa.

Resultados. Se incluyeron 34 casos, correspondientes a 33 pacientes (uno tuvo dos episodios de infarto de miocardio). Fueron mayoritariamente varones (97%); con antecedentes de tabaquismo (39%), dislipidemia (36%) e hipertensión arterial (30%) principalmente. No se reportó caso alguno de uso de cocaína. Predominó el infarto agudo de miocardio tipo Q (82%) con cuadro de angina típica (97%). La cara ventricular más afectada fue la anterior (74%). La clase hemodinámica Killip 1 fue la más frecuente (94%). La evaluación ecocardiográfica al ingreso y al alta consignó fracción de eyección conservada mayor de 50% en la mayoría de casos (65% y 73% respectivamente). Del total de determinaciones de la creatinfosfokinasa-mb pico, de acuerdo al valor normal de nuestro laboratorio; el valor mayor de 200 U destacó (76%). Por cineangiografía se reportó compromiso principalmente de la arteria coronaria descendente anterior (64%); constituyéndose el compromiso uniarterial el más frecuente (81% del total de pacientes con lesiones críticas). El tiempo de hospitalización menor de una semana fue el más hallado (53%).

Conclusiones. Nuestros hallazgos concuerdan en la gran mayoría de las características estudiadas en otras series; asimismo, su frecuencia es baja (sólo 5% del total de infartos de miocardio evaluados en ese lapso de tiempo) y su aproximación diagnóstica implica evaluar factores de riesgo no convencionales en aproximadamente 12% de los casos.

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardíaca isquémica incluye un espectro amplio de condiciones, que va desde la isquemia silente y la angina de esfuerzo, pasando por la angina inestable (AI), hasta el infarto agudo de miocardio (IAM) ⁽¹⁾. Por otro lado, el término síndromes coronarios agudos (SCA) abarca a un grupo de pacientes quienes cursan con discomfort torácico u otros síntomas causados por isquemia miocárdica ⁽²⁾.

La unificación de estas manifestaciones de enfermedad coronaria bajo un simple término refleja el sobreentendido que éstas son causadas por una patofisiología similar (1,2)

El espectro de los SCA abarca la muerte súbita, el IAM (sin supradesnivel del segmento ST -STNE- o con supradesnivel del segmento ST -STE), la AI y al microinfarto o injuria miocárdica mínima.

Cada año en los Estados Unidos hay aproximadamente 750 000 admisiones hospitalarias por AI y aproximadamente 350 000 por infarto de miocardio STNE (IM STNE) ^(3,4,5). La AI precede al IM en casi la mitad de los casos. Asimismo, 1.5 millones de personas desarrollan IM cada año ^(3,4,5,6); de los cuales, 40% a 50% son acompañados de STE.

Entre el 25% y 30% de los IM no fatales son reconocidos por el paciente y son descubiertos en un electrocardiograma (ECG) de rutina o en un examen postmórtem ⁽³⁾.

La mortalidad total asociada al IM tiene una tasa que va entre el 5% y el 30%, dependiendo de las características del paciente ^(3,4,5,6), con la mitad de las muertes (la

mayoría debida a fibrilación ventricular -FV) antes que el paciente reciba atención médica. Entre los pacientes que arriban a un hospital, aproximadamente el 25% de las muertes ocurren en las primeras 48 horas ⁽³⁾.

Aproximadamente 200 000 pacientes por año reciben terapia de reperfusión en los Estados Unidos y esto representa sólo el 20% al 30% de los pacientes que requieren manejo agresivo ⁽⁵⁾.

Investigadores de la Escuela de Salud Pública de Harvard estimaron que el costo anual promedio de cuidados para un paciente que sufrió un IAM en 1996 fue de \$ 12 000, con un gasto económico anual de \$ 60 billones para la enfermedad coronaria en general ⁽⁶⁾.

En países en vías de desarrollo, como el nuestro, las defunciones por enfermedad crónica no transmisible se han incrementado y entre ellas las enfermedades cardiovasculares ocupan un lugar destacado ⁽⁷⁾. La mortalidad por enfermedades cardiovasculares aumentó considerablemente entre 1980 y 1990, del 11.8% al 19.4% del total de defunciones por causa conocida. En 1989 el Perú reportó un 23.8% de mortalidad por IAM en varones y un 18.6% en mujeres ⁽⁷⁾.

El mecanismo fisiopatológico más importante de isquemia es una reducción primaria del aporte de oxígeno al miocardio debido a una disrupción de la placa aterosclerótica con trombosis asociada y vasoconstricción ^(1,8,9).

En los SCA la reducción del flujo coronario es abrupto; así, la presencia de factores de riesgo trombogénico locales y sistémicos en el momento de la disrupción de la placa aterosclerótica pueden modificar la extensión y duración del depósito del trombo y condicionar una variedad de manifestaciones clínicas agudas y patológicas.

En la AI, una erosión relativamente pequeña o fisura de una placa aterosclerótica puede condicionar un cambio agudo en la estructura de la misma y una reducción en el flujo sanguíneo coronario, resultando en exacerbación de la angina. Episodios transitorios de oclusión vascular trombótica pueden ocurrir en el sitio de la placa injuriada, desencadenando angina en reposo, de duración limitada (10 a 20 minutos); adicionalmente, pueden contribuir a la reducción en el flujo coronario la liberación de sustancias vasoactivas por las plaquetas y la vasoconstricción secundaria a disfunción endotelial ^(1,9).

En un tercio de casos la AI puede ser originada por incremento transitorio de la demanda miocárdica de oxígeno ⁽¹⁾.

En el IM no Q, un daño más severo en la placa aterosclerótica puede resultar en oclusión trombótica más persistente, pero de menos de 1 hora de duración. Aproximadamente un cuarto de pacientes con IM no Q pueden tener una oclusión mayor de 1 hora, pero el territorio miocárdico distal está usualmente suplido por irrigación colateral ^(1,8,9,10).

En el IM Q, grandes fisuras de la placa aterosclerótica pueden resultar en la formación de un trombo fijo y persistente, conllevando a un cese abrupto de la perfusión miocárdica por más de 1 hora, resultando en una necrosis transmural del miocardio involucrado ^(1,8,9,10).

La lesión coronaria responsable del infarto y de los otros SCA frecuentemente tiene sólo un grado leve a moderado de estenosis, lo cual sugiere que la ruptura de placa con trombo superimpuesto, más que la severidad de la lesión subyacente; es el determinante primario de la oclusión aguda ⁽¹⁾. Algunos casos de muerte coronaria súbita involucran, probablemente, una lesión coronaria rápidamente progresiva, en la cual la ruptura de la placa y la trombosis resultante lleva a isquemia y a arritmias ventriculares fatales en la ausencia de flujo colateral ⁽¹⁾. La microembolia plaquetaria puede contribuir al desarrollo de muerte isquémica súbita.

En un contexto clínico, la isquemia puede ser identificada por la historia del paciente y por el ECG. Los síntomas isquémicos posibles incluyen al dolor torácico anginoso, epigástrico, del brazo, muñeca o mandíbula asociado a esfuerzo o en reposo. El discomfort torácico asociado al IAM usualmente dura más de 20 minutos, pero puede ser más corto ^(4,5,6,11,12,13).

El dolor anginoso puede presentarse en el centro del tórax o lateralizado a la izquierda y luego irradiarse al brazo, mandíbula, espalda u hombro. No es usualmente punzante ni muy localizado y puede estar asociado a disnea, diaforesis, náuseas, vómitos o desvanecimiento.

El dolor puede desarrollarse en el epigastrio (se confunde con indigestión), brazo, hombro, muñeca, mandíbula o espalda; sin ubicación torácica, teniendo así patrón atípico. El dolor anginoso no es afectado por el movimiento de los músculos en la región afectada ni se incrementa con la inspiración profunda, no es posicional en naturaleza ^(11,14).

Los síntomas pueden incluir también náuseas inexplicables y vómitos, respiración entrecortada secundaria a disfunción ventricular izquierda e inexplicable cansancio, fatiga, decaimiento o síncope, o una combinación de éstos; pudiendo estar asociado a dolor torácico o en ausencia del mismo.

Puede ocurrir necrosis miocárdica sin síntomas, pudiendo ser detectados sólo en el ECG, por medio de imágenes cardiacas u otros estudios.

La identificación de factores de riesgo cardiovascular como tabaquismo, elevación conocida del colesterol, diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA) e historia familiar positiva ayudan a definir las molestias en un contexto más estricto; no descartándose ante su ausencia, debido a la existencia de otros factores de riesgo menos frecuentes ^(4,5,6).

El diagnóstico diferencial es amplio, incluyendo la disección aórtica, pericarditis, esofagitis, miocarditis, neumonía, colecistitis y pancreatitis ^(4,5,6).

En el examen físico el paciente se halla intranquilo, pudiendo estar inquieto por causa del dolor; la palidez es común. El pulso es usualmente regular, pudiendo haber extrasístoles. La presencia de bradicardia o taquicardia es útil para definir la localización del IM.

La taquicardia significativa (pulso mayor de 120 por minuto), usualmente denota un IM extenso; sin embargo, puede hallarse en un grupo hiperdinámico de pacientes con relativamente infartos pequeños e hiperadrenergismo.

La presión arterial está típicamente elevada en respuesta al dolor. La hipotensión puede deberse ya sea a vagotonía, deshidratación, infarto del ventrículo derecho o a falla cardiaca.

Los hallazgos físicos mayores a evaluar incluyen elevación del pulso venoso yugular, características y localización del impulso apical, desdoblamiento del segundo ruido cardiaco, presencia de un tercer o cuarto ruido cardiaco (éste último hallazgo frecuente), soplo de regurgitación mitral, otros soplos y presencia de rales (clasificación de Killip-Kimball).

Para el diagnóstico del IAM, clásicamente la Organización Mundial de Salud (OMS), definió tres criterios, debiendo cumplirse al menos dos de ellos. Incluyen: a) historia clínica de dolor torácico tipo isquémico, b) cambios en los trazados de ECG obtenidos secuencialmente, y c) incremento y caída típica en los marcadores cardiacos séricos⁽¹⁵⁾.

Aproximadamente 70% a 80% de pacientes con IM presentan dolor torácico tipo isquémico; inversamente, menos del 25% de pacientes admitidos en el hospital con dolor torácico tipo isquémico son diagnosticados luego, de haber sufrido un IAM. A pesar que el STE y/o las ondas Q en el ECG son altamente indicativos de IM, aproximadamente 50% de pacientes con IM no exhiben STE pero pueden mostrar otros cambios o ECG no diagnósticos⁽¹⁵⁾.

Actualmente redefiniendo el IM, teniendo de antecedente a los criterios clásicos de la OMS y acorde a la evolución de los estudios al respecto, se considera que el IAM evolutivo o reciente debe satisfacer uno de los criterios siguientes: a) incremento y caída gradual típica (troponinas) o incremento más rápido y caída (creatinfosfokinasa-mb -CPK-mb) o marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica; con al menos uno de los siguientes: 1) síntomas isquémicos, 2) desarrollo de ondas Q patológicas en el ECG, 3) cambios en el ECG indicativos de isquemia (STE o STNE), o 4) intervención arterial coronaria (por ejemplo angioplastía coronaria). b) hallazgos patológicos de un IAM (11,16,17,18,19,20).

Los criterios para el IM establecido comprenden: a) desarrollo de ondas Q nuevas, patológicas en ECG seriados. El paciente puede o no recordar síntomas previos. Los marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica pueden haberse normalizado, dependiendo de la duración del tiempo transcurrido desde el desarrollo del infarto. b) hallazgos patológicos de un IM cicatrizado o en cicatrización, ^(11,16,17,18,19,20) Uno cualquiera de los criterios mencionados satisface el diagnóstico de IM establecido.

Por el uso de las troponinas y debido a la menor sensibilidad de la CPK-mb, aproximadamente 30% de pacientes sin elevación de CPK-mb tienen niveles detectables de troponinas T o I y así tienen un IM no Q y no una AI^(17,18).

El tratamiento del IAM está evolucionando constantemente. Como punto de partida en la decisión terapéutica se tiene a los SCA y a los cambios iniciales registrados en el ECG^(2,4,5,6). Los pacientes con dolor torácico isquémico pueden presentarse con STE o STNE en el ECG; la mayoría de los pacientes con STE finalmente desarrollarán un IAM Q, y una minoría desarrollará un IAM no Q.

Los pacientes que se presentan con STNE están cursando ya sea con una AI o un

IM STNE (la diferenciación se da por la presencia de marcadores bioquímicos sanguíneos). La mayoría de pacientes con IM STNE no evolucionará a ondas Q en el ECG y por consiguiente son referidos como casos de IAM no Q persistente; sólo una minoría de pacientes con IM STNE desarrollarán ondas Q en el ECG y serán diagnosticados posteriormente como pacientes con IM Q. En este punto no se considera a la angina variante o de Prinzmetal.

La terapia inmediata de reperfusión está indicada en todo paciente con síntomas sugerentes de IM evolutivo con duración menor de 12 horas y STE persistente o en presencia de un nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de His. Pueden escogerse estrategias diferentes, que incluyen la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) primaria, de preferencia con el uso de endoprótesis vasculares (stents) o la administración endovenosa de un fibrinolítico (estreptoquinasa, alteplase, reteplase, etc). Puede indicarse una ACTP de rescate en pacientes sin aparente reperfusión luego de la trombolisis endovenosa ^(2,15).

En los pacientes sin STE persistente, no está indicada la terapia de reperfusión. El tratamiento apropiado incluye ácido acetil salicílico, heparina no fraccionada o de bajo peso molecular, nitratos endovenosos y beta bloqueadores. El uso de bloqueadores de los receptores plaquetarios glicoprotéicos IIb/IIIa han demostrado reducción del riesgo de progresión hacia IM o muerte en estos pacientes.

La estratificación de riesgo sistemática ⁽²¹⁾, puede ayudar a seleccionar el régimen terapéutico óptimo para cada paciente, y a identificar a aquellos en quienes la revascularización temprana por ACTP o cirugía son factibles.

En pacientes con alto riesgo de nuevos eventos que pueden comprometer la vida, se deben considerar la angiografía y la revascularización miocárdica. Los pacientes con muy bajo riesgo son candidatos para el alta temprana en condiciones de tratamiento médico. En el grupo intermedio, el monitoreo estrecho de la isquemia recurrente y la realización de un test estresante pueden ayudar a seleccionar a quienes requieren revascularización adicional ^(2,15,21).

Al menos 60% de todos los IAM ocurren en pacientes de 65 años o más y aproximadamente un tercio de ellos son mayores de 75 años.

Comparado con poblaciones menores, el IAM en pacientes seniles tiene muy alto riesgo de mortalidad y complicaciones; incluyendo insuficiencia cardiaca congestiva, shock cardiogénico, fibrilación auricular, disociación electromecánica y ruptura de miocardio ^(22,23).

Los pacientes seniles con IAM son en su mayoría mujeres con historia preexistente de angor, presentan circulación colateral y por lo general son IAM no Q. Los síntomas de presentación son más atípicos, como respiración entrecortada, confusión, fatiga; la sudoración, náusea y fatiga pueden estar presentes en 20% a 30% de pacientes seniles ^(22,23).

En el ECG los hallazgos de infradesnivel del segmento ST, hacen que muchos pacientes seniles sean inelegibles para reperfusión por trombolisis ⁽²²⁾.

El IM en pacientes menores de 45 años se da en 6% a 10% de todos los IM en los

Estados Unidos, siendo una enfermedad predominantemente de hombres. Los factores de riesgo importantes incluyen la historia familiar de IM antes de los 55 años, la hiperlipidemia, el tabaquismo y la obesidad. A diferencia de los pacientes seniles, aproximadamente la mitad de los pacientes jóvenes tienen enfermedad de un solo vaso y en un 20% la causa no es aterosclerótica ^(24,25,26).

La edad es un fuerte factor predictor independiente de mortalidad a corto y largo plazo en pacientes con IM. La mortalidad intrahospitalaria en pacientes jóvenes es aproximadamente de 1% a 6% comparado con 8% a 22% de los pacientes seniles (22,23,24). Comparando el periodo de 1975 a 1978 con el de 1993 a 1995, la tasa de mortalidad disminuyó en 75% para pacientes menores de 55 años, pero sólo en 9% para pacientes mayores de 75 años ⁽²⁴⁾.

En pacientes admitidos con un primer IM y tratados con fibrinólisis, la mortalidad intrahospitalaria se incrementa exponencialmente en función a la edad, de 1.9% en pacientes de 40 años o menos hasta 31.9% en pacientes mayores de 80 años; y el riesgo de muerte tras el alta también se incrementa exponencialmente, casi 6%/año, con el incremento de la edad ⁽²³⁾.

Como se describió, las características del IAM en gente joven tiene peculiaridades demostradas y diferencias cuando se compara con los paciente mayores.

En nuestro país no tenemos estudios clínicos de IAM en gente joven menor de 50 años; de tal forma, este trabajo tiene como objetivo conocer las características del IAM en pacientes peruanos.

II. MATERIAL Y MÉTODOS

Se investigó retrospectivamente los registros estadísticos del Instituto Nacional del Corazón (INCOR)-ESSALUD, comprendidos entre enero de 1997 y diciembre del 2000.

II.1. Criterios de selección

Pacientes menores de 50 años con diagnóstico de IAM o IM evolutivo no mayor de una semana (este último grupo diagnosticado por cardiólogo en centro inicial de referencia), según criterios de la OMS ⁽¹⁵⁾, evaluados inicialmente en el servicio de emergencia del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (HNGAI) y posteriormente hospitalizados en el INCOR; debiendo contar con evaluación clínica, electrocardiográfica, de laboratorio (CPK-mb, CPK total, perfil lipídico) y ecocardiográfica (al ingreso y al alta del INCOR); pudiendo tener estudio cineangiográfico coronario.

II.2. Criterios de exclusión

Pacientes menores de 50 años con otras etiologías de dolor torácico hospitalizados en el INCOR en ese lapso de tiempo. Antecedente de revascularización miocárdica quirúrgica

o angioplastia coronaria transluminal percutánea previa.

II.3. Análisis estadístico

Se realizó el procesamiento de datos en el programa estadístico SPSS, presentándose los hallazgos en porcentajes. Se resumieron los datos en tablas, gráficas de barras, pies.

II.4. Definición de términos

II.4.1. Hipertensión arterial (HTA)

Valores de presión arterial mayores o iguales a 140/90 mmHg o en uso de medicación hipotensora ⁽²⁷⁾.

II.4.2. Diabetes mellitus (DM)

Hallazgo de glicemia mayor de 140 mg/dl en ayunas y mayor de 200 mg/dl a las 2 horas post prandial o en tratamiento dietético y/o farmacológico ⁽²⁸⁾.

II.4.3. Dislipidemia

Hallazgo de valores de colesterol LDL mayor de 160 mg/dl y de colesterol HDL menor de 35 mg/dl, con colesterol total mayor de 240 mg/dl, en control previo o en tratamiento dietético y/o farmacológico ⁽²⁹⁾.

II.4.4. Tabaquismo

Consumo de cigarrillos actual (12 meses previos) ⁽³⁰⁾.

II.4.5. Historia familiar positiva de enfermedad coronaria

Antecedente de enfermedad coronaria prematura en los padres, hombres menor o igual de 55 años y mujeres menor o igual de 65 años ⁽³¹⁾.

II.4.6. Obesidad

Presencia de índice de masa corporal mayor de 27.8 Kg/m² (hombres) y de 27.3 Kg/m² (mujeres). Se halla el índice de masa corporal al dividir el peso entre la talla al cuadrado ⁽³²⁾.

II.4.7. Infarto de miocardio previo (IM)

Evidencia electrocardiográfica, ecocardiográfica, gammagráfica o clínica de necrosis miocárdica previa en un tiempo mayor de tres meses ⁽⁴⁾.

II.4.8. Angina previa

Involucra uno o más episodios de dolor torácico típico de duración menor de 30 minutos, pudiendo haberse presentado dentro de la semana previa. Incluye a la angina preinfarto ⁽³³⁾.

II.4.9. Infarto agudo de miocardio Q (IAM Q)

Presencia de cualquier onda Q en derivaciones de V1 a V3, onda Q mayor o igual a 30 mSeg en derivaciones I, II, III, aVL, aVF, V4, V5 o V6 (los cambios en la onda Q deben estar presentes en dos derivaciones contiguas cualesquiera y deben ser mayores o iguales a 1 mm en profundidad)⁽¹¹⁾; dentro de un contexto clínico y de elevación de marcadores cardiacos⁽¹⁵⁾.

II.4.10. Infarto agudo de miocardio no Q (IAM no Q)

Ausencia de ondas Q patológicas en el ECG, pudiendo encontrarse depresión nueva, o presumiblemente nueva, del segmento ST o anomalías de la onda T o ambas, debiendo ser observadas en dos o más derivaciones contiguas. También nueva o presumiblemente nueva inversión simétrica de la onda T mayor o igual a 1 mm en al menos dos derivaciones contiguas⁽¹¹⁾; dentro de un contexto clínico y de elevación de marcadores cardiacos⁽¹⁵⁾.

II.4.11. Angor típico

Dolor torácico retroesternal opresivo de intensidad moderada a severa, pudiendo irradiarse al cuello, mandíbula, miembro superior izquierdo, asociado a esfuerzo o no, pudiendo ceder con el uso de nitratos.

II.4.12. Equivalente anginoso

Puede ser disnea, confusión, malestar general, cansancio, sudoración, náuseas, síncope, entre otros; en un contexto de sospecha clínica de IM.

II.4.13. Paro cardiaco

Síndrome clínico en el cual se presenta el cese súbito de la actividad cardíaca. Puede también ser definido como una natural, pero inesperada muerte por causas cardíacas, ocurriendo dentro de una hora del inicio de los síntomas. Los sets clínicos comúnmente hallados son de fibrilación ventricular, asistolia y actividad eléctrica sin pulso⁽³⁴⁾.

II.4.14. Electrocardiograma con supradesnivel del segmento ST (STE)

Un SCA con STE presenta nueva o presumiblemente nueva elevación del segmento ST en el punto J en dos o más derivaciones contiguas, con elevación mayor o igual de 0.2 mV en derivaciones V1, V2 o V3 y mayor o igual a 0.1 mV en otras derivaciones⁽¹¹⁾.

II.4.15. Electrocardiograma sin supradesnivel del segmento ST (STNE)

Un SCA con cambios otros al STE; puede existir infradesnivel del segmento ST o anomalías sólo de la onda T o ambas, debiendo observarse en dos o más derivaciones contiguas. También, nueva o presumiblemente nueva inversión simétrica de la onda T mayor o igual a 1 mm, debiendo estar presente en al menos dos derivaciones contiguas⁽¹¹⁾.

II.4.16. Electrocardiograma con arritmias

Pueden tratarse de arritmias supraventriculares o ventriculares, constituyendo complicaciones tempranas del IAM⁽³⁵⁾ o denotar reperfusión miocárdica. Se puede hallar taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, fibrilación auricular, ritmo

idioventricular acelerado, contracciones prematuras ventriculares, taquicardia sinusal, etc.

II.4.17. Electrocardiograma con bloqueo nuevo de rama del haz de His

Presencia de nuevo bloqueo de rama derecha o izquierda del haz de His dentro de un cuadro clínico acorde ⁽¹⁵⁾.

II.4.18. Cara ventricular

En relación a las derivaciones del ECG comprometidas con los cambios isquémicos o necróticos: anterior (V1-V4), inferior (II, III y aVF), posterior (onda R alta en V1 y V2 e infradesnivel del segmento ST en cara anterior o STE en V7-V9), lateral (I, aVL y/o V5 y V6), ventricular derecha (STE mayor o igual de 1 mm en V4R), apical (anterior más inferior) ^(4,5,6).

II.4.19. Clase Killip-Kimball

Clase hemodinámica resultante del IAM. La clase I indica no evidencia de falla cardíaca; en la clase II se encuentran rales bibasales y puede hallarse un tercer ruido cardíaco (S3) en ritmo de galope e indica falla cardíaca temprana. La clase III representa al edema pulmonar y la clase IV constituye el shock cardiogénico ⁽³⁶⁾.

II.4.20. Creatinfosfokinasa-mb pico (CPK-mb)

Valor máximo de CPK-mb, que al igual que las troponinas empieza a elevarse en el IAM excediendo su valor normal entre las 4 y 8 horas y alcanzando su pico a las 24 horas, pudiendo ser más precoz; en el caso de la CPK-mb, luego de una fibrinólisis exitosa. Los valores de CPK-mb se normalizan entre las 48 y 72 horas ^(4,5,6).

II.4.21. Lesiones coronarias críticas por cinecoronariografía

Son las obstrucciones mayores o iguales de 50% en el tronco de coronaria izquierda (TCI) y mayores o iguales de 70% en el resto de arterias coronarias ⁽³⁷⁾.

II.4.22. Malformaciones coronarias congénitas

Presencia de una o más de las siguientes: origen anómalo a nivel de la arteria aorta, arteria coronaria única, atresia de óstium coronario, fístula, trayecto intramiocárdico, óstium coronario de origen alto, seno de Valsalva de derecha a izquierda, seno de Valsalva de izquierda a derecha, origen anómalo en el tronco pulmonar, etc ⁽³⁸⁾.

III. RESULTADOS

De un total de 681 casos de IM (agudos y/o evolutivos) reportados en el INCOR-ESSALUD entre enero de 1997 y diciembre del 2000; 34 casos, correspondientes a 33 pacientes (uno presentó dos infartos), fueron de gente menor de 50 años (5%). Doce casos fueron referidos de otros centros asistenciales (de la red asistencial de ESSALUD) al INCOR.

Los 33 pacientes cumplieron los criterios de inclusión. El 70% de pacientes se halló en el grupo etáreo comprendido entre los 41-50 años; 97% fueron varones (sólo se registró a una mujer) y el 79% provenía de la costa (tabla No 01).

El 39% de pacientes tuvo como factor de riesgo para enfermedad coronaria al tabaquismo; el 36%, a la dislipidemia; el 30%, a la HTA; el 21%, a la obesidad; el 9%, a la DM; y el 9%, tuvo historia familiar positiva. En el 12% de pacientes no se reportó factor de riesgo coronario convencional asociado (tabla No 01).

El IM previo como antecedente se halló en un paciente; no se encontró uso de cocaína. El 27% de pacientes presentó angina previa (tabla No 01).

El IAM Q fue el predominante y se presentó en el 82% de casos. El tiempo de enfermedad fue en el 56% de casos menor de 3 horas; en el 5%, de 3 a 6 horas; en el 12%, de 6 a 12 horas; y en el 15%, mayor de 12 horas. En un 12% de casos el tiempo de enfermedad no fue precisado (tabla No 02).

Como cuadro clínico destacó el angor típico en el 97% de casos, un paciente presentó paro cardíaco y otro tuvo molestias inespecíficas (tabla No 02).

La evaluación del ECG inicial reveló en el 85% de casos presencia de STE; en el 15% hubo STNE, con infradesnivel del segmento ST en un 13% y un caso de sólo ondas T negativas simétricas (tabla No 03).

Subsecuentemente, la cara ventricular anterior fue afectada en el 74% de casos; en el 24%, la inferior; en el 6%, la posterior; en el 38%, la lateral y un caso de compromiso de la cara apical (tabla No 03).

Evaluando el compromiso hemodinámico, se encontró una clase Killip I en el 94% de casos y sólo en el 6% de casos una clase Killip II (figura No 01).

Por estudio ecocardiográfico se determinó la fracción de eyección (FE) al ingreso. El 15% de casos tuvo FE mayor de 60%; el 50%, entre 50-59%; el 26%, entre 40-49%; y el 9%, entre 30-39% (figura No 02).

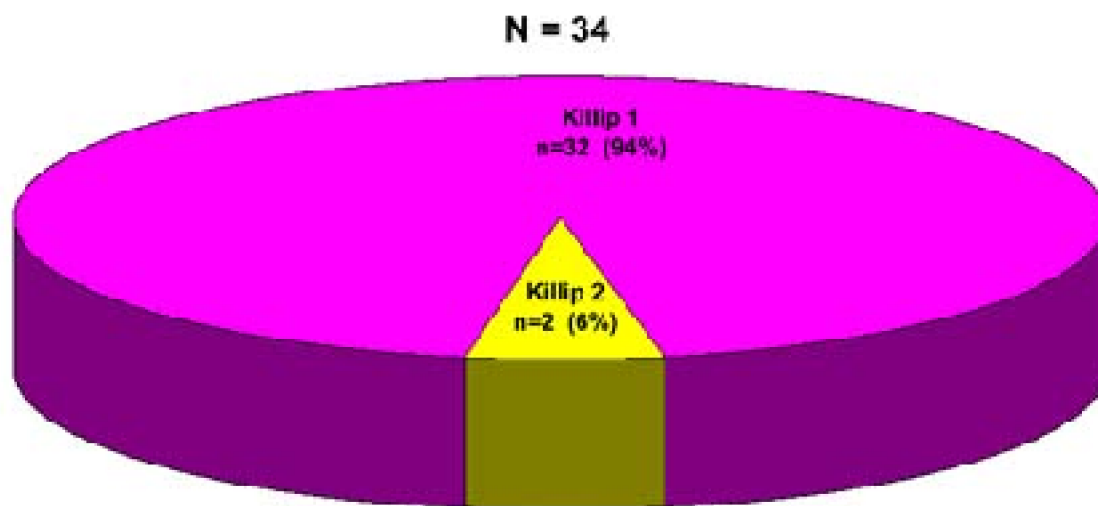


FIGURA Nº 01. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES MENORES DE 50 AÑOS. COMPROMISO HEMODINÁMICO

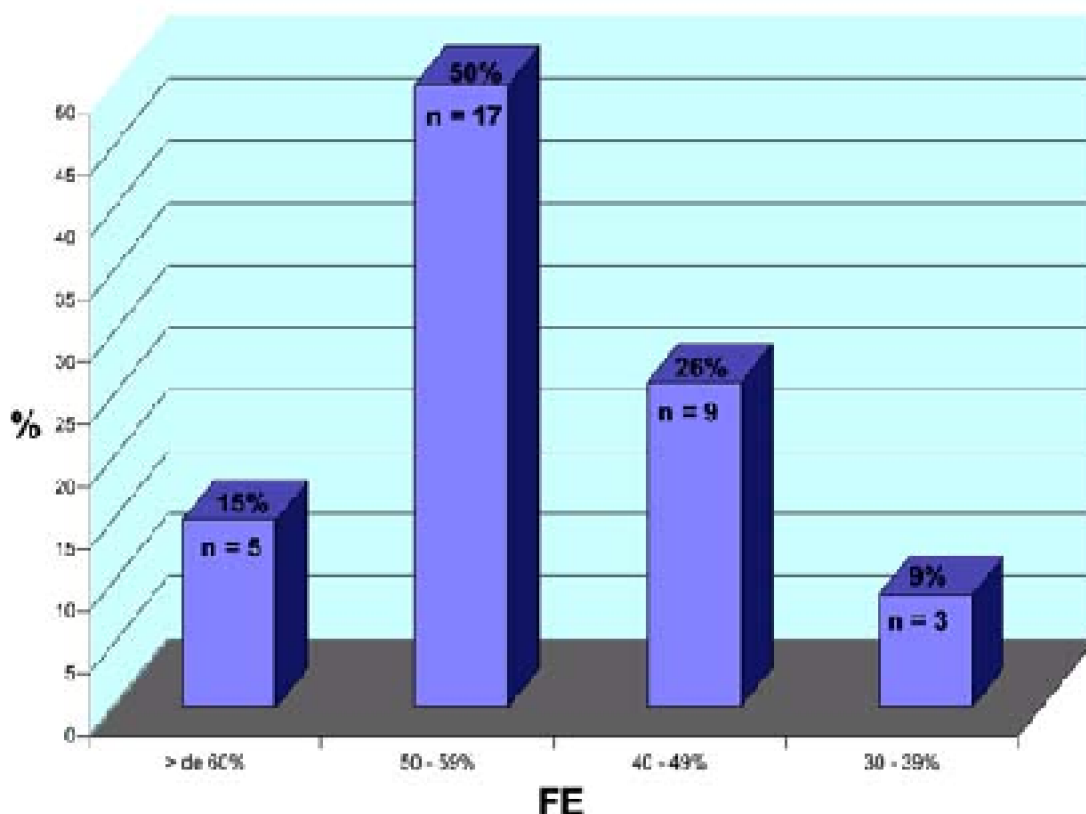


FIGURA Nº 02. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES MENORES DE 50 AÑOS. FRACCIÓN DE EYECCIÓN AL INGRESO

La determinación enzimática de la CPK-mb pico, de un total de 21 registros, mostró en el 10% valores menores de 100 U/L; en el 14%, entre 101-200 U/L; y en el 76%, mayores de 201 U/L (figura No 03).

Al alta se volvió a valorar la FE, encontrándose en el 26% de casos valores mayores de 60%; en el 47%, entre 50-59%; en el 21%, entre 40-49%; y en el 6%, entre 30-39% (figura No 04).

Se realizó cinecoronariografía en los 33 pacientes, hallándose lesiones críticas en la arteria descendente anterior (DA) en el 64% de pacientes; en la arteria circunfleja (Cx), en el 9%; en la arteria coronaria derecha (CD), en el 15%; y en otras arterias coronarias (ramas de las mencionadas), en el 15% (tabla No 04).

El 21% de pacientes no tuvieron lesiones o éstas no fueron críticas ni significativas. Un paciente tuvo un puente intramiocárdico en la arteria DA (tabla No 04).

De los 26 pacientes con lesiones coronarianas críticas (79% del total), el compromiso uniarterial se dio en el 81% de ellos; el biarterial, en el 11%; y el triarterial, en el 8%. No existió caso alguno de afección del tronco de coronaria izquierda (TCI) (tabla No 04).

El tiempo de hospitalización fue menor de una semana en el 53% de casos (tabla No 05).

IV. DISCUSIÓN

El IAM en pacientes adultos menores de 50 años es un fenómeno relativamente inusual. La serie más grande de pacientes jóvenes con IM fue publicada en 1948 (un total de 866 casos), correspondiendo a un registro en veteranos discapacitados ⁽²⁴⁾. Trabajos más recientes reportaron una incidencia de 2% a 6% de IM en gente menor de 45 años, en el periodo comprendido entre 1970 y 1980 ⁽³⁹⁾.

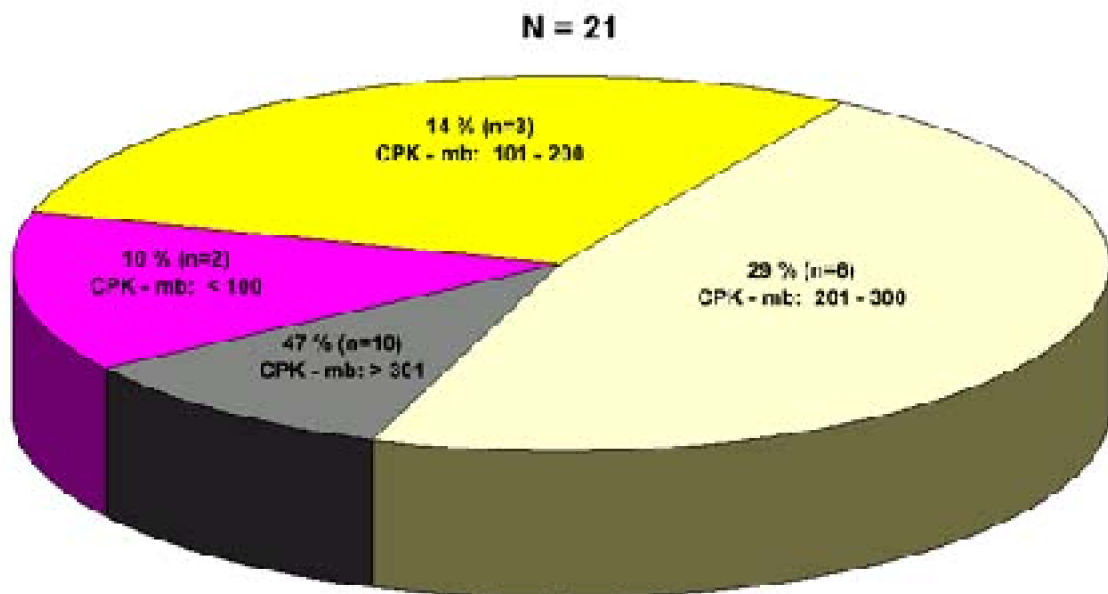


FIGURA N° 03. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES MENORES DE 50 AÑOS. CPK-mb PICO

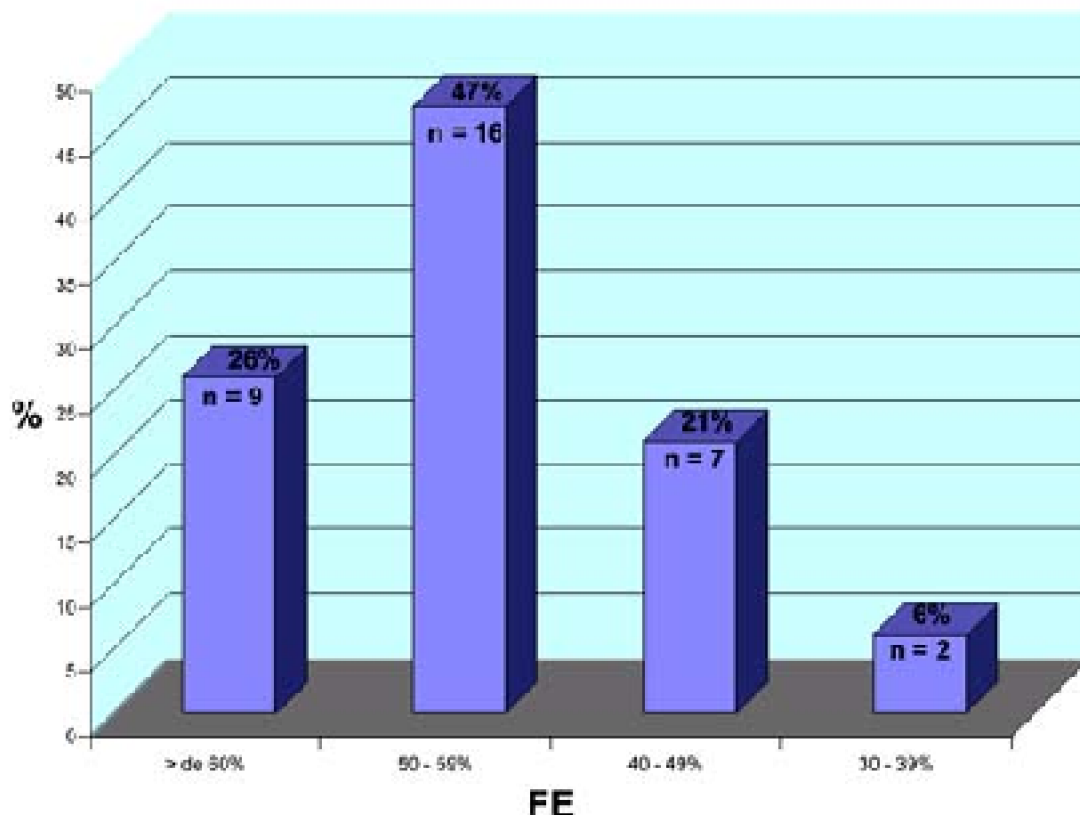


FIGURA N° 04. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES MENORES DE 50 AÑOS. FRACCIÓN DE EYECCIÓN AL ALTA

Series publicadas en la década de los noventa sugieren que los pacientes jóvenes representan aproximadamente el 4% al 10% de casos de IM ^(40,41,42).

Existen variaciones entre países; así, en Islandia la prevalencia de IM en gente joven se incrementó aproximadamente tres veces de 1968 a 1992 y en Australia (oeste) su incidencia disminuyó de 1971 a 1982 ⁽²⁴⁾.

Nuestra incidencia encontrada fue de 5% (681 casos de IM en total entre 1997 y 2000), manteniéndose la tendencia de la edad; en nuestra serie el 70% de pacientes se ubicó en el grupo etáreo entre 41 y 50 años, más cercano a las edades de mayor prevalencia del IM ^(4,5,6,7,22).

Las mujeres constituyen aproximadamente sólo el 5% al 10% de todos los IM en gente menor de 45 años ⁽²⁴⁾; sin embargo, en estudios más recientes representan el 20% de IM en pacientes menores de 55 años ⁽⁴³⁾. Nuestra serie sólo consignó una paciente mujer (3%), probablemente refleja la cantidad reducida de casos y el reporte de sólo un centro de estudio.

Geográficamente la mayor procedencia de pacientes fue de la costa, sierra y selva; en ese orden, prueba de la mayor concentración de centros asistenciales que cuentan

con cardiólogo en la costa, particularmente Lima, además explica la mayor densidad poblacional que hay en la costa ⁽⁴⁴⁾.

Existen muchos factores de riesgo para el IM en adultos jóvenes, quienes en su mayoría tienen de base aterosclerosis coronaria ^(24,45). Mientras el número de factores de riesgo para la misma se incrementa, mayor es la severidad de la aterosclerosis coronaria en los adultos jóvenes.

El IM en ausencia de aterosclerosis, infrecuente en pacientes ancianos ^(22,23,24), constituye aproximadamente el 20% de casos en pacientes por debajo de los 45 años. En nuestro trabajo se halló compromiso aterosclerótico coronario en el 79% de pacientes.

En quienes la aterosclerosis es la causa de la enfermedad coronaria, existen factores de riesgo convencionales e inusuales.

La HTA es menos común en pacientes jóvenes con IM que en pacientes ancianos ^(22,24). En nuestra serie se halló 30% de hipertensos, contrastando con el 11% de una serie sudafricana ⁽⁴³⁾, el 25% de una serie española ⁽⁴⁶⁾ y el 83.1% de una serie alemana ⁽⁴⁷⁾.

En estudios desarrollados entre 1970 y 1980, aproximadamente el 14% al 30% de pacientes jóvenes con IM fueron hipertensos, estudios más recientes reportan una prevalencia de HTA de 45% a 83%; asimismo, la HTA es común en pacientes menores de 45 años con estenosis del TCI ⁽²⁴⁾.

La DM también se asocia menos frecuentemente con IM en gente joven, evidenciándose en menos del 10% ⁽²⁴⁾. Nosotros encontramos DM en 9% de pacientes, comparable también con el 10.3% hallado en un trabajo realizado en pacientes jóvenes a quienes se les sometió a revascularización miocárdica quirúrgica ⁽⁴⁷⁾; y siendo menor a otro estudio en Singapur, en el cual se encontró una prevalencia de 21% ⁽²⁴⁾.

El colesterol LDL incrementado y el colesterol HDL disminuido (anomalías de los lípidos), asociado o no a hipertrigliceridemia y en presencia de hipercolesterolemia total, se encuentra en pacientes jóvenes con IM en un 12% a 89% ⁽²⁴⁾. Nuestra serie halló esta relación en un 36% de pacientes.

Un estudio español halló hipercolesterolemia en el 48% ⁽⁴⁰⁾, otra serie sudafricana la reportó en el 72% asociada a hipertrigliceridemia en el 63% ⁽⁴³⁾. En pacientes jóvenes post IM con aterosclerosis coronaria demostrada angiográficamente se encontró hipercolesterolemia en el 52% y en quienes no se demostró aterosclerosis coronaria, la hipercolesterolemia correspondió al 17% ⁽⁴⁶⁾. Presencia de hiperlipoproteinemia en una serie alemana se registró en un 88.5% ⁽⁴⁷⁾.

En pacientes con enfermedad coronaria prematura destaca la hipercolesterolemia con niveles disminuidos del colesterol HDL e hipertrigliceridemia ⁽⁴⁸⁾. La elevación del colesterol está muy relacionada al IM en jóvenes ^(42,49).

Se consideró al incremento del colesterol LDL (más colesterol total elevado) y disminución del colesterol HDL, sin destacar los triglicéridos necesariamente, porque son los parámetros más adecuados para el control de este factor de riesgo, tanto para la prevención primaria y secundaria del IM ^(29,50,51).

Una serie japonesa encontró que en ausencia de otros factores de riesgo obvios para IM, la hipercolesterolemia es el factor más importante. La hiperlipidemia puede ser un predictor más confiable de IM en pacientes de 30 a 39 años de edad que en grupos de gente mayor. De un estudio en la población de Goettingen, en pacientes menores de 45 años, se reportó que el colesterol LDL fue el predictor individual más fuerte para IM ⁽²⁴⁾.

⁽³⁰⁾ El tabaquismo parece ser el factor de riesgo más común en el IM de gente joven. Entre 76% y 91% de pacientes jóvenes con IM son fumadores; comparados con aproximadamente 40% de pacientes ancianos ^(39,42,48,49,52).

En nuestro estudio se reportó al tabaquismo como factor de riesgo más frecuente, constituyendo sólo el 39% si es que lo comparamos con otros estudios. La serie española halló tabaquismo en el 94.5% ⁽⁴⁰⁾; la serie sudafricana la reportó en el 85% (fumadores en actividad), habiéndose además encontrado en un 5% ex tabaquismo ⁽⁴³⁾.

Otro estudio español de pacientes jóvenes post IM con coronariografía diagnóstica de aterosclerosis coronaria evidenció tabaquismo en el 55% y en el grupo sin aterosclerosis coronaria se encontró en el 25% ⁽⁴⁶⁾. El grupo alemán lo reportó en 85.1% ⁽⁴⁷⁾ y en la serie inglesa de enfermedad coronaria prematura el tabaquismo fue de 73% ⁽⁴⁸⁾.

Otras cifras revelan que sólo el 8% de pacientes con IM menores de 45 años nunca fumaron y al momento del evento agudo, 85% de los fumadores pesados tuvieron IM Q ⁽²⁴⁾.

El tabaco produce disfunción endotelial y puede precipitar espasmo coronario, de esa manera también puede contribuir al IM en pacientes con aterosclerosis mínima.

Una historia familiar positiva de enfermedad coronaria es un factor de riesgo mayor para IM en pacientes jóvenes. Su prevalencia dentro del grupo de pacientes jóvenes está entre 14% y 69% ⁽²⁴⁾.

Historia familiar positiva se encontró en 9% en nuestra serie; valor por debajo de los hallazgos en otros estudios. La serie sudafricana la reportó en 31% ⁽⁴³⁾; la alemana, en 48.6% ⁽⁴⁷⁾; y la inglesa de enfermedad coronaria prematura, en 39% ⁽⁴⁸⁾. Podría explicar el resultado del patrón de morbilidad prevalente en países en desarrollo como el nuestro ⁽⁷⁾.

La manera cómo una historia familiar positiva incrementa el riesgo de IM en pacientes jóvenes no es del todo conocida; sin embargo, puede involucrar desórdenes heredados del metabolismo lipídico, de la coagulación sanguínea u otros factores genéticos ⁽²⁴⁾.

Nosotros evidenciamos obesidad en el 21% de pacientes. Aproximadamente el 30% a 58% de pacientes jóvenes con enfermedad coronaria son obesos ^(24,49). La serie sudafricana la halló en el 27% ⁽⁴³⁾, más cercana a la nuestra.

En el Estudio de Framingham, dentro de los hombres y mujeres menores de 50 años, la incidencia de enfermedad cardiovascular fue dos veces mayor en hombres obesos y casi dos y medio veces mayor en mujeres obesas ⁽⁵³⁾. De alguna forma influye, en el mayor porcentaje de obesos, hallar gente joven, de 20 años o más, con sobrepeso; en un tercio aproximadamente de la población en los Estados Unidos ⁽²⁴⁾.

En un 12% de nuestros pacientes no se especificó factor de riesgo cardiovascular alguno.

Si se quiere considerar al mecanismo subyacente del IM en jóvenes, se tiene: en un 80% producido por aterosclerosis coronaria; en 5%, por embolismo coronario (por endocarditis, foramen oval patente); en 5%, por estados hipercoagulables (por uso de anticonceptivos orales, lupus eritematoso sistémico, anomalías genéticas procoagulantes/anticoagulantes); en 4%, por anomalías congénitas de las arterias coronarias; y en 6%, por una serie de causas menos comunes (disección de arteria coronaria, espasmo coronario -uso de cocaína-, trauma torácico cerrado, vasculitis, radiación mediastinal y desbalance de la demanda/oferta del oxígeno -por ejemplo hemorragia e hipotensión) ⁽²⁴⁾.

Dentro de los factores de riesgo coronario no convencionales, que se deben de indagar en ese 12% de nuestra serie, destaca la hiperhomocisteinemia ^(24,54,55,56,57). Se considera que su elevación tiene el efecto de promover la proliferación de células endoteliales y del músculo liso vascular. En un estudio noruego de 587 pacientes, de los cuales el 15% eran menores de 50 años, los niveles de homocisteína plasmática fueron asociados a mortalidad cardiovascular, siendo la asociación más fuerte con valores de homocisteína por encima de 15 $\mu\text{mol/L}$ ⁽²⁴⁾.

Los estados hipercoagulables se asocian también a IM. Un estudio multicéntrico europeo consignó 106 pacientes con eventos coronarios definidos, el 12% de ellos fueron menores de 45 años; evidenciándose que los valores del fibrinógeno, del activador del plasminógeno tisular y del factor de von Willebrand constituyeron predictores independientes de SCA posteriores ⁽²⁴⁾.

La actividad fibrinolítica disminuida, como resultado de valores incrementados del inhibidor tipo 1 del activador del plasminógeno (PAI-1) ^(24,54,55,56), ha sido reportada en IM de pacientes menores de 45 años; constituye asimismo un factor de riesgo de reinfarto en hombres menores de 45 años ⁽²⁴⁾.

Deficiencias de las proteínas anticoagulantes naturales como la proteína C, S y la antitrombina III, están usualmente asociadas con tromboembolismo venoso; el riesgo trombótico puede ser mayor en pacientes con más de una anomalía de la coagulación ⁽²⁴⁾.

El uso de anticonceptivos orales conlleva a un estado protrombótico, de la misma manera los pacientes con anticuerpos antifosfolípido la tienen. Existen desórdenes plaquetarios adquiridos o heredados que se asocian a IM en gente joven ^(24,54,55,56).

La elevación de la proteína C reactiva, las infecciones (Chlamydia pneumoniae, etc) se han asociado a incremento de riesgo de enfermedad coronaria. En el caso de las infecciones se han ensayado trabajos con uso de antibióticos ⁽⁵⁸⁾.

El IM previo se halló, como antecedente, en un paciente (que constituye el 3% de los casos); correspondiendo al paciente que sufrió dos IM en el lapso de un año. En la serie española se reportó IM previo en 6.5% ⁽⁴⁰⁾; en el grupo con IM en gente joven y angiografía coronaria normal comparada con el de angiografía de enfermedad coronaria, no hubo diferencias al respecto ⁽⁴⁶⁾.

Un primer infarto incrementa la posibilidad de uno nuevo; a pesar que el IM en gente joven tiene buen pronóstico en general, se dan casos de reinfarcto. La incidencia de reinfarcto dependiendo del tiempo post IAM conlleva a riesgos variables de muerte; así, al cabo de tres años se halló una incidencia de reinfarcto de 10.1% (43 de 339 pacientes murieron); siendo los riesgos relativos de muerte de 1.9, si el reinfarcto ocurrió antes de los 42 días; de 6.2, entre los días 43 y 365; y de 2.9, entre los años 1 y 3 (59).

No reportamos ningún caso de uso de cocaína. En todo paciente joven que presente síntomas sugerentes de isquemia miocárdica debe interrogarse el uso de cocaína (24). Ahora el uso de la cocaína es un factor de riesgo bien definido para IM en gente joven.

Agudamente la cocaína incrementa la frecuencia cardiaca y la presión arterial y disminuye el flujo coronario por vasoespasmo; asimismo, aumenta la demanda miocárdica de oxígeno y disminuye la oferta del mismo (60,61). Se suma la hiperagregabilidad plaquetaria inducida por la cocaína. El uso crónico puede acelerar la aterosclerosis, también puede causar toxicidad miocárdica directa (60).

El uso de marihuana ha sido también relacionado con el IM, pero no hay asociación concreta (24).

La presencia de angina previa al IM se registró en nuestro grupo en el 27%, bastante cercana con la serie sudafricana que la reportó en el 29% (43). En el grupo español se halló este antecedente en el 42.5% (40).

Los pacientes con angina preinfarto tienen infartos más pequeños y mejor pronóstico que aquellos sin angina previa; los mecanismos de este beneficio son muchos que se resumen en favorecer la isquemia preconditionada y desarrollar la circulación colateral (33,62).

El IAM Q fue el tipo predominante en nuestra serie, hallándose en el 82% de los casos. La serie española la registró en el 94.5% y al IAM no Q; en el 5.5% (40).

En pacientes ancianos es más frecuente el hallazgo de infradesnivel del segmento ST (22), que conlleva a una mayor presencia de IM STNE y evolutivamente a IM no Q (11,15,17,18,22). De la misma manera, esta incidencia nuestra podría ser diferente a favor del IM no Q, de haberse dosado troponinas y considerado los casos de injuria miocárdica mínima (11,15,18,19,20).

Está estimado que aproximadamente el 30% de pacientes quienes se presentan con dolor torácico isquémico agudo y ECG con STNE, diagnosticados como casos de angina inestable, porque no presentan incremento de CPK-mb, actualmente tiene un IM STNE cuando son evaluados con dosaje de troponinas (18,19,20).

Considerando el tiempo de enfermedad desde el inicio de los síntomas isquémicos hasta el momento de la evaluación por el cardiólogo; la mayoría de casos, 56%, correspondieron a menos de 3 horas, con un 15% de casos evaluados pasadas las 12 horas (el de los pacientes transferidos que involucró, además al 12% de casos no precisados de tiempo de enfermedad). Es sabida la relación entre el tiempo de enfermedad y los hallazgos en el ECG para la conducta terapéutica inicial (15).

La angina típica fue el cuadro clínico predominante en el 97% de casos, un paciente tuvo, además de angina, paro cardiaco en etapa aguda, debida probablemente a arritmia

por isquemia.

Los pacientes seniles tienen hasta 20% a 30% de síntomas atípicos como sudoración, náuseas, cansancio, disnea, confusión. Si hay dolor torácico, éste es atípico por lo general, a diferencia de los jóvenes. Infarto de miocardio silente ocurre en 20% a 25% de pacientes jóvenes y hasta en 40% de pacientes seniles ⁽²²⁾.

Al evaluar el ECG inicial, el hallazgo predominante fue el STE, en 85% de los casos, luego el infradesnivel de segmento ST en 12% y un caso de ondas T negativas simétricas. En los Estados Unidos, aproximadamente 1.5 millones de pacientes desarrollan IAM cada año; 40% a 50% son acompañados por STE; asimismo, se tiene 750 000 admisiones hospitalarias por AI y 350 000 por IAM ST NE aproximadamente ⁽³⁾.

En un estudio de 12 142 pacientes con SCA el porcentaje hallado de pacientes con STE y segmento ST infradesnivelado fue de 15%; el de sólo STE, fue de 28%; el de sólo infradesnivel del segmento ST, fue de 35%; y el de inversión de la onda T, fue de 23%; correspondiendo a IAM el 87%, 81%, 47% y 31% respectivamente ⁽⁶³⁾. Este trabajo no fue exclusivo de pacientes jóvenes.

Posteriormente, en nuestro grupo de estudio, el mayor compromiso fue de la cara anterior en el 74% de los casos; inferior, en el 24%; posterior, en el 6%; lateral, en el 38%; y un caso de compromiso apical (anterior más inferior). La serie española difiere de la nuestra al reportar en un 37% compromiso de la cara anterior y en un 57.5% de la cara inferior ⁽⁴⁰⁾.

En el IAM asociado al embarazo la afectación es preferencialmente de la cara anterior, relacionado a disección coronaria y arterias coronarias angiográficamente normales, pudiendo evidenciarse también aterosclerosis de las mismas ⁽⁶⁴⁾.

Al evaluar el compromiso hemodinámico asociado al IM, nosotros reportamos en un 94% de los casos una clase Killip 1 y en un 6% restante una clase Killip 2. No hubo casos de shock cardiogénico.

Existe asociación entre la clase Killip, entre otros factores, y la mortalidad por IM a los 30 días, así como la incidencia de falla cardíaca ⁽⁶⁾. Un estudio italiano, no exclusivo de gente joven, reportó en un 71% de casos clase Killip 1 al momento del ingreso al estudio, desarrollando un 16% de éstos falla cardíaca en algún momento de la hospitalización ⁽⁶⁵⁾.

El 65% de nuestros casos presentaron al momento del ingreso FE mayor de 50%; el 26%, entre 40%-49%; y sólo el 9%, entre 30%-39%. En gente menor de 35 años con IM se reporta buena FE; sin embargo, la tasa de patencia del vaso relacionado al infarto luego de la fibrinólisis es similar al de los pacientes mayores de 55 años ⁽²⁴⁾.

El uso rutinario de la ecocardiografía puede no ser necesario en todos los pacientes con IM STNE; así se observó que el 97% de pacientes con IM no Q que no afectó la cara anterior y con CK total menor de 1000 UI y sin evidencia de falla cardíaca tuvieron función ventricular izquierda normal ⁽⁶⁶⁾.

Sin embargo, los valores hallados de FE coinciden con lo evidenciado en gente joven y su determinación permite correlacionar un tratamiento más objetivo para el uso de agentes beta bloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, entre

otros.

Determinar los niveles de CPK-mb tiene valor diagnóstico y nos puede ayudar a correlacionar con el tamaño del infarto, de preferencia en pacientes no fibrinolizados ni reperfundidos por otro método ⁽⁶⁷⁾. La mayoría de nuestras determinaciones fueron de más de 301 U (47% de casos) y entre 201 U-300 U (29% de casos); es decir, corresponderían a IM grandes.

Evaluar la FE al alta constituye un método no invasivo de estratificación de riesgo post-IM, sobretodo en pacientes con IM grandes e indicaciones clínicas de alto riesgo pre alta ⁽⁶⁾, tomándose como valor de referencia puntual a la FE de 40%.

En nuestra serie el 94% de casos tuvieron al alta FE mayor o igual a 40%; la serie alemana reportó FE de menos de 40% en el 22% de casos ⁽⁴⁷⁾. De alguna forma estos hallazgos corroboran la baja incidencia, en jóvenes con IM, de shock cardiogénico, stroke y disfunción del VI ⁽²⁴⁾.

Se realizó cineangiografía coronaria al 100% de nuestros pacientes (por razones de protocolo de nuestro servicio), encontrándose enfermedad coronaria aterosclerótica significativa en el 79% de ellos; predominando el compromiso de la DA en el 64% de casos; de la CD, en el 15%; de la Cx, en el 9%; y de otras arterias coronarias, en el 15%. La afectación uniarterial fue de un 81% de casos; biarterial, de 11%; y triarterial, de 8%.

En un estudio (total de 68 pacientes) se halló enfermedad arterial coronaria obstructiva en el 82% y ausencia de la misma en 13% ⁽⁶⁸⁾. Una serie española reportó arterias coronarias angiográficamente normales en 20%, de un total de 87 pacientes ⁽⁴⁰⁾.

No reportamos enfermedad del TCI, hecho que se registra aproximadamente en 3% de varones y 7% de mujeres jóvenes con enfermedad aterosclerótica coronaria ⁽²⁴⁾.

La serie sudafricana encontró afección uniarterial en 52% de casos; biarterial, en 22%; y triarterial, en 20% ⁽⁴⁹⁾, siendo la más afectada la CD que la DA o Cx; porcentajes que difieren de nuestros hallazgos.

En los pacientes menores de 45 años comparados con pacientes mayores de 60 años, se da mayor compromiso uniarterial (54% vs 36%) y las lesiones son de morfología más compleja (59% vs 36%) ⁽⁴⁸⁾. Otra serie de 85 pacientes menores de 40 años con enfermedad arterial coronaria, de los cuales 59 tuvieron IAM, evidenció enfermedad uniarterial en 51%; biarterial, en 31%, y triarterial, en 19% ⁽²⁴⁾.

Más incongruente con nuestros resultados es el reporte hallado de prevalencia de enfermedad coronaria uniarterial de 33% en gente joven con IM y de 64% de prevalencia de enfermedad multiarterial en varones jóvenes que sufrieron un primer IM ⁽²⁴⁾.

Sólo un paciente presentó una malformación congénita, tratándose de un puente intramiocárdico en territorio de la DA. El trayecto coronario intramiocárdico se halló en una serie en el 4% de casos ⁽⁶⁸⁾.

Las anomalías congénitas de las arterias coronarias forman parte del grupo de causas no ateroscleróticas de enfermedad coronaria isquémica ⁽³⁸⁾.

Cumpliendo los estándares de permanencia de un paciente en hospitalización, los nuestros se hospitalizaron en un 53% de casos por menos de una semana. No se registró

mortalidad intrahospitalaria.

CONCLUSIONES

- El infarto agudo de miocardio en gente menor de 50 años, en nuestra serie constituyó sólo el 5% de todos los casos de infarto de miocardio registrados en ese período de tiempo, en el INCOR-ESSALUD.
 - Fue predominantemente de varones, con presencia de factores de riesgo tipo tabaquismo, dislipidemia e hipertensión arterial principalmente.
 - La condición aterosclerótica coronaria fue la que predominó.
 - La mayor frecuencia la tuvo el infarto de miocardio Q, con afección principalmente de la cara anterior.
 - La fracción de eyección al ingreso y al alta permaneció conservada en la mayoría de los casos.
 - El compromiso coronario uniarterial y mayoritariamente de la arteria coronaria descendente anterior fueron predominantes.
 - Las características clínicas típicas del infarto agudo de miocardio destacaron con más frecuencia.
 - Nuestros hallazgos no difieren esencialmente de las características registradas en otros estudios internacionales.
 - Se requiere seguimiento prospectivo de nuestros casos, asimismo evaluación de factores de riesgo menos convencionales.

BIBLIOGRAFÍA

- Thérroux P, Fuster V. Acute coronary syndromes. Unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *Clinical cardiology: new frontiers. Circulation* 1998;97:1195-1206.
- Simoons ML, Boersma E, van der Zwaan C, Deckers JW. The challenge of acute coronary syndromes. *Lancet* 1999;353(suppl II):1-4.
- Sharis P, Cannon C. *Evidence-based cardiology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:139/172.
- Alexander RW, Pratt CM, Roberts R. Diagnosis and management of patients with acute myocardial infarction. En: Alexander R, Schlant R, Fuster V, Eds. *Hurst's. The heart, arteries and veins*. 9 th edition. New York: Mcgraw-Hill; 1998:1345-1433.
- Topol EJ, van de Werf FJ. Acute myocardial infarction. En: Topol E, Ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998:396-435.
- Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. En: Braunwald E, Ed. *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine*. 5 th edition. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1997:1184-1288.
- Enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares en las Américas*. Fundación Interamericana del Corazón; 1996.
- Ambrose JA, Dangas G. Unstable angina. Current concepts of pathogenesis and treatment. *Arch Intern Med* 2000;160:25-37.

- Fuster V, Fayad ZA, Badimon J. Acute coronary syndromes: biology. *Lancet* 1999;353(suppl II):5-9.
- Kawai Ch. Pathogenesis of acute myocardial infarction. Novel regulatory systems of bioactive substances in the vessel wall. *Circulation* 1994;90:1033-1043.
- Alpert JS, Thygesen K, et al. Myocardial infarction redefined. A consensus document of the joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:959-969.
- Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *N Engl J Med* 2000;342:1187-1195.
- Klootwijk P, Hamm C. Acute coronary syndromes: diagnosis. *Lancet* 1999;353(suppl II):10-15.
- Lee TH, Cook EF, Weisberg M, Sargent RK, Wison C, Goldman L. Acute chest pain in the emergency room: identification and examination of low-risk patients. *Arch Intern Med* 1985;145:65-69.
- Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, Rapaport E, Riegel B, Russell RO, Smith EE III, Weaver WD. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary and recommendation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 1999;100:1016-1030.
- Apple FS, Wu AHB. Myocardial infarction redefined: role of cardiac troponin testing. *Clinical Chemistry* 2001;47:377-379.
- Antman EM, Fox KM. Guidelines for the diagnosis and management of unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: Proposed revisions. *Am Heart J* 2000;139:461-475.
- Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, Jones RH, Kereiakes D, Kupersmith J, Levin TN, Pepine CJ, Schaeffer JW, Smith EE III, Steward DE, Theroux P. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2000;36:970-1062.
- Galvani M, Ottani F, Ferrini D, Ladenson JH, Destro A, Baccos D, Rusticali F, Jaffe A. Prognostic influence of elevated values of cardiac troponin I in patients with unstable angina. *Circulation* 1997;95:2053-2059.
- Ottani F, Galvani M, Ferrini D, Ladenson JH, Puggioni R, Destro A, Baccos D, Bosi S, Ronchi A, Rusticali F, Jaffe A. Direct comparison of early elevations of cardiac troponin T and I in patients with clinical unstable angina. *Am Heart J* 1999;137:284-289.
- Braunwald E, Jones RH, Mark DB, et al. Unstable angina: diagnosis and management. Clinical practice guidelines number 10. Rev. Rockville, Md.: Agency for Health Care Policy and Research, National Heart, Lung, and Blood Institute, May 1994. (AHCPR publication no. 94-0602.).
- Maheshwari A, Laird-Fick HS, Cannon LA, DeHart DJ. Acute myocardial infarction.

- Age-related presentations and treatment options. *Geriatrics* 2000;55:32-40.
- Schulman S, Weisfeldt M. Cardiovascular disease in aging. En: Alexander R, Schlant R, Fuster V, Eds. *Hurst's. The heart, arteries and veins*. 9 th edition. New York: McGraw-Hill; 1998:2443-2444.
- Choudhury L, Marsh J. Myocardial infarction in young patients. *Am J Med* 1999;107:254-261.
- Osula S, Bell GM, Hornung RS. Acute myocardial infarction in young adults: causes and management. *Postgrad Med J* 2002;78:27-30.
- Keller KB, Lemberg L. Myocardial infarction in the young adult. *Heart Lung* 1991;20:95-97.
- The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure (JNC VI). *Arch Intern Med* 1997;157:2413-2446.
- The expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997;20:1183-1197.
- Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-2497.
- Rosenberg L, Kaufman DW, Helmrich SP, Shapiro S. The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age. *N Engl J Med* 1985;313:1511-1514.
- Ciruzzi M, Schargrotsky H, Rozlosnik J, Prampano P, Delmonte H, Rudich V, Piskorz D, Negri E, Saifer S, La Vecchia C, for the Argentine FRICAS investigators. Frequency of family history in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;80:122-127.
- Stone NJ. Diet, nutritional issues, and obesity. En: Topol E, Ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998:31-58.
- Anzai T, Yoshikawa T, Asakura J, Abe S, Akashi M, Mitamura H, Ogawa S, Honda S. Preinfarction angina as a major predictor of left ventricular function and long-term prognosis after a first Q wave myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:319-327.
- Deshpande S, Vora A, Axtell K, Akhtar M. Sudden cardiac death. En: Brown D, Ed. *Cardiac intensive care*. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1998:391-404.
- Sharis P, Cannon C. *Evidence-based cardiology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:186-188.
- Hochman JS, Gersh BJ. Acute myocardial infarction. Complications. En: Topol E, Ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998:451-452.
- Winniford MD, Kern MJ, Lambert CR. Blood flow measurement and quantification of vascular stenoses. En: Pepine CJ, Hill JA, Lambert CR, Ed. *Diagnostic and therapeutic cardiac catheterization*. Third edition. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998:419-423.
- Waller BF. Nonatherosclerotic coronary heart disease. En: Alexander R, Schlant R,

- Fuster V, Eds. Hurst's. The heart, arteries and veins. 9 th edition. New York: McGraw-Hill; 1998:1197-1240.
- Jalowiec DA, Hill JA. Myocardial infarction in the young and in women. *Cardiovasc Clin* 1989;20:197-206.
- Fournier JA, Sánchez A, Quero J, Fernández-Cortacero JA, González-Barrero A. Myocardial infarction in men aged 40 years or less: a prospective clinical-angiographic study. *Clin Cardiol* 1996;19:631-636.
- Goldberg RJ, McCormick D, Gurwitz JH, Yarzebski J, Lessard D, Gore JM. Age-related trends in short- and long-term survival after acute myocardial infarction: a 20-year population-based perspective (1975-1995). *Am J Cardiol* 1998;82:1311-1317.
- Hong MK, Cho SY, Hong BK, Chang KJ, Mo-Chung I, Hyoung-Lee M, Wook-Lim S, Kwon HM, Jang YS, Chung NS, et al. Acute myocardial infarction in the young adults. *Yonsei Med J* 1994;35:184-189.
- Kennelly BM. Aetiology and risk factors in young patients with recent acute myocardial infarction. *S Afr Med J* 1982;61:503-507.
- Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI). Compendio estadístico: 1993-1994. Lima, Perú 1994.
- Navas-Nacher EL, Colangelo L, Beam C, Greenland P. Risk factors for coronary heart disease in men 18 to 39 years of age. *Ann Intern Med* 2001;134:433-439.
- Fournier JA, Sánchez-González A, Quero J, Cortacero JA, Cabello A, Revello A, Romero R. Normal angiogram after myocardial infarction in young patients: a prospective clinical-angiographic and long-term follow-up study. *Int J Cardiol* 1997;60:281-287.
- Wagner J, Ennker J, Hetzer R. Characteristics of patients younger than 40 years of age operated for coronary artery disease. *Herz* 1996;21:183-191.
- Chen L, Chester M, Kaski JC. Clinical factors and angiographic features associated with premature coronary artery disease. *Chest* 1995;108:364-369.
- Kennelly BM, Gersh BJ, Lane GK, Beck W. The relationship between angiographic findings and risk factors in young men with myocardial infarction. *S Afr Med J* 1982;61:508-512.
- Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer A, Ross M, Peter W, McKillop JH, Christopher J. The West of Scotland Coronary Prevention Study Group. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 1995;333:1301-1307.
- Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: Scandinavian Simvastatin Survival Study Group (4S). *Lancet* 1994;344:1383-1389.
- Zimmerman FH, Cameron A, Fisher LD, Ng G. Myocardial infarction in young adults: angiographic characterization, risk factors and prognosis (Coronary Artery Surgery Study Registry). *J Am Coll Cardiol* 1995;26:654-661.
- Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983;67:968-977.
- Robinson K, Loscalzo J. Other risk factors for coronary artery disease. Homocysteine,

- lipoprotein (a), fibrinogen, and plasminogen activator inhibitor. En: Topol E, Ed. Textbook cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998:231-247.
- Maron DJ, Ridker PM, Pearson TA. Risk factors and the prevention of coronary heart disease. En: Alexander R, Schlant R, Fuster V, Eds. Hurst's. The heart, arteries and veins. 9 th edition. New York: McGraw-Hill; 1998:1175-1195.
- Farmer JA, Gotto AM Jr. Dyslipidemia and other risk factors for coronary artery disease. En: Braunwald E, Ed. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 5 th edition. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1997:1126-1160.
- Nygaard O, Nordrehaug JE, Refsum H, Veland PM, Farstad M, Vollset SE. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 1997;337:230-236.
- Gurfinkel E, Bozovich G, Daroca A, Beck E, Mautner B. For the ROXIS Study Group. Randomised trial of roxithromycin in non-Q-wave coronary syndromes: ROXIS pilot study. Lancet 1997;350:404-407.
- Mueller HS, Forman SA, Menegus MA, Cohen LS, Knatterud GL, Braunwald E. Prognostic significance of nonfatal reinfarction during 3 year follow-up: results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) phase II Clinical Trial. J Am Coll Cardiol 1995;26:900-907.
- Kloner RA, Hale S, Alker K, Reskalla S. The effects of acute and chronic cocaine use on the heart. Circulation 1992;85:407-419.
- Zimmerman FH, Gustafson GM, Kemp HG Jr. Recurrent myocardial infarction associated with cocaine abuse in young man with normal coronary arteries: evidence for coronary artery spasm culminating in thrombosis. J Am Coll Cardiol 1987;9:964-968.
- Shiraki H, Yoshikawa T, Anzai T, Negishi K, Takahashi T, Asakura Y, Akaishi M, Mitamura H, Ogawa S. Association between preinfarction angina and a lower risk of right ventricular infarction. N Engl J Med 1998;338:941-947.
- Nyman I, Areskog M, Areskog NH, Swahn E, Wallentin L. Very early risk stratification by electrocardiogram at rest in men with suspected unstable coronary heart disease. The RISC Study Group. J Intern Med 1993;234:293-301.
- Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. Ann Intern Med 1996;125:751-762.
- Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto miocardico (GISSI-1). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet 1986;327:397-401.
- Silver MT, et al. A clinical rule to predict preserved left ventricular ejection fraction in patients after myocardial infarction. Ann Intern Med 1994;121:750-756.
- Hackel DB, Reimer KA, Ideker RE, Mikat EM, Hartwell TD, Parker CB, Braunwald E, Buja M, Gold HK, Jaffe AS, Muller JE, Raabe DS, Rude RE, Sobel BE, Stone PH, Roberts R, and the MILIS Study Group. Comparison of enzymatic and anatomic estimates of myocardial infarct size in man. Circulation 1984;70:824-835.
- Warren SE, Thompson SI, Vieweg WV. Historic and angiographic features of young adults surviving myocardial infarction. Chest 1979;75:667-670.

ANEXO

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1.- Identificación:..... N°:

2.- Edad:

< de 30 años ()

31 a 40 años ()

41 a 50 años ()

3.- Sexo:

Masculino ()

Femenino ()

4.- Procedencia:

Costa ()

Sierra ()

Selva ()

5.- Factores de riesgo coronario:

HTA ()

Diabetes mellitus ()

LDL alto/HDL bajo ()

Tabaquismo ()

Familiar ()

Obesidad ()

No especificado ()

6.- Antecedentes:

Uso de cocaína ()

IM previo ()

7.- Angina previa:

Sí ()

No ()

8.- Tipo de IAM:

IAM Q ()

IAM no Q ()

9.- Tiempo de enfermedad:

< de 3 h ()

3 a 6 h ()

6 a 12 h ()

> de 12 h ()

No precisado ()

10.- Cuadro clínico:

Angor típico ()

Equivalente anginoso ()

PCR ()

Inespecífico ()

11.- EKG inicial:

ST supradesnivelado ()

ST infradesnivelado ()

T negativas ()

Arritmia ()

Sin cambios ()

12.- Cara:

Anterior ()

Inferior ()

Posterior ()

Lateral ()

V. derecho ()

Anterior más inferior ()

No definido ()

13.- Clase Killip:

I ()

II ()

III ()

IV ()

14.- Fracción de eyección al ingreso:

> de 60% ()

50 a 59% ()

40 a 49% ()

30 a 39% ()

15.- CPK mb pico:

< de 100 ()

101 a 200 ()

201 a 300 ()

> de 301 ()

No determinado ()

16.- Fracción de eyección al alta:

> de 60% ()

50 a 59% ()

40 a 49% ()

30 a 39% ()

17.- Anatomía coronaria por Cateterismo (lesiones críticas):

TCI ()

DA ()

Cx ()

CD ()

Otras ()

Malformaciones Congénitas ()

18.- Tiempo de hospitalización:

< de 1 semana ()

> de 1 semana ()