

**Tesis Doctoral**

**Cambios en una década en el manejo y pronóstico del  
Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST en  
ancianos en Navarra.**

**Cristina Del Bosque Martín**

**2015**

**Memoria que para aspirar al grado de doctor presenta  
la Licenciada Cristina Del Bosque Martín**

Dr. Francisco Guillén Grima, Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública del Departameto de Ciencias de La Salud, de La Universidad Pública de Navarra.

CERTIFICO: Que la presente memoria “Cambios en una década en el manejo y pronóstico del Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST en ancianos en Navarra”, original de Cristina Del Bosque Martín ha sido realizada bajo mi dirección.

Inés Aguinaga Ontoso, profesora Titular de Medicina Preventiva y Salud Pública del Departamento de Ciencias de la Salud, de La Universidad Pública de Navarra.

CERTIFICO: Que la presente memoria “Cambios en una década en el manejo y pronóstico del Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST en ancianos en Navarra”, original de Cristina Del Bosque Martín ha sido realizada bajo mi dirección.

Antonio Brugos Larumbe, profesor Titular de Medicina Preventiva y Salud Pública del Departamento de Ciencias de la Salud, de La Universidad Pública de Navarra.

CERTIFICO: Que la presente Tesis Doctoral: Cambios en una década en el manejo y pronóstico del Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST en ancianos en Navarra, original de Cristina Del Bosque Martín ha sido realizada bajo mi dirección.

## AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Aguinaga por su disponibilidad, por todo el tiempo dedicado, por su paciencia y por todas las enseñanzas que me ha transmitido en este tiempo.

A Sergio, por ayudarme en la recogida de datos y en las correcciones. Y sobretodo por estar siempre disponible y por animarme en los momentos más duros.

A Javier Abad, por ayudarme con la base de datos y con la recogida de datos.

A todas las personas de mi entorno que han mostrado interés en saber cómo iba este proyecto y me han animado.

A mis padres, Candi y Atilano.

Por apoyarme siempre de manera incondicional  
y hacer que mi vida sea más fácil.

## ÍNDICE

<b>A. <u>INTRODUCCIÓN</u></b> .....	<b>1</b>
1. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....	2
1.1. A nivel mundial.....	2
1.2. En Europa.....	3
1.3. En España.....	5
1.4. En Navarra.....	7
2. LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.....	8
2.1. Factores de riesgo no modificables.....	9
2.2. Factores de riesgo modificables.....	9
2.3. Factores de riesgo emergentes.....	11
2.4. Métodos y tablas para la valoración del riesgo cardiovascular.....	14
2.5. Control de los factores de riesgo cardiovascular en España.....	16
3. CARGA ECONÓMICA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES..	17
4. LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.....	18
4.1. Las arterias coronarias.....	18
4.2. La isquemia miocárdica.....	19
4.3. Causas de la isquemia miocárdica.....	20
4.4. Consecuencias de la isquemia miocárdica.....	21
4.5. Manifestaciones clínicas de la isquemia miocárdica.....	22
4.6. Variedades. Formas agudas: El Síndrome Coronario Agudo.....	23
4.7. Definición universal del IAM.....	25
4.8. Tratamiento.....	27
4.8.1. Fases del tratamiento del SCACEST.....	27
4.8.2. Medidas generales.....	28
4.8.3. Terapia de reperfusión.....	29
4.8.4. Estrategia de reperfusión.....	37
4.8.5. Tratamiento antitrombótico.....	39
4.8.6. Tratamiento para los pacientes no reperfundidos.....	41
4.8.7. Situaciones especiales.....	42
4.9. Estratificación del riesgo posinfarto.....	42
4.9.1. Presentación inicial.....	42



4.9.2. Evolución hospitalaria.....	43
4.9.3. Evaluación en el momento del alta.....	43
4.9.4. La prevención secundaria.....	45
4.9.5. Medidas generales.....	46
4.9.6. Fármacos.....	48
5. LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN EL ANCIANO.....	54
5.1. Características generales .....	54
5.2. Pronóstico y complicaciones.....	59
5.3. Limitaciones en el tratamiento.....	64
5.4. Tratamiento.....	68
5.4.1. Tratamiento del SCASEST.....	69
5.4.2. Tratamiento del SCACEST.....	70
<b>B. <u>HIPOTESIS</u></b> .....	<b>75</b>
<b>C. <u>OBJETIVOS</u></b> .....	<b>77</b>
<b>D. <u>METODOLOGÍA</u></b> .....	<b>80</b>
1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	81
2. SUJETOS.....	81
2.1. Población y ámbito geográfico a estudio.....	81
2.2. Selección de pacientes.....	84
3. FUENTES DE INFORMACIÓN.....	85
4. VARIABLES.....	85
5. ANÁLISIS DE DATOS.....	93
<b>D. <u>RESULTADOS</u></b> .....	<b>95</b>
1. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS SUJETOS.....	96
1.1 Edad.....	96
1.2 Sexo.....	97
1.3 Factores de riesgo cardiovascular.....	98
1.4 Comorbilidades.....	100

1.5 Cardiopatía previa.....	101
2. DATOS DEL EPISODIO DE INGRESO CARDIOVASCULAR.....	102
2.1 Hospital de ingreso.....	102
2.2. Servicio de ingreso.....	104
2.3 Ingreso en Unidad de Críticos.....	105
2.4 Días de estancia.....	106
2.5 Demora en la consulta hospitalaria.....	106
2.6 Localización del infarto.....	109
3. DATOS DE LA INTERVENCIÓN EN EL PACIENTE.....	110
3.1. Pruebas complementarias.....	110
3.1.1. Ecocardiograma transtorácico.....	112
3.1.2. Prueba de esfuerzo.....	113
3.1.3. Coronariografía.....	114
3.2. Tratamiento médico.....	115
3.3. Tratamiento de revascularización.....	117
3.3.1. Tipo de revascularización.....	118
3.3.2. Aspectos de la revascularización percutánea.....	119
3.3.3. Aspectos de la trombolisis/fibrinólisis.....	121
4. DATOS DE LA EVOLUCIÓN.....	122
4.1. Complicaciones.....	122
4.1.1. Insuficiencia cardíaca.....	122
4.1.2. Complicaciones arrítmicas.....	123
4.1.3. Complicaciones mecánicas.....	125
4.1.4. Accidentes cerebrovasculares.....	125
4.1.5. Insuficiencia renal aguda.....	126
4.2. Mortalidad hospitalaria.....	126
4.3. Mortalidad en el seguimiento a un año.....	128

4.4. Reingresos en el seguimiento a un año.....	130
5. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES ENTRE HOMBRES Y MUJERES...	133
5.1. Características basales de los sujetos.....	133
5.2. Datos del episodio de ingreso cardiovascular.....	142
5.3. Datos de la intervención en el paciente.....	149
5.4. Datos de la evolución.....	159
<b>F. <u>DISCUSIÓN</u>.....</b>	<b>165</b>
1. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS SUJETOS.....	166
2. DATOS DEL EPISODIO DE INGRESO CARDIOVASCULAR.....	168
3. DATOS DE LA INTERVENCIÓN EN EL PACIENTE.....	170
4. DATOS DE LA EVOLUCIÓN.....	180
5. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES ENTRE HOMBRES Y MUJERES.....	194
6. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	205
7. REFLEXIONES.....	206
<b>G. <u>CONCLUSIONES</u>.....</b>	<b>208</b>
<b>H. <u>BIBLIOGRAFÍA</u>.....</b>	<b>211</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>228</b>
1. RELACIÓN DE TABLAS.....	229
2. RELACIÓN DE FIGURAS.....	234
3. PUBLICACIONES RELACIONADAS.....	238

# **INTRODUCCIÓN**

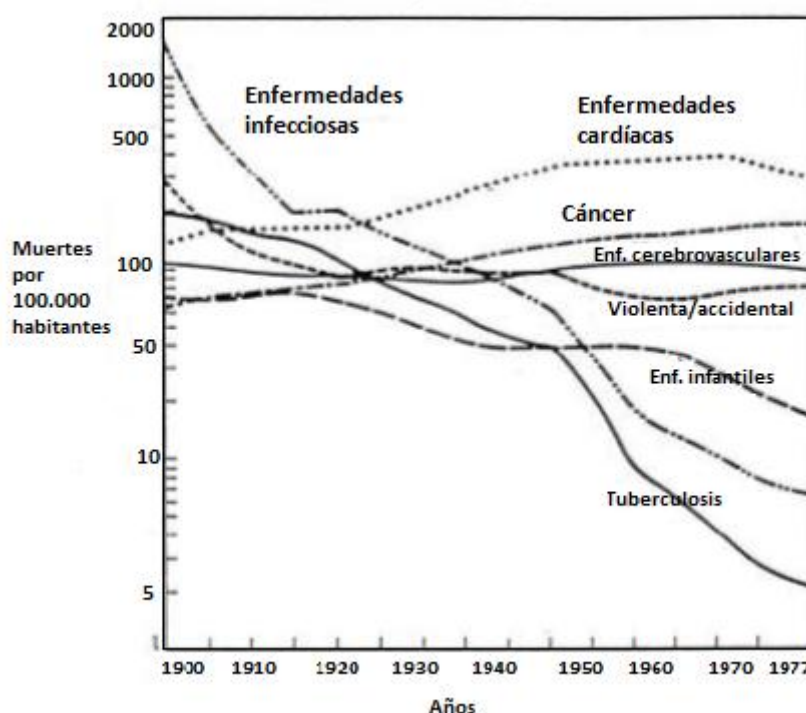
## INTRODUCCIÓN

### 1. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

#### 1.1. A nivel mundial

Los cambios sociales y económicos que han ocurrido en el mundo en los últimos siglos han promovido una modificación sustancial de las enfermedades más prevalentes.

**FIGURA 1. TENDENCIAS DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DEFUNCIÓN EN EL MUNDO, 1900-1977**



Fuente: <http://personal.us.es/cruzrojo/cardiovasculares.pdf>

Según datos de la Organización Mundial de la Salud las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo, erigiéndose como una epidemia que no hace prácticamente distinciones por sexo, edad, raza o localización geográfica. También constituyen la primera causa de muerte en Europa y en España. Las enfermedades infecciosas, que siguen siendo las enfermedades predominantes en los países subdesarrollados, van cediendo posiciones a las enfermedades cardiovasculares a medida que el desarrollo económico se incrementa. En un siglo, desde el comienzo del siglo XX hasta el comienzo del siglo XXI, las enfermedades cardiovasculares han

pasado de ser responsables del 10% de todas las muertes en el mundo a serlo de casi el 50% de las mismas en el mundo desarrollado y del 25% en los países en vías de desarrollo (la FIGURA 1. ilustra estos cambios).

Se calcula que en 2005 murieron por esta causa 17,5 millones de personas, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo; 7,6 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria (que es la causa principal de defunción dentro de las enfermedades cardiovasculares), y 5,7 millones a accidentes cerebrovasculares. En EEUU el riesgo que tienen una persona de 40 años de edad de desarrollar enfermedad cardiovascular en lo que le queda de vida es del 50% en los hombres y del 32% en mujeres. Se calcula que en 2030 morirán cerca de 23,6 millones de personas por esta causa, y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte (*Celermajer, 2012*).

## 1.2. En Europa

En Europa, las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de fallecimiento entre hombres y mujeres, siendo responsables de casi la mitad de las muertes (42%). Son, asimismo, la principal causa de invalidez y de disminución en la calidad de vida (*Allender, 2008*).

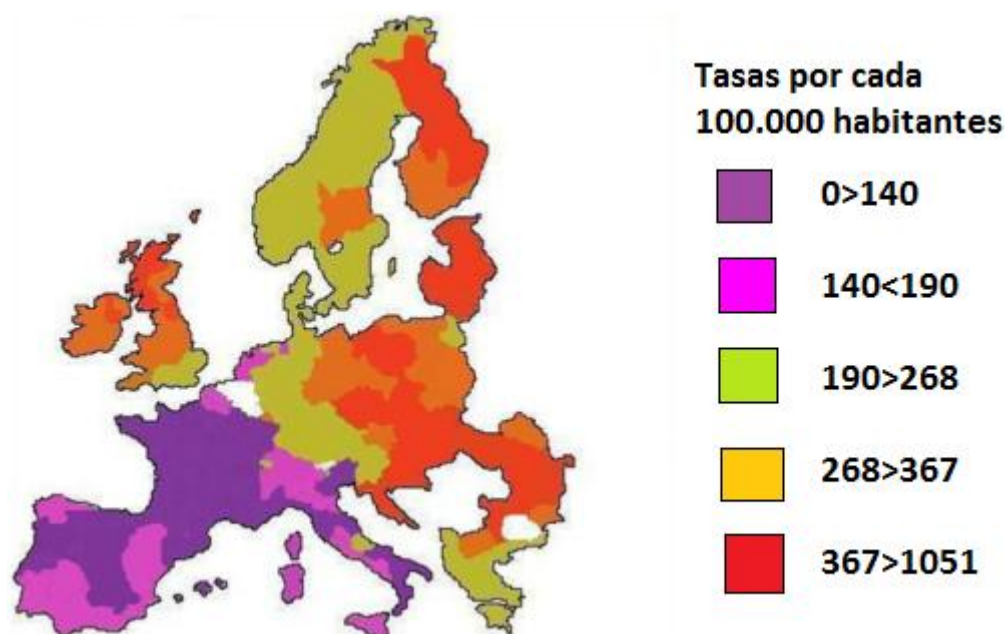
Aunque existen importantes divergencias entre los países del entorno europeo en las cifras de prevalencia de las enfermedades cardiovasculares y el impacto y evolución de los distintos factores de riesgo, el problema es común en todos los países.

Es conocido desde hace décadas que existen en Europa disparidades considerables para todas las defunciones por enfermedades cardiovasculares. La divisoria norte/sur en la Unión Europea, particularmente en términos de mortalidad por enfermedades circulatorias en conjunto, viene determinada en gran parte por el modelo geográfico de cardiopatía isquémica (*Sans, 1997*).

Nuevos estudios están derrumbando algunas concepciones tradicionales sobre el impacto de la enfermedad cardiovascular en Europa, modificando la herencia de protección cardiovascular que habitualmente exhibían los países mediterráneos. Así, de

la cartesiana distinción entre norte y sur y este-oeste, debido a sus diferentes grados de protección/riesgo frente a la ECV, ahora se ha pasado a un mapa más ambiguo y menos definido geográficamente. Con todo, se aprecia una clara tendencia a un mayor riesgo cardiovascular en las zonas del norte y este europeo, siendo menor en el sur y oeste del viejo continente (Dégano, 2013).

FIGURA 2. ÍNDICES DE MORTALIDAD POR CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN EUROPA (año 2000).



Fuente: <http://www.secardiologia.es/images/stories/file/salud-cardiovascular-espana-europa.pdf>

España forma parte, junto con Francia, Suiza e Italia, del grupo de naciones con menor riesgo de mortalidad por ECV. Estas disparidades podrían guardar una estrecha relación con los factores de riesgo corregibles.

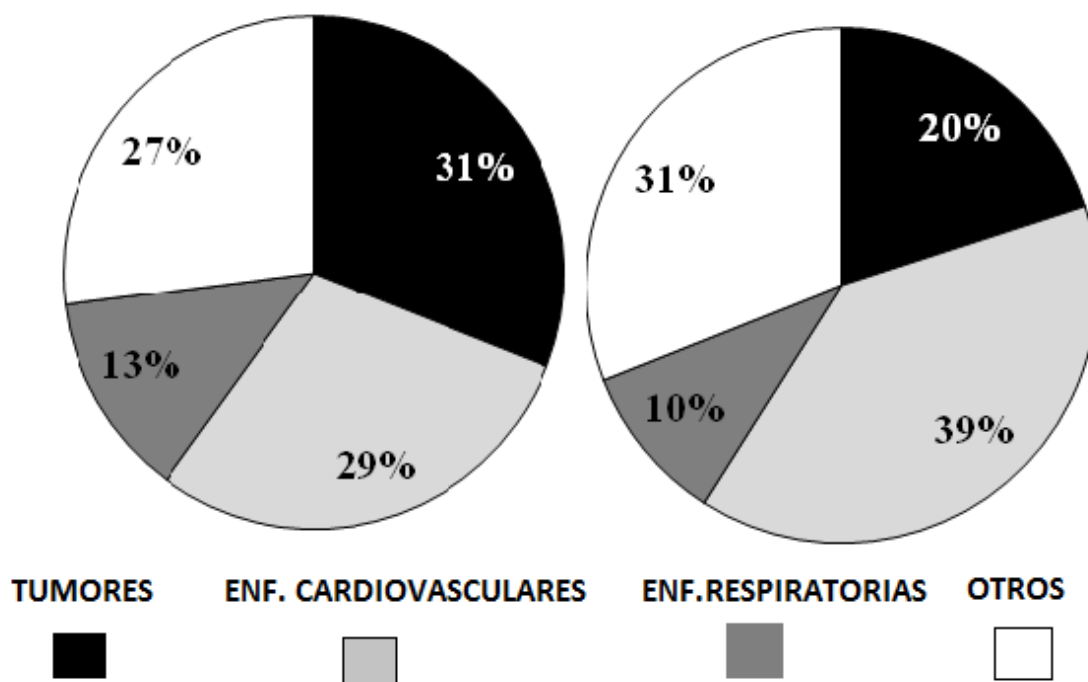
Por otra parte, a pesar de que estas enfermedades siguen presentando un exceso de mortalidad masculina, las diferencias de mortalidad entre hombres y mujeres son menos pronunciadas que para otras causas de muerte. El coeficiente regional más alto de este exceso de mortalidad masculina no es superior a 1.8, mientras que, por ejemplo, es superior a 20 en algunas regiones europeas para la mortalidad por cánceres respiratorios.

### 1.3. En España

En España, como en el resto de los países del área mediterránea, la mortalidad por enfermedad cardiovascular es la mitad de la que se observa en los países del norte de Europa y EE.UU y un tercio de la observada en los países del este de Europa, aun así, en nuestro país las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte y enfermedad (*Marrugat, 2000*).

En el año 2002 ocasionaron 125.797 muertes, lo que supone el 34% de todas las defunciones (el 30% en varones y el 39% en mujeres). No obstante, por sexos, sólo en las mujeres la enfermedad cardiovascular es la primera causa de muerte (en los varones es la segunda, tras los tumores), y por grupos específicos de edad, las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte sólo a partir de los 70 años de edad, situándose en segunda posición, detrás de los tumores, en personas de edades medias.

FIGURA 3. CAUSAS DE MORTALIDAD EN HOMBRES (izquierda) Y MUJERES (derecha). 2002.



Fuente: (*Banegas, 2006*)



En la TABLA 1. se observan las causas más importantes de mortalidad y años de vida perdidos en España. La cardiopatía isquémica ocupa el 1º y 3º puesto, respectivamente.

TABLA 1. CAUSAS DE MORTALIDAD Y AÑOS DE VIDA PERDIDOS. ESPAÑA. AÑO 2000.

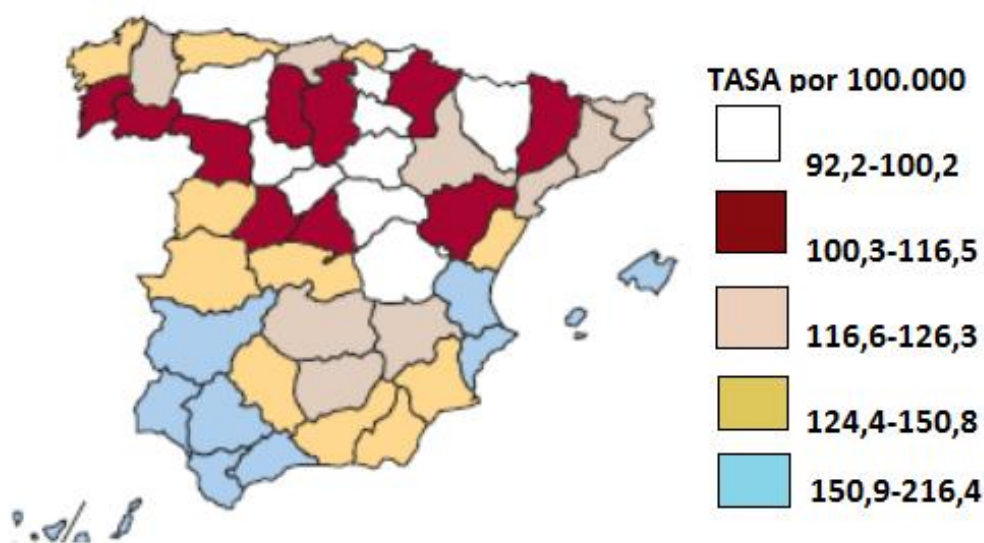
	MORTALIDAD	%	AVAD	
1º	Cardiopatía isquémica	10,6 %	Demencia	6,6 %
2º	Enfermedad cerebrovascular	9,4 %	Depresión	6,2 %
3º	Cáncer de pulmón	5,2 %	Cardiopatía isquémica	4,9 %
4º	Demencia	4 %	Enfermedad cerebrovascular	4,3 %
5º	EPOC	3,9 %	Abuso de alcohol	4,2 %
6º	Cáncer colo-rectal	3,2 %	Accidentes de circulación	3,9 %

AVAD: años de vida perdidos por muerte prematura + años de vida vividos con discapacidad. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Fuente: [http://www.actasanitaria.com/fileset/doc\\_49957\\_FICHERO\\_NOTICIA\\_41775.pdf](http://www.actasanitaria.com/fileset/doc_49957_FICHERO_NOTICIA_41775.pdf)

Hay importantes diferencias geográficas en la mortalidad por enfermedad cardiovascular en España. Así, se han registrado mayores tasas ajustadas por edad en Andalucía, Murcia, Canarias, Comunidad Valenciana y Baleares, y menores en Madrid, Castilla y León, Navarra y La Rioja, como puede observarse en el mapa inferior (Banegas, 2006). Todas estas diferencias reflejarían, asumiendo una dependencia fundamental de factores ambientales modificables, el potencial de prevención alcanzable.

FIGURA 4. MORTALIDAD POR CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN ESPAÑA. 2006



Fuente: (Banegas, 2006)

## **Evolución temporal de la mortalidad cardiovascular en España**

Las tasas de mortalidad por cardiopatía isquémica aumentaron en España hasta 1975; a partir de este año han disminuido a un ritmo anual de 1,1%. Este descenso ha sido más marcado para el conjunto de las enfermedades del aparato circulatorio e incluso mayor para las enfermedades cerebrovasculares. (*Marrugat, 2002*)

El descenso observado en la mortalidad por cardiopatía isquémica parece deberse a una disminución de la letalidad de la misma, gracias al desarrollo de tratamientos.

Al mismo tiempo, aunque resulte paradójico, se ha observado un aumento de la incidencia de enfermedad coronaria y un aumento del número de muertes, debido sobre todo al envejecimiento de la población.

Por ello, el impacto demográfico, sanitario y social de estas ECV podría aumentar a lo largo de las próximas décadas.

### **1.4. Navarra**

Las principales causas de muerte en Navarra, como en España y en el resto de países de la Europa, son el cáncer y las enfermedades cardiovasculares. En Navarra las muertes de causa cardiovascular representan el 29 y 36% del total de las muertes en los hombres y mujeres, respectivamente (periodo 2000-2004).

Entre los hombres, el cáncer ocupa la primera causa de muerte y las enfermedades cardiovasculares la segunda. Entre las mujeres, la mortalidad por enfermedades cardiovasculares continúa ocupando la primera posición, y , en segundo lugar, los tumores.

Cuando se comparan las tasas de mortalidad de los hombres y las mujeres de Navarra con los de España, se constata que la mortalidad por enfermedades cardiovasculares es más baja en Navarra (en el caso de las mujeres casi un 30%).

En el último quinquenio las tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares han disminuido un 17% en los hombres y un 19% en las mujeres. El fuerte descenso de las tasas ha hecho que a pesar del aumento de población y del envejecimiento hayan descendido el número de fallecimientos por estas enfermedades, a diferencia de lo que ha ocurrido en España en general, como se ha comentado previamente (*Moreno, 2006*).

## 2. LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Los cambios en el estilo de vida de la población a nivel mundial, y sobre todo en países desarrollados son en gran parte responsables de estos cambios epidemiológicos (Aje, 2009).

Los factores de riesgo convencionales, especialmente la HTA, la hipercolesterolemia, la diabetes mellitus y el hábito tabáquico, son predictores de morbilidad y mortalidad cardiovascular, y su control se traduce en una reducción de los eventos clínicos por dichas enfermedades.

En la población general adulta española, la prevalencia de obesidad autocomunicada es del 14%, la de sedentarismo del 45% y la de diabetes autocomunicada del 6%. Más altas aún son las prevalencias de hipercolesterolemia (50%) e hipertensión (35%) (Banegas, 2006).

En cuanto al tabaquismo, con la entrada en vigor de la nueva ley antitabaco del 2010 en España, se ha observado una disminución importante de la prevalencia de este factor de riesgo; del 34% en el 2006 al 24% el 2011 (la cifra más baja en 25 años), según datos del Instituto Nacional de Estadística.

TABLA 2. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESPAÑA SEGÚN SEXO

	<b>Criterio</b>	<b>Prevalencia varones</b>	<b>Prevalencia mujeres</b>
<b>Hipercolesterolemia</b>	≥ 200mg/dl	50%	50%
<b>Hipertensión arterial</b>	≥ 140/90 mmHg	35%	35%
<b>Sedentarismo</b>	Autocomunicado	40%	50%
<b>Obesidad</b>	IMC ≥ 30	13%	15%
<b>Diabetes Mellitus</b>	Autocomunicada	5%	7%

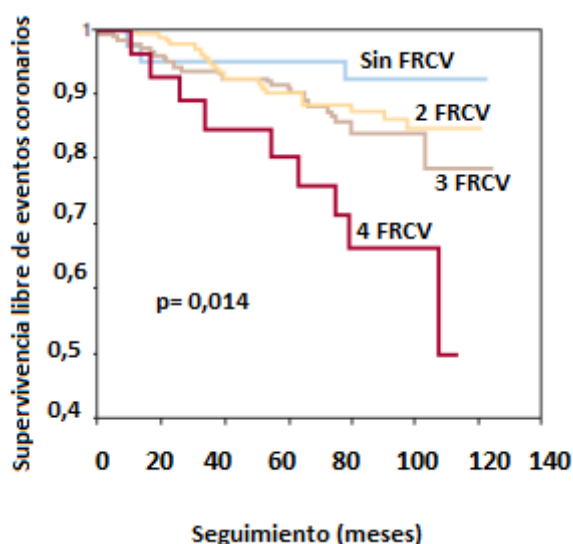
Fuente: (Banegas 2006)

La evolución desde la exposición a un factor de riesgo hasta la presentación de un evento clínico viene precedida por una fase de lesión estructural asintomática, por lo que se puede identificar al paciente de elevado riesgo cardiovascular mediante la evaluación de la lesión asintomática de órganos diana. La capacidad de prevenir las complicaciones cardiovasculares mediante la detección y el control de los factores de riesgo clásicos es limitada. Por ello se siguen investigando nuevos factores de riesgo cardiovascular y valorando el papel que desempeñan como factores de riesgo

independientes de padecer una enfermedad cardiovascular, así como otros aspectos importantes, como son su variabilidad intraindividual e interindividual y la dificultad, reproducibilidad y coste de la técnica, que hagan posible su generalización en la práctica clínica (Fuster, 2012).

Por otra parte, el efecto de los factores de riesgo es sumatorio, así se ha demostrado que a mayor número de factores de riesgo se observa mayor incremento del riesgo cardiovascular. La FIGURA 5. dibuja la curva de supervivencia libre de eventos coronarios según el número de factores de riesgo. La diferencia en las tasas de incidencia fue significativa (Gimeno-Orna, 2007).

FIGURA 5. SUPERVIVENCIA LIBRE DE EVENTOS CORONARIOS SEGÚN NÚMERO DE FACTORES DE RIESGO.



Fuente: (Gimeno-Orna, 2007)

### 2.1. Factores de riesgo no modificables

Entre los factores de riesgo cardiovascular no modificables, pero sí a tener en cuenta, están la edad, el sexo y los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura (se considera como factor de riesgo el antecedente de la misma en un familiar de primer grado en varones antes de los 55 años y en mujeres antes de los 65 años).

### 2.2. Factores de riesgo modificables

Existe una clara evidencia del efecto adverso del tabaco sobre la salud, siendo el tabaquismo el responsable de aproximadamente un 50% de las muertes evitables. La

mitad de dichas muertes son debidas a enfermedad cardiovascular. El riesgo de infarto de miocardio es mucho más alto entre los fumadores que entre los no fumadores, y el de muerte súbita está aumentado más de 10 veces en los varones y más de 5 veces en las mujeres que fuman. El efecto del tabaco está en relación con la cantidad de tabaco consumida y con la duración del hábito tabáquico.

En cuanto a la hipertensión arterial (HTA), hace algunas décadas ya se observó que el tratamiento de la misma, se traducía en una reducción de aquellas complicaciones clínicas directamente relacionadas con la elevación moderada o grave de la presión arterial en proporción a la disminución de la presión arterial obtenida con tratamiento. En los últimos años se ha observado cómo el tratamiento de la HTA ligera también se traduce en una reducción de la morbilidad y mortalidad coronaria y por enfermedad cerebrovascular.

Con respecto a la dislipemia, la asociación entre niveles de colesterol y enfermedad cardiovascular está asimismo influida por la presencia de otros factores de riesgo cardiovasculares asociados a la dislipidemia. La presencia de diabetes o de niveles altos de triglicéridos, o de niveles bajos de colesterol HDL agrava los efectos del colesterol total aunque sus niveles estén tan sólo ligeramente elevados. Este motivo es fundamental para la estimación global del riesgo cardiovascular. La presencia de unos niveles de triglicéridos  $> 1,7$  mmol/l (150 mg/dl) es uno de los criterios utilizados en la definición de síndrome metabólico.

Por su parte, la obesidad es un conocido factor de riesgo cardiovascular. Los estudios llevados a cabo en países occidentales han mostrado una relación entre obesidad y mortalidad cardiovascular y total.

Se considera como factor de riesgo cardiovascular la presencia de un índice de masa corporal (IMC)  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> o un perímetro abdominal a nivel de la cintura  $\geq 102$  cm en el varón y  $\geq 88$  cm en la mujer. La obesidad central es uno de los factores utilizados en

la definición del síndrome metabólico, cuya frecuencia es muy elevada, tanto en EE.UU. (25%) como en las zonas de nuestro país en las que se ha estudiado. En una muestra de 578 adultos en Canarias, la prevalencia fue del 24,4%, siendo más alta a medida que aumentaba la edad.

TABLA 3. PREVALENCIA DE LA OBESIDAD EN ESPAÑA

	Hombres (%)	Mujeres (%)	Total (%)
<b>IMC &lt; 18,5</b>	0,67	1,6	1,16
<b>IMC 18,5-24,9</b>	40,49	50,4	45,42
<b>IMC 25-26,9</b>	23,25	15,51	19,40
<b>IMC 27-29,9</b>	22,31	16,83	19,58
<b>IMC 30-34,9</b>	12,28	12,58	12,43
<b>IMC 35-39,9</b>	0,77	2,46	1,61
<b>IMC &gt; 40</b>	0,30	0,66	0,48

Fuente: Sociedad Española para el estudio de la Obesidad

La diabetes mellitus es un factor de riesgo mayor de enfermedad coronaria e ictus. Diversos estudios prospectivos han mostrado que la diabetes tipo 2 tiene el doble de riesgo en la incidencia de enfermedad coronaria e ictus, aumentando de 2 a 4 veces la mortalidad por dichas enfermedades (Fox, 2007).

Tanto es así, que se ha llegado a considerar que el riesgo de enfermedad cardiovascular en los sujetos con diabetes tipo 2 es similar al de pacientes con infarto de miocardio previo. Se ha observado que niveles elevados de hemoglobina glicada, incluso en el rango de valores actualmente considerados como normales, incrementan el riesgo cardiovascular (Evans, 2002).

### 2.3. Factores de riesgo emergentes

La inclusión como factor de riesgo de una proteína C reactiva (PCR)  $\geq 1$  mg/dl en las directrices europeas de las Sociedades de Hipertensión y de Cardiología fue sorprendente, no porque no haya evidencia en la bibliografía acerca de su valor pronóstico, sino porque no existe aún un estudio sobre la estandarización y variabilidad de dicha determinación de forma universal en la mayoría de los laboratorios (Pearson, 2003).

A favor de este dato iría el conocimiento de que los efectos antiinflamatorios de las estatinas mejoran la enfermedad cardiovascular. De hecho se ha publicado que los pacientes con niveles bajos de PCR tras el tratamiento con estatinas tienen mejor pronóstico que los sujetos con niveles más altos de PCR, independientemente de los niveles obtenidos de colesterol LDL. Además en pacientes con enfermedad coronaria documentada mediante angiografía, muestra que el tratamiento intensivo con estatinas se asocia a una reducción de la tasa de progresión de la aterosclerosis y se correlaciona con las mayores reducciones de lipoproteínas y de PCR (*Hackam, 2003*).

La microalbuminuria también se ha considerado un factor de riesgo cardiovascular. Clásicamente se ha definido como microalbuminuria la tasa de excreción urinaria de albúmina (EUA) de 30 a 300 mg/24 horas o de 20-200 mcg/min.

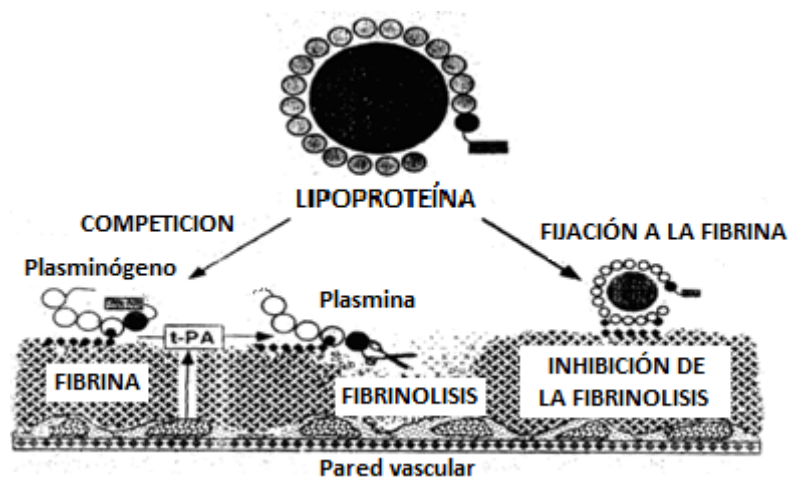
Hay que tener en cuenta que los niveles de EUA pueden ser modificados por el ejercicio intenso y por la presencia de infección urinaria, por lo que dichos factores deben ser excluidos antes de su realización. Varios estudios han confirmado el papel de la microalbuminuria como factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular. Numerosos estudios prospectivos han demostrado que la presencia de microalbuminuria es un potente predictor de eventos cardiovasculares, incluso con cifras inferiores a las utilizadas habitualmente como umbral patológico. Su prevalencia en sujetos normotensos es del 4%, mientras que en la HTA ligera aumenta hasta el 6%-10%; en hipertensos de mayor grado es notablemente superior (*Kaur, 2012*).

La lipoproteína A es una proteína plasmática cuya estructura semeja a las lipoproteínas de baja densidad (LDL). La diferencia esencial entre la lipoproteína A y las LDL es la presencia de una molécula adicional de apolipoproteína A (apoA) parecida al plasminógeno, unida covalentemente a la apo B-100 por medio de enlaces disulfuro (*Siekmeier, 2008*).

Debido a su homología con el plasminógeno, la lipoproteína A compite por los sitios de unión en la molécula y las células, por lo tanto, puede interferir con la fibrinólisis y acentuar el riesgo trombótico. La lipoproteína A y la apoA han sido identificadas en lesiones ateroscleróticas (*Nasiff, 1997*).

La lipoproteína A es un nuevo factor de riesgo independiente para la enfermedad arterial coronaria y actúa como predictor de la severidad.

FIGURA 6. FISIOPATOLOGÍA DE LA LIPOPROTEÍNA A



Fuente: doi: 10.1016/j.semerg.2014.11.007

A los factores de riesgo clásicos ahora debe añadirse la lipoproteína A, cuyas concentraciones están determinadas genéticamente, permanecen relativamente estables durante la vida de un individuo y no se afectan por la dieta (*Danesh, 2000*).

El efecto aterotrombogénico de la lipoproteína A depende de que su concentración plasmática sea elevada. Los niveles varían en los diferentes grupos étnicos. Los africanos generalmente tienen niveles más altos que los caucásicos y los asiáticos, mientras que los americanos nativos tienen niveles más bajos que los caucásicos.

La lipoproteína A se asocia con un riesgo aumentado de enfermedad arterial coronaria, infarto del miocardio, estenosis de injerto venoso y de oclusión arterial de la retina. En ancianos sus niveles elevados se han asociado a ictus y muerte por enfermedad vascular o por cualquier causa en los hombres pero no en las mujeres (*Ariyo, 2003*).

En la actualidad se recomienda la medición de la lipoproteína A en varios subgrupos de pacientes en los cuales su exceso puede tener consecuencias clínicas importantes y podrían beneficiarse de una terapia más agresiva, como los pacientes con arteriosclerosis prematura o historia familiar fuerte de enfermedad coronaria prematura.



Por otra parte, existe actualmente una clara evidencia de que los sujetos con insuficiencia renal, expresada por un filtrado glomerular estimado  $< 60$  ml/min/  $1,73$  m<sup>2</sup>, presentan un incremento del riesgo cardiovascular, habiéndose observado de forma consistente una relación inversa entre el nivel del filtrado glomerular y la enfermedad cardiovascular y la mortalidad total. De hecho, la primera causa de muerte de los pacientes con insuficiencia renal crónica es el infarto agudo de miocardio.

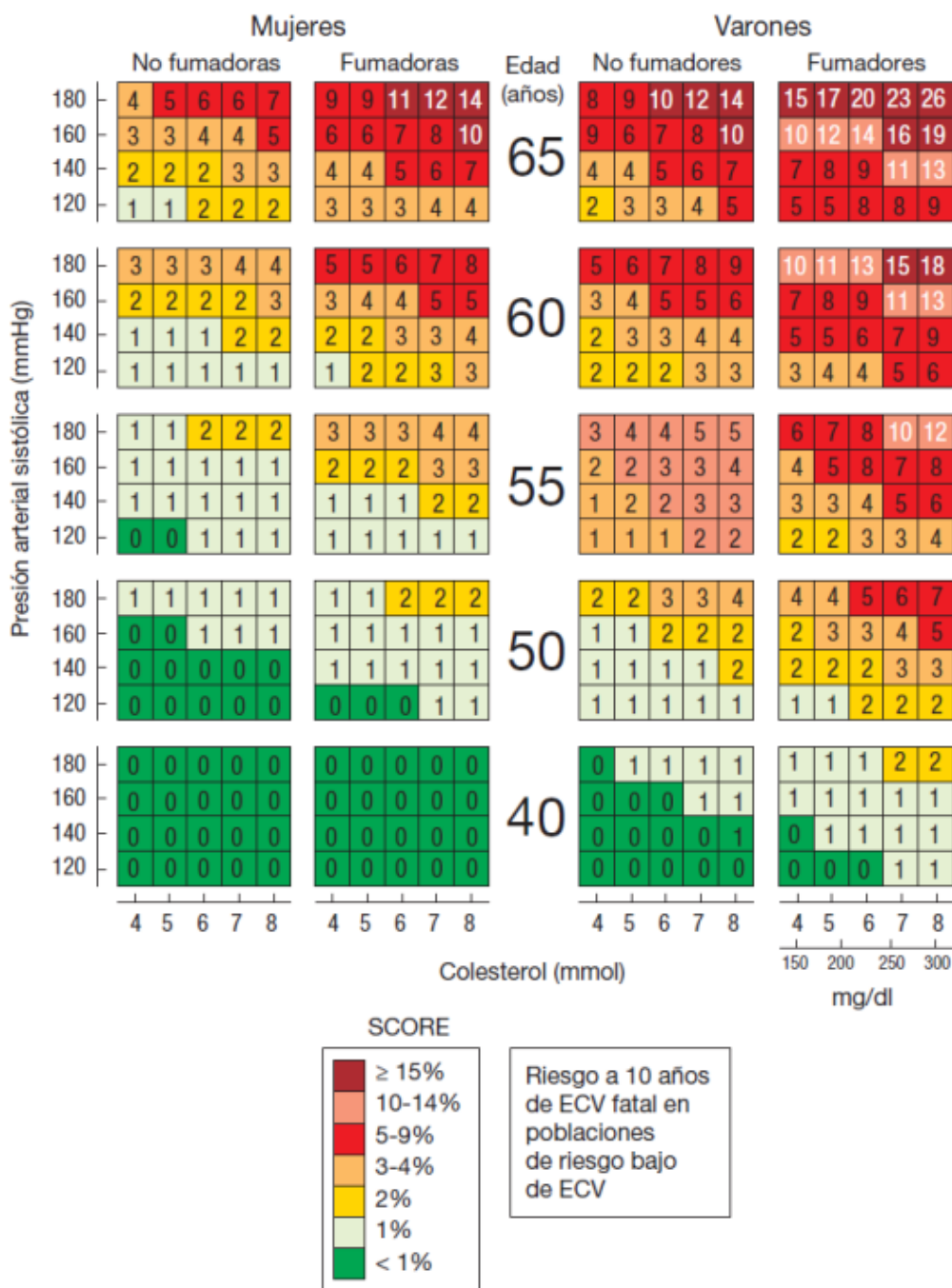
#### **2.4. Métodos y tablas para la valoración del riesgo cardiovascular**

La valoración global del riesgo mediante modelos multifactoriales predice el riesgo global individual de forma más exacta y permite una utilización más eficiente de la medicación. La información a los pacientes de su riesgo cardiovascular global puede ayudar a modificar dichos factores y, por tanto, a prevenir la enfermedad cardiovascular.

Se han propuesto diversos modelos para realizar la estimación del riesgo cardiovascular. La primera y la segunda Task Force europeas de prevención utilizaron una tabla para la estimación del riesgo coronario, basada en el seguimiento a 12 años de la combinación de la cohorte original de Framingham y de la de sus hijos/as, con un total de 5.573 personas. Sin embargo, esta función sobrestima el riesgo de enfermedad cardiovascular en diversas poblaciones europeas. La tercera Task Force conjunta de prevención CV en la práctica clínica recomendó en su lugar el modelo SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation). Este modelo estima el riesgo de muerte cardiovascular a 10 años según la edad, el sexo, la presión arterial sistólica, el colesterol total del suero y el tabaquismo actual, basado en 12 estudios de cohortes europeas con 205.178 individuos (43% mujeres) de 24 a 75 años. Dada la variabilidad geográfica del riesgo cardiovascular en Europa, se desarrollaron dos modelos SCORE, para países de alto o bajo riesgo. La novedad más importante de la función de riesgo SCORE comparada con la de Framingham es que estima el riesgo mortal de todas las manifestaciones aterotrombóticas cardiovasculares, incluidos el ictus, la insuficiencia cardiaca, la insuficiencia arterial periférica o ciertos aneurismas y no sólo la enfermedad coronaria. La lógica de este cambio es que los mismos factores de riesgo están asociados con diversas enfermedades y que las personas con alto riesgo de muerte cardiovascular también lo están de episodios no mortales.

La tabla SCORE puntúa hasta los 65 años. Se asume un riesgo mayor que el señalado si aparecen una serie de *factores modificadores* del riesgo. Estos factores serían: proximidad al siguiente grupo de edad, manifestación de enfermedad cardiovascular subclínica, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura, hipertrigliceridemia o HDL bajo, homocisteína, PCR o fibrinógeno elevados, sedentarismo-Obesidad y síndrome metabólico.

FIGURA 7. TABLA SCORE CALIBRADA PARA ESPAÑA



*Fuente: Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica. Adaptación española del CEIPC 2008.* Estas tablas tienen una serie de limitaciones; una de ellas estaría relacionada con el uso de valoraciones categóricas en lugar de variables continuas. Por otra parte, el peso de la afectación de órganos diana variará en función de cómo sea valorado, a través de técnicas más o menos sensibles. No obstante, se considera que son tablas útiles para la toma de decisiones clínicas y en cuanto al manejo terapéutico de factores de riesgo (Sans, 2007).

En el proceso de adaptación de las guías de prevención, se aconsejó calibrar los modelos SCORE al nivel de riesgo de cada país. En FIGURA 7. se expone la tabla SCORE calibrada para España del riesgo estimado de mortalidad cardiovascular arterosclerótica en 10 años, para valores específicos de presión arterial sistólica y colesterol total, según hábito tabáquico, sexo y edad.

## 2.5. Control de los factores de riesgo cardiovascular en España

Los datos de diferentes encuestas muestran que Europa sigue sin encontrar la forma de alcanzar las metas en prevención secundaria de la enfermedad coronaria, y que una gran mayoría de los pacientes coronarios no logran los objetivos recomendados para la presión arterial, los lípidos y la diabetes.

A pesar de que ha ido mejorando a lo largo de los años, el control de la HTA en España no es bueno. De hecho, es el factor de riesgo con peor control entre los españoles (TABLA 4.). El control de la dislipemia es mejor en España.

**TABLA 4. CONTROL DE LA HTA TRATADA FARMACOLÓGICAMENTE EN ESPAÑA**

	AÑO				
	1990	1994	1997	2001	2002
<b>Población general atendida en atención primaria</b>	10%	13%	16%	30%	36%

*Fuente: Guía española de HTA 2005*

### 3. CARGA ECONÓMICA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Las consecuencias de las enfermedades cardiovasculares no sólo se pueden cuantificar en términos de morbilidad y de mortalidad. Su impacto económico directo e indirecto es muy importante y creciente, provocando importantes consecuencias en la esfera socioeconómica. Además estas enfermedades afectan a muchas personas de mediana edad, así los ingresos que dejan de percibirse y los gastos en atención médica socavan el desarrollo socioeconómico de las comunidades y de los países.

Así, las enfermedades cardiovasculares suponen una gran carga para las economías de los países. Sin embargo, se aprecian importantes diferencias entre los estados miembros de la UE en cuanto al impacto económico de este conjunto de enfermedades, con una variación de hasta 11 veces en los costes per cápita (el coste per cápita es inferior a 60 euros/año en Bulgaria y supera los 600 € en Alemania o en el Reino Unido).

De los costes totales derivados de la ECV en la UE, cerca de un 57% son directos, un 21% se deben a la pérdida de productividad y un 22% a los cuidados informales de las personas que sufren estas enfermedades (*Casado, 2001*).

La prevalencia de factores de riesgo y enfermedad, así como la mortalidad, suelen ser más elevadas en los grupos socioeconómicos más bajos de los países de altos ingresos. En los países de bajos y medianos ingresos se está observando una distribución similar a medida que avanza la epidemia.

Más de 80% de las defunciones causadas por las enfermedades cardiovasculares en el mundo se producen en los países de ingresos bajos y medianos.

Los habitantes de dichos países están más expuestos a los factores de riesgo que desembocan en las enfermedades cardiovasculares y otras enfermedades no transmisibles y carecen de acceso a los métodos preventivos que se aplican en los países de ingresos altos.

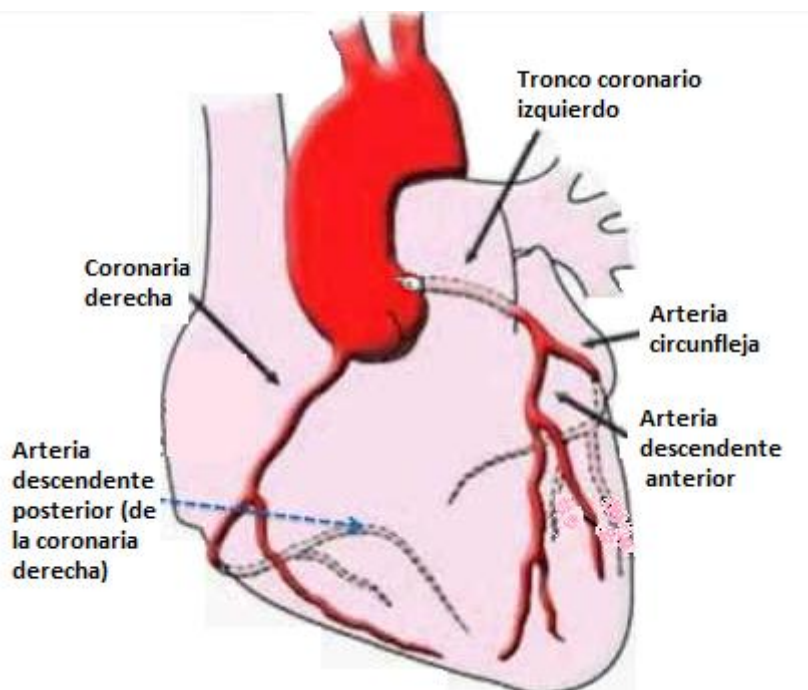
## 4. LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

### 4.1. Las arterias coronarias

Las arterias coronarias son las arterias que irrigan el músculo cardíaco, miocardio. Se originan en los senos aórticos de Valsalva izquierdo y derecho de la válvula. Son dos: la arteria coronaria derecha y la arteria coronaria izquierda.

La arteria coronaria derecha emerge entre la orejuela auricular derecha y el origen de la pulmonar, se introduce en el surco auriculoventricular derecho y lo recorre hasta alcanzar el surco interventricular posterior, en el cual se introduce denominándose entonces arteria interventricular posterior. Entonces se divide en dos ramas principales; la arteria descendente posterior y la arteria marginal derecha (también llamada posterolateral). La arteria coronaria derecha irriga fundamentalmente el ventrículo derecho y la región inferior del ventrículo izquierdo.

FIGURA 8. ANATOMÍA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS



Fuente: [https://www.youtube.com/watch?v=G\\_Ee96dyYXU](https://www.youtube.com/watch?v=G_Ee96dyYXU)

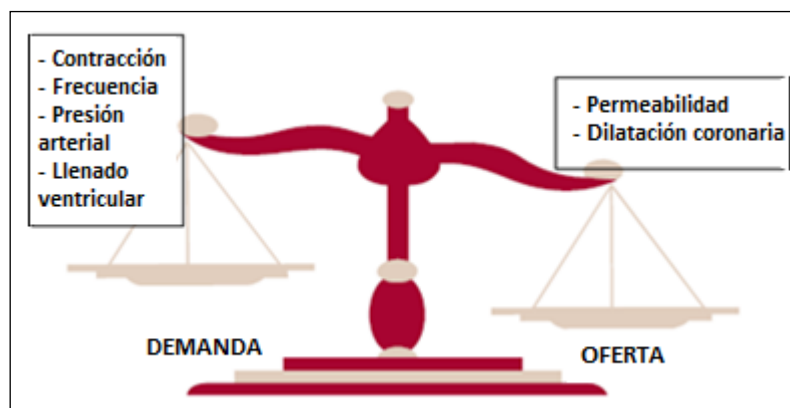
La arteria coronaria izquierda se divide, casi enseguida de su nacimiento, en arteria descendente anterior y arteria circunfleja. La arteria descendente anterior irriga la cara anterior y lateral del ventrículo izquierdo además del tabique interventricular por sus ramas septales. La arteria circunfleja irriga la cara posterior del ventrículo izquierdo.

La dominancia se define por la arteria de la que se origina la rama descendente posterior, que en el 85% es la coronaria derecha (dominancia derecha). En el resto es la arteria circunfleja (dominancia izquierda), o hay codominancia.

#### 4.2. La isquemia miocárdica

Históricamente se ha definido la isquemia como la anemia del tejido (ausencia de hemáties) debida a obstrucción del flujo arterial. La isquemia miocárdica se caracteriza por un desequilibrio entre la demanda y el suministro de oxígeno al miocardio (*Moreu-Burgos, 2007*).

FIGURA 9. DETERMINANTES DEL APORTE Y LA DEMANDA DE OXÍGENO AL CORAZÓN



Fuente: (*Moreu-Burgos, 2007*)

Cuando el mecanismo de la isquemia es un déficit en la oferta de oxígeno, se denomina isquemia por suministro. Se produce cuando hay una reducción de flujo sanguíneo arterial por obstrucción de una arteria coronaria (formación de un trombo, estenosis) o por aumento del tono vascular coronario (vasoespaso). Esta situación se asocia con frecuencia a síndromes coronarios agudos. La isquemia miocárdica puede estar causada también por hipoxia, cuando el suministro de oxígeno está reducido a pesar de un flujo

sanguíneo y de una perfusión tisular adecuados. Esto ocurre en casos de asfixia, intoxicación por monóxido de carbono, cardiopatía congénita cianótica o anemia grave, entre otras.

Por otra parte, en presencia de una obstrucción coronaria crónica grave con flujo sanguíneo coronario relativamente fijo, un aumento de la demanda de oxígeno, generalmente por ejercicio o por emoción, puede producir un aumento insuficiente de flujo sanguíneo coronario y producir una isquemia por demanda.

### 4.3. Causas de la isquemia miocárdica

La enfermedad arterial coronaria se debe en la gran mayoría de los casos a una obstrucción de las arterias coronarias por placas de ateroma.

TABLA 5. CAUSAS DE INFARTO DE MIOCARDIO SIN ARTEROSCLEROSIS

Enfermedad coronaria diferente de arterosclerosis Arteritis - Luética - Granulomatosa - Poliarteritis nodos - Kawasaki - Lupus eritematoso - Artritis reumatoide Trauma coronario, radioterapia Enfermedad metabólica con adelgazamiento coronario - Mucopolisacaridosis - Homocisteinuria - Enfermedad de Fabry - Amiloidosis - Esclerosis intimal juvenil Estrechamiento luminal por otros mecanismos - Disección coronaria - Disección de aorta - Espasmo coronario	Embolia coronaria
	- Endocarditis infecciosa
	- Prolapso mitral
	- Embolia de valvula protésica
	- Mixoma
	- Embolia paradógica
	- Asociada a cirugía coronaria
	Anomalía coronaria congénita
	Desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno
	- Estenosis aórtica
- Insuficiencia aórtica	
- Intoxicación por monóxido de carbono	
- Takotsubo	
- Tirotoxicosis	
- Hipotensión prolongada	
Enfermedad hematológica	
- Policitemia Vera	
- Trombocitosis	
- Coagulación intravascular diseminada	
Miscelanea	
- Abuso de cocaína	
- Contusión miocárdica	
- Yatrogénica (cateterismo)	

Fuente: Tratado de Cardiología. Braunwald. 8ª Edición

Sin embargo, puede deberse también a causas no relacionadas con la aterosclerosis, como son malformaciones congénitas de los vasos coronarios, puentes de miocardio, artritis coronaria asociada a vasculitis sistémica y enfermedad coronaria provocada por radiación. En la TABLA 5. se detallan las causas de infarto de miocardio sin arteriosclerosis coronaria.

#### **4.4. Consecuencias de la isquemia miocárdica**

Un episodio breve de isquemia grave puede producir una disfunción miocárdica prolongada con un retorno gradual de la actividad contráctil, circunstancia denominada miocardio aturdido. El miocardio aturdido está representado por una disfunción regional persistente cuando el dolor torácico, el desplazamiento del segmento ST y la perfusión regional se han recuperado. En los pacientes con infarto de miocardio, el miocardio aturdido está adyacente al infartado. La mejoría de la disfunción ventricular se produce de forma gradual a lo largo de días a semanas. El miocardio aturdido también es característica de la angina inestable (*Banka, 1974*).

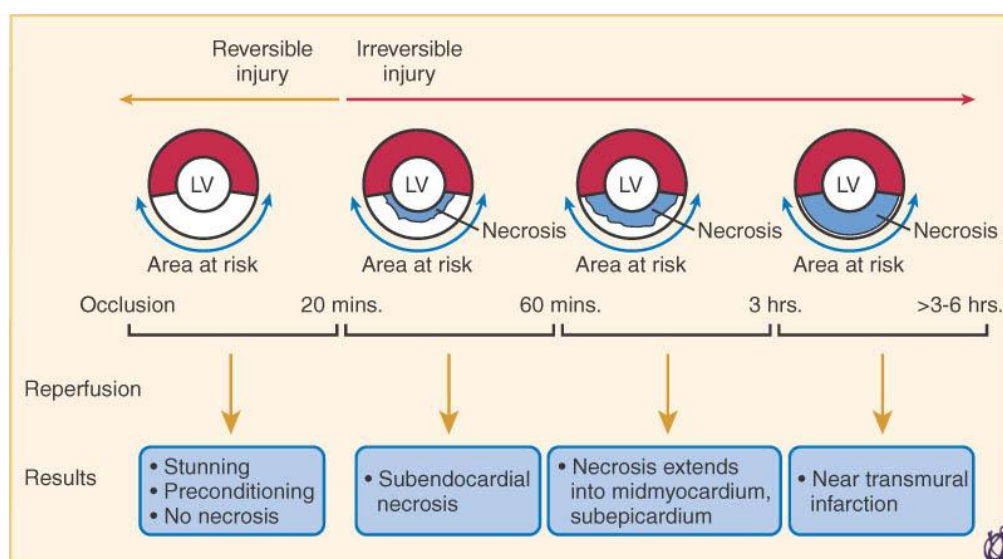
El deterioro de la función ventricular izquierda en reposo debido a una reducción crónica del flujo sanguíneo que puede recuperarse mediante revascularización se atribuye a un miocardio hibernado. Incluso algunos segmentos acinéticos pueden recuperar en ocasiones la contracción sistólica tras la revascularización. Es posible identificar el miocardio hibernado disfuncional con métodos no invasivos como ecocardiografía, gammagrafía de perfusión y resonancia magnética. Esto tiene una importancia práctica relevante porque la revascularización puede mejorar la función ventricular izquierda, aliviar los síntomas de insuficiencia cardíaca, a largo plazo, evitar la necrosis miocárdica (*Ramanathan, 1978*) (*Paolo, 2008*).

La necrosis miocárdica se define como la muerte celular miocárdica secundaria a la isquemia mantenida. El subendocardio es la región más sensible porque sus necesidades energéticas, metabolismo y tasa de extracción de oxígeno son más elevadas. El miocardio con isquemia grave sufre necrosis que comienza en el subendocardio a los 15



a 20 minutos de una oclusión arterial coronaria. La necrosis avanza hacia el epicardio como una onda, afectando de forma gradual a las capas epicárdicas externas con menor grado de isquemia. El avance de la onda se ralentiza por la presencia de flujo sanguíneo residual cuando la obstrucción coronaria es incompleta o cuando existen colaterales maduras en el momento de la obstrucción. En una obstrucción coronaria aguda, los límites laterales subendocárdicos del infarto subendocárdico se establecen en la primera hora, mientras que el infarto de miocardio aumenta en dirección transmural durante 4 a 6 horas. Esta observación de la progresión dependiente del tiempo de la necrosis es el fundamento de las intervenciones en el período oportuno para salvar el miocardio.

FIGURA 10. FASES DE LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA



Fuente: Tratado de Cardiología. Braunwald. 8ª Edición

#### 4.5. Manifestaciones clínicas de la isquemia miocárdica

Las presentaciones clínicas de la cardiopatía isquémica son muy variables.

La manifestación clásica de la isquemia es la angina, que por lo general se describe como presión u opresión torácica intensa, sensación de “quemazón” o dificultad para respirar. A menudo se asocia a irradiación hacia el hombro izquierdo, brazo o cuello. De forma característica, aumenta de intensidad en pocos minutos. El dolor puede comenzar

al hacer ejercicio o por estrés psicológico, pero los síndromes coronarios agudos surgen con más frecuencia sin factores precipitantes obvios. (Pope, 1998).

Las descripciones “atípicas” del dolor torácico reducen la probabilidad de que los síntomas estén causados por isquemia o lesión miocárdica.

No obstante, los resultados en poblaciones grandes de pacientes con dolor torácico agudo indican que aquellos con síntomas atípicos presentan síndromes coronarios agudos con la frecuencia suficiente para que no exista ningún factor único que permita descartar el diagnóstico de cardiopatía isquémica aguda.

El dolor torácico suelen ser el síntoma predominante en la angina crónica (estable), la angina inestable, la angina de Prinzmetal, la angina microvascular y el infarto agudo de miocardio. Sin embargo, también hay síndromes de enfermedad arterial coronaria en los que las molestias torácicas isquémicas son poco importantes o nulas, como sucede en la isquemia miocárdica asintomática (silente), la insuficiencia cardíaca congestiva, las arritmias cardíacas y la muerte súbita.

#### **4.6. Variedades. Formas agudas de presentación: El Síndrome Coronario Agudo (SCA).**

La cardiopatía isquémica se puede presentar como una enfermedad crónica/estable (cuando existen placas de ateroma estables, que se suelen manifestar como angina de esfuerzo estable) o como un Síndrome Coronario Agudo (SCA) (cuando una placa de ateroma se inestabiliza, se complica).

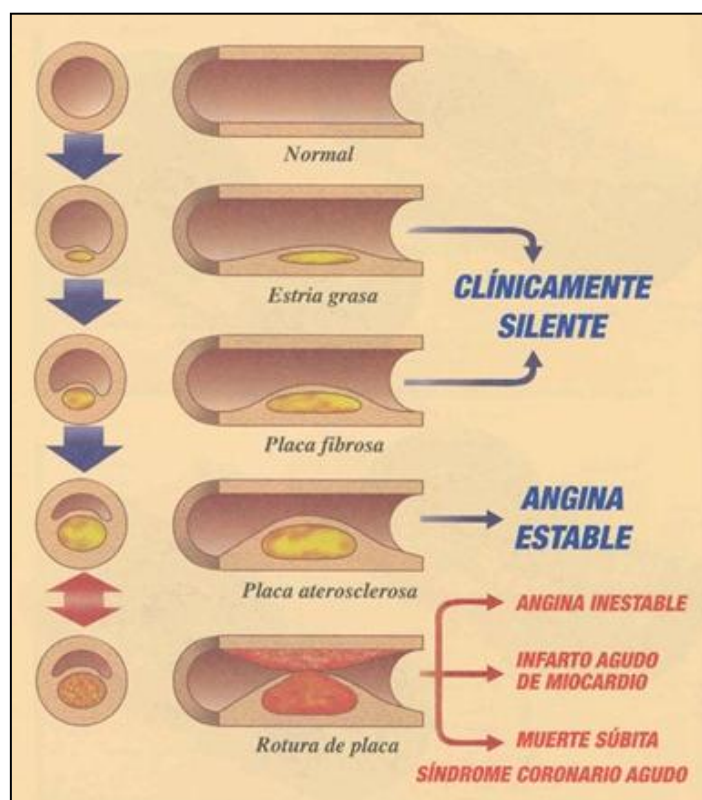
Los SCA se dividen en:

- SCA con elevación del segmento ST (SCACEST): Ocurre cuando la placa de ateroma complicada produce una obstrucción completa de la arteria coronaria. Se manifiesta en el electrocardiograma (ECG) con una elevación del segmento ST, y su tratamiento consiste en la reperfusión aguda/apertura del vaso (bien por medio de fármacos (fibrinólisis) o mecánicamente (angioplastia primaria). Este tratamiento debe realizarse en el menor tiempo posible para evitar la necrosis

miocárdica. De manera menos frecuente, la elevación del segmento ST puede deberse a espasmo coronario. En este caso la elevación del ST es transitoria y suele resolverse espontáneamente o con nitratos.

- SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST): Ocurre cuando la placa de ateroma complicada disminuye el flujo a través del vaso afecto pero no lo obstruye de manera completa. Suelen observarse cambios en el ECG diferentes de la elevación del segmento ST (habitualmente se observa un descenso de dicho segmento, pero también puede aparecer una T negativa, isodifásica...). Puede manejarse de dos formas, con una estrategia agresiva precoz (que supone la realización de un cateterismo cardíaco en las primeras 72 horas, no inmediatamente como en el caso del SCACEST) o una estrategia conservadora (tratamiento médico, sin realización, al menos inicialmente, de cateterismo cardíaco).

FIGURA 11. **VARIEDADES CLÍNICAS DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA**



Fuente: [http://www.portalesmedicos.com/publicaciones\\_2/0910\\_sindrome\\_coronario\\_agudo](http://www.portalesmedicos.com/publicaciones_2/0910_sindrome_coronario_agudo)

#### 4.7. Definición universal del infarto agudo de miocardio (IAM)

El IAM se puede reconocer por características clínicas, que incluyen los hallazgos del ECG, elevación de los biomarcadores de necrosis miocárdica y técnicas de imagen, o puede definirse por criterios anatomopatológicos.

En el pasado la OMS definía el IAM como síntomas isquémicos, ECG compatible y elevación de enzimas de necrosis miocárdica. Sin embargo el desarrollo de marcadores muy sensibles y específicos de daño miocárdico, y técnicas de imagen más sensibles permiten ahora la detección de cuantías muy pequeñas de necrosis miocárdica. Eso hace necesaria una nueva definición más actualizada.

A continuación se expone la “tercera definición universal del infarto de miocardio” (Thygesen , 2012).

Según ésta, el término IAM debería ser usado cuando hay evidencia de necrosis miocárdica en un contexto clínico de isquemia miocárdica aguda. Teniendo en cuenta estas condiciones cualquiera de los siguientes criterios supondría el diagnóstico de IAM:

- Elevación y caída de las enzimas de daño miocárdico (preferiblemente troponina cardiaca) con al menos un valor por encima del percentil 99º del límite superior de referencia con al menos uno de los siguientes:
  - Síntomas de isquemia.
  - Nueva o presumiblemente nueva elevación significativa del segmento ST/ cambios en la onda T/nuevo BRI.
  - Desarrollo de ondas Q patológicas en el ECG.
  - Evidencia de pérdida de miocardio viable o nueva alteración de la motilidad segmentaria evidenciada por una técnica de imagen.
  - Identificación de un trombo intracoronario en la angiografía o en la autopsia

- Muerte de origen cardiaco con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y cambios isquémicos en el ECG o BRI, cuando la muerte ocurrió antes de obtenerse los biomarcadores cardíacos o antes de que éstos se hubieran elevado.

Por otra parte, se reconocen las siguientes definiciones.

El IAM periprocedimiento percutáneo coronario se define arbitrariamente como una elevación de troponina cardíaca (>5 veces el 99º percentil de la normalidad) en pacientes con valores basales normales o una elevación mayor del 20% si los valores basales estaban alterados. Además se requieren a) síntomas sugestivos de isquemia o b) cambios electrocardiográficos nuevos sugestivos de isquemia o c) cambios angiográficos compatibles con una complicación periprocedimiento o d) demostración por imagen de pérdida de miocardio viable o nueva alteración de la motilidad segmentaria.

El IAM asociado a trombosis del stent se define cuando se detecta por angiografía coronaria o autopsia en el seno de isquemia miocárdica y con una elevación y posterior caída de los marcadores de necrosis miocárdica con al menos un valor por encima del percentil 99.

El IAM asociado a cirugía de bypass aorto-coronario se define arbitrariamente como una elevación de los biomarcadores de necrosis miocárdica (>10 veces 99º percentil de la normalidad) en pacientes con valores basales normales. Además de a) nuevas ondas Q patológicas, o b) evidencia angiográfica de oclusión nueva de un puente o un vaso nativo, o c) evidencia por imagen de una pérdida de miocardio viable o una alteración reciente de la contractilidad segmentaria.

Cualquiera de los siguientes criterios es diagnóstico de IAM:

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

- Evidencia por una técnica de imagen de pérdida de miocardio viable que está adelgazado y no se contrae adecuadamente, en ausencia de causas no isquémicas
- Diagnóstico anatomopatológico de un IAM previo.

#### 4.8. Tratamiento

Aunque se han realizado avances considerables en la asistencia de los pacientes diagnosticados de un SCACEST, queda campo para la mejora, sobre todo en poblaciones especiales, como los pacientes muy ancianos.

Lo que debería de tener claro todo sanitario que pueda enfrentarse a un paciente con SCA, es que la elevación del segmento ST en el ECG de un paciente con síntomas isquémicos es muy indicativo de la oclusión trombótica de una arteria coronaria epicárdica y su presencia debe poner en marcha el inicio de una estrategia de reperfusión, sin ninguna demora innecesaria (*Steg, 2012*).

##### 4.8.1. Fases del tratamiento del SCACEST

- *Atención prehospitalaria*: La atención prehospitalaria de los pacientes con sospecha de SCACEST es un elemento crucial, con influencia directa sobre el pronóstico. La mayoría de las muertes relacionadas con el SCACEST ocurren dentro de la primera hora desde su comienzo y se suelen deber a arritmias ventriculares malignas (fibrilación ventricular). Por consiguiente, nunca se recalcará demasiado la importancia de la aplicación inmediata de medidas de reanimación definitivas y del transporte rápido del paciente a un hospital.

Los sistemas de servicios de emergencias médicas (SEM) son un eslabón fundamental en la cadena del tratamiento inicial del IAM, que permiten iniciar el tratamiento definitivo y realizar una desfibrilación precoz si es preciso, mientras el paciente está siendo trasladado al hospital.

Existe la posibilidad de iniciar el tratamiento fibrinolítico en la ambulancia, por el propio personal del SEM (fibrinólisis extrahospitalaria). El fundamento de esta forma de actuar se basa en que el tratamiento trombolítico más temprano ha demostrado una disminución de la mortalidad (*Morrison, 2000*). Sin embargo hay que tener en cuenta que para ello el personal tiene que estar muy bien formado y se debe poseer un equipamiento completo en las ambulancias (*Quinn, 2009*).

- *Tratamiento en el servicio de Urgencias*: Dado que el ECG de 12 derivaciones ocupa el centro en el árbol de decisión para iniciar el tratamiento de reperfusión, se debe obtener pronto (menos de 10 minutos) en los pacientes que presentan molestias isquémicas. Además todo paciente debe estar monitorizado y con un acceso intravenoso, ya que el riesgo de arritmias malignas es considerable y éstas aparecen de forma brusca.

#### 4.8.2. Medidas generales

- *AAS*: Se deben de administrar al menos 162-325mg en el SEM, preferiblemente masticable.

- *Control del dolor*: punto esencial, que con frecuencia se olvida. El dolor contribuye a la actividad simpática elevada que es especialmente notable durante la fase temprana del SCACEST. El analgésico de elección en este contexto ha sido tradicionalmente la morfina. La disminución de la ansiedad proporcionada por la morfina disminuye la inquietud del paciente y la actividad del sistema nervioso autónomo, con la reducción consiguiente de las demandas metabólicas del corazón. Por otra parte, el efecto beneficioso de la morfina en los pacientes con edema pulmonar es indudable (*Karlson, 1993*).

A pesar de ello, algunos estudios han sugerido que no es el agente más eficaz para su alivio (*Bressan 1985*). Incluso un estudio reciente (*Meine,2005*) ha alertado de un posible efecto dañino de la morfina en el SCASEST, aunque estos resultados tienen sus limitaciones y están pendientes de contrastar con nuevos estudios multicéntricos.

- *Nitratos*: Se utilizan en este contexto con el objetivo de aumentar el flujo sanguíneo coronario mediante vasodilatación coronaria y disminuir la precarga ventricular. Los nitratos sublinguales pueden usarse en la mayoría de los pacientes con SCA, la única

excepción sería el paciente con IAM inferior y de ventrículo derecho sospechado o hipotensión marcada (menos de 90mmHg). Hay que tener en cuenta que en estos últimos, incluso dosis pequeñas, pueden producir hipotensión súbita y bradicardia, una reacción que puede poner en riesgo la vida del paciente.

- *Oxígeno*: Aunque algunos autores apoyan el uso generalizado de oxigenoterapia en las primeras horas de un IAM, sólo sería necesario aplicarlo en los pacientes con desaturación arterial de oxígeno (saturación de oxígeno menor del 90%) (indicación Clase D).

#### 4.8.3. Terapia de reperfusión

- *Opciones*

Como se ha comentado, la elevación persistente del segmento ST en el electrocardiograma es sinónimo de obstrucción completa del flujo coronario y, por lo tanto, en estos pacientes debe instaurarse un tratamiento de reperfusión lo antes posible, ya que la eficacia del tratamiento va a depender en gran medida del tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro hasta la administración del tratamiento.

Existen dos formas de tratamiento bien establecidas para conseguir la reperfusión de la arteria coronaria ocluida que causa un SCACEST: la administración de fármacos fibrinolíticos por vía intravenosa y la apertura mecánica de la obstrucción a través de un cateterismo cardíaco (intervención coronaria percutánea primaria (ICPp)).

La ICP se considera hoy en día el tratamiento de elección porque consigue una revascularización más rápida y completa que los fármacos fibrinolíticos, y, si se realiza en los plazos adecuados, mejora la evolución clínica de estos pacientes (*Keeley, 2003*) (*Huynh, 2009*) (*Stenestrand, 2006*).

De los agentes fibrinolíticos, por su parte, ya se había demostrado con anterioridad que reducen la lesión miocárdica, la morbilidad y la mortalidad cuando se aplican en las primeras horas tras un SCACEST (su eficacia se reduce sustancialmente cuando la evolución del infarto supera las 6 h) (*Van de Werf, 2009*). De hecho, muchos de los conocimientos actuales sobre el mecanismo de los SCACEST y los beneficios de la reperfusión inmediata proceden de los resultados obtenidos en los grandes ensayos clínicos con fármacos fibrinolíticos (*Andersen, 2003*).



La eficacia de ambas modalidades de reperfusión es tanto mayor cuanto más pronto se administren, por lo que en muchos casos es más importante la aplicación a tiempo de una u otra que cuál sea la elegida para lograr la reperfusión.

La fibrinólisis es más rápida y sencilla de realizar y se puede aplicar en el ámbito prehospitalario, mientras que la ICPp requiere de un hospital con alto soporte técnico y personal entrenado para su realización. Así, para muchos pacientes con SCACEST aún sigue siendo escaso el acceso a los servicios capaces de practicar ICP primaria permanentemente, por lo que los fármacos fibrinolíticos se siguen utilizando y son necesarios en muchos centros.

La terapia de reperfusión está indicada en las primeras 12 horas del inicio del dolor. También en los pacientes con más de 12 horas de síntomas si se demuestra persistencia de la isquemia. No está indicada la reperfusión para pacientes estables con infartos de más de 24 h de evolución, sin isquemia residual o viabilidad.

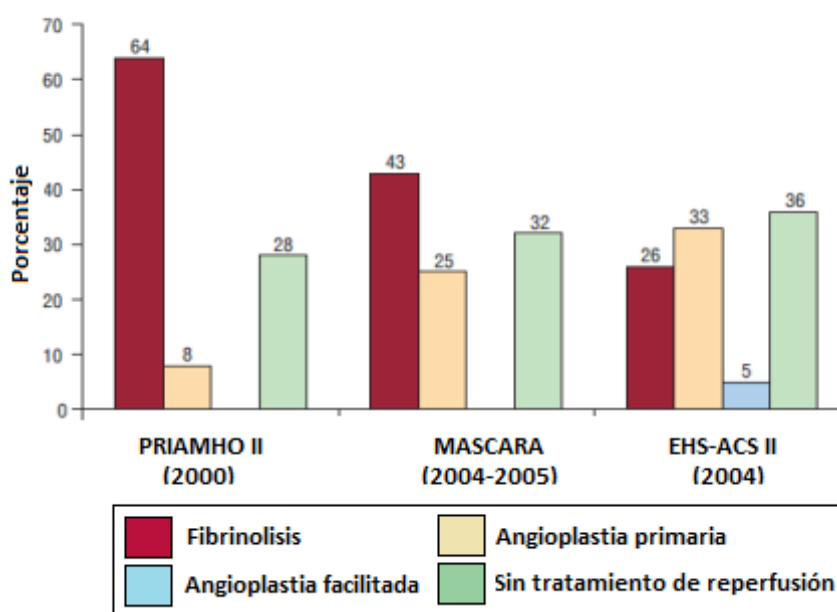
#### *- Situación de la reperfusión en España*

El registro con datos más actuales y representativos en el ámbito nacional es el MASCARA (*Ferreira-González, 2008*). El registro MASCARA incluyó finalmente a 7.251 pacientes con SCA ingresados en 32 hospitales españoles durante 2004 y 2005. De los 3.034 pacientes con SCACEST incluidos en el MASCARA, aproximadamente un 68% de los pacientes recibieron tratamiento de reperfusión (el 43%, fibrinólisis, y el 25%, angioplastia primaria) frente a un 32% de los pacientes que todavía no reciben tratamiento alguno de reperfusión. La mortalidad hospitalaria bruta fue mayor en los pacientes no sometidos a ningún tipo de reperfusión (9,6%) que en los sometidos a fibrinólisis (5,6%) o angioplastia primaria (8,7%). Las diferencias de mortalidad entre los pacientes fueron aumentando a los 6 meses en los pacientes que no recibieron ningún tratamiento de reperfusión (18,7%) frente a aquellos tratados inicialmente con fibrinólisis (10,3%) o angioplastia primaria (12,7%). Aunque destaca una mayor mortalidad hospitalaria de la angioplastia primaria con respecto a la fibrinólisis, dicha diferencia probablemente esté en relación con una mayor prevalencia de factores muy relacionados con el pronóstico en ese grupo, y también probablemente a la mayor

precocidad del tratamiento fibrinolítico. Además, dicha diferencia en la mortalidad fue atenuándose con el tiempo, y perdió significación estadística a los 6 meses.

Si comparamos el registro MASCARA con otros registros anteriores de ámbito nacional, como el registro PRIAMHO II (Aros, 2003), en el año 2000 aproximadamente un 72% de los pacientes recibían tratamiento de reperfusión (el 64%, fibrinolisis, y el 8%, angioplastia primaria) frente a un 28% que no recibía tratamiento alguno de reperfusión. Estos datos evidencian que, aunque la fibrinolisis sigue siendo el tratamiento de reperfusión más utilizado, la disponibilidad de angioplastia primaria se ha incrementado notablemente en los últimos años. Sin embargo, no se ha logrado disminuir el porcentaje tan importante de pacientes que no reciben tratamiento de reperfusión alguno.

FIGURA 12. EVOLUCIÓN DE LA REPERFUSION EN ESPAÑA VS EN EUROPA



Fuente: (Espinosa, 2009)

Asimismo, si comparamos el registro MASCARA con el registro europeo (Second Euro Heart Survey on Acute Coronary Syndromes) contemporáneo, en 2004 aproximadamente un 64% de los pacientes recibían tratamiento de reperfusión (el 26%, fibrinolisis; el 5%, angioplastia facilitada, y el 33%, angioplastia primaria) frente a un 36% que no recibía tratamiento alguno de reperfusión. Lo que pone de manifiesto que el

tratamiento de reperfusión más utilizado en Europa es la angioplastia primaria, pero que nuevamente el porcentaje de pacientes que no reciben reperfusión alguna es alarmante. La FIGURA 12. representa gráficamente los datos anteriormente expuestos, con la evolución de la reperfusión en España en comparación con Europa (*Espinosa, 2009*).

#### - Fibrinólisis

Los fibrinolíticos son fármacos que estimulan el sistema fibrinolítico endógeno promoviendo la conversión del plasminógeno en plasmina, enzima encargada de lisar la fibrina constitutiva del trombo intravascular. Desde el descubrimiento de la estreptoquinasa en 1936, la industria farmacéutica se ha esforzado continuamente para encontrar agentes fibrinolíticos cada vez más eficaces, más fáciles de administrar y con menores efectos secundarios (*Tahoe, 2003*). Sin lugar a dudas, una de las principales ventajas que tiene el tratamiento fibrinolítico como método de reperfusión coronaria es la posibilidad de su administración precoz y en el medio prehospitalario. En los pacientes con SCACEST tratados con fibrinolíticos, se ha comprobado que el beneficio es más notable cuanto más precozmente se administre el fármaco (especialmente si se administra en las primeras tres horas, y sobre todo en la primera hora). Esta es la base del concepto de la «hora de oro», que se refiere a la primera hora de evolución de los síntomas, hora en que, si se consigue reperfundir la arteria coronaria trombosada, se puede incluso interrumpir el desarrollo del infarto de miocardio. Como es de suponer, es precisamente en el contexto de la fibrinólisis prehospitalaria donde más rotundamente se ha puesto en evidencia el importante significado de los retrasos durante los primeros momentos de evolución del infarto (*Brahmajee, 2003*). Los fármacos de segunda y tercera generación consiguen porcentajes de reperfusión similares, que no superan en el mejor de los casos el 65% (es decir, existe una alta incidencia de fallo de repermeabilización). Además entre el 5 y el 25% de los pacientes con reapertura inicial satisfactoria sufren una reoclusión por persistencia de una estenosis residual significativa (*Alegría, 2010*).

En la TABLA 6. se resumen los diferentes fibrinolíticos disponibles actualmente.

TABLA 6. TIPOS DE FIBRINOLÍTICOS

Fibrinolíticos de primera generación: <ul style="list-style-type: none"> <li>- estreptoquinasa (SK)</li> <li>- uroquinasa (UK)</li> <li>- anistreplasa (APSAC)</li> </ul>
Fibrinolíticos de segunda generación: <ul style="list-style-type: none"> <li>- alteplasa (t-PA)</li> <li>- saruplase (rscu-PA)</li> </ul>
Fibrinolíticos de tercera generación: <ul style="list-style-type: none"> <li>- reteplasa (r-PA)</li> <li>- tenecteplasa (TNK)</li> </ul>

Fuente: Elaboración propia

Las modalidades de administración pueden ser en perfusión, en bolo inicial seguido de perfusión, en doble bolo o en bolo único en función del peso. La administración directa es, obviamente, más fácil y por eso, para los protocolos de fibrinólisis prehospitalaria, se prefieren los fármacos que la permiten.

TABLA 7. CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS DE LOS FIBRINOLÍTICOS

FÁRMACO	Semivida (horas)	Especificidad para la fibrina	Reperusión conseguida (%)	Hemorragia cerebral (%)
Estreptoquinasa (SK)	18-23	-	32	0,4
Alteplasa (rtPA)	5	++	54	0,7
Reteplasa (rPA)	13-16	+	60	0,8
Tenecteplasa (TNK)	20-24	+++	3	0,9

Fuente: (Alegria, 2010)

### Riesgos de la fibrinólisis

El tratamiento fibrinolítico se asocia a un pequeño pero significativo exceso en la incidencia de accidente cerebrovascular (ACV), riesgo que se concentra en el primer día de tratamiento. Los ACV tempranos pueden atribuirse en gran medida a hemorragia cerebral; los ACV más tardíos generalmente son trombóticos o embólicos. La edad avanzada, el bajo peso corporal, el sexo femenino, la enfermedad cerebrovascular previa y la hipertensión en el ingreso son predictores significativos de hemorragia intracraneal. Las tasas de hemorragia cerebral rondan actualmente el 0,5-1% y están en relación con la potencia del efecto fibrinolítico (Keeley, 2003).

Los sangrados no cerebrales importantes (complicaciones de sangrado que requieren transfusión sanguínea o que ponen en peligro la vida) pueden ocurrir en un 4-13% de los pacientes tratados.

La administración de estreptocinasa puede asociarse a hipotensión, pero son raras las reacciones alérgicas. No está indicada la administración sistemática de hidrocortisona. En caso de hipotensión, se interrumpirá temporalmente la infusión y se mantendrá al paciente en decúbito supino con los pies levantados. En algunos casos puede ser necesaria la administración de atropina o la expansión de volumen intravascular.

#### Readministración de un fármaco fibrinolítico

En caso de evidencia de oclusión persistente, reclusión o reinfarto con elevación recurrente del segmento ST, el paciente debe ser trasladado inmediatamente a un hospital con servicio de ICP. Si la realización de una ICP de rescate no es posible, se considerará la administración de un agente fibrinolítico no inmunogénico siempre que sea un infarto de gran tamaño y el riesgo de sangrado no sea alto.

#### Contraindicaciones para la fibrinólisis

Las contraindicaciones de la fibrinólisis están determinadas en su mayoría por el riesgo hemorrágico. Se exponen en la TABLA 8.

**TABLA 8. CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS Y RELATIVAS DE LA FIBRINOLISIS**

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS	CONTRAINDICACIONES RELATIVAS
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemorragia activa</li> <li>- Ictus hemorrágico previo o isquémico si &gt; 6 meses.</li> <li>- Tumor o aneurisma cerebral conocido</li> <li>- Sospecha de rotura cardíaca o disección aórtica</li> <li>- Trauma o cirugía mayor hace menos de 14 días</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- HTA severa no controlada (&gt;180/110mmHg)</li> <li>- Ictus no hemorrágico en &gt; 6 meses</li> <li>- RCP prolongada y traumática</li> <li>- Historia de diástesis hemorrágica</li> <li>- ACO con INR 2-3</li> <li>- Punción arterial en zona no comprimible</li> <li>- Embarazo</li> <li>- Trauma o cirugía mayor entre 14 días y 3 meses antes.</li> <li>- Retinopatía diabética hemorrágica.</li> <li>- Pericarditis</li> <li>- Shoc k cardiogénico si se dispone de ACTP</li> </ul>

*Fuente: Tratado de Cardiología. Braunwald. 8ª Edición*

- *Angioplastia primaria*

Se define como una intervención mecánica sobre el vaso causante del infarto durante las primeras 12 h de la presentación del dolor u otros síntomas y sin utilizar previamente terapia trombolítica u otro tratamiento para la disolución de trombos. Se realiza a través de un cateterismo cardíaco, que puede realizarse a través de un acceso arterial femoral o radial (vía cada vez más utilizada). Se recomienda el acceso por arteria radial debido a la reducción de las hemorragias y la consiguiente reducción de la mortalidad respecto al acceso femoral (Mehta, 2012).

Se puede realizar una angioplastia simple (únicamente dilatando con un balón intracoronario) o además se puede implantar una endoprótesis coronaria (stent). Los stents pueden ser convencionales/metálicos o farmacoactivos, siendo la diferencia entre ambos que éstos últimos liberan sustancias que evitan la proliferación celular y por lo tanto tienen menor riesgo de reestenosis, aunque mayor riesgo de trombosis (y por esto último exigen la doble terapia antiagregante durante más tiempo, habitualmente un año) (Di Mario, 2008).

La angioplastia primaria con stent disminuye la incidencia de sucesos isquémicos adversos, aunque no la mortalidad, en comparación con la utilización aislada de balón. Además, parece que la utilización de stents recubiertos con fármacos en este escenario es segura y se asocia a una disminución en la necesidad de futuras revascularizaciones (Armstrong, 2006). Así, se aconseja la utilización del stent farmacoactivo sobre el convencional si el paciente no tiene contraindicaciones a la doble terapia antiagregante y es probable el buen cumplimiento del tratamiento (Di Lorenzo, 2009).

La angioplastia primaria es superior al tratamiento fibrinolítico en pacientes con más de 3 h desde el inicio de los síntomas. Finalmente, el tiempo puerta-balón (tiempo desde que el paciente entra en el centro hospitalario hasta que se realiza la angioplastia) es determinante en el beneficio de la angioplastia primaria, y se consigue el mayor beneficio cuando éste es inferior a los 90 minutos. (Carrillo, 2007).

En cuanto a aspectos más técnicos, en la angioplastia primaria se recomienda usar, de forma sistemática, catéteres de aspiración de trombos durante el procedimiento.

Otros conceptos de interés:

- **Angioplastia facilitada**

Hace referencia a la administración de tratamiento antitrombótico y/o fibrinolítico antes de la realización de la angioplastia primaria (durante el traslado). Esta situación podría darse en pacientes en los que se decide realizar una angioplastia primaria, pero ésta no está disponible en el lugar donde se encuentra el paciente, y por lo tanto hay que proceder a un traslado, con el consiguiente retraso. Esta estrategia se utilizó en el pasado, sin embargo, se ha demostrado que aumenta las hemorragias, la mortalidad y la necesidad de revascularización urgente, por lo que actualmente no está indicada. (Afilalo, 2009).

- **Angioplastia de rescate**

La angioplastia de rescate se define como una ICP que se realiza en una arteria coronaria que permanece ocluida a pesar de la terapia fibrinolítica (Gershlick, 2005). Hoy, se acepta como criterio para no reperfundir la falta de resolución del segmento ST > 50% en la derivación con mayor ascenso evaluada a los 60-90 min del tratamiento fibrinolítico o la persistencia de dolor torácico. (Albarrán, 2009)

- **Angioplastia pronóstica**

La angioplastia tras fibrinólisis o pronóstica se define como la realización de angiografía sistemática e ICP (cuando es preciso) poco tiempo después (entre 3 y 24 h) del tratamiento fibrinolítico en los pacientes en que el fibrinolítico haya sido eficaz.

En los pacientes sometidos a fibrinólisis, ésta no debe ser considerada el tratamiento final. Si la fibrinólisis no es efectiva, debe contemplarse la realización de una

angioplastia de rescate, pero incluso tras la fibrinólisis efectiva se debe considerar la angiografía coronaria durante las primeras 24 h e ICP si fuera preciso.

Mientras se determina el momento idóneo para la realización de ICP tras la fibrinólisis y la terapia antiagregante adyuvante más adecuada, lo que cada vez resulta más claro, es la necesidad del traslado inmediato del paciente con fibrinólisis a un centro con disponibilidad de angioplastia para realizarla en las horas siguientes, lo cual ha demostrado ser seguro y disminuir el objetivo combinado de muerte, reinfarto e isquemia recurrente.

#### 4.8.4. Estrategia de reperfusión

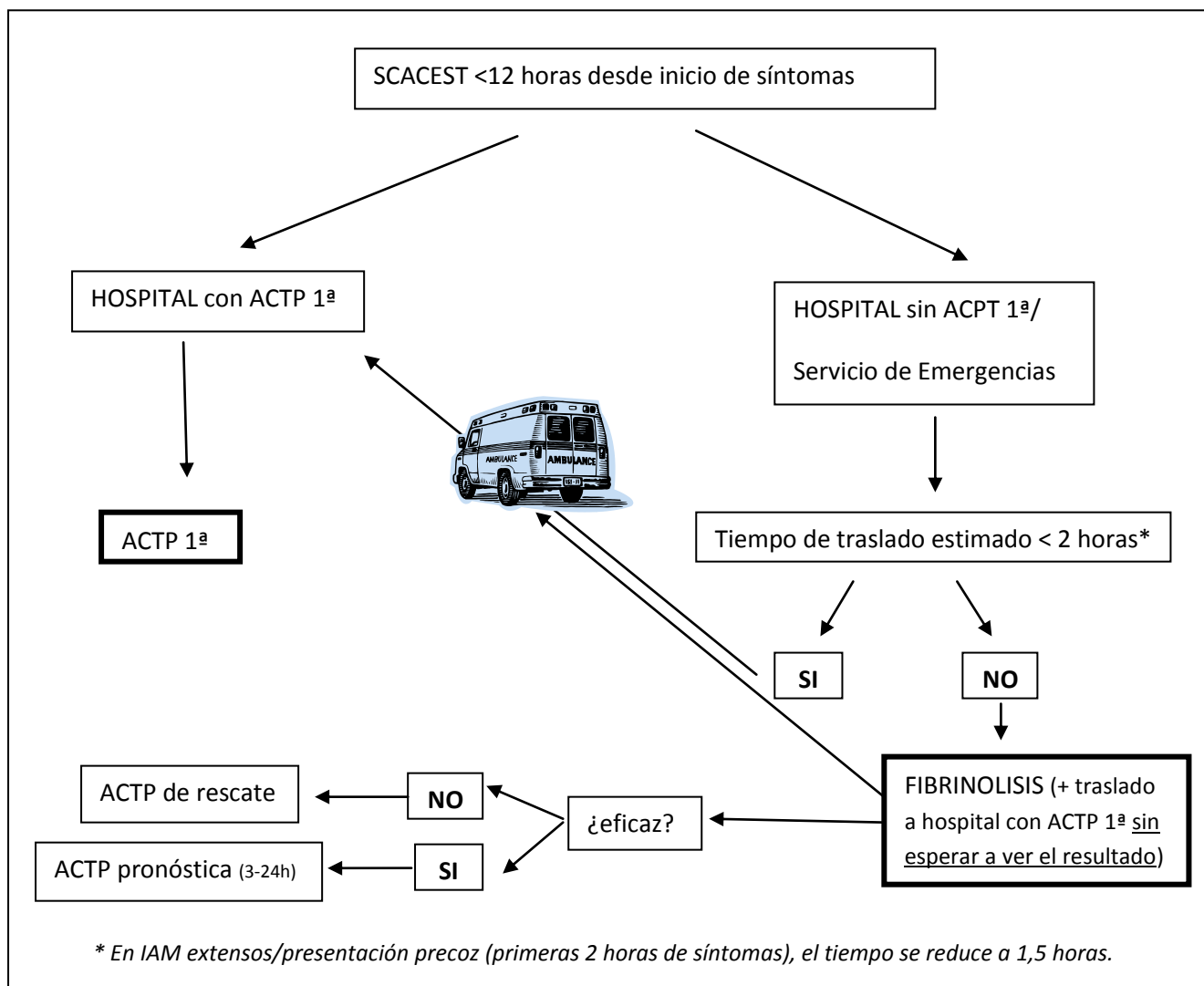
Hoy en día, en lugar de tratamiento de reperfusión, debemos hablar de estrategia de reperfusión. Así, la utilización de fibrinólisis o angioplastia primaria dependerá fundamentalmente de tres hechos:

- a) la **situación geográfica** donde se encuentre el paciente en el momento del primer contacto médico.
- b) **el tiempo de evolución** del infarto.
- c) la **disponibilidad inmediata de intervencionismo** coronario percutáneo.

En los pacientes con SCACEST que acuden a un hospital con servicio de cardiología intervencionista la angioplastia primaria debe ser el tratamiento de elección. Esta estrategia es, además, independiente del tiempo de infarto (o inicio de los síntomas), siempre que el paciente esté dentro de las primeras 12 h del infarto. Por el contrario, en aquellos que acuden a un hospital sin servicio de hemodinámica o en los que son atendidos por los servicios de emergencias, es fundamental tener en cuenta la disponibilidad inmediata o no de recursos de intervencionismo coronario percutáneo y el tiempo de evolución del infarto.



FIGURA 13. ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN



Fuente: Elaboración propia

Así, si el tiempo entre el primer contacto médico y la angioplastia se prevé < 2h, es preferible trasladar al paciente para realizar una angioplastia primaria (excepto en los casos de IAM extensos o durante las primeras 2 h de aparición de dolor torácico u otros síntomas, en que el retraso no debe superar los 90min). Sin embargo, cuando no sea posible realizar la angioplastia primaria en los primeros 120 min del primer contacto médico, se debe administrar un fibrinolítico. En este caso y sin esperar al resultado, debería efectuarse un traslado inmediato a un centro con capacidad de intervencionismo urgente donde se decidiría angioplastia de rescate (si no hay criterios de reperfusion) o angiografía diferida (3-24 h) en caso de éxito.

#### 4.8.5. Tratamiento antitrombótico

En el contexto del IAM en general, y más en el SCACEST que va a someterse a ICP primaria, es muy importante administrar un tratamiento antitrombótico completo. Esto se obtiene con la combinación de varios fármacos.

Actualmente se recomienda el siguiente tratamiento antitrombótico asociado a la **ICP primaria:**

- TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE

Aspirina: Todo paciente debería recibir entre 162 y 325mg antes de la ICP primaria. Posteriormente el tratamiento debería de ser continuado de forma indefinida.

Inhibidores del receptor P2Y: Todo paciente debería de recibir una dosis de carga, tan pronto como sea posible o antes de la ICP primaria. Las opciones disponibles serían:

- 60mg de prasugrel. Este fármaco está contraindicado en pacientes con ACV previo
- 180mg de ticagrelor
- 600mg de clopidogrel

En las últimas recomendaciones se propone el prasugrel y ticagrelor como agentes antiplaquetarios de preferencia (clase IB para ambos), por delante de clopidogrel (IC), que quedaría relegado a las situaciones en que no se puede dar o están contraindicados prasugrel o ticagrelor (*Worner, 2013*).

El tratamiento con estos fármacos se debe de continuar durante al menos un año.

Las dosis de mantenimiento son:

- 10mg/día para el prasugrel
- 90mg/12 horas para el ticagrelor
- 75mg/día para el clopidogrel

Inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa

La utilización de los inhibidores de la GPIIb/IIIa en el SCACEST ha quedado restringida a terapia de rescate en presencia de trombo intracoronario masivo, situaciones de falta de restablecimiento del flujo miocárdico o complicaciones

trombóticas. No se recomienda su uso sistemático a la llegada al laboratorio de hemodinámica. Los fármacos disponibles son el abciximab, el tirofiban y el eptifibatide.

- TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

En las recomendaciones actuales existen las siguientes alternativas:

Heparina no fraccionada (HNF), cuya dosis estará en función de los niveles de tiempo de tromboplastina parcial activada (APTT).

Bivalirudina, con o sin tratamiento previo con HNF (en paciente con mayor riesgo de sangrado es preferible usarla en monoterapia que asociada a HNF o inhibidores de la glicoproteína IIB/IIIA). El perfil favorable de seguridad y eficacia de la bivalirudina respecto a la combinación de heparinas e inhibidores de la GPIIb/IIIa indica que la bivalirudina podría ser el anticoagulante de elección (Worner, 2013).

Fondaparinux

No se debe utilizar el fondaparinux en monoterapia como anticoagulante de soporte en la ICP primaria, por el riesgo de trombosis del catéter.

Heparinas de bajo peso molecular (enoxaparina) no han sido bien estudiadas en este contexto, por ello, por el momento se recomienda el uso de HNF.

Si se va a utilizar **fibrinólisis** el tratamiento antitrombótico recomendado es este:

- TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE

Aspirina: Todo paciente debería recibir entre 162 y 325mg antes de la fibrinólisis. Posteriormente el tratamiento debería de ser continuado de forma indefinida.

Inhibidores del receptor P2Y: De este grupo de fármacos sólo ha sido estudiado el clopidogrel en el contexto de la fibrinólisis. Se recomienda la administración de una dosis de carga de 300mg en menores de 75 años y de 75mg en mayores de 75 años, antes de la administración del agente fibrinolítico. El clopidogrel debería continuarse

(en dosis de 75mg al día) al menos durante 14 días hasta 1 año desde la administración del fibrinolítico.

- TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

Los pacientes sometidos a fibrinólisis deberían recibir tratamiento anticoagulante durante al menos 48 horas, o preferiblemente durante toda la estancia hospitalaria o hasta que se lleve a cabo el tratamiento de reperfusión mecánico (ACTP), si es que se realizara.

Los anticoagulantes contemplados en este contexto son:

Enoxaparina: Es el anticoagulante de elección en este contexto. Ajustada a la edad, peso y aclaramiento de creatinina. Administrada como bolo intravenoso, seguido a los 15 minutos de inyección subcutánea, durante la hospitalización o hasta la revascularización si se realiza.

HNF: administrada en bolo intravenoso ajustado al peso y posteriormente en perfusión continua según controles de APTT (para mantener un valor entre 1,5-2 veces el límite superior), durante 48 horas o hasta la revascularización.

Fondaparinux: administrada con bolo intravenoso inicial, seguida en las 24 horas siguientes de inyección subcutánea diaria, durante la hospitalización o hasta la revascularización si se realiza. No se usa en aclaramientos de creatinina por debajo de 30ml/min.

Ni la bivalirudina ni los nuevos inhibidores P2Y12 se han estudiado en este contexto.

#### 4.8.6. Tratamiento en pacientes no reperfundidos

En este apartado se incluye a pacientes que acuden al hospital después de 12 horas sin persistencia de síntomas o isquemia o a los que no se puede reperfundir por alguna razón clínica. El tratamiento antiplaquetario recomendado incluye ácido acetilsalicílico y clopidogrel, aunque también puede utilizarse según las últimas recomendaciones el ticagrelor (basándose en los datos de los pacientes no revascularizados del estudio PLATO (Wallentin, 2009)).

En cuanto al tratamiento anticoagulante, se recomienda fondaparinux, enoxaparina o heparina no fraccionada a las mismas dosis que tras la fibrinólisis.

#### 4.8.7. Situaciones especiales

En pacientes con enfermedad multivazo, en el contexto del SCACEST en la fase aguda, se recomienda tratar solo la arteria que causa el infarto (excepto en caso de *shock* cardiogénico o persistencia de la isquemia tras el tratamiento de la lesión causal).

En relación con el tratamiento de las otras arterias con lesiones, se puede optar por una «estrategia conservadora», con tratamiento médico inicial y tratamiento de las otras estenosis solo cuando haya síntomas o isquemia inducida. En caso de estenosis críticas en segmentos proximales de vasos principales, se debería optar por una estrategia de «revascularización percutánea o quirúrgica en un segundo tiempo» durante el ingreso o en el primer mes tras el infarto.

### **4.9. Estratificación del riesgo post infarto**

El proceso de estratificación del riesgo después del SCACEST abarca varias fases: presentación inicial, evolución en el hospital y momento del alta hospitalaria.

#### 4.9.1. Presentación inicial

Ciertos factores demográficos e históricos se asocian a un pronóstico desfavorable en los pacientes con SCACEST entre ellos el sexo femenino, edad superior a 70 años, antecedentes de diabetes mellitus (lo cual aumenta el riesgo tres o cuatro veces), angina de pecho previa e infarto de miocardio anterior (*Peterson, 1997*).

Por otra parte, el ECG inicial, además de desempeñar un papel central en la vía de decisión para el tratamiento de los pacientes con SCACEST, proporciona información pronóstica importante. La mortalidad es superior en los pacientes con un infarto de miocardio de la pared anterior que en aquellos con infarto de miocardio inferior, incluso cuando la cifra se corrige en función del tamaño del infarto. La afectación del ventrículo derecho en un infarto inferior confiere peor pronóstico que si el infarto inferior no se acompaña de afectación ventricular derecha. Cuando múltiples derivaciones muestran

elevación del ST y cuando el sumatorio en mm de la elevación en diferentes derivaciones es alto, los pacientes sufren una mayor mortalidad, en especial si el infarto es anterior. Cuando el electrocardiograma muestra un bloqueo cardíaco avanzado persistente o anomalías nuevas de la conducción intraventricular en el curso de un SCACEST, los pacientes tienen peor pronóstico que aquellos sin estas anomalías (*Birnbaum, 2003*).

#### 4.9.2. Evolución hospitalaria

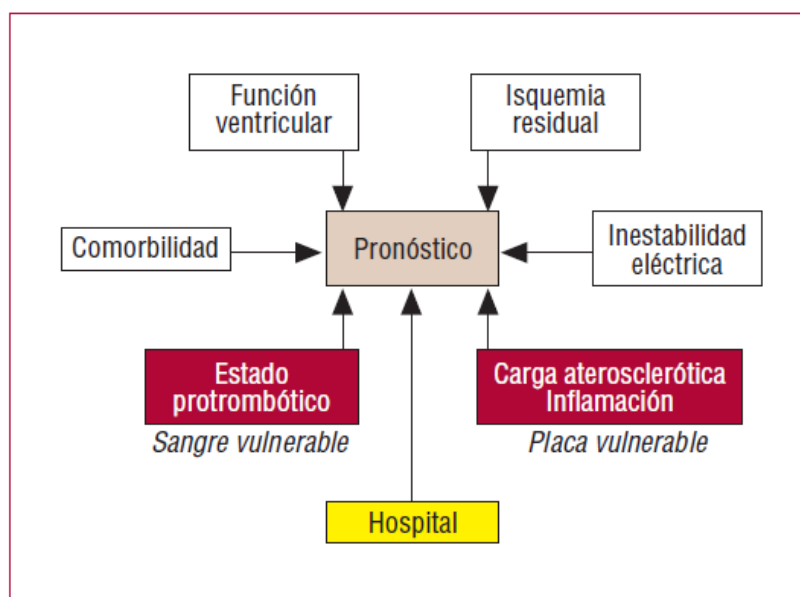
Es bien conocido que la función ventricular izquierda es un determinante importante y precoz de la supervivencia. La mortalidad hospitalaria por infarto agudo de miocardio depende directamente de la gravedad de la disfunción ventricular izquierda. La estratificación del riesgo a partir de los signos clínicos, la estimación del tamaño del infarto y, en los casos apropiados, la monitorización hemodinámica invasiva, proporcionan una estimación de la probabilidad de una evolución hospitalaria complicada y también puede identificar anomalías importantes, como insuficiencia mitral hemodinámicamente significativa, que conlleva un pronóstico adverso a largo plazo.

La isquemia y el infarto recurrentes después del SCACEST influyen en el pronóstico de forma adversa. La angina postinfarto conlleva un pronóstico menos favorable, debido a que indica la presencia de miocardio en riesgo. En la era actual la revascularización precoz ante la angina postinfarto disminuye tanto el impacto a largo plazo como el significado de la angina precoz después SCACEST.

#### 4.9.3. Evaluación en el momento del alta

La supervivencia a corto y largo plazo después de un SCACEST depende de tres factores: la función ventricular izquierda restante (que es el factor más importante), el miocardio en riesgo y la susceptibilidad a las arritmias ventriculares. Por lo tanto, la supervivencia guarda relación con la cantidad de miocardio que se ha convertido en necrótico y con la cantidad de miocardio en riesgo de experimentar necrosis (*Sanz, 2007*).

FIGURA 14. FACTORES PRONÓSTICOS EN LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS



Fuente: (Sans, 2007)

#### - Evaluación de la función ventricular

Habitualmente se suele evaluar la función ventricular realizando un ecocardiograma transtorácico. De hecho, tras un IAM, a todo paciente debería realizársele un ecocardiograma para valorar el tamaño de la cicatriz y la función ventricular residual, ya que esto se asocia de forma determinante al pronóstico. Además esta exploración permite descartar complicaciones, tales como presencia de trombos intraventriculares, insuficiencia mitral isquémica, derrame pericárdico, complicaciones mecánicas...

Sin embargo, la imagen del ventrículo izquierdo en reposo puede no distinguir en forma adecuada entre miocardio infartado, dañado de forma irreversible, miocardio aturdido o hibernado. Para sortear esta dificultad se han investigado diversas técnicas destinadas a evaluar la extensión del miocardio viable residual, entre ellas la ecocardiografía con sobrecarga de esfuerzo y farmacológica, gammagrafía ventricular isotópica con sobrecarga, imagen de perfusión en combinación con sobrecarga farmacológica y tomografía por emisión de positrones. Todas estas técnicas se pueden usar sin riesgo en los pacientes con infartos. Dado que ningún estudio ha demostrado con claridad la superioridad de una técnica de imagen sobre las demás, los clínicos deben seleccionar la

técnica de visualización ventricular por la disponibilidad y el nivel de pericia con una modalidad determinada (Agati, 2003).

En los pacientes con una fracción de eyección ventricular izquierda baja, la medición de la capacidad de ejercicio es útil para identificar mejor los pacientes con riesgo especialmente alto y también para establecer los límites de ejercicio seguros después del alta. Los pacientes con una buena capacidad de ejercicio a pesar de una fracción de eyección reducida tienen una mejor evolución a largo plazo que los pacientes que sólo pueden realizar una cantidad modesta de ejercicio (Gibbons, 2002).

#### - Evaluación de la isquemia miocárdica

Una evaluación de la isquemia antes del alta permite seleccionar a los pacientes que pueden beneficiarse con el cateterismo y la revascularización después del SCACEST y evaluar la idoneidad del tratamiento médico en los pacientes adecuados para un protocolo de tratamiento más conservador. Este contexto se daría en los pacientes en los que no se les ha realizado de entrada angioplastia primaria.

La isquemia se puede evaluar mediante una prueba de estrés. Una prueba de esfuerzo también ofrece al clínico la oportunidad de formular con más exactitud la prescripción de ejercicio y es útil para reforzar la confianza del paciente en su capacidad para realizar las actividades diarias después del alta. Los pacientes incapaces de hacer ejercicio pueden ser evaluados mediante un protocolo de sobrecarga farmacológica, como una perfusión de dobutamina o dipiridamol con ecocardiografía o técnicas de imagen de perfusión (Pfeffer, 1995).

Por su parte, la cardioresonancia es una excelente técnica de imagen de uso creciente en cardiología. Aporta imágenes de alta calidad del miocardio, caracterizando de forma precisa la zona infartada. Además aporta datos sobre la transmuralidad de la necrosis, lo que se relaciona con la viabilidad. También puede identificar trombos y complicaciones de forma precisa. El problema de esta técnica en la práctica diaria, es que hoy en día, en muchos centros, la disponibilidad es aún limitada (Berry, 2010).

#### **4.10. La prevención secundaria**

La enfermedad coronaria es una enfermedad crónica y los pacientes que han superado un SCACEST tienen alto riesgo de sufrir nuevos eventos y una muerte prematura. Del 8



al 10% de los pacientes infartados tienen un infarto recurrente durante el primer año y la mortalidad tras el alta sigue siendo mucho más elevada que en la población general.

Hay una serie de medidas que pueden modificar este pronóstico. Todas las medidas de tratamiento y prevención secundaria deben iniciarse durante la estancia hospitalaria con el objetivo de que después tengan la máxima adherencia. Antes del alta, se explicarán y se propondrán al paciente los distintos aspectos del cambio del estilo de vida (*Ades, 2001*).

Idealmente el paciente será remitido tras el alta, a un programa de Rehabilitación Cardíaca donde se abordarán de forma multidisciplinaria los diferentes aspectos relacionados con la cardiopatía isquémica y la prevención secundaria de la misma.

#### 4.10.1. Medidas generales

##### - *Abandono del tabaco*

Entre todos los pacientes que sufren un SCA, los fumadores tienen el doble de probabilidades de sufrir un SCACEST que los no fumadores, lo que indica que el tabaquismo tiene un fuerte efecto protrombótico. La evidencia recogida en estudios observacionales muestra que los pacientes que dejan de fumar reducen la mortalidad. Dejar de fumar es potencialmente la más efectiva de todas las medidas de prevención secundaria y, por lo tanto, se dedicarán los esfuerzos necesarios para este fin. La terapia de sustitución nicotínica, el bupropión y los antidepresivos pueden ser útiles. Se ha demostrado que los parches de nicotina son seguros en los pacientes con SCA (*Serrano, 2003*).

##### - *Dieta, suplementos dietéticos y control del peso*

Debe educarse al paciente desde el punto de vista dietético para que adquiera hábitos saludables, con una dieta rica en frutas y verduras, adecuando el consumo de calorías para evitar el sobrepeso. La alimentación saludable y el control de peso se han asociado a mejor evolución tras un SCACEST.

En concreto, la dieta mediterránea se asocia a importantes beneficios cardiovasculares, tal y como ha demostrado recientemente el estudio PREDIMED. Se trata un ensayo multicéntrico realizado en España en el que se asignó aleatoriamente a los participantes a una de tres dietas: una dieta mediterránea suplementada con aceite virgen extra de oliva, una dieta mediterránea suplementada con frutos secos o una dieta control (consejo para reducir la grasa dietética). Los participantes no tenían enfermedad cardiovascular al

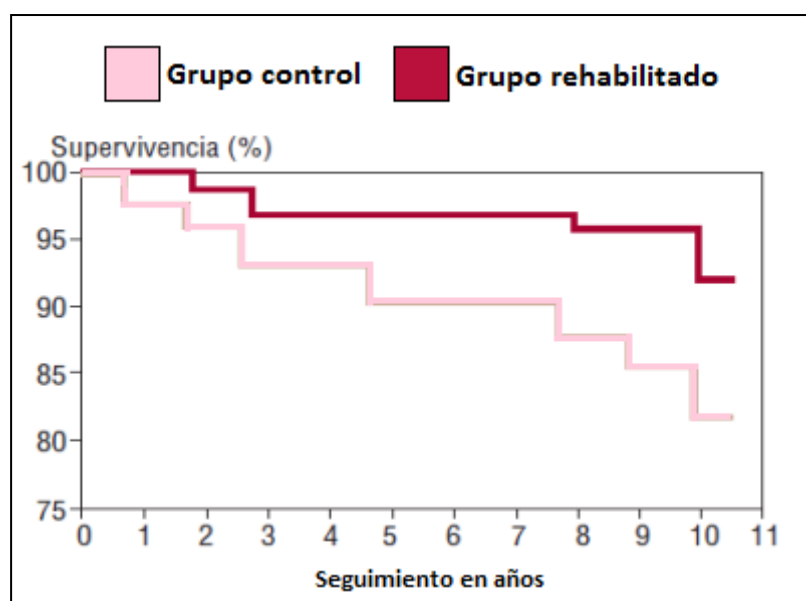
inicio, pero eran de alto riesgo cardiovascular. El objetivo primario fue la combinación de infarto de miocardio, ictus y muerte por causas cardiovasculares.

Un total de 7.447 personas fueron aleatorizadas. La dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra o frutos secos dio como resultado una reducción del riesgo absoluto de aproximadamente 3 eventos cardiovasculares por 1.000 personas-año, con una reducción del riesgo relativo del 30% entre las personas de alto riesgo que estaban inicialmente libres de enfermedad cardiovascular. Con estos resultados, los autores concluyen que entre las personas con alto riesgo cardiovascular, una dieta mediterránea suplementada con aceite extra virgen de oliva o frutos secos reduce la incidencia de eventos cardiovasculares graves.

#### - Actividad física

La actividad física hace tiempo que está implantada en los programas de rehabilitación tras el SCACEST y el beneficio del ejercicio físico regular en pacientes con enfermedad coronaria estable está claramente establecido. En un metaanálisis, el ejercicio físico como parte del programa de rehabilitación coronaria se asoció a una reducción del 26% de la tasa de mortalidad cardiaca en pacientes con enfermedad coronaria. Además El ejercicio tiene otros beneficios, tanto físicos como psicológicos (Lavie, 2009).

FIGURA 15. BENEFICIOS PRONÓSTICOS DE LA REHABILIDACIÓN CARDÍACA



Fuente: ( Maroto, 2005)

La FIGURA 15. muestra la mayor supervivencia con el tratamiento rehabilitador. Son los resultados de un estudio en el que se incluyeron 180 pacientes, varones, menores de 65 años, que habían sufrido un IAM y tenían criterios de riesgo bajo. Se dividieron de forma aleatoria en dos grupos: el primero de ellos (90 pacientes) realizó un programa de rehabilitación; los 90 restantes formaron el grupo control. La mediana de seguimiento fue 10 años. Hubo un descenso significativo en la mortalidad por todas las causas, la mortalidad cardiovascular también descendió, aunque de forma estadísticamente no significativa. Además los pacientes del grupo de rehabilitación presentaron menor incidencia de eventos a largo plazo (menos angina, menos insuficiencia cardíaca y menor necesidad de cirugía de revascularización) (*Maroto, 2005*).

#### 4.10.2. Fármacos

##### - *Antiagregantes*

Todo paciente que ha sufrido un SCACEST debe recibir una dosis de 75 a 162mg diarios de AAS por tiempo indefinido, salvo contraindicación.

Además tras un SCACEST se debe administrar otro antiagregante (además de la AAS) durante un año, especialmente en pacientes a los que se les implanta un stent. La recomendación de mantener la duración de la doble terapia durante 12 meses en pacientes sin *stents* (IIa C) puede ser discutible.

En cuanto al fármaco en concreto, aunque hasta hace poco tiempo el de elección era el clopidogrel, actualmente se prefiere el uso de prasugrel o el ticagrelor sobre el clopidogrel (*Chen, 2005*).

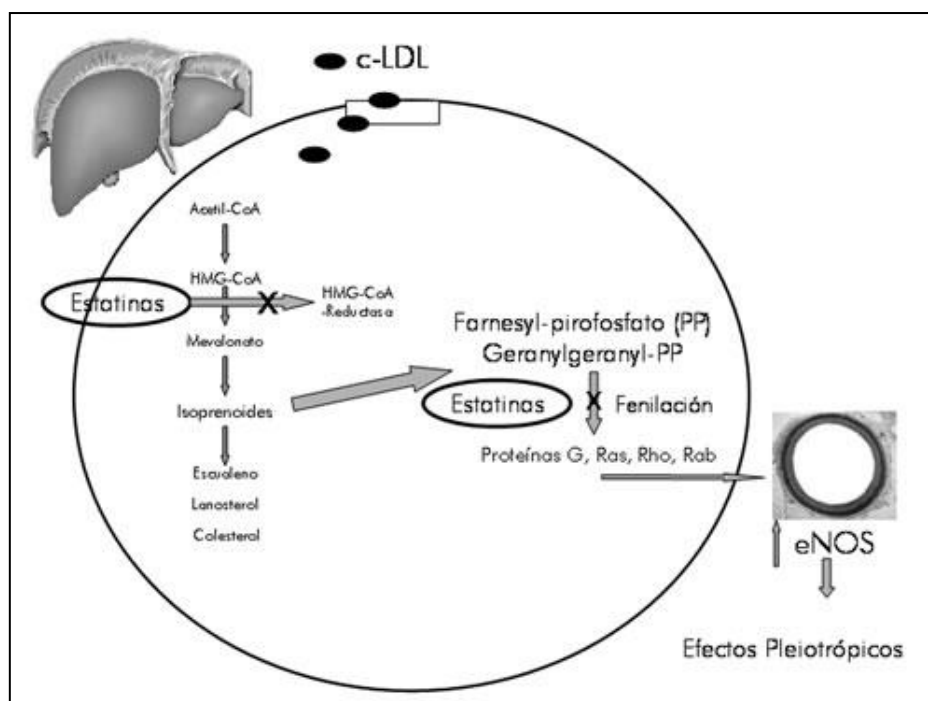
##### - *Estatinas*

Se sabe que los niveles altos de colesterol, especialmente de LDL, se asocian a un riesgo aumentado de enfermedad arterial coronaria. En terapia hipolipemiente, se recomienda el tratamiento intensivo y precoz con estatinas, independientemente de las concentraciones de colesterol, para todos los pacientes con SCACEST.

Las estatinas, mejoran la función endotelial, disminuyen la inflamación, reducen la activación plaquetaria, promueven la fibrinólisis e inducen la estabilización de la placa aterosclerótica (*Badimon, 2011*).

Se recomienda como elección la atorvastatina a dosis de 80 mg/día. De forma indefinida. Se recomienda una determinación del colesterol lo antes posible durante el ingreso (ya que en las primeras 24-48 horas tras el infarto suelen disminuir las cifras de colesterol). El objetivo de LDL actualmente es menor 70mg/dl para todos los pacientes (previamente era 70mg/l para pacientes de alto riesgo y 100mg/dl para el resto). En la FIGURA 16. se resume el mecanismo de acción de las estatinas con estatinas.

FIGURA 16. MECANISMO DE LAS ESTATINAS



Fuente: (Badimon, 2011)

#### - Beta-bloqueantes

El uso de beta bloqueantes en el infarto agudo de miocardio ha sido estudiado extensamente antes de la llegada de las terapias de reperfusión, basándose su utilidad en la capacidad para reducir el consumo máximo de oxígeno (disminución de la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la contractilidad).

El beneficio del tratamiento indefinido con bloqueadores beta tras el SCACEST está pues bien establecido, habiéndose demostrado una clara mejoría de la mortalidad y de la

evolución post infarto. Por ello su indicación es indiscutible, y todo paciente que ha sufrido un infarto, salvo contraindicación, debe recibir tratamiento crónico con betabloqueantes, especialmente si presenta disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca (Marino J, 2006).

Sin embargo, no está tan claro el beneficio de la administración intravenosa de estos fármacos sistemáticamente en la fase aguda y en la mayoría es más prudente esperar hasta que se estabilicen antes de iniciarlos.

**TABLA 9. BENEFICIOS DE LOS BETABLOQUEANTES**

<b>Número de vidas salvadas cada 1000 pacientes tratados al año.</b>	
	<b>Número de vidas salvadas cada 1000 pacientes tratados al año</b>
SOLVD prevención (enalapril)	7
SOLVD tratamiento (enalapril)	17
MERIT HF (metoprolol)	37
CIBIS II (bisoprolol)	42
RALES (espironolactona)	52
COPERNICUS (carvedilol)	70

*Fuente: ( Marino, 2006)*

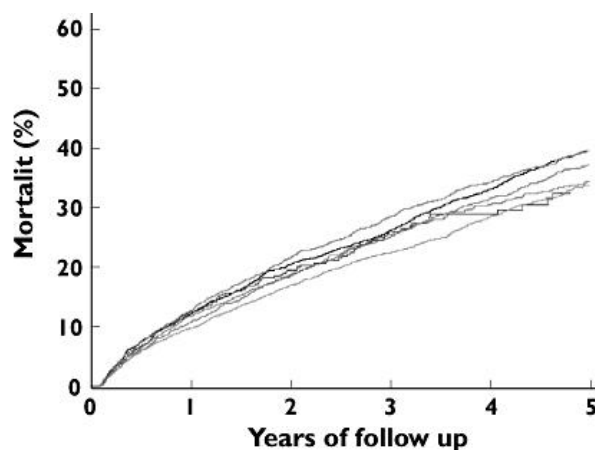
*- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs)*

Reducen la mortalidad tras un IAM. Su efecto beneficioso es especialmente importante en pacientes de alto riesgo (fracción de eyección ventricular izquierda menor del 40%, antecedentes de infarto previo, localización anterior, insuficiencia cardíaca y ancianos), aunque pueden administrarse también en el resto de pacientes. Previenen el remodelado adverso del ventrículo tras un infarto.

Según el grupo de Hansen (Hansen, 2008) no hay diferencias en cuanto al beneficio obtenido por los diferentes IECAs, cuando se usan en dosis comparables.

En FIGURA 17., extraída del artículo mencionado, se observa que no hay cambios en la mortalidad con los diferentes IECAs en un grupo de pacientes a los que se les inicio el tratamiento en los 30 siguientes días del IAM.

FIGURA 17. DIFERENCIAS ENTRE LOS DIFERENTES IECAs TRAS UN IAM



	Number of patients at risk (n)					
Trandialpril	4777	4213	3879	3581	3270	3000
Ramipril	4771	4303	3961	3702	3411	3149
Enalapril	2027	1768	1590	1451	1334	1224
Captopril	1895	1668	1507	1399	1269	1146
Perindopril	1110	971	893	821	788	750
ACEi/ARB	1488	1324	1213	1109	1036	976

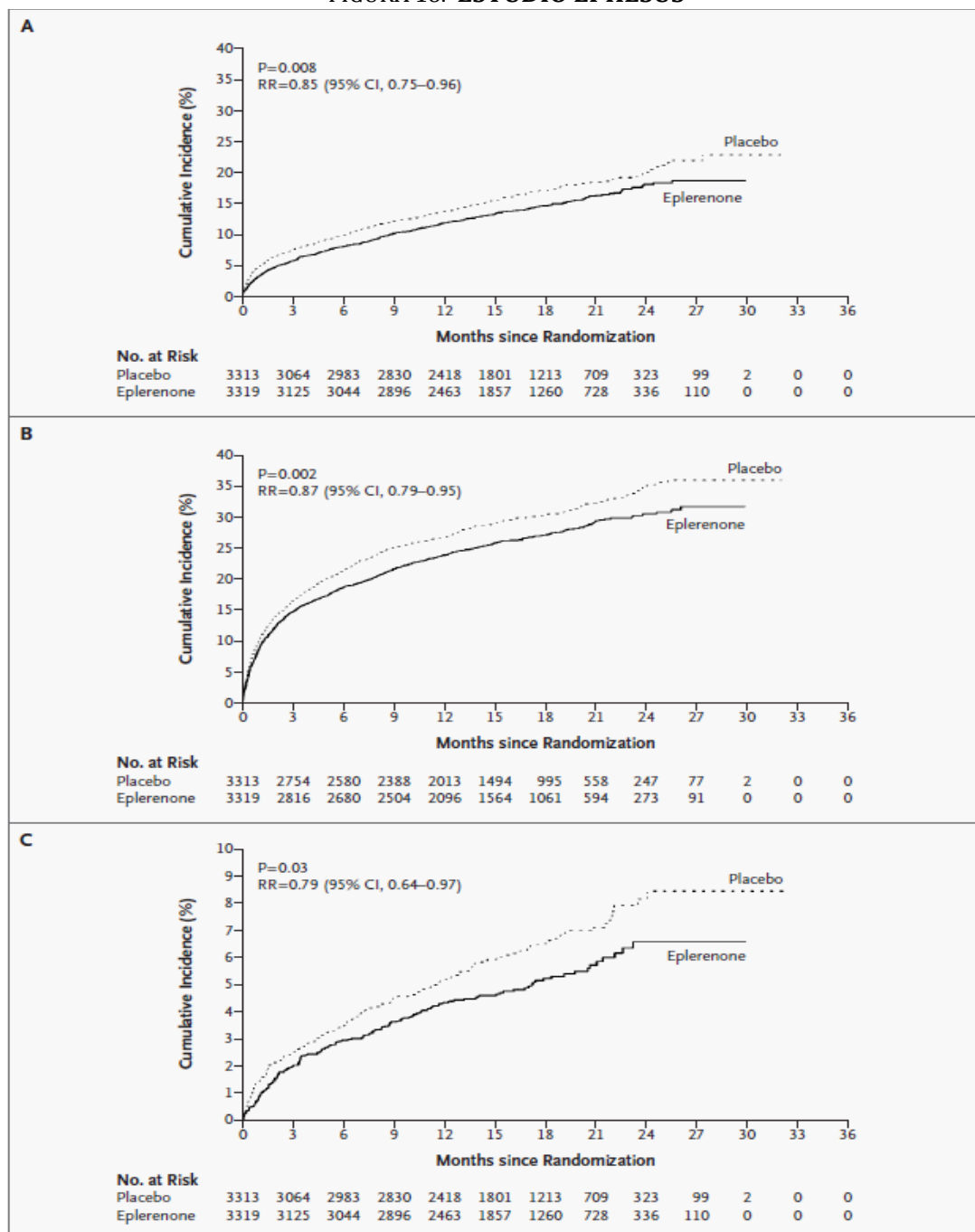
Fuente: (Hansen, 2008)

#### - Antialdosterónicos

Está indicado iniciar el tratamiento con estos agentes en los primeros días tras un SCACEST en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) < 40% y diabetes mellitus o insuficiencia cardíaca sintomática, siempre que estén tratados con dosis apropiadas de IECAs y betabloqueantes. En las últimas guías no se especifica el fármaco de primera elección (eplerenona o espironolactona). La espironolactona es un bloqueador no específico de los receptores de aldosterona que ha demostrado una mejoría de la supervivencia cuando se utiliza en pacientes con insuficiencia cardíaca en estadios avanzados (Ezekowitz, 2009). La eplerenona se ha estudiado específicamente en pacientes postinfarto de miocardio en el estudio EPHEBUS (Pitt, 2003).

Dado que la evidencia para los pacientes tras un SCACEST se basa exclusivamente en la eplerenona, los menores efectos secundarios de ésta y sus excelentes resultados en los pacientes con insuficiencia cardíaca en estadios menos avanzados, muchos autores recomiendan la eplerenona como fármaco de primera línea dentro de este grupo farmacológico. Sin embargo, hay que tener en cuenta que el precio de la eplerenona es significativamente mayor que el de la espironolactona.

FIGURA 18. ESTUDIO EPHEBUS



Fuente: (Pitt, 2003)

En la FIGURA 18. se representan los resultados más importantes del estudio EPHEBUS, ya mencionado. Se puede ver como en el grupo de pacientes postinfarto complicado con disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca sintomática (o disfunción ventricular aislada en diabéticos), el añadir eplerenona a la terapia médica óptima reduce la mortalidad total (panel A), la mortalidad y los ingresos por causa

cardiovascular (panel B) y la muerte súbita cardíaca (panel C). Los resultados de este estudio son el fundamento de que se haya generalizado la indicación en este contexto.

A pesar de su eficacia demostrada y de que los antagonistas de los receptores de la aldosterona tengan una indicación clase I, a menudo se olvidan en la práctica clínica diaria y sólo se utilizan en el 32% de los pacientes que cumplen la indicación (*Maron, 2010*).

- *Otros*

Otros fármacos como los nitratos o los antagonistas del calcio se utilizarán según las necesidades del paciente; en casos de angina por enfermedad de otros vasos no subsidiarios de revascularización o en hipertensos, por ejemplo.

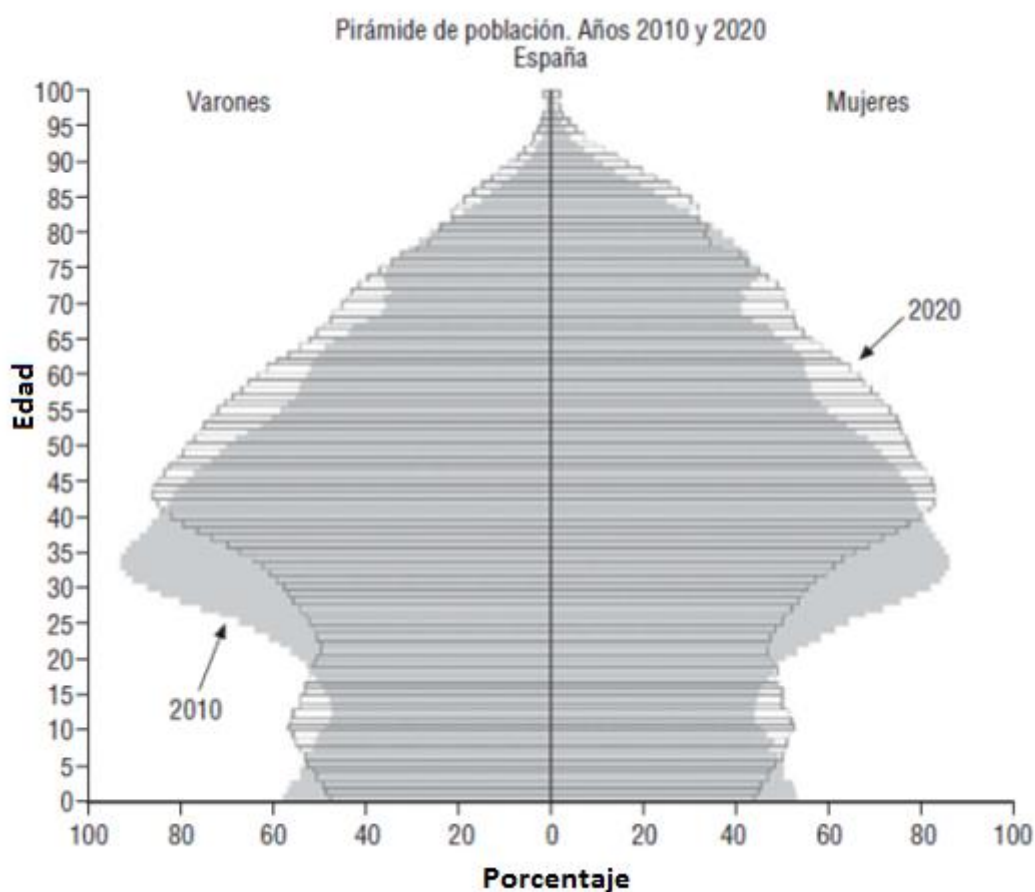


## 5. LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN EL ANCIANO

### 5.1. Características generales

La incidencia de cardiopatía isquémica, al igual que la mayoría de las enfermedades aumenta con la edad. Así, el envejecimiento de la población es un factor determinante en el aumento de la importancia de las enfermedades cardiovasculares. La ONU ha estimado que España tendrá la población más envejecida del mundo para el año 2050, momento en el que la mitad de la población será mayor de 55 años.

FIGURA 19. PIRÁMIDE POBLACIONAL PROSPECTIVA 2010-2020



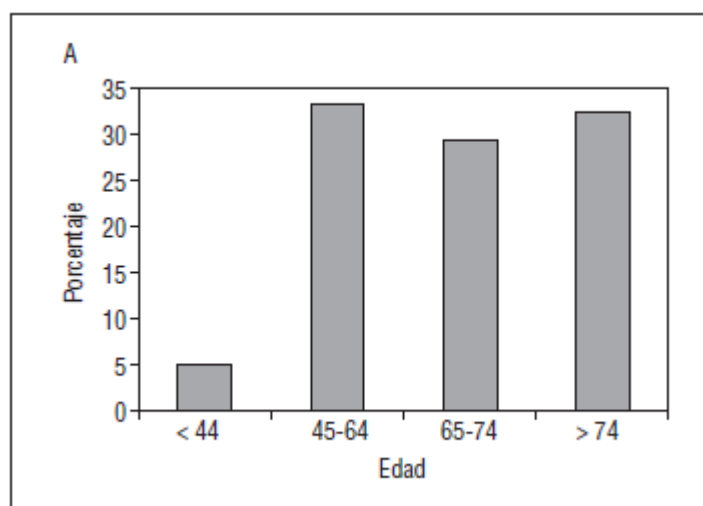
Fuente: (Ruiz Cantero, 2011)

Dentro de las enfermedades cardiovasculares la enfermedad arterial coronaria tiene mucho peso en el grupo de ancianos. Con el uso de diversas técnicas diagnósticas con vistas a detectar enfermedad coronaria subclínica, se ha objetivado hasta un 22% de

mujeres y un 33% de hombres entre los 65 y los 70 años afectos. Este porcentaje aumenta considerablemente, hasta un 43% y un 45% respectivamente, en mayores de 85 años. Asimismo, estudios antiguos que han recopilado datos de autopsias muestran una prevalencia de enfermedad coronaria significativa de más del 50% en los individuos mayores de 70 años (superando el 70% en pacientes varones). De hecho, aunque la población mayor de 75 años no llega al 10% en la mayoría de países desarrollados, representa casi el 40% de los pacientes hospitalizados por síndrome coronario agudo (SCA) (Vrints, 2008).

La FIGURA 20. muestra el porcentaje de todos los pacientes que tuvieron un IAM en EEUU entre 1990 y 1994, clasificados según la edad de presentación.

FIGURA 20. **REGISTRO DE PACIENTES CON IAM DE EEUU (1990-1994)**



Fuente: (Harlan M. Krumholz, 2001)

Además, la extensión y severidad de la enfermedad coronaria en los ancianos es mayor respecto a otros grupos de edad: la prevalencia de enfermedad coronaria de tres vasos, así como de tronco coronario izquierdo aumenta con la edad.

En cuanto al tipo de SCA, el síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) constituye la manifestación clínica más frecuente del SCA en el anciano. En el registro GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events*), en el que participaron 14 países, se dividía a los pacientes en 5 grupos de edad en función de la edad, y se observó que la proporción de pacientes con SCASEST aumentaba linealmente con la edad, así el menores de 65 años la proporción era del 30% y en mayores de 85 años del 41%. Por el contrario el síndrome coronario agudo con

elevación del ST (SCACEST) era más frecuente en pacientes más jóvenes (Kyriakides, 2007).

Este hecho podría deberse a la mayor prevalencia de infartos previos, enfermedad multivaso, hipertensión e hipertrofia ventricular que podría producir una isquemia subendocárdica global y una pobre perfusión miocárdica.

La distribución de los factores de riesgo cardiovascular también es diferente en función de la edad. La historia de angina, enfermedad cerebrovascular, infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial y fibrilación auricular es más frecuente en los pacientes de mayor edad. El único factor de riesgo cardiovascular clásico que, en general, es más prevalente en los grupos de edad más jóvenes es el tabaquismo. Así, el tabaquismo es el único factor de riesgo inversamente asociado a la edad.

Esto puede explicarse bien porque el tabaquismo puede no ser un FRCV importante en ancianos o porque los fumadores pueden tener menor supervivencia después de un SCA y por eso raramente alcanzar la edad más adulta.

La presentación clínica del SCA también es distinta en función de la edad (más en mujeres mayores); los ancianos presentan con frecuencia síntomas atípicos, por lo que un alto nivel de sospecha es necesario para evitar retrasos en el tratamiento.

TABLA 10. FORMAS DE PRESENTACIÓN DEL SCA SEGÚN EDAD

FORMAS CLÍNICAS	Menores de 60 años (%)	Mayores de 60 años (%)
Dolor típico	62	34
Dolor atípico	16	34
Formas silentes	0	6
Muerte súbita	2	2
Embolismos	2	4
Insuficiencia cardíaca	6	12
Arritmias	12	6

Fuente: (Pila, 2000)

Aunque el dolor torácico sigue siendo la manifestación más frecuente del IAM, la disnea es una forma de presentación relativamente común en el anciano, quizá por la mayor presencia de disfunción sistólica o diastólica (*Zenon, 2007*).

Además se ha descrito un alta prevalencia de isquemia silente en el anciano, esto se debe a que la sensibilidad al dolor está reducida en el anciano, a la mayor presencia de circulación colateral, incremento en el número de receptores de endorfinas y alteraciones del sistema nervioso autónomo. Esto lleva a que con frecuencia la cardiopatía isquémica se diagnostique por las manifestaciones de sus complicaciones más que por las de la propia cardiopatía isquémica.

Además en los ancianos es más frecuente la presencia de alteraciones basales en el ECG y ECG atípicos lo que dificulta la interpretación y la detección de isquemia en las pruebas de esfuerzo, o el diagnóstico precoz de un SCA.

El retraso en la solicitud de asistencia médica es una característica común de los infartos de los ancianos. Quizá esto se explique por la alta presencia de presentaciones atípicas, o por la presencia de deterioro cognitivo que puede enmascarar el diagnóstico de SCA (*Avezum, 2004*).

Un subgrupo aún más especial es la mujer anciana con cardiopatía isquémica. Las mujeres con cardiopatía isquémica son un grupo especial por varios motivos, y las mujeres ancianas lo son aún más.

Durante años el conocimiento sobre la cardiopatía isquémica se centró en el ámbito de los varones, debido a la escasa participación de las mujeres en los trabajos de investigación.

En cifras absolutas la población femenina con cardiopatía isquémica es mayor (dada la mayor longevidad media femenina), y el porcentaje de mujeres es mayor aún en el grupo de edad más avanzada.

Las principales diferencias radican en la presentación a una edad más tardía y en la presencia de más comorbilidad, como diabetes mellitus, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca (*Rohlfs, 2004*) (*Del Bosque, 2014*).

Actualmente, es ya conocido que la presentación clínica del infarto agudo de miocardio es diferente en las mujeres. Se ha observado que la presentación atípica es más frecuente, con menor tendencia a presentar dolor torácico y más dolor de espalda, cabeza y mandíbula, molestias abdominales, fatiga y disnea.

Los signos electrocardiográficos típicos también son menos frecuentes en las mujeres, suelen tener desviaciones del segmento ST menos marcadas.

El efecto del sexo en las decisiones de los profesionales médicos también ha sido motivo de estudio. Las mujeres con dolor torácico se derivan a cateterismo con menos frecuencia que los varones, principalmente cuando el diagnóstico es incierto (*Ghali, 2002*).

Las diferencias en la presentación clínica, en la sensibilización sobre la probabilidad de tener un infarto y en la percepción del personal médico podrían determinar un proceso de cuidados diferente en las mujeres, y especialmente en las mujeres ancianas. Comenzaría con un mayor retraso en el diagnóstico, seguido de menor intensidad de tratamiento y mayor mortalidad. En la mayoría de los estudios sobre letalidad tras un infarto de miocardio, las diferencias por sexo desaparecen o se ven atenuadas cuando se ajusta por la demora en el diagnóstico y la realización de tratamiento revascularizador.

En la TABLA 11. se representa la tasa de letalidad por sexos, puede observarse que es mayor en mujeres, tanto en menores como en mayores de 60 años (*Pila, 2000*).

TABLA 11.. TASA DE LETALIDAD DEL IAM POR SEXOS

Sexos	Menores de 60 años		Mayores de 60 años		TOTAL	
	Fallec.	Tasa de letalidad	Fallec.	Tasa de letalidad	Fallec.	Tasa de letalidad
Masculino	7	19.44	212	33.33	19	26.39
Femenino	4	28.57	11	78.57	15	53.57

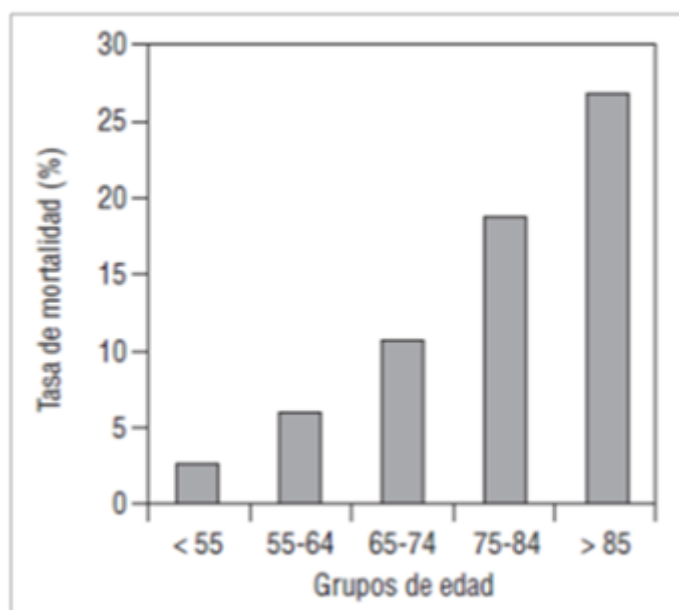
Fuente: (*Pila, 2000*)

Aldasoro et al observaron, tras analizar 2836 pacientes ingresados en hospitales del País Vasco con el diagnóstico de IAM, que las mujeres mayores recibirían menos tratamientos de revascularización precoz (tanto angioplastia primaria como fibrinólisis) y esto se atribuyó al retraso en el acceso a la atención sanitaria (*Aldasoro, 2007*).

## 5.2. Pronóstico y complicaciones

Los cambios fisopatológicos asociados a la edad confieren al anciano un perfil clínico especial y pueden afectar al pronóstico. De hecho, la edad es un potente predictor independiente de mortalidad a corto y medio plazo en las principales escalas de valoración de riesgo. Además, la relación es exponencial.

**FIGURA 21. MORTALIDAD DEL SCA SEGÚN EDAD**



Fuente: (Krumholz, 2001)

La FIGURA 21. muestra la tasa de mortalidad intrahospitalaria debida a SCA y estratificada según la edad de los pacientes. Se produce un aumento significativo del porcentaje de enfermos que mueren a medida que avanza la edad. Esta progresión es rápida y pasa de ser de un 5% en pacientes que se encuentran entre los 55 y los 64 años de edad a superar el 25% en los pacientes mayores de 85 años (Krumholz, 2001). Además, entre los ancianos que sobreviven a la fase hospitalaria de un SCA el riesgo de muerte continúa elevada a largo plazo (Tahir, 2008).

Junto con la edad, los principales determinantes del pronóstico inicial del SCA en la edad avanzada son la presencia de signos de disfunción ventricular izquierda y el tamaño del infarto.

Entre los factores de riesgo, la diabetes condiciona un pobre pronóstico inicial en los jóvenes, pero parece tener menos influencia en el pronóstico precoz en los ancianos. Los fumadores que sufren un SCA tienen una evolución más favorable que los no fumadores. Esta “paradoja del fumador” se ha atribuido a la menor edad y prevalencia de otros factores de riesgo en los fumadores (García, 2010).

La presentación electrocardiográfica es también útil a la hora de estratificar el pronóstico del SCA en los ancianos. Se sabe que los pacientes con SCASEST tienen una mortalidad hospitalaria menor que aquellos con SCACEST. Sin embargo, la alta incidencia de eventos en los primeros hace que la mortalidad al año no difiera entre ambos grupos. Mientras que en los pacientes de edad intermedia el SCA de localización anterior tiene un pronóstico peor que el inferior, esto no ocurre en los pacientes a partir de los 75 años (*Bueno, 1996*) (*Del Bosque, 2014*).

Los pacientes con SCA de localización ínfero-posterior, pese a ingresar en mejor situación hemodinámica y presentar una fracción de eyección ventricular izquierda superior, registran una mortalidad hospitalaria similar a la de los de localización anterior, debido al incremento de mortalidad asociado al infarto de ventrículo derecho y al bloqueo auriculo-ventricular completo. La afectación de VD se asocia a incidencias muy superiores de bloqueo auriculoventricular, taquicardia ventricular, shock cardiogénico y complicaciones mecánicas, así como una fracción de eyección ventricular menor. Su mortalidad hospitalaria es casi del 50%, frente al 10% de los pacientes sin afectación de ventrículo derecho.

La incidencia de complicaciones cardíacas y no cardíacas aumenta progresivamente con la edad. Así, el riesgo de fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, isquemia recurrente o reinfarto es mayor (*Hovanesyan, 2008*).

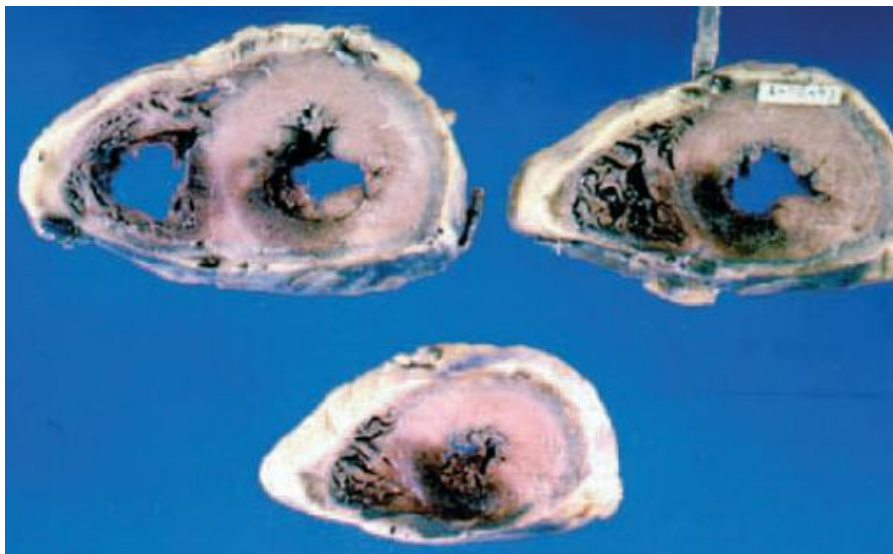
La complicación más frecuente en las personas de edad avanzada con SCA es la insuficiencia cardíaca, que puede aparecer hasta en el 50% de los pacientes. Es bien conocido que la mortalidad es mayor en pacientes que desarrollan insuficiencia cardíaca tras un infarto que en los que no la desarrollan.

Tan alta incidencia de insuficiencia cardíaca no está causada por un mayor tamaño del infarto, sino que se debe a la diferente respuesta del ventrículo izquierdo senil a la isquemia. El ventrículo izquierdo se caracteriza por presentar con el envejecimiento una disfunción diastólica progresiva. La isquemia miocárdica produce un enlentecimiento en la relajación ventricular y un aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. Por tanto, las alteraciones fisiológicas del envejecimiento agravan las consecuencias patológicas del infarto y se traducen en una alta incidencia de edema

pulmonar, que no siempre es consecuencia de la disfunción sistólica producida por el infarto.

La primera causa de muerte en el infarto es el shock cardiogénico, cuya incidencia en la población anciana es aproximadamente del 20%. Además, con la edad no sólo aumenta la incidencia de shock sino también su letalidad. El shock cardiogénico puede producirse por disfunción de cualquiera de los ventrículos o de ambos. El shock cardiogénico por disfunción ventricular izquierda es mucho más frecuente en los infartos anteriores y en los infartos muy extensos. El shock cardiogénico por disfunción del ventrículo derecho es casi exclusivo de los infartos de la cara inferior y generalmente por oclusión de la arteria coronaria derecha a nivel proximal. Esta complicación aumenta exponencialmente con la edad, de manera que llega a afectar al 40% de los octogenarios con IAM inferior y afectación de ventrículo derecho.

**FIGURA 22. PIEZA ANATOMOPATOLÓGICA DE UN IAM INFERIOR**



*Fuente: (Vargas-Barrón, 2007)*

En la FIGURA 22. se observa una pieza anatomo-patológica de un infarto en la pared posterior del ventrículo izquierdo (basal, media y apical), con extensión a segmentos posteriores del ventrículo derecho (media y apical).

Por otra parte los trastornos del ritmo son muy frecuentes en la fase aguda del infarto en los ancianos. La fibrilación auricular es particularmente común. El bloqueo auriculoventricular también es más frecuente y su aparición en la fase aguda se asocia a



un peor pronóstico a corto plazo. La incidencia de la fibrilación ventricular primaria, al contrario que las otras alteraciones del ritmo, disminuye progresivamente con la edad (Gheeraert, 2006).

Las complicaciones mecánicas suponen la segunda causa más frecuente de muerte en el SCACEST. Son básicamente tres: la rotura de pared libre (FIGURA 23.), la comunicación interventricular (CIV) (FIGURA 24.) y la rotura del músculo papilar (FIGURA 25.).

FIGURA 23. ROTURA DE PARED LIBRE

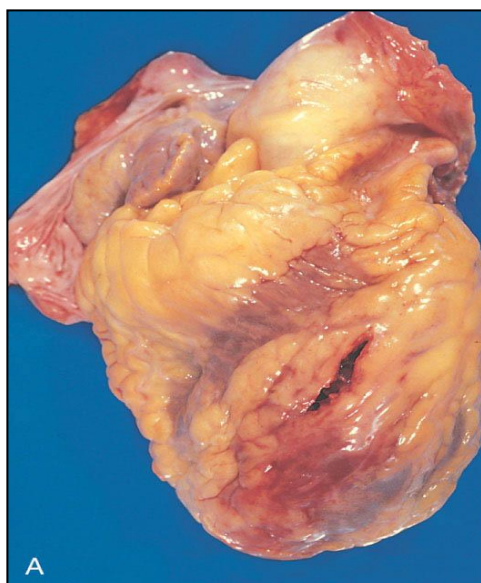


FIGURA 24. COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR

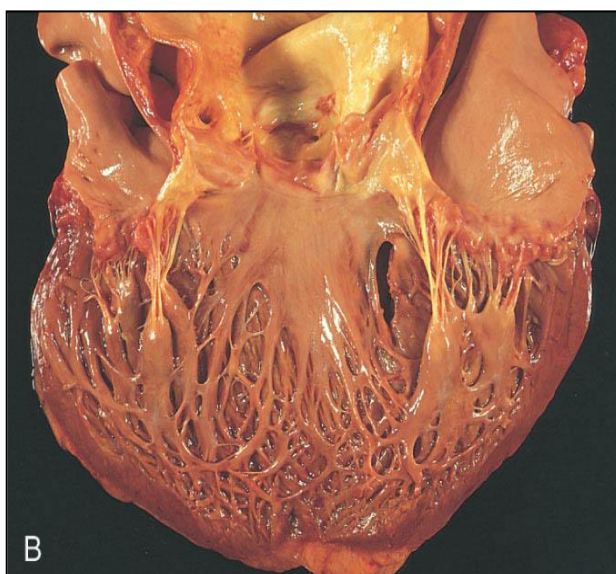
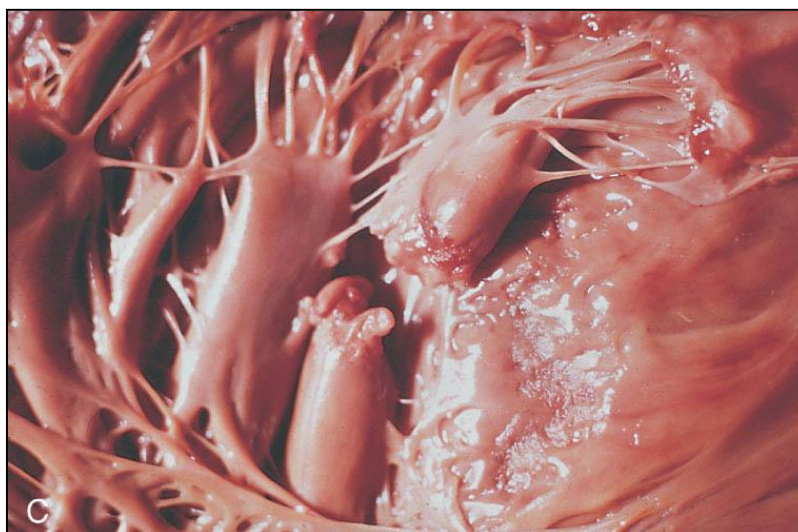


FIGURA 25. ROTURA DE MÚSCULO PAPILAR



Fuente: Tratado de Cardiología. Braunwald. 8ª Edición

Su incidencia aumenta progresivamente con la edad, y a partir de los 75 años se aproxima al 10%. Obsérvese en la TABLA 12. como la edad avanzada es el primer factor de riesgo para todas las complicaciones mecánicas.

TABLA 12. FACTORES DE RIESGO DE COMPLICACIONES MECÁNICAS DEL IAM

FACTORES DE RIESGO DE LAS COMPLICACIONES MECÁNICAS DEL IAM		
CIV	Rotura de músculo papilar	Rotura de pared libre
Edad avanzada	Edad avanzada	Edad avanzada
Sexo femenino	Sexo femenino	Sexo femenino
HTA	Localización inferoposterior	Primer episodio de infarto
1º episodio de infarto	Oclusión completa de arterial causal	Ausencia de colaterales
Ausencia de colaterales	Ausencia de diabetes	Ausencia de HVI
		HTA durante la fase aguda
		Uso de antiinflamatorios
		Uso de fibrinolíticos después de 14 h de inicio de síntomas
		Infarto transmural
		Localización anterior

Fuente: Elaboración propia

La más frecuente dentro de las complicaciones mecánicas de infarto es la rotura de pared libre, más asociada a infartos anteriores y laterales. Las roturas del músculo papilar son más comunes en los infartos inferiores. Todas ellas son casi exclusivas de

infartos con elevación del ST. Entre los ancianos observamos una mayor incidencia de complicaciones mecánicas en las mujeres, en los no fumadores, en los dislipémicos y en aquellos sin antecedentes de angina previa al infarto (*Caballero, 2009*).

Al igual que en los ingresos hospitalarios por otras causas, los ancianos con SCA presentan una alta incidencia de complicaciones no cardíacas (aproximadamente uno de cada tres).

Una entidad que aumenta notablemente la morbimortalidad asociada al SCA en aquellos pacientes en los que se realiza un cateterismo es la nefropatía por contraste. Se sabe que la incidencia de la misma aumenta en pacientes diabéticos, ancianos y con insuficiencia renal, por lo que en esta población se recomienda la administración de profilaxis renal. Algunas de las medidas utilizadas para la profilaxis renal en este contexto son la hidratación, la perfusión de bicarbonato o la administración de N-acetilcisteína. Si bien es cierto que existe controversia en cuanto a la eficacia real de estas medidas profilácticas (*Mehran, 2004*).

Además, el riesgo de hemorragia aumenta con la edad y tiene un fuerte impacto pronóstico ya que presenta una asociación significativa con la mortalidad y con otros eventos isquémicos a corto y medio plazo.

El desarrollo de infecciones y el síndrome confusional agudo también son muy frecuentes durante el ingreso hospitalario del SCA en el anciano.

## **5.8. Limitaciones en el tratamiento**

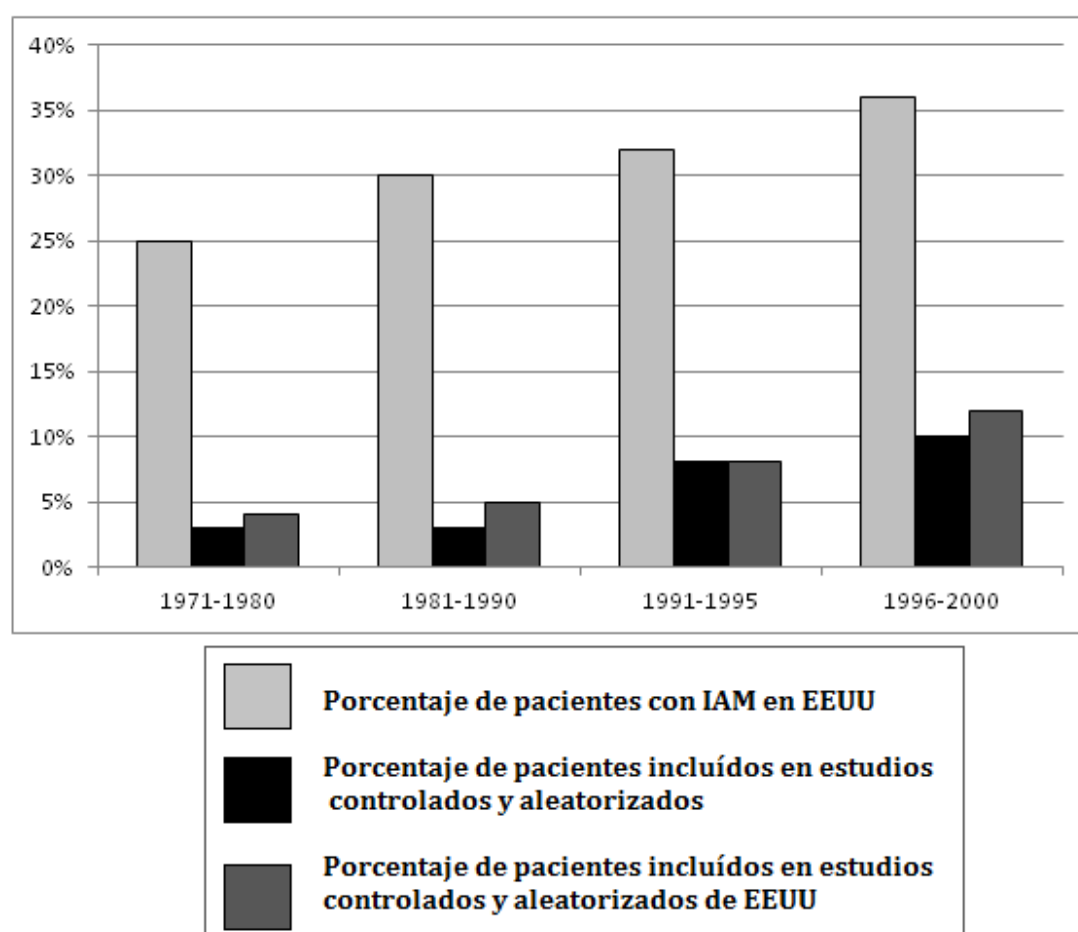
Como se ha comentado previamente, los SCA del anciano tienen un mayor perfil de riesgo. Un problema bien conocido con este grupo poblacional es que los pacientes ancianos tienen una baja representación en los ensayos clínicos que han valorado las estrategias de tratamiento en el SCA. Varios de los principales estudios sobre el tratamiento del SCA realizados en los años ochenta y noventa excluyeron a los pacientes de edad más avanzada, y aquellos que no lo hacían incluían una proporción muy baja de pacientes mayores de 75 años que, además, presumiblemente estaban rigurosamente seleccionados.

Este hecho queda plasmado en la FIGURA 26., donde se representa la proporción de todos los pacientes mayores de 75 años que tuvieron un infarto de miocardio (en gris

claro), y la proporción incluida en estudios controlados aleatorizados, en general (gris oscuro) o en estudios de EEUU (gris intermedio). A lo largo de los años ha ido aumentando la proporción aunque aún sigue siendo muy baja (*Lee, 2001*).

Sin embargo, al analizar subgrupos por edad, los beneficios relativos obtenidos son similares y los beneficios absolutos, incluso mayores que en los más jóvenes para los tratamientos de uso común en esta patología.

**FIGURA 26. REPRESENTACIÓN DE LOS ANCIANOS**



*Fuente: (Lee, 2001)*

Pese a ello, es un hecho demostrado en varios trabajos, la infrautilización de los tratamientos eficaces en este grupo de pacientes, incluyendo menor reperfusión, anticoagulantes, antiagregantes, betabloqueantes y estatinas, incluso tras analizar sólo a los candidatos ideales para recibirlos, indicando que la decisión de no tratarlos se basa principalmente en criterios de edad. Por el contrario, se ha descrito mayor uso de calcio antagonistas y más IECAS que en los jóvenes, probablemente por la mayor prevalencia

de enfermedad cardiovascular, diabetes e insuficiencia cardíaca congestiva. El menor uso de aspirina en pacientes ancianos ilustra la consistente infrautilización de terapias bien toleradas, de eficacia probada y efectivas (*Haase, 2000*).

Afortunadamente, las tendencias van cambiando y se observa mayor utilización en los registros más recientes, lo que se traduce en beneficios pronósticos en términos de reducción de mortalidad a corto plazo.

Hay que destacar que esta población es más susceptible a los efectos secundarios de los fármacos, fundamentalmente a las complicaciones hemorrágicas de los antitrombóticos y al efecto hipotensor de los antihipertensivos. Por ello, el ajuste de dosis en función del peso y la función renal en los primeros y el aumento progresivo de las dosis en los segundos, es imprescindible. Por otra parte, es esencial la elección adecuada e individualizada del tratamiento antitrombótico, con ajuste de dosis en los casos indicados (*Alexander, 2005*) (*Eikelboom, 2006*).

Con respecto a la modalidad idónea de revascularización en ancianos, percutánea o quirúrgica, las indicaciones son similares a las de los pacientes más jóvenes; sin embargo, dada la alta mortalidad inmediata de la cirugía de revascularización coronaria, la revascularización percutánea es una alternativa usada con frecuencia en estos pacientes.

Cuando se realiza un cateterismo en un anciano, en general, se recomienda el empleo de la vía radial sobre la femoral, ya que reduce de forma significativa la frecuencia de hemorragias mayores en pacientes sometidos a intervencionismo coronario. Esto resulta especialmente interesante en el seno de un SCA donde el tratamiento antitrombótico es muy intensivo (*Lopes, 2008*).

Un tema a debate al tratar el intervencionismo coronario en el anciano es la elección del tipo de stent (convencional o farmacoactivo). Se ha cuestionado el balance eficacia/seguridad de los stents farmacoactivos en los ancianos por la mayor probabilidad de interrupción prematura de la doble antiagregación (sangrado, necesidad de intervenciones quirúrgicas, etc.).

Sin embargo, los resultados parecen ser los mismos en ancianos que en pacientes más jóvenes, aunque los stents farmacológicos parecen tener un efecto más favorable en cuanto a la reestenosis en los ancianos (*López-Palop R, 2009*). De hecho, un estudio

encontró que, comparados con los stents convencionales, los farmacoactivos no sólo producen mayor beneficio sino que son también más costo-efectivos (*Vlaar, 2008*). La necesidad de doble antiagregación más prolongada y el consecuente aumento potencial del riesgo de sangrado no superan significativamente este beneficio. No obstante, el uso de stents farmacoactivos debería ser evitado en pacientes con problemas hematológicos, procesos malignos o aquellos en los que tengan que someterse a cirugía.

En un estudio basado en el registro alemán con el stent CYPHER (sirolimus) (*Wiemer, 2007*), se incluyó a 954 octogenarios tratados con stent recubierto de sirolimus, comparando su evolución clínica con los pacientes más jóvenes tratados de la misma forma. Tras ajustar por el resto de las variables, la supervivencia libre del evento combinado de muerte, infarto o nueva revascularización no mostró diferencias significativas entre los dos grupos de pacientes. Existen muchos estudios de similares características con conclusiones superponibles.

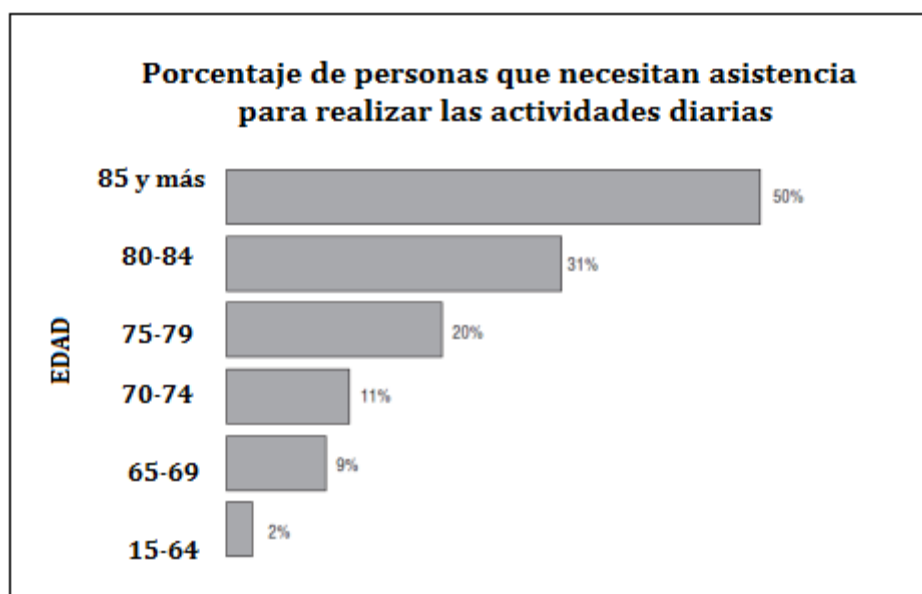
Por lo tanto puede decirse que se ha demostrado la seguridad y efectividad de los stents farmacoactivos frente a los convencionales en pacientes ancianos sometidos a intervencionismo, por su baja frecuencia de infarto, trombosis y nueva revascularización a largo plazo, comparable, o incluso menor, a la de pacientes más jóvenes. Y ahí que la elección del tipo de dispositivo debe basarse en el perfil clínico del paciente y en las características angiográficas de las lesiones y no sólo en criterios de edad. Aunque estas recomendaciones no siempre se cumplen y en la práctica clínica se tiende a evitar los stents farmacoactivos en ancianos. De hecho, en un estudio realizado en más de 30.000 pacientes tratados con stent por SCACEST en Estados Unidos entre 2004 y 2006, la edad fue un factor asociado de forma significativa e independiente a un menor uso de stents farmacoactivos (*Ting, 2008*).

No hay que olvidar que los ancianos constituyen un grupo de pacientes en los que las decisiones diagnósticas y terapéuticas se deben basar en la edad biológica y no estrictamente en la edad cronológica. Realizando siempre una estratificación individualizada de los riesgos y beneficios, y respetando las recomendaciones específicas de cada fármaco para evitar los efectos adversos en esta población tan vulnerable.

## 5.9. Tratamiento

La alta frecuencia de pacientes frágiles, con enfermedades múltiples o severas coexistentes, con un deterioro de la función cognitiva o de la calidad de vida obliga a ser particularmente reflexivos a la hora de iniciar el camino de un manejo agresivo.

FIGURA 27. DISCAPACIDAD SEGÚN LA EDAD



Fuente: ( Harlan, 2001)

Como puede observarse en la FIGURA 27., la discapacidad aumenta de forma drástica a partir de los 65 años, de forma que un 50% de la población que alcanza los 85 años necesita algún tipo de asistencia según datos de Departamento de Comercio de los EE.UU (Harlan, 2001).

La opción de un tratamiento conservador obliga a asumir una mortalidad precoz próxima al 30% (y, probablemente, superior en el anciano deteriorado). Por tanto, aunque en el primer momento debe abordarse una rápida consideración acerca de si el paciente es candidato a un manejo agresivo, ésta no debe hacerse sin recabar la información pertinente de la situación clínica, funcional, cognitiva y social del enfermo.

Las medidas generales del manejo del SCA en el anciano son comunes a los pacientes más jóvenes.



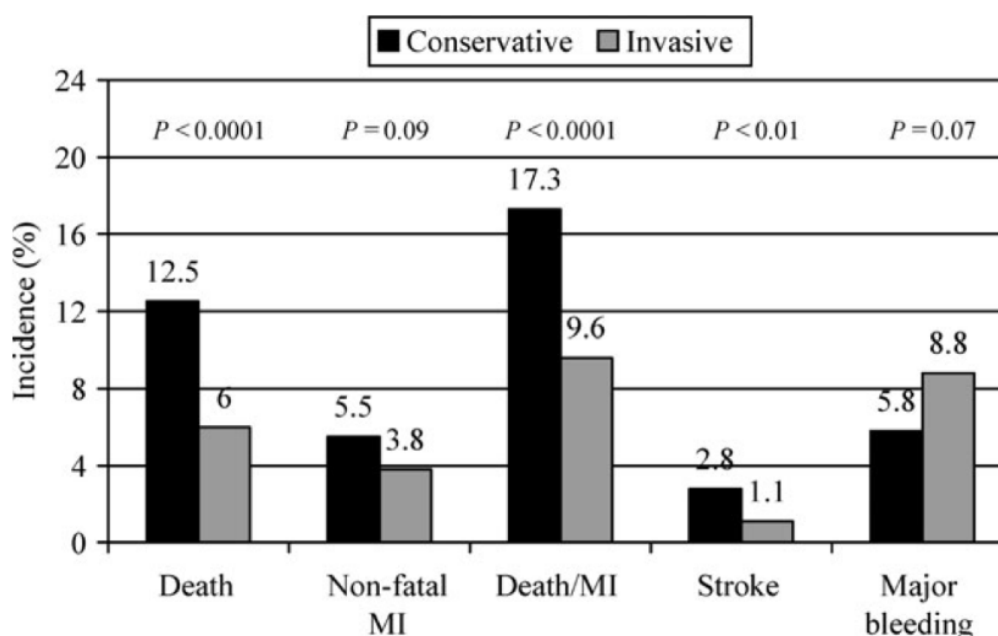
### 5.9.1. Tratamiento del SCASEST

En el tratamiento del SCASEST, junto con el tratamiento médico intensivo existen dos estrategias posibles de actuación según el perfil de riesgo: estrategia invasiva precoz (coronariografía y si procede revascularización, en las primeras 72 horas), indicada en los pacientes de mayor riesgo, y estrategia inicial conservadora, recomendada en pacientes de bajo riesgo.

El análisis por edad de los ensayos clínicos recientes, así como resultados de registros hospitalarios, sugieren que los pacientes ancianos de alto riesgo tienen mejor pronóstico cuando se someten a una estrategia invasiva precoz que aquellos tratado de forma conservadora.

Bauer et al (*Bauer, 2007*) investigaron el impacto de una estrategia invasiva en pacientes mayores de 75 años ingresados por un SCASEST, con un total de 1936 pacientes reclutados. Concluyeron que a pesar de asociarse con más complicaciones hemorrágicas, una estrategia invasiva precoz se asociaba a una mejoría de la evolución hospitalaria y a un año (FIGURA 28.).

FIGURA 28. IMPACTO DE UNA ESTRATEGIA INVASIVA EN ANCIANOS CON SCASEST



Fuente: (*Bauer, 2007*)



A pesar de ello, los pacientes ancianos son generalmente tratados de forma conservadora, aún en ausencia de contraindicaciones para intervencionismo y a pesar de un mayor perfil de riesgo.

Si se opta por una estrategia invasiva en el anciano, conviene realizar una estrecha valoración del balance riesgo/beneficio al tratarse de pacientes más susceptibles a complicaciones tras los procedimientos de revascularización, fundamentalmente a complicaciones hemorrágicas.

En conclusión, en la selección de pacientes para una estrategia invasiva se requiere de un lado, la valoración del riesgo de la enfermedad y, de otro, la valoración del riesgo de la intervención. Pero teniendo en cuenta sus beneficios, iguales o incluso mayores que en no ancianos, la edad avanzada no debe excluir sino más bien intensificar, su consideración.

#### 5.9.2. Tratamiento del SCACEST

Tras el manejo inicial, debe plantearse la realización de terapia de reperfusión.

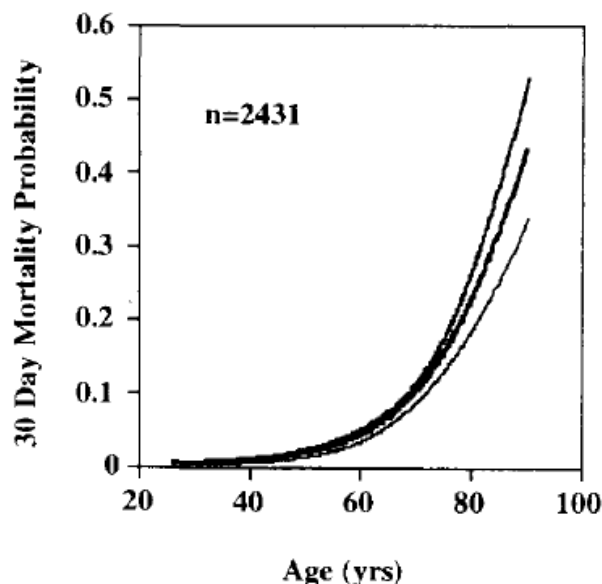
La trombolisis intravenosa puede ser menos eficaz en los pacientes de edad muy avanzada con IAM por varios motivos.

La edad podría reducir la tasa de reperfusión coronaria que se obtiene con la trombólisis. Aunque el subestudio angiográfico del GUSTO-I (*Lesnefsky, 1996*) encontró una tasa de permeabilidad coronaria a los 90 minutos similar en los pacientes de  $\geq 75$  años que en los más jóvenes, la tasa de reoclusiones fue superior en los ancianos (11,7% frente a 5,1%). Además, pese a la tasa similar de reperfusión, los pacientes  $\geq 75$  años presentaban a los 90 minutos una ligera desventaja en la severidad de la contractilidad regional y en la fracción de eyección ventricular, así como un discreto aumento en el volumen telesistólico ventricular. La tasa de mortalidad también se incrementó con la edad, como se muestra en la FIGURA 29.

Otro factor a considerar es la atenuación del beneficio por la mayor incidencia de complicaciones hemorrágicas, particularmente de hemorragia intracerebral. La edad es

uno de los principales determinantes de la aparición de hemorragias tras la trombólisis intravenosa, especialmente de hemorragia cerebral.

FIGURA 29. MORTALIDAD TRAS FIBRINOLISIS



Fuente: (Lesnefsky, 1996)

El otro factor esencial es el peso corporal. Los ancianos tienen una masa corporal menor y con mayor composición de grasa, por lo que el volumen real de distribución de los fármacos no liposolubles es muy inferior al de los jóvenes. Así, se ha conseguido reducir la incidencia de hemorragias cerebrales en los ancianos observada en los primeros estudios, realizados con dosis altas y constantes del trombolítico, ajustándolas al peso corporal (Pabón, 2000).

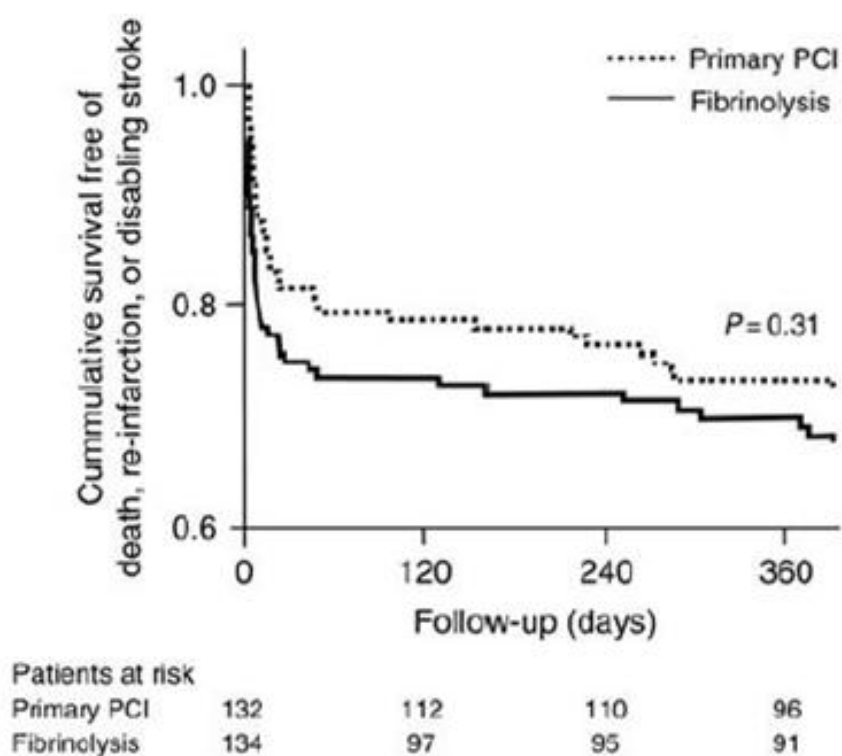
En un análisis de 706 pacientes consecutivos mayores de 75 años con un primer infarto incluidos en el registro PPRIMM75, la principal causa de muerte en los pacientes que recibieron fibrinólisis fue la rotura cardíaca (54%), mientras que la mayoría de los pacientes que no recibieron esta terapia murieron por shock cardiogénico, sin encontrarse diferencias significativas en la mortalidad global (Bueno, 2005)

La angioplastia primaria ha demostrado ser muy eficaz en el tratamiento del SCACEST. Desde el punto de vista teórico, esta técnica sobre la trombólisis tiene varias ventajas que son especialmente relevantes en los ancianos: mayor eficacia de reperfusión, con baja incidencia de reoclusión coronaria, muy baja incidencia de

accidentes cerebrovasculares y reducción en la incidencia de complicaciones mecánicas (Wenaweser, 2007).

Existen, por tanto, indicios indirectos de que la angioplastia primaria es mejor que la fibrinólisis para el tratamiento del infarto en los pacientes de más edad. No se dispone, sin embargo, de evidencias suficientes para generalizar este concepto. Para tratar de responder a esta pregunta, se diseñó el estudio TRIANA (Bueno, 2010), que fue un ensayo aleatorizado abierto, multicéntrico, diseñado para comparar la eficacia y seguridad de la angioplastia primaria y de la fibrinólisis con tenecteplasa en pacientes  $\geq 75$  años de edad con SCACEST, elegibles para trombólisis. A los 30 días, la angioplastia primaria se mostró superior a la trombólisis respecto a la isquemia recurrente (OR: 14,1: IC 95%: 1,8-39;  $P < 0,001$ ) y esta superioridad se mantuvo a los 12 meses. Asimismo, se encontró una tendencia a favor de la angioplastia primaria en la reducción de muerte, IAM e ictus incapacitante, pero no fue estadísticamente significativa (18,9% vs 25,4%,  $p: 0,31$ ) sin diferencias en la tasa de hemorragias mayores.

FIGURA 30. ANGIOPLASTIA PRIMARIA vs FIBRINOLISIS EN ANCIANOS



Fuente: (Bueno, 2010)

A raíz de estos resultados, se puede recomendar la angioplastia primaria como primera elección; pero si ésta no es factible, la trombólisis se presenta como una alternativa segura. Desde el punto de vista de la seguridad, es importante ajustar la dosis del fibrinolítico empleado y de heparina en función del peso y de la edad y no dar dosis de carga de clopidogrel.

Este estudio es la confirmación de que deberíamos considerar la angioplastia primaria como la terapia de primera línea para los pacientes ancianos. Además, estos resultados son concordantes con los hallazgos de dos ensayos que han comparado la angioplastia primaria con la fibrinólisis en el anciano: el estudio del grupo de Zwolle (*De Boer, 2002*) y el SENIOR PAMI (*Grines, 2005*); ambos confirman que no debe existir un límite de edad para la realización de la angioplastia primaria y que su beneficio puede ser incluso mayor en el anciano que en los pacientes más jóvenes.

La edad avanzada es, con diferencia, el principal determinante de la no realización de cateterismo cardíaco en los pacientes con IAM tratados con trombólisis. La aparición de isquemia en la fase hospitalaria del infarto, ya sea espontánea o provocada por una prueba de detección de isquemia a baja carga, es un predictor de mal pronóstico a medio plazo. Si el paciente no presenta contraindicaciones para tratamiento revascularizador, debe ser estudiado mediante angiografía coronaria independientemente de su edad.

Por otra parte, el uso de nitroglicerina intravenosa en los ancianos con SCACEST no está recomendado de forma rutinaria, particularmente en aquellos con IAM inferior, si bien es aconsejable si tienen una indicación clínica por insuficiencia cardíaca. La administración rutinaria de lidocaína en estos pacientes se desaconseja debido, por un lado, a la baja incidencia de fibrilación ventricular y, por otro, a la mayor incidencia de reacciones tóxicas y efectos adversos a edades avanzadas.

#### *- Prevención secundaria*

Al igual que en los pacientes más jóvenes, una vez superada la fase aguda, se debe iniciar la terapia de mantenimiento y las medidas de prevención secundaria. Los betabloqueantes orales continúan infrutilizándose en los pacientes ancianos, a pesar de ser una recomendación de clase Ia según las guías de práctica clínica que (con un alto grado de evidencia) aconsejan introducirlos en las primeras 24 horas del infarto, salvo contraindicación. Asimismo, la administración precoz de inhibidores de la enzima

convertidora de la angiotensina (IECA) ha demostrado ser capaz de reducir la mortalidad y la incidencia de insuficiencia cardíaca en los supervivientes a un IAM con disfunción sistólica ventricular izquierda o con insuficiencia cardíaca durante su evolución. Se deben evitar en situación de inestabilidad hemodinámica o en pacientes con insuficiencia renal o hipercaliemia.

El tratamiento prolongado con estatinas también reduce la incidencia de eventos cardiovasculares en los ancianos.

La espironolactona demostró mejorar la supervivencia en pacientes con disfunción ventricular severa, y la eplerenona, lo ha demostrado en los pacientes con disfunción ventricular izquierda postinfarto e insuficiencia cardíaca o diabetes. No existen estudios en ancianos, pero se recomienda su utilización en éstos, con precaución, vigilando la función renal y los niveles de potasio.

# **HIPÓTESIS**

## **HIPÓTESIS**

El manejo médico del Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del ST en el anciano en nuestro medio ha cambiado en una década, siendo más intensivo en la década más reciente. Estos cambios deberían reflejarse en el pronóstico, que debería ser mejor que diez años atrás.

# **OBJETIVOS**



## **OBJETIVOS**

Objetivo general:

Determinar el número de personas mayores de 75 años diagnosticadas de síndrome coronario agudo con elevación del ST que recibieron tratamiento en el año 2001 y 2011 en Navarra. Y establecer si el grado de manejo se asoció a mejor pronóstico.

Objetivos específicos:

1. Determinar los cambios habidos en el manejo diagnóstico del síndrome coronario agudo con elevación del ST en el anciano entre los años 2001 y 2011.
2. Determinar los cambios habidos en el tratamiento farmacológico y en el tratamiento de revascularización de los ancianos con síndrome coronario agudo con elevación del ST entre los años 2001 y 2011.
3. Determinar las complicaciones y la mortalidad hospitalaria por síndrome coronario agudo con elevación del ST en ancianos y los factores que han influido en los cambios entre el año 2001 y en el año 2011.
4. Determinar la mortalidad y los reingresos, por insuficiencia cardíaca o cardiopatía isquémica, en el seguimiento a un año tras un síndrome coronario agudo con elevación del ST en ancianos y los factores que han influido en los cambios entre el año 2001 y el año 2011.
5. Determinar el manejo diagnóstico de los ancianos con síndrome coronario agudo con elevación del ST en función del sexo.
6. Determinar el tratamiento farmacológico y el tratamiento de revascularización en los ancianos con síndrome coronario agudo con elevación del ST en función del sexo.

7. Determinar las complicaciones hospitalaria, la mortalidad y los reingresos en el seguimiento a un año en ancianos tras un síndrome coronario agudo con elevación del ST en función del sexo.

# **METODOLOGÍA**

## METODOLOGÍA

### 1. DISEÑO DEL ESTUDIO

El presente se trata de un estudio observacional y retrospectivo.

Se recogieron los datos de los periodos 2001 (del 1 de Enero al 31 de diciembre) y 2011 (del 1 de Enero al 31 de diciembre), de todos los pacientes ingresados en los cuatro hospitales públicos de Navarra (Hospital de Navarra, Hospital Virgen del Camino, Hospital García Orcoyen y Hospital Reina Sofía) con el diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con Elevación del Segmento ST (SCACEST) que tuvieran 75 años o más.

### 2. SUJETOS

#### **2.1. Población y ámbito geográfico**

La Comunidad Foral de Navarra es una comunidad situada en el norte de la Península Ibérica, está compuesta por 272 municipios y cuenta con una población de 640 790 habitantes (según datos del Instituto Nacional de estadística a 1 de enero de 2014), de la que aproximadamente un tercio vive en la capital, Pamplona (196 166 habitantes), y más de la mitad en el área metropolitana de la misma (328.511 habitantes).

FIGURA 31. MAPA FÍSICO de NAVARRA



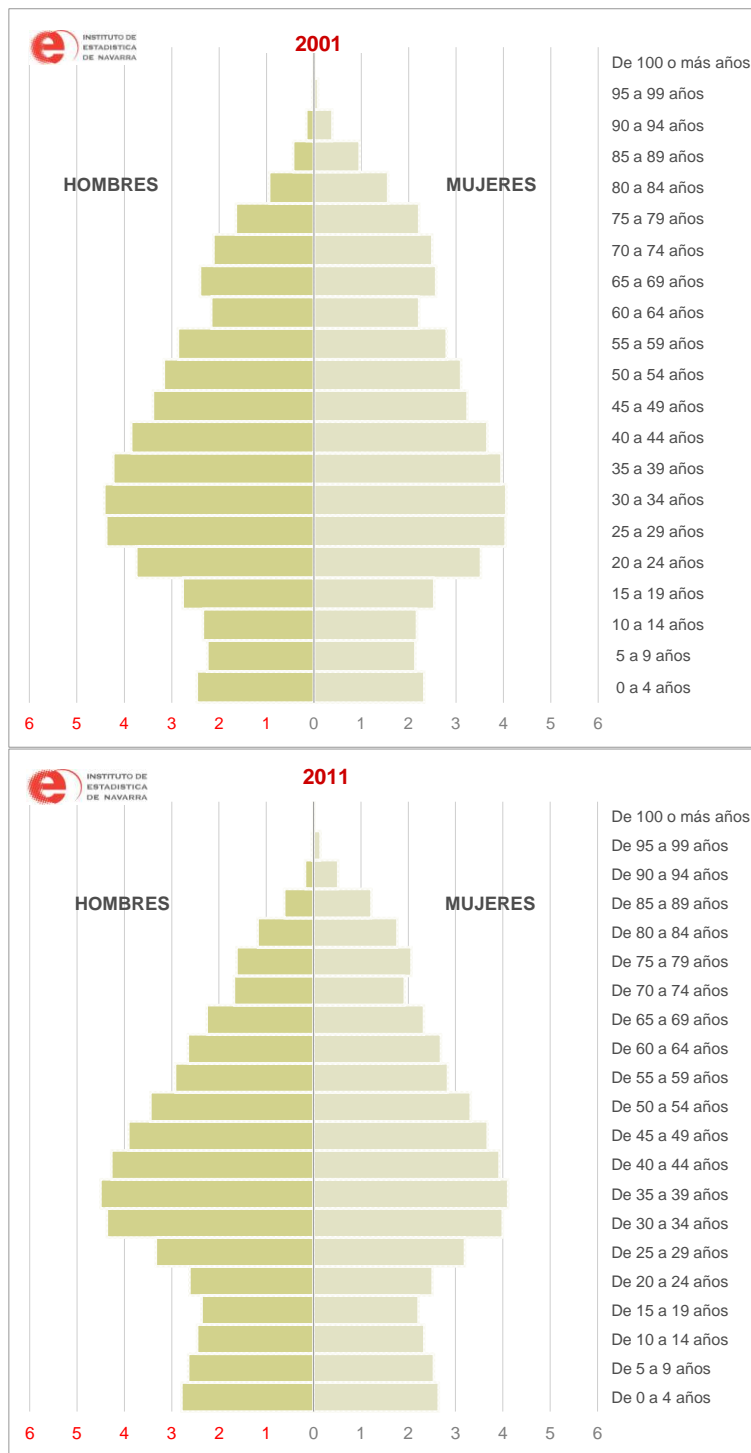
Fuente: *pueblos20.net*

La Comunidad Foral de Navarra ocupa en el año 2012 el puesto 15º como comunidad autónoma más poblada, con una densidad de población de 62,03 habitantes por km².

Analizando la pirámide poblacional de Navarra de 2001 y 2011 (FIGURA 32.) se observa que, en una década, ha aumentado el número de individuos mayores de 75 años. Es decir, se ha producido un envejecimiento de la población. Así en 2001 de una población total de 555 829 personas, el 8,5% (47 117 personas) tenía 75 años o más.

Mientras, en 2011 sobre una población de 642 051 personas, el porcentaje de sujetos de 75 años o más fue del 9,41% (60 480 personas).

FIGURA 32. PIRAMIDE POBLACIONAL DE NAVARRA 2001 y 2011



Fuente: Instituto Navarro de Estadística

A destacar también el predominio de sexo femenino sobre el masculino en los grupos de población anciana, tanto en el 2001 como en 2011. En 2001, los varones y mujeres mayores de 75 años representaban el 3,2% y 5,3% de la población total de Navarra (17 838 y 29279 personas), respectivamente. En 2011 los hombres mayores de 75 años representaban el 3,6% (23 501 personas) de la población total de Navarra, mientras que las mujeres de esta edad correspondían al 5,7% (36 979 personas).

El Hospital de Navarra, fundado en 1906, es uno de los dos hospitales terciarios ubicados en Pamplona que cubre la asistencia sanitaria pública del Servicio Navarro de Salud-Osasunbidea en la Comunidad Foral de Navarra. Posee un total de 510 camas.

El Hospital Virgen del Camino, por su parte, que fue inaugurado en 1964 como residencia hospitalaria del Instituto Nacional de Previsión, es el otro hospital terciario situado en Pamplona que cubre la asistencia sanitaria pública del Servicio Navarro de Salud. Tiene 566 camas, de las cuales 358 son del edificio correspondiente al área general y 208 del área materno-infantil.

Actualmente estos dos hospitales se han fusionado configurando el Complejo Hospitalario de Navarra.

**FIGURA 33. COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA**



*Fuente: [crecerentuvida.blogspot.com](http://crecerentuvida.blogspot.com)*

El Hospital García Orcoyen, situado en Estella, y el Hospital Reina Sofía, situado en Tudela, son dos hospitales comarcales.

El Servicio de Cardiología del Hospital de Navarra, es un potente servicio dentro del Complejo Hospitalario de Navarra. Consta de con sección de Hemodinámica, sección de Electrofisiología, Unidad de Imagen, Unidad Coronaria (que tiene 8 camas) y Planta de Hospitalización (con un total de 32 camas).

Está integrado con el Servicio de Cirugía Cardiovascular, y con los Servicios de Cardiología del Hospital Virgen del Camino, del Hospital Reina Sofía y del Hospital García Orcoyen, formando el “Área del Corazón”, que se hace cargo de la asistencia de todos los problemas cardiológicos de los pacientes que atiende el Sistema Navarro de Salud. El actual director del “Área del Corazón” es el Dr. Román Lezaun Burgui.

El Área del Corazón se sustenta en el trabajo de aproximadamente 40 cardiólogos. Posee un protocolo de “angioplastia primaria”. De manera que, de forma ininterrumpida, un equipo de hemodinámica (compuesto por dos cardiólogos intervencionistas y una enfermera especialista en hemodinámica) se encuentra localizado, para que, en caso de que acuda un paciente con un infarto agudo de miocardio con criterios de apertura urgente de la arteria obstruida, realizar cateterismo cardíaco urgente para tal fin.

## **2.2. Selección de pacientes**

### Criterios de inclusión

- Pacientes de 75 años o mayores
- Ingresados en uno de los 4 hospitales mencionados, durante el periodo 2001 o durante el periodo 2011
- Diagnóstico principal al alta de “Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST)/Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST)”

### Criterios de exclusión

- Infartos asociados a procedimientos de intervencionismo coronario o cirugía cardíaca

### 3. FUENTES DE INFORMACIÓN

Los datos analizados se obtuvieron de la CMBD (Conjunto Mínimo Básico de Datos al alta hospitalaria) y de la historia clínica de los pacientes.

El CMBD es un registro de altas de hospitalización que reúne todas las altas producidas en la red de hospitales generales del Sistema Nacional de Salud. Incluye los hospitales públicos, hospitales pertenecientes a la red de utilización pública y hospitales administrados públicamente o con concierto sustitutorio.

En cuanto a la historia clínica, se revisó tanto la historia informatizada, que es común a todos los hospitales de Osasunbidea, como la historia de papel en los pacientes en lo que los datos de la historia informatizada estaban incompletos.

Se solicitó una autorización por escrito al área correspondiente de los hospitales para poder acceder a las historias de los pacientes.

### 4. VARIABLES

#### **4.1. Características basales de los sujetos**

##### 4.1.1. Datos básicos

Se recogieron de cada paciente su edad en el momento del ingreso y su sexo. También la fecha de ingreso, y el periodo al que pertenecían (2001 ó 2011).

##### 4.1.2. Factores de riesgo cardiovascular

Se consideraron factores de riesgo cardiovascular (FRCV) la hipertensión arterial, la dislipemia, la presencia de diabetes mellitus y el tabaquismo.



Se consideró hipertenso a todo individuo que aportara este diagnóstico hecho por un médico previamente al síndrome coronario agudo, independientemente de que recibiera o no medicación antihipertensiva.

Se siguió el mismo criterio para el diagnóstico de dislipemia.

Se etiquetó de diabético a todo paciente que tuviera el diagnóstico hecho previamente o a aquellos que requirieron insulina durante el ingreso.

Se consideró fumador a todo sujeto consumidor de tabaco (diariamente) en el último año, y como exfumador a todo individuo que hubiera abandonado el hábito hace más de 12 meses.

#### 4.1.3. Comorbilidades

Se etiquetó de insuficiencia renal crónica a aquellos pacientes que aportaban el diagnóstico o aquellos que en al menos dos analíticas previas basales (no durante ningún ingreso), con un intervalo entre ambas de al menos 3 meses, presentaran creatinina mayor o igual a 1,3 mg/dl.

Se diagnosticó de arteriopatía periférica a los sujetos que aportaban el diagnóstico previo o que se les diagnosticaba durante el ingreso (tras valoración por el Servicio de Cirugía Vasculat).

Se etiquetaron de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) los pacientes que aportaran el antecedente, estuvieran o no bajo tratamiento crónico con broncodilatadores.

Se diagnosticó de demencia o de dependiente para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), a los pacientes que tenían el diagnóstico previo de demencia o aquellos a los que tras una entrevista con los familiares se ajustaban a la definición (recogido de la anamnesis).

#### 4.1.4. Cardiopatía previa

Se etiquetó de cardiopatía isquémica previa a los individuos que tenían diagnóstico previo de infarto de miocardio o de angina de pecho. El diagnóstico de infarto antiguo se realizó siempre que figurara en su historia clínica ingreso hospitalario por tal causa o que refiriera haber padecido un infarto y su electrocardiograma (ECG) mostrara presencia de ondas Q patológicas en dos o más derivaciones contiguas o se confirmara una cicatriz por medio de una técnica de imagen (ecocardiograma o cardioresonancia).

Se recogió como intervencionismo previo los pacientes a los que previamente se les había realizado un cateterismo cardíaco con realización de angioplastia coronaria, con o sin implantación de stent.

Se definió como cirugía previa la realización de pontaje aorto-coronario en el pasado, tanto con puentes de vena safena como de arteria mamaria u otras arterias.

Se etiquetó de insuficiencia cardíaca previa a los pacientes que tenían ingresos previos por tal causa o que aportaran este diagnóstico hecho por un médico.

## **4.2. Datos del episodio**

### 4.2.1. Hospital de ingreso

Se recogió el hospital de ingreso del paciente. Si el paciente había estado en dos centros distintos por el mismo episodio, se recogió como hospital de ingreso el hospital terciario, y si los dos eran terciarios (por ejemplo ingreso inicial en Hospital Virgen del Camino y posterior traslado al Hospital de Navarra, o viceversa) o los dos eran comarcales, se recogió como hospital de ingreso el centro donde más días había permanecido ingresado.

#### 4.2.2. Servicio de ingreso

Se registró el servicio en el que ingresó el individuo (Servicio de Cardiología, Servicio de Medicina Interna o Servicio de Geriátrica, habitualmente).

#### 4.2.3. Ingreso en una unidad de críticos

Se recogió si el paciente había ingresado o no en una unidad de críticos.

#### 4.2.4. Tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la consulta

Se recogió el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al hospital de primera consulta.

#### 4.2.5. Días totales de ingreso hospitalario

Se registraron los días totales de ingreso hospitalario. Si el paciente había estado ingresado en dos centros distintos por este mismo episodio, se sumaban los días de ingreso en cada uno de los centros.

#### 4.2.7. Localización del IAM

La localización de IAM se definió según las derivaciones que presentaran elevación del ST en el ECG. Se definió como IAM anterior la elevación del ST en derivaciones precordiales (V1-V6). Se consideró infarto inferior cuando la elevación del ST afectaba a las derivaciones II, III y aVF, y lateral cuando afectaba a las derivaciones I, aVL, V5 ó V6. Se definió como infarto posterior a aquel que presentaba elevación del ST en derivaciones posteriores (V7-V9). Este último caso, si además presentaba también elevación en I, aVL, V5-6, se definió como posterolateral.

Se definió como afectación eléctrica de ventrículo derecho a la elevación del ST en las derivaciones precordiales derechas (V3R, V4R, V5R, V6R), con o sin elevación en V1. La afectación hemodinámica de ventrículo derecho se definió como signos de bajo gasto (oliguria, hipotensión arterial...), acompañado de plétora yugular en ausencia de congestión pulmonar.

#### 4.2.8. Creatinina basal

Se recogió la creatinina de la primera analítica realizada al ingreso en el hospital de ingreso (habitualmente la realizada en el Servicio de Urgencias). El valor se expresó en mg/dl.

#### 4.2.9. Pico de marcadores de necrosis miocárdica

Se recogió el valor máximo detectado durante el ingreso de dos marcadores de necrosis miocárdica. El primer marcador recogido fue la Creatina Cinasa b (CPK), cuyo valor se expresó en U/L y cuyo valor normal en el laboratorio se encuentra entre 38 y 174U/L. El segundo fue el de troponina, que se expresó en ng/ml, y que se considera normal por debajo de 0,060 ng/mL (percentil 99) y elevada por encima de 0,500 ng/mL. Los valores entre 0.060-0.500 ng/mL, son una zona gris, en la que se tiene en cuenta el contexto clínico más que el valor de la troponina.

#### 4.2.10. Necesidad de intubación, inotrópicos y balón de contrapulsación

Se recogió la necesidad de intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica, así como el uso de inotrópicos intravenosos (incluyendo la dopamina, la dobutamina, el levosimendan y la noradrenalina). Asimismo, se recogió el uso de balón de contrapulsación intraaórtica.

### 4.3. Datos del manejo

#### 4.3.1. Pruebas complementarias

Se recogió si se había realizado o no prueba de esfuerzo (ergometría/ecocardiograma de estrés), y si el resultado de la misma había sido positivo, negativo o no concluyente (cuando la frecuencia cardíaca máxima alcanzada durante la prueba había sido menor que el 85% de la frecuencia cardíaca máxima teórica (calculándose esta última restando la edad del paciente al número 220)).

También se registró si se había realizado o no ecocardiograma transtorácico, y en tal caso la fracción de eyección del ventrículo izquierdo estimada (expresada en porcentaje).

Se registró la realización de coronariografía, y si la indicación de la misma había sido urgente, preferente o diferida (variable recogida del informe de hemodinámica donde habitualmente figura). Asimismo, se registró si se había identificado o no enfermedad coronaria, y en tal caso si afectaba a uno, dos o tres vasos y también si afectaba al tronco coronario izquierdo.

Finalmente se registró si se había realizado o no cardioresonancia durante el ingreso.

#### 4.3.2. Tratamiento médico

Se recogió si se habían utilizado los siguientes fármacos:

1. Heparina, su uso durante el ingreso. Tanto heparina de bajo peso molecular como no fraccionada.
2. Sintrom, se recogió su inicio durante el ingreso o prescripción al alta.
3. AAS, su inicio durante el ingreso o prescripción al alta.
4. Clopidogrel, su inicio durante el ingreso o prescripción al alta.
5. Betabloqueantes, su inicio durante el ingreso o prescripción al alta.
6. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs)/Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAII): su inicio durante el ingreso o prescripción al alta.
7. Nitratos, se recogió su prescripción al alta. Especificando la vía (tópica/oral).

8. Digoxina, se recogió su uso durante el ingreso o prescripción al alta.
9. Antagonistas del calcio, se recogió su uso durante el ingreso o prescripción al alta.
10. Diuréticos, se recogió su uso durante el ingreso o su prescripción al alta.
11. Antialdosterónicos, se recogió su uso durante el ingreso o prescripción al alta.

#### 4.3.3. Tratamiento de revascularización

Se registró si se había realizado o no tratamiento de revascularización, y en tal caso si había sido una revascularización farmacológica (trombolisis), vía percutánea o quirúrgica.

En caso de haberse realizado una revascularización percutánea se recogió si se había implantado o no stent y si había sido farmacológico o convencional/metálico.

En caso de haberse realizado cirugía de revascularización se recogió el número de puentes realizados.

En los casos que se realizó trombolisis, se especificó el trombolítico empleado y se describieron específicamente las complicaciones asociadas.

### 4) DATOS DE LA EVOLUCIÓN

#### **4.1. Complicaciones**

Se recogió de cada paciente la clase Killip alcanzada durante el ingreso. La clasificación de Killip es una clasificación descrita por Killip y Kimball en 1967, que hace referencia a la presencia o ausencia de hallazgos físicos que sugirieran disfunción ventricular, diferenciando 4 clases (I, II, III y IV) para las cuales la mortalidad intrahospitalaria fue del 6, 17, 38 y 81 %, respectivamente (*Killip, 1967*).

TABLA 13. **CLASIFICACIÓN KILLIP Y KIMBALL**

CLASE I	Sin datos de insuficiencia cardíaca
CLASE II	Insuficiencia cardíaca moderada: galope, crepitantes en bases pulmonares, taquicardia
CLASE III	Edema agudo de pulmón
CLASE IV	Shock cardiogénico

*Fuente: Elaboración propia*

Se registró si el individuo había presentado arritmias ventriculares, tanto taquicardia ventricular sostenida como fibrilación ventricular.

Se consideró la fibrilación auricular como complicación del infarto, si el sujeto había presentado tal arritmia durante el ingreso siempre que no hubiera tenido ningún episodio previo antes.

Se registró el desarrollo de bloqueo auriculoventricular completo durante el ingreso y si este había requerido implantación de marcapasos, y si este último había sido temporal o definitivo.

También se recogió como complicación el desarrollo de insuficiencia renal durante el ingreso, considerándose como tal el valor por encima del límite superior del laboratorio (1,2mg/dl); o en pacientes con insuficiencia renal crónica, aquellos que habían aumentado su creatinina basal en 0,5mg/dl o más). En los casos que desarrollaron esta complicación, se registró la creatinina máxima alcanzada (expresada en mg/dl).

Se incluyeron como complicaciones mecánicas la comunicación interventricular tras el IAM, la rotura de pared libre de ventrículo izquierdo y la insuficiencia mitral aguda severa secundaria a rotura de músculo papilar. Estas debían haberse confirmado en un estudio de imagen (predominantemente ecocardiograma transtorácico o transesofágico), en la cirugía o en el estudio necrópsico o tener una sospecha clínica tan alta que figuraran en el diagnóstico en el informe de éxitus.

Se registró el accidente cerebrovascular agudo (ACV) como complicación del infarto, los ictus, tanto isquémicos como hemorrágicos, ocurridos durante el ingreso, no justificados por otra situación no relacionada con el infarto de miocardio.

#### **4.2.mortalidad hospitalaria**

Se registró si el paciente había fallecido durante el ingreso y en tal caso se especificó la causa.

#### **4.3. Éxitus y reingresos en el seguimiento a un año**

Se realizó seguimiento a un año desde el evento coronario.

Se registraron los fallecimientos ocurridos en el seguimiento, especificando la fecha y la causa. Asimismo, se recogieron los reingresos por cardiopatía isquémica, bien por angina de pecho o bien por infarto agudo de miocardio, así como los ingresos por insuficiencia cardíaca. Los ingresos podían haberse producido en cualquier hospital.

También se registró la necesidad de nuevos intervencionismos coronarios o de cirugía coronaria.

### **5. ANÁLISIS DE DATOS**

Se realizó un estudio descriptivo de las variables tanto cualitativas como cuantitativas, para lo cual se emplearon los siguientes estadísticos descriptivos: media aritmética y desviación estándar para aquellos parámetros que cumplan criterios de normalidad y mediana y amplitud intercuartílica para los que no los cumplan.

Se analizaron los cambios en el tratamiento de uno a otro periodo aplicándose los métodos estadísticos de ji-cuadrado de Pearson para la comparación de variables categóricas. La comparación de variables cuantitativas en el periodo se realizó mediante la t-de student o en su caso la prueba no paramétrica de u-Mann Withney. Se analizó la influencia en la evolución según los cambios en el tratamiento en uno y otro periodo.



El estudio de los factores asociados a la mortalidad se llevó a cabo mediante un modelo de regresión logística binaria no condicional multivariante

El análisis estadístico se realizó mediante con el paquete estadístico SPSS 21.

Se consideraron diferencias estadísticamente significativas aquellas cuya probabilidad asociada ( $p$ ) fuera menor de 0,05 y altamente significativas si  $p$  es menor de 0,01.

# **RESULTADOS**

## **RESULTADOS**

Se analizaron un total de 305 casos, de los cuales cumplieron los criterios de inclusión 263 pacientes, que fueron los que se utilizaron como muestra. 145 de éstos correspondían al periodo 2001 y los restantes 118 correspondían al periodo 2011.

### **1. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS SUJETOS**

#### **1.1. Edad**

En la muestra total la edad media fue de 82,4 años, con un rango de 75 a 100 años. Al analizar este dato por periodos, observamos una mayor edad media en los sujetos del periodo 2011 que en los de 2001; así, la edad media en 2001 fue de 81,8 años y en 2011 de 83,04 años.

**Tabla 14. Edad (años) en la muestra total y por periodos.**

	<b>MEDIA</b>	<b>MEDIANA</b>	<b>SD</b>	<b>MÍNIMO</b>	<b>MÁXIMO</b>
<b>Muestra total</b>	82,4	81	5,4	75	100
<b>2001</b>	81,8	81	4,9	75	100
<b>2011</b>	83,04	82	5,9	75	98
<b>p</b>	0,08				

*T Student= 0,003, IC -2,4-0,1; p 0,08*

Con la intención de conocer la representación que tenían los pacientes de edad “muy avanzada” en nuestra muestra, se calculó el porcentaje de pacientes que tenían 85 años o más. Así, se observó que el 33% de la muestra total tenía 85 años o más. Este porcentaje

fue mayor en 2011 que en 2001; en 2001 el 28,2% tenía más de 85 años, mientras que en 2011 este porcentaje aumentó al 39% (p 0,06).

**Tabla 15. Mayores de 85 años en la muestra total y por periodos.**

	> 85 años	Total
<b>Muestra total</b>	33% (87)	100% (263)
<b>2001</b>	28,2% (41)	100% (145)
<b>2011</b>	39% (46)	100% (118)
<b>p</b>	0,06	

$X^2: 3,3; gl 1, p 0,06$

## 1.2. Sexo

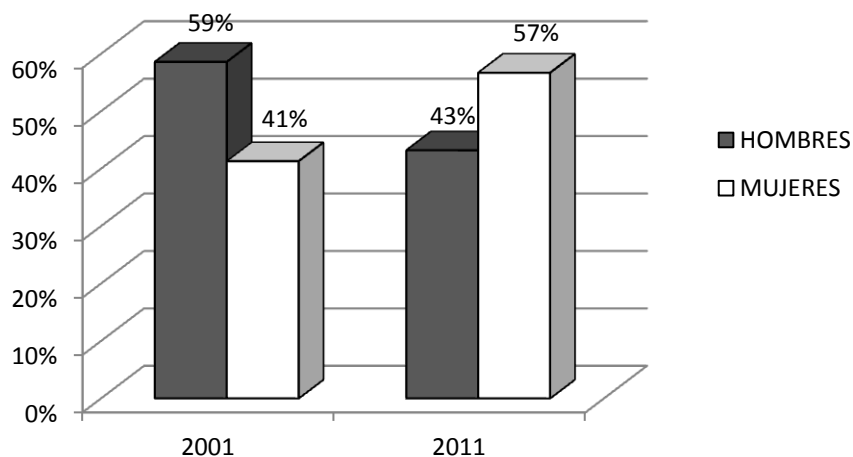
El porcentaje de hombres y mujeres fue muy similar en la muestra total; el 51,7% (136) eran hombres y el 48,3% (127) mujeres. Sin embargo, al analizar este dato por periodos, en el periodo 2001 hubo más hombres (58,6%) y en el 2011 más mujeres (56,8%), con diferencias estadísticamente significativas (p 0,01).

**Tabla 16. Sexo en la muestra muestra y por periodos.**

	HOMBRES	MUJERES	Total
<b>Muestra total</b>	51,7% (136)	48,3% (127)	100% (263)
<b>2001</b>	58,6% (85)	41,3% (60)	100% (145)
<b>2011</b>	43,2% (51)	56,7% (67)	100% (118)
<b>p</b>	0,01		

$X^2: 6,1; gl 1, p 0,01$

FIGURA 34.: Sexo por periodos



### 1.3. Factores de riesgo cardiovascular

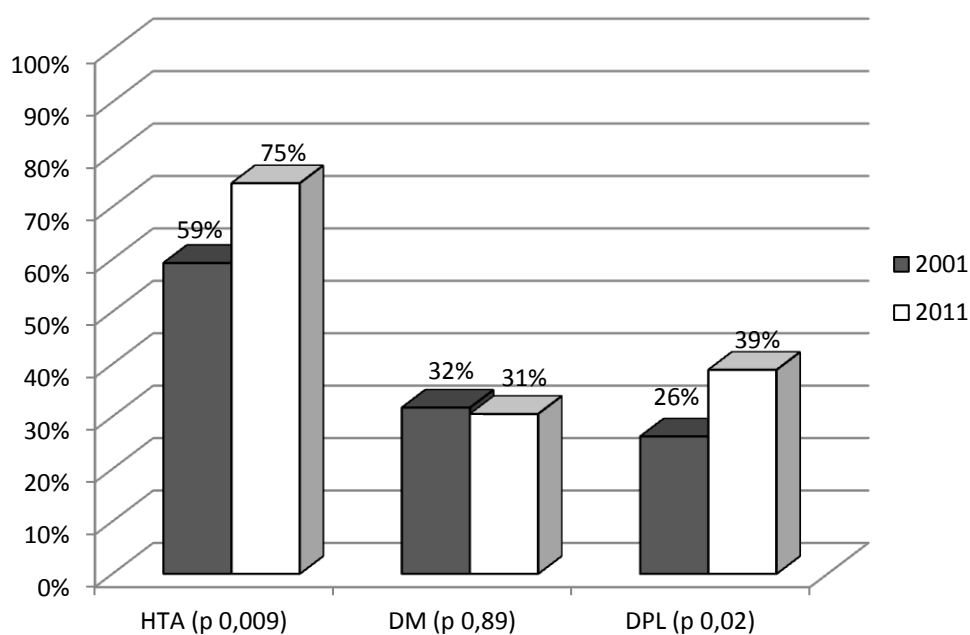
El factor de riesgo cardiovascular más prevalente fue la hipertensión arterial en ambos periodos, aunque fue significativamente más frecuente en el periodo 2011. El 31,1% del total padecía diabetes, sin diferencias estadísticamente significativas de un periodo a otro ( $p = 0,89$ ). La prevalencia de dislipemia fue significativamente mayor en el periodo 2011 (26,2% vs 38,9%,  $p = 0,02$ ).

Tabla 17. Factores de riesgo cardiovascular en la muestra total y por periodos.

	HIPERTENSIÓN	DIABETES	DISLIPEMIA	Total
<b>Muestra total</b>	66,2% (174)	30,7% (81)	31,9% (84)	100% (263)
<b>2001</b>	59,3% (86)	31,7% (46)	26,2% (38)	100% (145)
<b>2011</b>	74,5% (88)	30,5% (36)	38,9% (46)	100% (118)
<b>p</b>	0,009	0,89	0,02	

Hipertensión:  $X^2:6,7$ ;  $gl\ 1$ ;  $p\ 0,009$ / Diabetes:  $X^2:0,017$ ;  $gl\ 1$ ;  $p\ 0,89$ / Dislipemia:  $X^2:4,8$ ;  $gl\ 1$ ;  $p\ 0,02$

FIGURA 35.: Factores de riesgo cardiovascular por periodos



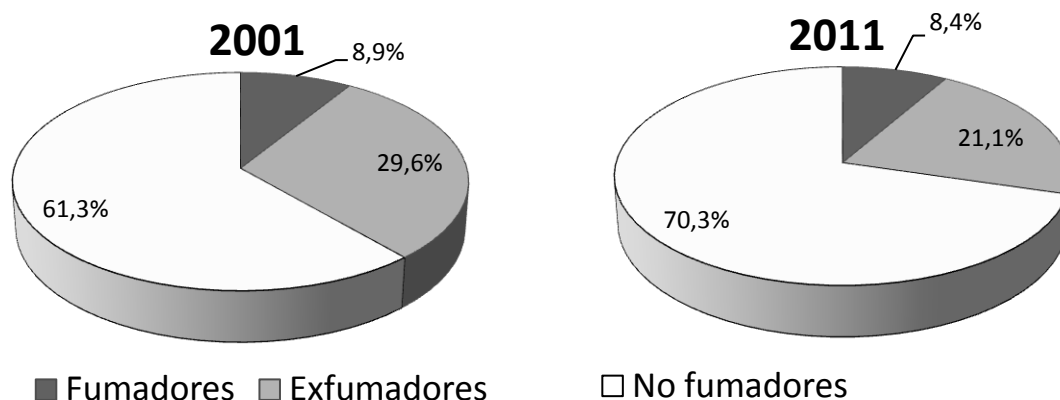
La mayoría eran “no fumadores” tanto en el periodo 2001 (61,3%) como en el 2011 (70,3%). Menos de una décima parte de los pacientes eran “fumadores”. El resto pertenecía al grupo de “exfumadores”. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre periodos en cuanto al hábito tabáquico (p 0,21).

Tabla 18. Tabaquismo en la muestra total y por periodos.

	No FUMADOR	FUMADOR	ExFUMADOR	TOTAL
<b>Muestra total</b>	65,3% (172)	8,7% (23)	25,9% (68)	100% (263)
<b>2001</b>	61,3% (89)	8,9% (13)	29,6% (43)	100% (145)
<b>2011</b>	70,3% (83)	8,4% (10)	21,1% (25)	100% (118)
<b>p</b>	0,21			

$\chi^2: 4,5; gl 3, p 0,21$

FIGURA 36.: Tabaquismo por periodos



#### 1.4. Comorbilidades

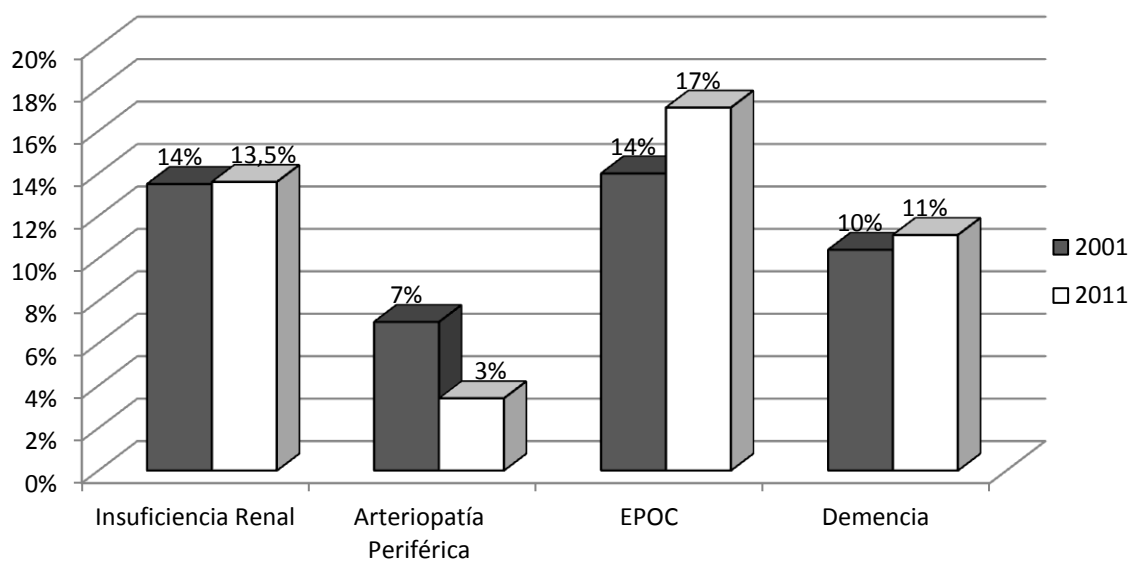
No hubo diferencias en cuanto a la prevalencia de insuficiencia renal crónica, arteriopatía periférica ni enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) de un periodo a otro. La prevalencia de demencia también fue similar en ambos periodos.

Tabla 19. Comorbilidades en la muestra total y por periodos

	IR	AP	EPOC	DEMENCIA	TOTAL
<b>Muestra total</b>	14,1% (37)	5,3% (14)	15,2% (40)	10,6% (28)	100% (263)
<b>2001</b>	14,4% (21)	6,8% (10)	13,7% (20)	10,3% (15)	100% (145)
<b>2011</b>	13,5% (16)	3,3% (4)	16,9% (20)	11% (13)	100% (118)
<b>p</b>	0,83	0,83	0,47	0,86	

IR: insuficiencia renal. AP: arteriopatía periférica; EPOC : enfermedad pulmonar obstructiva crónica. IR:  $X^2$ : 0,046; g 11, p 0,83; AP:  $X^2$ : 1,5; gl 1, p 0,83; EPOC:  $X^2$ : 0,502; gl 1, p 0,47; Demencia:  $X^2$ : 0,031; gl 1, p 0,86.

FIGURA 37: Comorbilidades por periodos



### 1.5. Cardiopatía previa

El 27,8% de los pacientes ya habían presentado algún evento de cardiopatía isquémica previo al actual, bien angina de pecho o bien infarto de miocardio, sin diferencias estadísticamente significativas entre periodos ( $p=0,3$ ).

La mayoría de los pacientes que habían presentado esta patología había recibido tratamiento médico, siendo pocos los que se habían revascularizado percutáneamente y menos aún los que habían recibido revascularización quirúrgica. Sin diferencias por periodos en el tipo de tratamiento recibido para la cardiopatía isquémica previa ( $p=0,83$ ).

El diagnóstico previo de insuficiencia cardíaca fue del 10,3% en 2001 y del 3,4% en 2011 ( $p= 0,03$ ).



**Tabla 20. Cardiopatía previa en la muestra total y por periodos.**

	CI cualquiera	CI angina	CI infarto	IC
<b>Muestra total</b>	27,8% (73/263)	14,4% (38/263)	13,3% (35/263)	7,2% (19/263)
<b>2001</b>	31% (45/145)	17,2% (25/145)	13,8% (20/145)	10,3% (15/145)
<b>2011</b>	23,7% (28/118)	11% (13/118)	12,7% (15/118)	3,4% (4/118)
<b>p</b>	0,31			0,03

CI: cardiopatía isquémica. IC: insuficiencia cardíaca. CI:  $X^2:2,28$ ; gl 2, p 0,31; IC:  $X^2:4,69$ ; gl 1, p 0,03

**Tabla 21. Tratamiento de la cardiopatía isquémica previa por periodos.**

	Farmacológico	Percutáneo	Quirúrgico	TOTAL
<b>Muestra total</b>	95% (250)	3,4% (9)	1,5% (4)	100% (263)
<b>2001</b>	96,5% (140)	2% (3)	1,3% (2)	100% (145)
<b>2011</b>	93,2% (110)	5% (6)	1,6% (2)	100% (118)
<b>p</b>		0,83		

$X^2:0,043$ ; gl 1, p 0,83

## 2. DATOS DEL EPISODIO DE INGRESO CARDIOVASCULAR

### 2.1. Hospital de ingreso

El hospital donde ingresaron la mayoría de los pacientes fue el Hospital de Navarra, albergando el 62,4% (164) de los ingresos. El porcentaje de ingresos en el Hospital Virgen del Camino y el Hospital Reina Sofía fue muy similar, 14,1% (37) y 14,4% (38), respectivamente. El que menos ingresos tuvo fue el Hospital García Orcoyen, donde ingresaron el 9,1% (24) de los pacientes.

Por periodos, aunque el lugar de ingreso más frecuente fue el Hospital de Navarra en ambos periodos, esta tendencia fue mucho más marcada en el periodo 2011 (77,1% vs

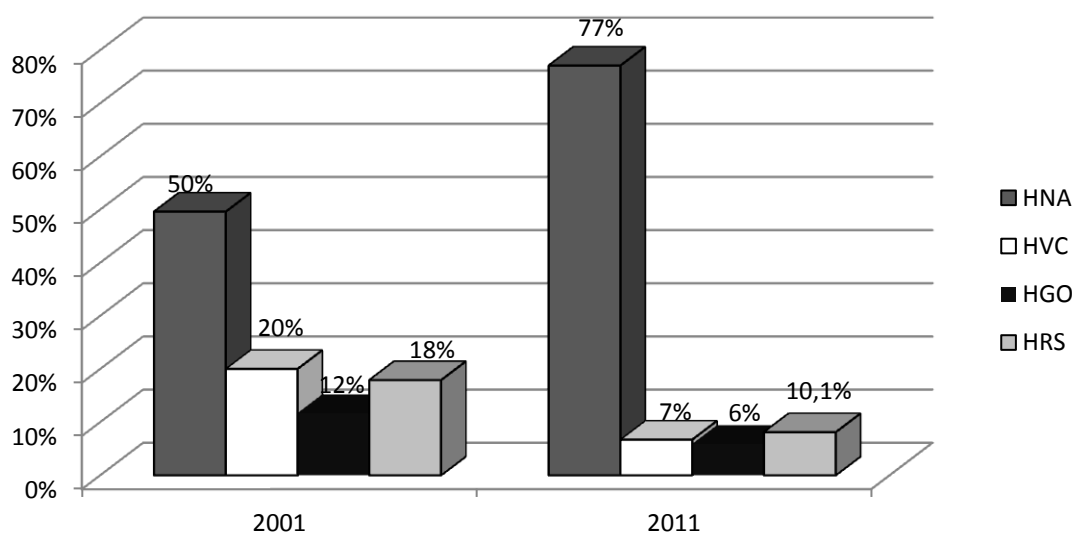
49,6%). Otra diferencia por periodos es la caída en el porcentaje de pacientes que ingresó en el Hospital Virgen del Camino, mientras en 2001 alcanzó el 20%, en 2011 ingresaron en este centro el 6,7%. El hospital donde menos pacientes ingresaron fue el Hospital García Orcoyen en ambos periodos. Estas diferencias alcanzaron la significación estadística.

**Tabla 22. Hospital de ingreso en la muestra total y por periodos.**

	HNA	HVC	HGO	HRS	TOTAL
<b>Muestra total</b>	62,4% (164)	14,1% (37)	9,1% (24)	14,4% (38)	100% (263)
<b>2001</b>	49,6% (72)	20% (29)	11,7% (17)	17,9% (26)	100% (145)
<b>2011</b>	77,1% (91)	6,7% (8)	5,9% (7)	10,1% (12)	100% (118)
<b>p</b>	$<0,001$				

HNA: Hospital de Navarra. HVC: Hospital Virgen del Camino; HGO: Hospital García Orcoyen; HRS: Hospital Reina Sofía.  $\chi^2_{21,9}$ ; gl 4,  $p < 0,001$ .

**FIGURA 38.: Hospital de ingreso por periodos**



## 2.2. Servicio hospitalario de ingreso

Fue en el Servicio de Cardiología en el que ingresaron la mayoría de los pacientes (67,6%), seguido del Servicio de Medicina Interna y más lejos por el de Geriátría. El restante ingresó a cargo de otros servicios como el Servicio de Anestesia. Dicho de otra forma, de los 263 pacientes analizados, 178 (67,6%) ingresaron en Cardiología y los 85 pacientes restantes (32,3%) ingresaron en otros servicios.

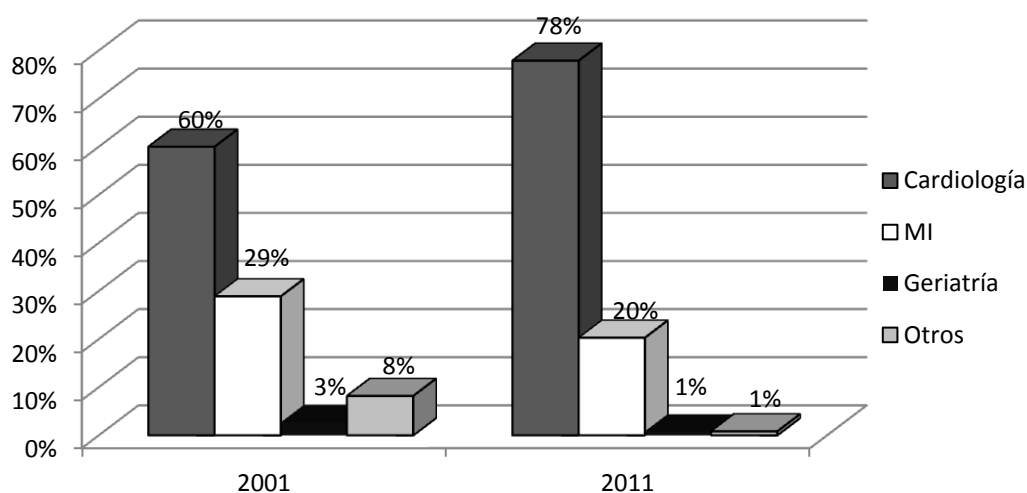
Analizándolo por periodos, en 2011 aumentaron los ingresos en el Servicio de Cardiología (60% vs 77,9%), en detrimento de los ingresos en el resto de servicios. Estas diferencias alcanzaron la significación estadística (p 0,003).

**Tabla 23. Servicio de ingreso en la muestra total y por periodos.**

	Cardiología	MI	Geriátría	Otros	TOTAL
<b>Muestra total</b>	67,6% (178)	25,1% (66)	1,9% (5)	4,9% (13)	100% (263)
<b>2001</b>	60% (87)	28,9% (42)	2,7% (4)	8,2% (12)	100% (145)
<b>2011</b>	77,9% (92)	20,3% (24)	0,84% (1)	0,84% (1)	100% (118)
<b>p</b>	0,003				

MI: Medicina Interna.  $X^2$ 13,7; gl 3, p 0,003

**FIGURA 39: Servicio de ingreso por periodos**



### 2.3. Ingreso en una unidad de críticos

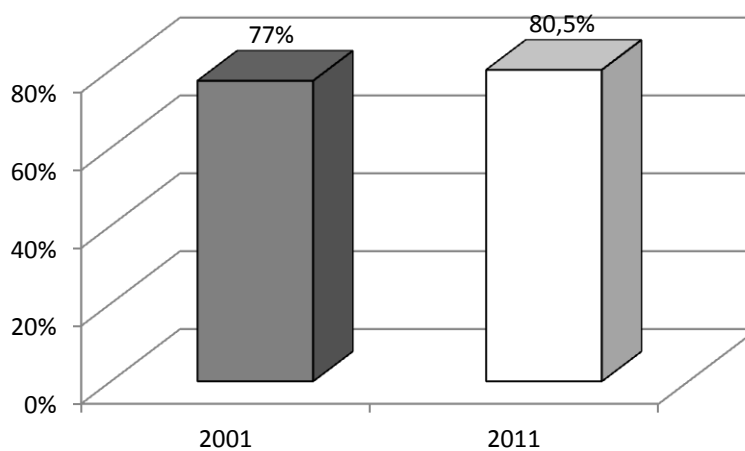
El 78,5% (207) de los pacientes ingresaron en alguna unidad de críticos. Al analizar este dato por periodos, no encontramos diferencias respecto al ingreso en una Unidad de Críticos de un periodo a otro ( $p$  0,52).

**Tabla 24. Ingreso en una Unidad de Críticos en la muestra total y por periodos.**

	Unidad Críticos	TOTAL
<b>Muestra total</b>	78,7% (207)	100% (263)
<b>2001</b>	77,2% (112)	100% (145)
<b>2011</b>	80,5% (95)	100% (118)
<b>p</b>	0,52	

$X^2 0,4$ ,  $gl 1$ ,  $p 0,52$

**FIGURA 40.: Ingreso en una Unidad de Críticos por periodos**



## 2.4. Días de estancia hospitalaria

La media de días de estancia hospitalaria fueron 11,34 días con un mínimo de 1 día y un máximo de 50 días. Analizándolo por periodos, en 2001 la estancia media fue de 11,72 días con un mínimo de 1 y un máximo de 43. En 2011, la estancia media fue de 10,8 días, siendo la estancia mínima de un día y la máxima de 50 días. No hubo diferencias entre periodos en cuanto a los días de estancia hospitalaria (p 0,11).

**Tabla 25. Días de estancia hospitalaria en la muestra total y por periodos.**

	Media	Mediana	Desviación estándar
<b>Muestra total</b>	11,34	10,00	7,61
<b>2001</b>	11,72	10,00	7,392
<b>2011</b>	10,87	10,00	7,876
<b>p</b>	0,116		

*U. Mann Whitney: p 0,116*

## 2.5. Demora en la consulta hospitalaria

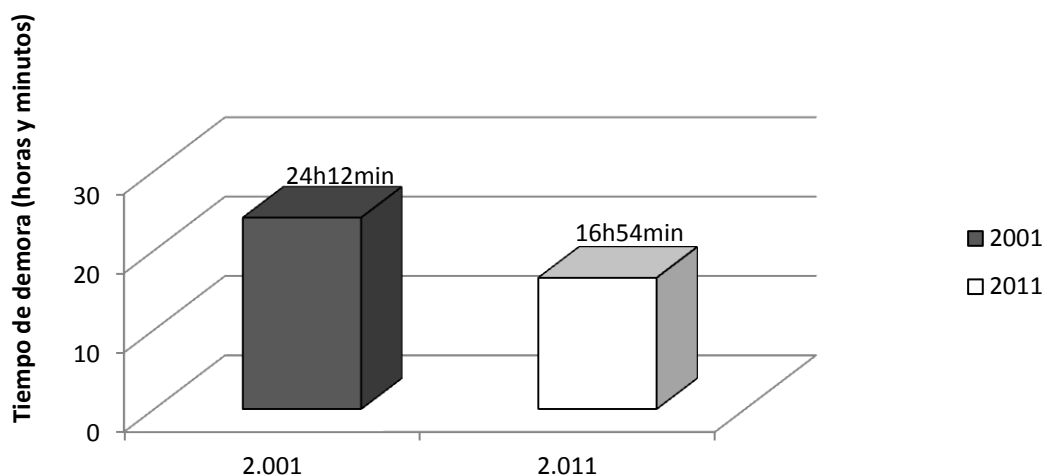
El tiempo medio desde el inicio de los síntomas del proceso cardiológico agudo hasta la llegada del paciente al hospital fue de 20 horas y 54 minutos, con una mediana de 6 horas. El tiempo mínimo fue de 10 minutos y el máximo de 7 días.

Analizándolo por periodos, los pacientes consultaron más precozmente en el hospital en el periodo 2011 que en 2001. Así, el tiempo medio desde el inicio de síntomas hasta acudir al hospital fue significativamente mayor en el periodo 2001 que en el periodo 2011 (24 horas y 12 minutos vs 16 horas y 54 minutos, p 0,001).

**Tabla 26. Demora en la consulta hospitalaria en la muestra total y por periodos**

	Media	Mediana	Desviación estándar
<b>Muestra total</b>	20 h 54 min	6 h	33 h 12 min
<b>2001</b>	24 h 12 min	10 h	35 h 48 min
<b>2011</b>	16 h 54 min	3 h 30 min	29 h 18 min
<b>p</b>	0,001		

*h: horas; min: minutos. U. Mann Whitney: p 0,001*

**FIGURA 41: Demora en la consulta hospitalaria por periodos**

Por la importancia de conocer el porcentaje de personas que consultan más precozmente (primera hora) en el hospital tras el inicio de los síntomas y de aquellas que consultan pasadas las 12 horas, distribuimos el tiempo de demora en 4 categorías: primera hora, 1-3 horas, 3-12 horas y más de 12 horas.

Observamos que únicamente el 8,4% de los pacientes consultaron en el hospital durante la primera hora desde inicio de los síntomas, y hasta el 34,6 % consultaron después de 12 horas. Al analizarlo por periodos, vuelve a observarse una mayor demora en consultar en 2001 comparado con 2011. Así en 2001 sólo consultaron en la primera

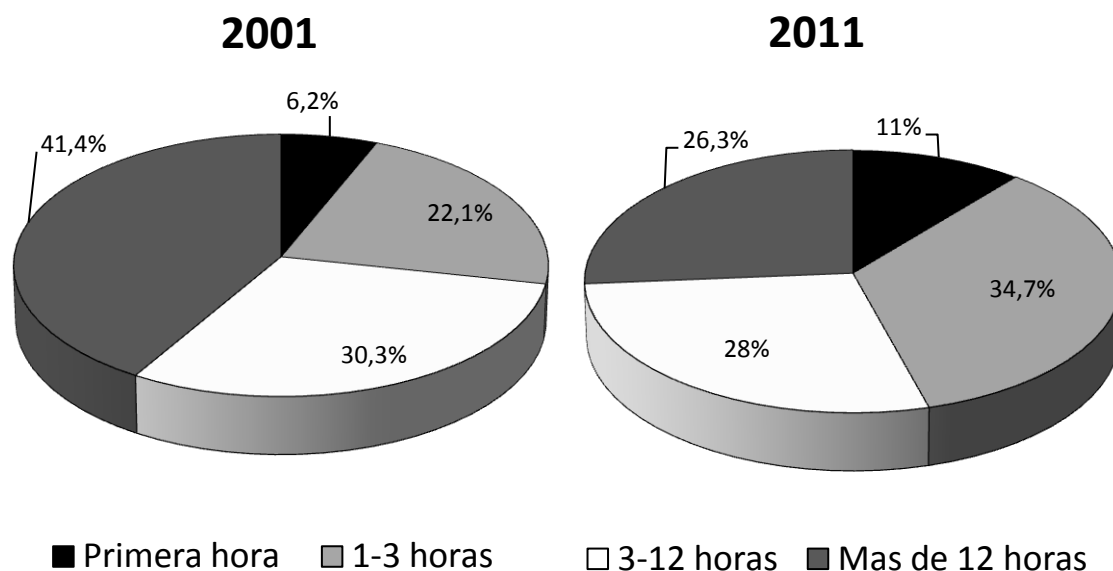
hora el 6,2%, ascendiendo este porcentaje hasta el 11% en 2011. A destacar también que hasta el 41,4% tardaron más de 12 horas en consultar en 2001 y, sin embargo, en 2011 este porcentaje descendió hasta el 26,3%. Estas diferencias alcanzaron la significación estadística ( $p < 0,01$ ).

**Tabla 27. Categorías de tiempo desde el inicio de síntomas hasta la consulta**

	1ª hora	1-3 horas	3-12 horas	>12 horas	TOTAL
<b>Muestra total</b>	8,4% (22)	27,8% (73)	29,3% (77)	34,6% (91)	100% (263)
<b>2001</b>	6,2% (9)	22,1% (32)	30,3% (44)	41,4% (60)	100% (145)
<b>2011</b>	11% (13)	34,7% (41)	28% (33)	26,3% (31)	100% (118)
<b>p</b>	0,01				

$X^2: 9,9; gl 3; p 0,01$

**FIGURA 42: Categorías de demora en la consulta hospitalaria**



## 2.6. Localización del IAM

La localización más frecuente del infarto fue la inferior (47,5%), seguido de la anterior (40%). En 4 pacientes (1,5%) la localización fue desconocida o diferente a las descritas.

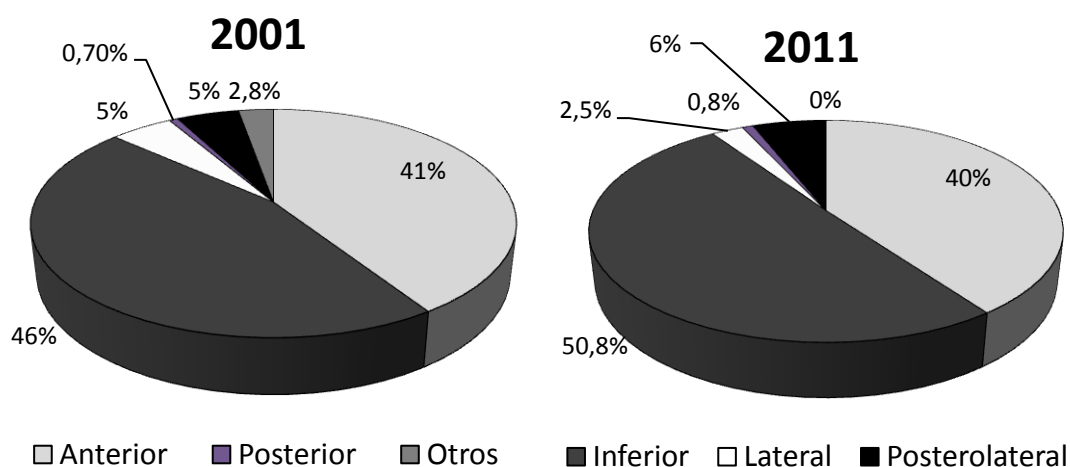
Analizándolo por periodos, la localización más frecuente también fue la inferior seguida de la anterior en ambos periodos, sin diferencias estadísticamente significativas.

**Tabla 28. Localización del IAM por periodos.**

	Anterior	Inferior	Lateral	Posterior	Postlat.	Otros	TOTAL
<b>Muestra total</b>	40% (106)	48,2% (127)	3,8% (10)	0,8% (2)	5,3% (14)	1,5% (4)	100% (263)
<b>2001</b>	41% (59)	46,2% (67)	5% (7)	0,7% (1)	4,8% (7)	2,8% (4)	100% (145)
<b>2011</b>	40% (47)	50,8% (60)	2,5% (3)	0,8% (1)	5,9% (7)	--	100% (118)
<b>p</b>	0,46						

*Post: posterior. Postat: postero-lateral.  $X^2$ : 4,6; gl 5; p 0,46*

**FIGURA 43.: Localización de IAM por periodos**





La afectación de ventrículo derecho fue exclusiva de los pacientes con IAM inferior. De los 127 pacientes que tuvieron IAM inferiores, el 34,6% (44) presentó alguna forma de afectación de ventrículo derecho: 13 tuvieron afectación eléctrica, 7 afectación hemodinámica y 24 presentaron tanto afectación eléctrica como hemodinámica de ventrículo derecho. No hubo diferencias por periodos en la afectación de ventrículo derecho.

**Tabla 29. Afectación de ventrículo derecho en IAM inferiores por periodos.**

	<b>Afectación de ventrículo derecho</b>	<b>TOTAL</b>
<b>Muestra total</b>	34,6% (44)	100% (127)
<b>2001</b>	31,3% (21)	100% (67)
<b>2011</b>	43,3% (26)	100% (60)
<b>p</b>	0,2	

$X^2: 2,5; gl 1; p 0,2$

### 3. DATOS DE LA INTERVENCIÓN EN EL PACIENTE

#### **3.1. Pruebas complementarias**

Se analizaron las pruebas complementarias más frecuentemente realizadas en esta patología: el ecocardiograma transtorácico, la coronariografía, la prueba de esfuerzo y la cardi resonancia magnética.

La prueba complementaria más utilizada fue el ecocardiograma transtorácico en ambos periodos, siendo significativamente más frecuente su realización en el período 2011. La coronariografía también se utilizó con mayor frecuencia en el periodo 2011, con

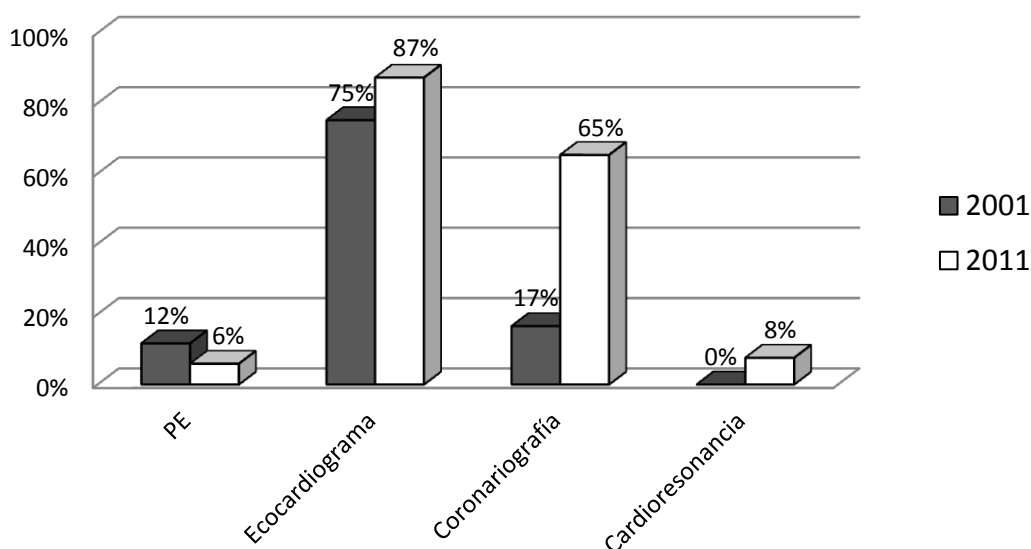
diferencias que alcanzaron la significación estadística. La única prueba complementaria que se realizó con más frecuencia en el periodo 2001 fue la prueba de esfuerzo, aunque sin diferencias estadísticamente significativas respecto al periodo 2011 (11,7% vs 5,9%,  $p=0,1$ ). La cardioresonancia magnética sólo se utilizó en el periodo 2011.

**Tabla 30. Pruebas complementarias en la muestra total y por periodos.**

	Prueba esfuerzo	Ecocardiograma transtorácico	Coronario- grafía	Cardio Resonancia	Total
<b>Muestra total</b>	9,1% (24)	80,6% (212)	38,4% (101)	3,4% (9)	100% (263)
<b>2001</b>	11,7% (17)	75,1% (109)	16,6% (24)	0% (0)	100% (145)
<b>2011</b>	5,9 % (7)	87,3% (103)	65,3% (77)	7,6% (9)	100% (118)
<b>p</b>	0,10	0,01	0,001	0,001	

Prueba de esfuerzo:  $X^2$  2,6, gl 1,  $p$  0,1; Ecocardiograma transtorácico:  $X^2$  6,1, gl 1,  $p$  0,013; Coronariografía  $X^2$  65,2, gl 1,  $p$  <0,001; Cardioresonancia magnética:  $X^2$  11,4, gl 1,  $p$  0,001.

**FIGURA 44: Pruebas complementarias por periodos**



### 3.1.1. Ecocardiograma transtorácico

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) es el parámetro que se utiliza habitualmente para cuantificar la función sistólica del ventrículo izquierdo. Se expresa como porcentaje y se considera que la función sistólica del ventrículo izquierdo es normal si la FEVI está por encima del 55%. Puede cuantificarse por diferentes métodos pero el más utilizado por su disponibilidad es el ecocardiograma transtorácico. En nuestro trabajo, la FEVI que mostramos se obtuvo por ecocardiograma transtorácico.

En la muestra total, la FEVI media fue del 46,5%, con un rango de 15 a 75%. Analizándolo por periodos, la FEVI media fue del 50% en 2001 y del 43% en 2011 ( $p < 0,001$ ).

**Tabla 31. Valor de fracción de eyección del ventrículo izquierdo en la muestra total y por periodos.**

	Media	Mediana	Desviación estándar
<b>Muestra total</b>	46,6%	47 %	13,9 %
<b>2001</b>	50 %	50,5 %	13,4 %
<b>2011</b>	43 %	43,0	13,5 %
<b>p</b>	$<0,001$		

*U. Mann Whitney:  $p < 0,001$*

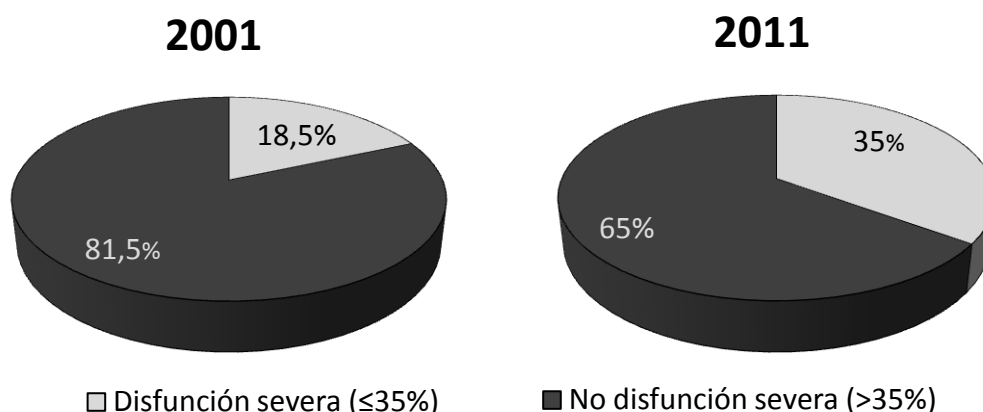
El porcentaje de pacientes que tenía una disfunción severa de ventrículo izquierdo (definida como una FEVI igual o menor del 35%) fue mayor en 2011 que en 2001 (35% vs 18,5%,  $p 0,007$ ).

**Tabla 32. Porcentaje de pacientes con disfunción sistólica severa de ventrículo izquierdo en la muestra total y por periodos.**

	Disfunción severa (FEVI $\leq$ 35%)	No disfunción no severa (FEVI $>$ 35%)	Total*
<b>Muestra total</b>	26,5% (56)	73,5% (155)	100 % (211)
<b>2001</b>	18,5% (20)	81,5 % (88)	100% (108)
<b>2011</b>	35% (36)	65% (67)	100% (103)
<b>p</b>	0,007		

$\chi^2$  7,3, gl 1, p 0,007. \* Se disponía del dato de la FEVI en 211 pacientes; en 2001 en 108 y en 2011 en 1003.

**FIGURA 45.: Porcentaje de pacientes con disfunción sistólica severa de ventrículo izquierdo por periodos**



### 3.1.2. Prueba de esfuerzo

En cuanto al tipo de prueba de esfuerzo realizada, de las 24 pruebas de esfuerzo que se realizaron en la muestra total, 22 (91,6%) fueron ergometrías convencionales, mientras que las dos restantes (8,3%) fueron ecocardiogramas de estrés (ambos en el periodo 2001).

El resultado de la prueba de esfuerzo fue no concluyente en el 75% de los pacientes (18), por no alcanzar el 85% de la frecuencia cardíaca máxima teórica (calculada restando 220 a la edad del paciente). En el 16,6% el resultado fue negativo y en el 8,3% fue positivo.

### 3.1.3. Coronariografía

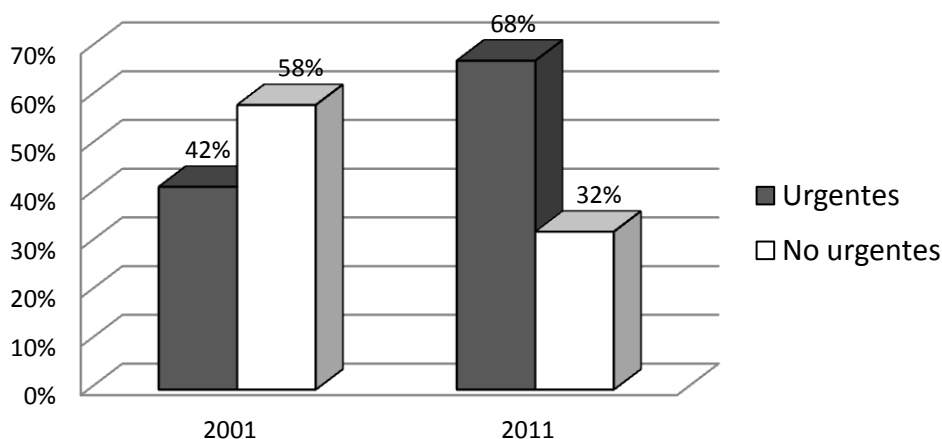
De las coronariografías realizadas, el 61,3% fueron urgentes y el 38,6% no urgentes. Por periodos, en el 2001 el 41,6% fueron urgentes, mientras que en el 2011 este porcentaje aumentó hasta el 67,5%, alcanzando estas diferencias la significación estadística ( $p < 0,001$ ).

**Tabla 33 . Urgencia de la coronariografía por periodos**

	Urgente	No Urgente	TOTAL
<b>Muestra total</b>	61,3% (62)	38,6% (39)	100% (101)
<b>2001</b>	41,6% (10)	58,3% (14)	100% (24)
<b>2011</b>	67,5% (52)	32,4% (25)	100% (77)
<b>p</b>	$<0,001$		

$$X^2 49,8, gl 1, p < 0,001$$

**FIGURA 46: Urgencia de la coronariografía por periodos**



En cuanto a la anatomía coronaria hallada en la coronariografía, la mayoría de los pacientes, 35,6%, presentaron enfermedad de los tres vasos coronarios principales, tendencia que se mantuvo en ambos periodos. El 6,3% del total presentó enfermedad de tronco coronario izquierdo. No hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la anatomía coronaria de un periodo a otro ( $p = 0,9$ ).

**Tabla 34. Anatomía coronaria en la muestra total y por periodos.**

	Muestra total	2001	2011
<b>Sin EC</b>	2,9% (3)	--	3,8% (3)
<b>1 v</b>	29,7 % (30)	29,1% (7)	29,2 % (23)
<b>2 vv</b>	23,7% (25)	25% (6)	24,6% (19)
<b>3vv</b>	35,6% (36)	37,5% (9)	35% (27)
<b>TCI</b>	--	--	--
<b>TCI+1 vv</b>	0,9% (1)	4,1% (1)	--
<b>TCI+ 2 vv</b>	2,7% (3)	--	3,8% (3)
<b>TCI+ 3 vv</b>	2,7% (3)	4,1% (1)	2,5% (2)
<b>TOTAL</b>	100% (101)	100% (24)	100% (77)
<b>p</b>		0,9	

*EC enfermedad coronaria; 1 v: un vaso; 2vv: dos vasos; 3 vv: tres vasos; TCI: tronco coronario izquierdo.  $X^2$  70,5; gl 7; p 0,9.*

### 3.2. Tratamiento médico

La heparina fue el fármaco más utilizado, llegándose a utilizar en el 95% del total, sin diferencias estadísticamente significativas en su utilización de un periodo a otro. Únicamente el 15,9% del total recibió acenocumarol, sin diferencias entre ambos periodos. La aspirina fue muy utilizado en ambos periodos, aunque su utilización fue significativamente más frecuente en el periodo 2011. La utilización del clopidogrel fue

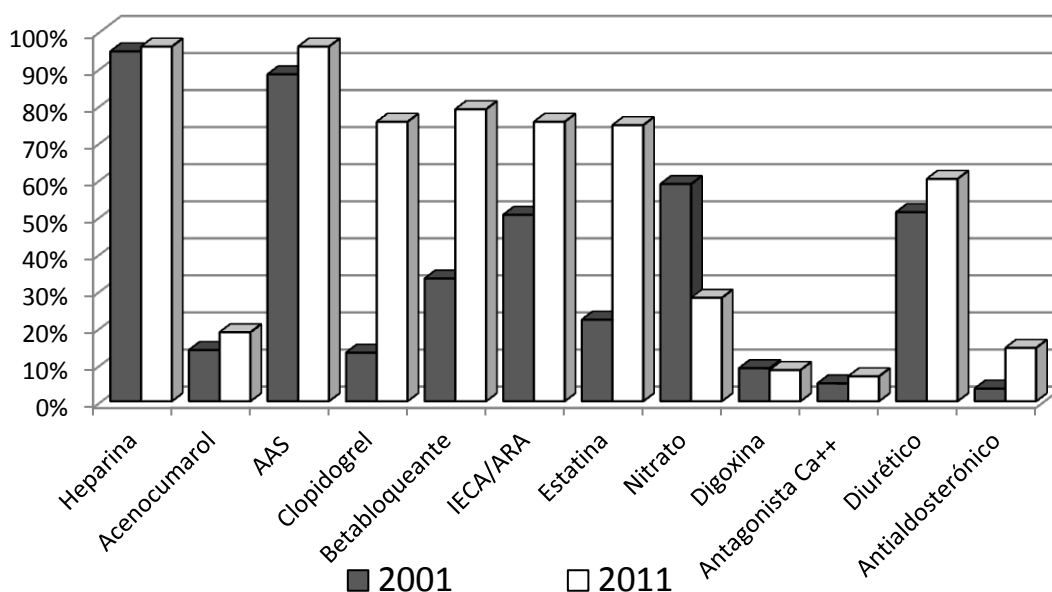
muy escasa en 2001, mientras que en 2011 se utilizó en más de tres cuartas partes de los individuos (13,1% vs 75,4%,  $p < 0,001$ ). La utilización de betabloqueantes, IECAS/ARA II y estatinas también fue también mucho mayor en el periodo 2011, alcanzando en los tres casos la significación estadística. La utilización de los antialdosterónicos fue del 14,4% en 2011 mientras que no alcanzó el 4% en 2001 ( $p < 0,04$ ). Los nitratos fueron los únicos fármacos que se emplearon con mayor frecuencia en el periodo 2001 que en el 2011 (58,6% vs 27,9%,  $p < 0,001$ ). Los antagonistas del calcio, los diuréticos y la digoxina se utilizaron por igual en ambos periodos.

**Tabla 35. Tratamiento médico en la muestra total y por periodos.**

	Muestra total (n 263)	2001 (n 145)	2011 (n 118)	p
<b>Heparina</b>	95% (250)	94,4% (137)	95,7% (113)	0,83
<b>Acenocumarol</b>	15,9% (42)	13,8% (20)	18,6% (22)	0,28
<b>AAS</b>	91,6% (241)	88,2% (128)	95,7% (113)	0,02
<b>Clopidogrel</b>	41% (108)	13,1% (19)	75,4% (89)	< 0,001
<b>Betabloqueantes</b>	53,6% (141)	33,1% (48)	78,8% (93)	< 0,001
<b>IECA/ARA II</b>	61,5% (162)	50,3% (73)	75,4% (89)	< 0,001
<b>Estatina</b>	45,6% (120)	22% (32)	74,5% (88)	< 0,001
<b>Nitratos</b>	44,8% (118)	58,6% (85)	27,9% (33)	< 0,001
<b>Digoxina</b>	8,7% (23)	8,9% (13)	8,4% (10)	0,71
<b>Antagonistas Ca</b>	5,7% (15)	4,8% (7)	6,7% (8)	0,53
<b>Diuréticos</b>	55,1% (145)	51% (74)	60,1% (71)	0,27
<b>Antialdosterónicos</b>	8,3% (22)	3,4% (5)	14,4% (17)	0,04

AAS: Acido acetil salicílico; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; ARA II: antagonista de los receptores de angiotensina II; Antagonistas Ca: antagonistas del calcio. Heparina:  $X^2$  0,35; gl 2;  $p$  0,83; Sintrom:  $X^2$  1,1; gl 1;  $p$  0,28; AAS:  $X^2$  4,75; gl 1;  $p$  0,029; Clopidogrel:  $X^2$  109,6; gl 2;  $p < 0,001$ ; Betabloqueante:  $X^2$  54,8; gl 2;  $p < 0,001$ ; IECA/ARA II:  $X^2$  17,6; gl 2;  $p < 0,001$ ; Estantinas:  $X^2$  72,3; gl 2;  $p < 0,001$ ; Nitratos:  $X^2$  26,8; gl 4;  $p < 0,001$ ; Digoxina:  $X^2$  0,67; gl 2;  $p$  0,71; Antagonistas Ca:  $X^2$  1,2; gl 2;  $p$  0,53; Diuréticos:  $X^2$  2,5; gl 2;  $p$  0,27; Antialdosterónicos:  $X^2$  10,9; gl 2;  $p$  0,04.

FIGURA 47.: Tratamiento médico por periodos



### 3.3. Tratamiento de revascularización

En general, el 40% de los pacientes recibió algún tratamiento de revascularización. Por periodos, en el periodo 2001 el 22,7 % se revascularizó mientras que en el 2011 este porcentaje ascendió al 61 % ( $p < 0,001$ ).

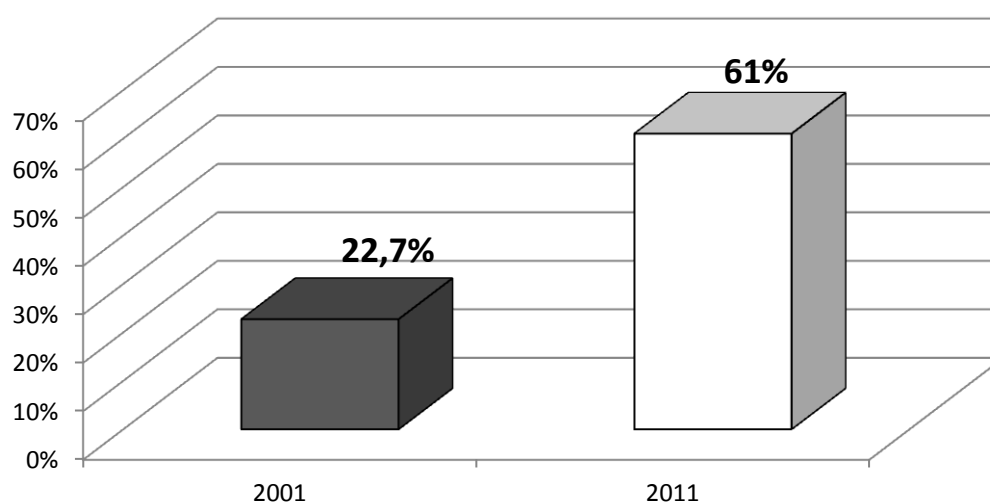
**Tabla 36. Tratamiento de revascularización en la muestra total y por periodos**

	Sin revascularización	Revascularización	Total
<b>Muestra total</b>	60% (158)	40% (105)	100% (263)
<b>2001</b>	77,2% (112)	22,7% (33)	100% (145)
<b>2011</b>	39% (46)	61% (72)	100% (118)
<b>p</b>	<0,001		

$X^2 39,7; gl 1; p < 0,001$



FIGURA 48.: Revascularización por periodos



### 3.3.1. Tipo de revascularización

Entre los pacientes que se revascularizaron hubo tres modalidades de revascularización: revascularización percutánea (angioplastia transluminal percutánea (ACTP)), revascularización quirúrgica y trombolisis/fibrinólisis.

El tipo de revascularización fue significativamente diferente entre periodos. Aunque en ambos periodos el tipo de revascularización más frecuente fue la percutánea, ésta fue mucho más frecuente en 2011. En este periodo el 97,2% se revascularizaron de esta forma, mientras que en 2001 se aplicó al 54,5%.

La trombolisis prácticamente no se utilizó en 2011 (1,3%), mientras que en 2001 casi la mitad de los que se revascularizaron (45,4%) recibieron tratamiento trombolítico.

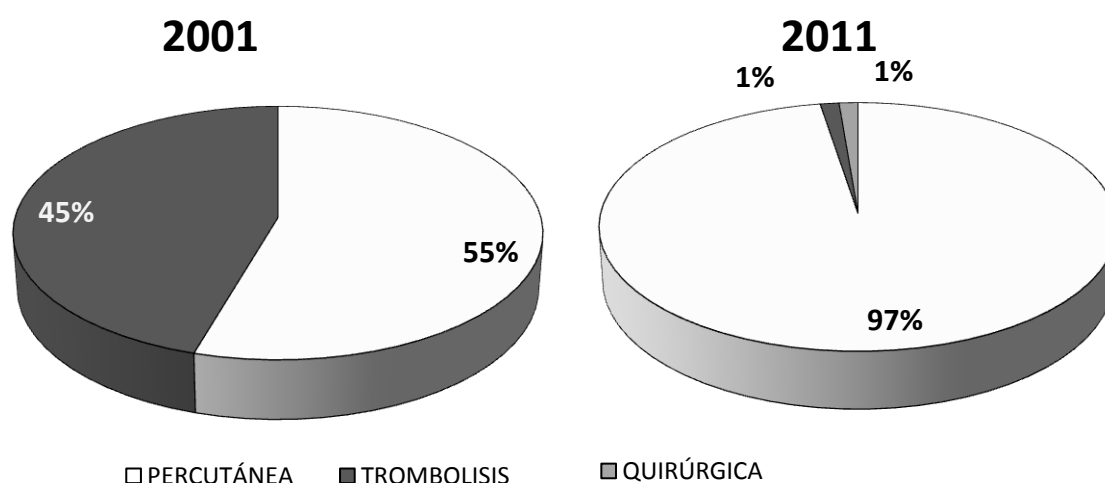
Por último un único paciente se revascularizó quirúrgicamente, fue en el periodo 2011.

Tabla 37. Tipo de revascularización según periodos.

	Percutánea	Trombolisis	Quirúrgica	Total
<b>Muestra total</b>	83,8% (88)	15,2% (16)	0,9% (1)	100% (105)
<b>2001</b>	54,5% (18)	45,4% (15)	--	100% (33)
<b>2011</b>	97,2% (70)	1,3% (1)	1,3% (1)	100% (72)
<b>p</b>	<0,001			

$X^2_{34,2}$ ; gl 2;  $p < 0,001$

FIGURA 49.: Tipo de revascularización por periodos



### 3.3.2. Aspectos de la revascularización percutánea

El 63,6% (56) de las angioplastias (ACTP) fueron primarias (es decir se realizaron de forma urgente siendo el primer tratamiento de revascularización administrado en el paciente), el 5,6% (5) de rescate (se administraron de forma urgente pero tras administrar un trombolítico/fibrinolítico cuyo efecto hubiera sido fallido) y el 30,6% (27) electivas (realizadas a lo largo del ingreso, de forma no urgente). No hubo

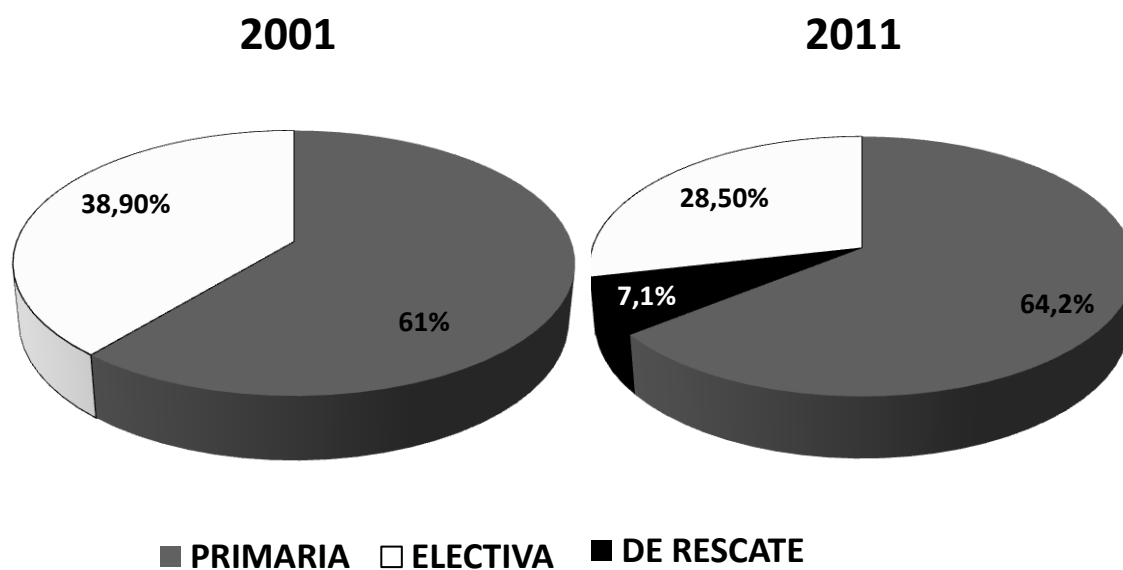
diferencias estadísticamente significativas respecto al tipo de angioplastia de uno a otro periodo (p 0,40).

**Tabla 38. Tipo de angioplastia (ACTP) en la muestra total y por periodos.**

	ACTP primaria	ACTP rescate	ACTP electiva	Total
<b>Muestra total</b>	63,6% (56)	5,6% (5)	30,6% (27)	100% (88)
<b>2001</b>	61% (11)	--	38,9% (7)	100% (18)
<b>2011</b>	64,2% (45)	7,1% (5)	28,5% (20)	100% (70)
<b>p</b>	0,40			

$\chi^2 1,8$ ; gl 2; p 0,40

**FIGURA 50.: Tipo de ACTP por periodos**



A la mayoría de los pacientes a los que se realizó una angioplastia se le implantó un stent, este porcentaje fue algo mayor en 2011, aunque sin diferencias estadísticamente significativas. En cuanto al tipo de stent, en 2001 todos los stents fueron metálicos,

mientras que en 2011 el 35,9% de los stents implantados fueron farmacoactivos ( $p < 0,005$ ).

**Tabla 39. Implantación de stent en la muestra total y por periodos.**

	Con stent	Sin stent	Total
<b>Muestra total</b>	90,9% (80)	9% (8)	100% (88)
<b>2001</b>	88,9% (16)	11,1% (2)	100% (18)
<b>2011</b>	91,4% (64)	8,5% (6)	100% (70)
<b>p</b>	0,87		

$X^2 0,025$ ;  $gl 1$ ;  $p 0,87$

**Tabla 40. Tipo de stent en la muestra total y por periodos.**

	Stent farmacoactivo	Stent metálico	Total
<b>Muestra total</b>	27,5% (22)	72,5% (58)	100% (80)
<b>2001</b>	--	100% (16)	100% (16)
<b>2011</b>	34,3% (22)	65,6% (42)	100% (64)
<b>p</b>	0,005		

$X^2 7,7$ ;  $gl 1$ ;  $p 0,005$

### 3.3.3. Aspectos de la trombolisis/fibrinólisis

Se realizó fibrinólisis en 22 casos, empleándose 4 tipos diferentes de fibrinolíticos. El más usado fue el rtPA, que se utilizó en la mitad de los casos. Por periodos, hubo diferencias significativas en el tipo de trombolítico empleado. En 2001 únicamente se utilizaron Estreptopquinasa y rtPA, mientras que en 2011 sólo se utilizaron Metalyse y TNK ( $p < 0,001$ ). No hubo ninguna complicación asociada al tratamiento trombolítico.

**Tabla 41. Tipo de fibrinolítico en la muestra total y por periodos.**

	SK	Metalyse	rtPA	Tenekteplasa	Total
<b>Muestra total</b>	22,7% (5)	13,6% (3)	50% (11)	13,6% (3)	100% (22)
<b>2001</b>	31,2% (5)	0 % (0)	68,7% (11)	0% (0)	100% (16)
<b>2011</b>	0% (0)	50% (3)	0% (0)	50% (3)	100% (6)
<b>p</b>	<0,001				

SK: Estreptoquinasa.  $X^2$  20,6; gl 4;  $p < 0,001$

\* Nota/aclaración: En 2011 se utilizó la trombolisis en 6 pacientes. En 5 de ellos tras la trombolisis, se realizó angioplastia de rescate, por no ser la trombolisis efectiva. Por lo que en la Tabla 37. sólo se considera revascularizado por trombolisis 1 paciente de 2011 ya que en los 5 restantes la revascularización final fue percutánea.

#### 4. DATOS DE LA EVOLUCIÓN

##### **4.1. Complicaciones del IAM**

###### 4.1.1. Insuficiencia cardíaca

Para valorar el grado de insuficiencia cardíaca en el contexto de un infarto de miocardio, clásicamente se ha utilizado, y se sigue utilizando, la escala “Killip”. Existen 4 grados Killip (I, II, III y IV), en función de la severidad de la insuficiencia cardíaca. El grado I es la ausencia de insuficiencia cardíaca, y el grado IV es el grado más severo de insuficiencia cardíaca (shock cardiogénico).

En nuestra muestra total hasta el 63,2% de los pacientes desarrollaron algún grado de insuficiencia cardíaca, llegando el 20% de los pacientes a shock cardiogénico (Killip IV).

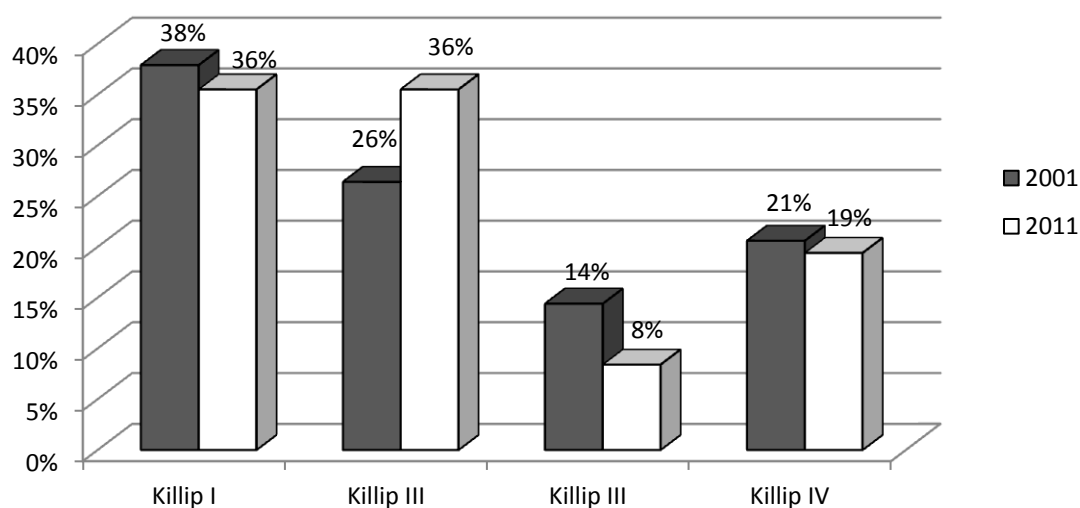
No hubo diferencias estadísticamente significativas en el grado Killip alcanzado de un periodo entre periodos ( $p$  0,22).

Tabla 42. Estadio KILLIP en la muestra total y por periodos.

	KILLIP I	KILLIP II	KILLIP III	KILLIP IV	TOTAL
<b>Muestra total</b>	37,2% (98)	30,7% (81)	11,7% (31)	20,1% (53)	100% (263)
<b>2001</b>	38,6% (56)	26,2% (38)	14,4% (21)	20,6% (30)	100% (145)
<b>2011</b>	35,5% (42)	36,4% (43)	8,4% (10)	19,4% (23)	100% (118)
<b>p</b>	0,22				

 $X^2$  4,4; gl 3; p 0,22

FIGURA 51.: Estadío Killip por periodos (p 0,22)



### .1.2. Complicaciones arrítmicas

Se observaron tres tipos de complicaciones arrítmicas: arritmias ventriculares (taquicardia y fibrilación ventricular), fibrilación auricular y bloqueo auriculoventricular. En general la arritmia que con mayor frecuencia complicó la evolución del IAM fue el BAV, seguido de la FA y finalmente las arritmias ventriculares.

En cuanto a la FA, el 15,2% (40) tenía FA previamente diagnosticada. De los que no tenían antecedentes de FA (223, 84,8%), el 14,8% (33) desarrollaron FA.

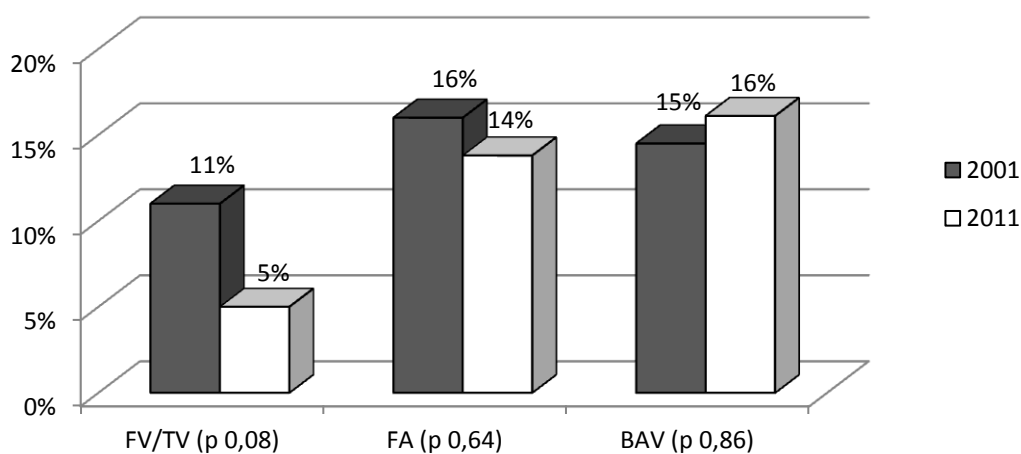
Analizándolo por periodos, en 2001 aunque la incidencia de arritmias ventriculares fue mayor que en 2011, la FA fue la más frecuente, seguida del BAV. En 2011 la más frecuente fue el BAV. No hubo diferencias en el tipo de complicación arrítmica según el periodo.

**Tabla 43. Complicaciones arrítmicas en la muestra total y por periodos.**

	Taquicardia/ fibrilación ventricular	Fibrilación auricular	Bloqueo auriculo- ventricular
<b>Muestra total</b>	8,4% (22/263)	14,8% (33/223)	15,2% (40/263)
<b>2001</b>	11% (16/145)	16% (16/100)	14,5% (21/145)
<b>2011</b>	5% (6/118)	13,8% (17/123)	16,1% (19/118)
<b>p</b>	0,08	0,64	0,86

TV/FV:  $X^2$  3,004; gl 1; p 0,083; FA:  $X^2$  0,208; gl 1; p 0,64; BAV:  $X^2$  0,028; gl 1; p 0,86.

**FIGURA 52.: Complicaciones arrítmicas por periodos**



#### 4.1.3. Complicaciones mecánicas

Se observaron 11 complicaciones mecánicas (4,2%): 10 de ellas fueron roturas cardíacas (90,9 %) y una fue una comunicación interventricular (9,1%).

Por periodos, en el 2001 hubo mayor porcentaje de complicaciones mecánicas que en 2011, sin embargo, estas diferencias no alcanzaron la significación estadística (4,8% vs 3,3%, p 0,5).

**Tabla 44. Complicaciones mecánicas en la muestra total y por periodos.**

	Complicaciones mecánicas	Total
<b>Muestra total</b>	4,2% (10)	100% (263)
<b>2001</b>	4,8% (7)	100% (145)
<b>2011</b>	3,3% (4)	100% (118)
<b>p</b>	0,5	

$X^2 0,33$ ; gl 1; p 0,5

#### 4.1.4. Accidentes cerebrovasculares

Se registraron un total de 8 (3%) accidentes cerebrovasculares (ACV). 4 de éstos se produjeron en el periodo 2001 y los 4 restantes en el periodo 2011, sin diferencias estadísticamente significativas de un periodo a otro (2,7% vs 3,3, p 0,7).

**Tabla 45. Accidentes cerebrovasculares en la muestra total y por periodos.**

	Accidentes cerebrovasculares	Total
<b>Muestra total</b>	3% (8)	100% (263)
<b>2001</b>	2,7% (4)	100% (145)
<b>2011</b>	3,3% (4)	100% (118)
<b>p</b>	0,7	

$X^2 0,08$ ; gl 1; p 0,7



#### 4.1.5. Insuficiencia renal aguda

Casi el 40% de los pacientes desarrolló insuficiencia renal durante el ingreso. No se observaron diferencias significativas por periodos en el desarrollo de esta complicación (p 0,86).

**Tabla 46. Insuficiencia renal aguda en la muestra total y por periodos.**

	<b>Insuficiencia renal aguda</b>	<b>Total</b>
<b>Muestra total</b>	39,5% (104)	100% (263)
<b>2001</b>	38,6% (56)	100% (145)
<b>2011</b>	40,6% (48)	100% (118)
<b>p</b>	0,73	

$\chi^2 0,115$ ; gl 1; p 0,73

#### 4.2. Mortalidad hospitalaria

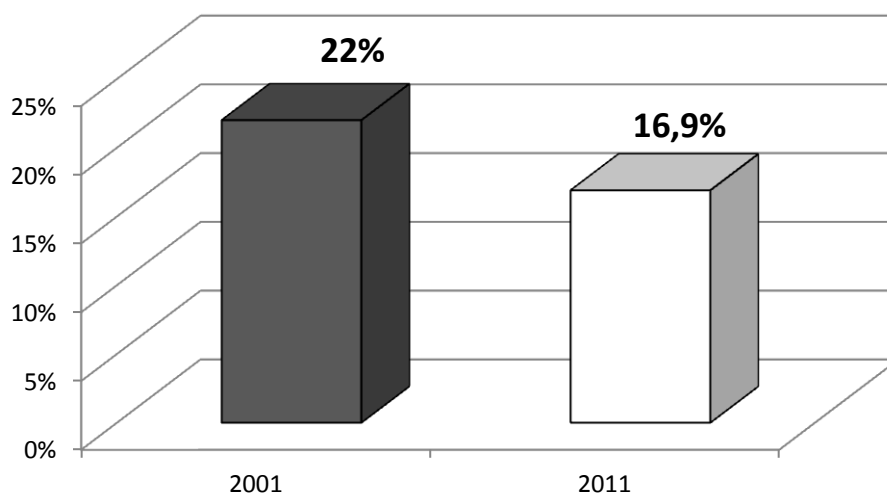
La mortalidad hospitalaria en la muestra total alcanzó el 19,8% (104). Analizando este dato por periodos, en el 2001 fallecieron durante su estancia hospitalaria el 22% de los individuos (32) y en 2011 el 16,9% (20).

**Tabla 47. Mortalidad hospitalaria en la muestra total y por periodos.**

	<b>Mortalidad hospitalaria</b>	<b>Total</b>
<b>Muestra total</b>	19,8% (104)	100% (263)
<b>2001</b>	22% (32)	100% (145)
<b>2011</b>	16,9% (20)	100% (118)
<b>p</b>	0,3	

$\chi^2 1,07$ ; gl 1; p 0,3

FIGURA 53: Mortalidad hospitalaria por periodos



En el análisis multivariado que se realizó, ajustado por edad y sexo, las variables que se asociaron de forma estadísticamente significativa a la mortalidad hospitalaria fueron el estadio Killip alcanzado durante el ingreso hospitalario y la utilización de dos fármacos: las estatinas y los IECA/ARAII.

Así, en los pacientes en los que no se utilizaron estatinas la mortalidad hospitalaria fue cercana al 30%, y en los que se utilizaron fue del 5% ( $p < 0,001$ ).

En los que no se utilizaron IECA/ARA II se observó una mortalidad del 33,7%, mientras que en los que se utilizó fue del 9,2% ( $p < 0,001$ ).

La mortalidad hospitalaria fue 12,6 veces mayor en pacientes con grados Killip III-IV comparados con los Killip I-II ( $p < 0,001$ ).

**Tabla 48. Regresión logística. Variables asociadas a la mortalidad hospitalaria.**

	n	%	BASAL		AJUSTADO		p
			OR <sub>B</sub>	IC 95%	OR <sub>A</sub>	IC 95%	
<b>ESTATINAS</b>							
NO	143	29,7	1	--	1	--	<0,001
SI	120	5	0,125	0,051-0,306	0,281	0,117-0,67	
<b>IECA/ARAII</b>							
NO	101	33,7	1	--	1	--	0,004
SI	162	9,2	0,201	0,102-0,397	0,201	0,068-0,59	
<b>KILLIP</b>							
I-II	84	6%	1	--	1	--	<0,001
III-IV	179	49%	14,562	6,913-30,677	12,6	5,156-31,13	

### 4.3. Mortalidad en el seguimiento a un año

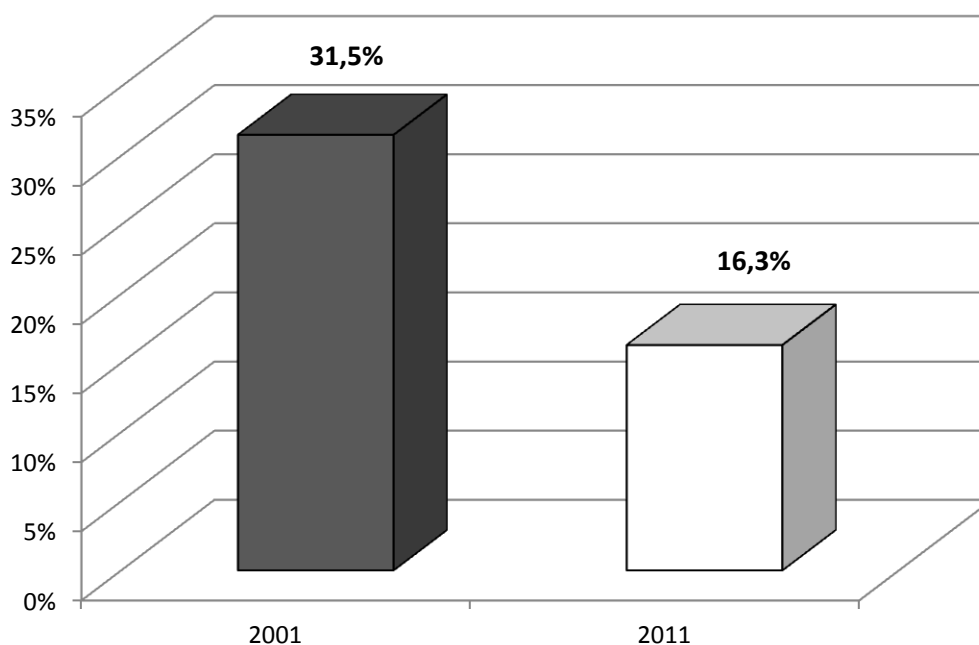
De los 212 pacientes que sobrevivieron al ingreso, el 24,5% (52) fallecieron durante el seguimiento a un año. Por periodos, en 2001 falleció el 31,5% (36) y en 2011 el 16,3% (16) de los supervivientes al ingreso, con diferencias estadísticamente significativas (0,01).

**Tabla 49. Mortalidad en el seguimiento en la muestra total y por periodos.**

	Mortalidad	Total
<b>Muestra total</b>	24,5% (52)	100% (212)
<b>2001</b>	31,5% (36)	100% (114)
<b>2011</b>	16,3% (16)	100% (98)
<b>p</b>	0,01	

$X^2 6,6$ ; *gl* 1; *p* 0,01

FIGURA 54: Mortalidad en el seguimiento por periodos



En el análisis multivariable, las variables que se asociaron de forma significativa a la mortalidad en el seguimiento fueron el antecedente de EPOC o de demencia, la disfunción ventricular severa, los betabloqueantes y la revascularización.

Así la mortalidad en el seguimiento fue mayor en pacientes EPOC y en pacientes demenciados (37% vs 22% y 65% vs 21%). Hasta el 39% de los individuos con FEVI igual o menor del 35% fallecieron durante el seguimiento, mientras que sólo el 16% de los que tenían FEVI mayor del 35% presentaron este evento.

La mortalidad en el seguimiento fue del 7% en pacientes revascularizados y del 38% en no revascularizados. En sujetos en los que se utilizó betabloqueantes la probabilidad de

éxitus en el seguimiento fue 0,11 comparada con aquellos en los que no se utilizó este fármaco.

**Tabla 50. Regresión logística. Factores asociados a la mortalidad en el seguimiento**

	n	%	BASAL		AJUSTADO		p
			OR <sub>B</sub>	IC 95%	OR <sub>A</sub>	IC 95%	
<b>EPOC</b>							0,032
NO	223	22	1	--	1	--	
SI	40	37	1,99	0,87-4,52	3,021	1,09-8,312	
<b>DEMENCIA</b>							0,009
NO	235	21	1	--	1	--	
SI	28	65	6,88	2,403-19,731	5,788	1,56-21,419	
<b>DISFUNCIÓN VENTRICULAR SEVERA</b>							0,001
NO	146	39	1	--	1	--	
SI	48	16	3,504	1,688-7,27	4,093	1,73- 9,682	
<b>BETABLOQUEANTES</b>							0,001
NO	76	43	1	--	1	--	
SI	135	14	0,21	0,11-0,41	,241	,102-0,567	
<b>REVASCULARIZACIÓN</b>							0,010
NO	117	38	1	--	1	--	
SI	95	7	0,127	0,054-0,299	,283	0,109-0,739	

#### 4.4. Reingresos en el seguimiento a un año

De los 212 pacientes que sobrevivieron al ingreso, el 34,4% (52) volvió a ingresar en el hospital por causa cardiológica durante el seguimiento a un año.

En el 17,3% la causa del reingreso fue insuficiencia cardíaca y en el 12,9% fue cardiopatía isquémica.

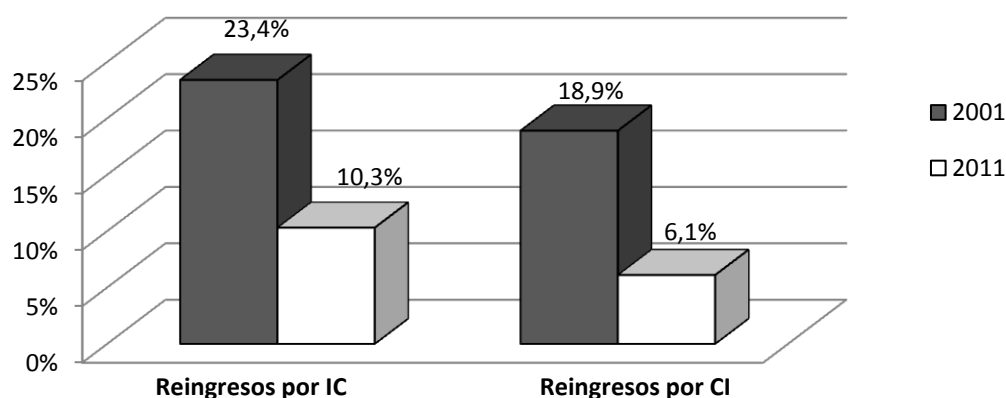
Analizando este dato por periodos, se observó mayor número de reingresos (tanto por insuficiencia cardíaca como por cardiopatía isquémica), en 2001 que en 2011, con diferencias que alcanzaron la significación estadística.

**Tabla 51. Reingresos en el seguimiento en la muestra total y por periodos.**

	Reingresos totales	Reingresos IC	Reingresos CI	Total
<b>Muestra total</b>	34,4% (52/212)	17,3% (36)	12,9% (27)	100% (208)
<b>2001</b>	36,9% (41/111)	23,4% (26)	18,9% (21)	100% (111)
<b>2011</b>	16,4% (16/97)	10,3% (10)	6,1% (6)	100% (97)
<b>p</b>	0,003	0,01	0,006	

IC: insuficiencia cardíaca. CI: cardiopatía isquémica. IC  $X^2 6,2$ ; gl 1; p 0,01; CI  $X^2 7,4$ ; gl 1; p 0,006.

**FIGURA 55.: Reingresos en el seguimiento por periodos**



En el análisis multivariado, hubo tres variables asociadas de forma significativa a la variable reingresos (tanto por insuficiencia cardíaca como cardiopatía isquémica): la dislipemia, el clopidogrel y la digoxina.

Así, de los pacientes con dislipemia reingresó el 35% y de los que no tenían este factor de riesgo, el 20% (p 0,01). Los pacientes que recibieron digoxina tuvieron 5,68 más reingresos que los que no recibieron este fármaco.

El clopidogrel, por su parte, fue una variable inversamente asociada a los reingresos; entre los que tomaron clopidogrel el 18% reingresó y entre los que no tomaron este porcentaje aumentó al 30% (p 0,04).

**Tabla 52. Regresión logística. Variables asociadas a los reingresos.**

	n	%	BASAL		AJUSTADO		p
			OR <sub>B</sub>	IC 95%	OR <sub>A</sub>	IC 95%	
<b>DISLIPEMIA</b>							0,005
NO	137	20	1	--	1	--	
SI	71	35	2,214	1,163-4,215	2,661	1,338-5,291	
<b>CLOPIDOGREL</b>							0,026
NO	115	30	1	--	1	--	
SI	93	18	0,511	0,265-0,988	0,450	0,223-0,910	
<b>DIGOXINA</b>							>0,001
NO	190	21	1	--	1	--	
SI	18	61	5,711	2,083-15,659	6,953	2,417-19,999	

## 5. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES ENTRE HOMBRES Y MUJERES

### 1. Características basales de los sujetos

- Edad

La edad media en mujeres fue de 83,04 años y en hombres de 81,28 años. El porcentaje de mayores de 85 años fue mayor en mujeres que en hombres: del 43,3% y del 23,5%, respectivamente.

**Tabla 53 . Edad (años) según sexo.**

	<b>MEDIA</b>	<b>MEDIANA</b>	<b>SD</b>	<b>MÍNIMO</b>	<b>MÁXIMO</b>
<b>Hombres</b>	81,28	80	4,996	75	98
<b>Mujeres</b>	83,04	83	5,653	75	100
<b>P</b>	<i>&lt;0,001</i>				

*T Student= - 3,542, IC -3,62- -1,033; p <0,001*

**Tabla 54. Porcentaje de pacientes mayores de 85 años según sexo.**

	<b>&gt; 85 años</b>	<b>Total</b>
<b>Hombres</b>	23,5 % (32)	100% (136)
<b>Mujeres</b>	43,3% (55)	100% (127)
<b>p</b>	0,01	

*X<sup>2</sup>: 11,6; gl 1, p 0,01*



Si analizamos estos datos separando los diferentes periodos, observamos que estas diferencias son aún mayores en el periodo 2011. Mientras que la edad media en hombres es similar en ambos periodos (81,06 en 2001 y 81,65 en 2011), la edad de las mujeres es mayor en el periodo 2011 que en el 2001 (84,1 y 83,05, respectivamente).

**Tabla 55 . Edad (años) según sexo y periodo.**

2001					
	MEDIA	MEDIANA	SD	MÍNIMO	MÁXIMO
<b>Hombres</b>	81,06	80	4,354	75	92
<b>Mujeres</b>	83,05	83	5,525	75	100
<b>p</b>	0,017				
2011					
	MEDIA	MEDIANA	SD	MÍNIMO	MÁXIMO
<b>Hombres</b>	81,65	80	5,942	75	98
<b>Mujeres</b>	84,10	84	5,761	75	96
<b>p</b>	0,025				

2001: *T Student*= - 2,424, *IC* -3,615- -0,368; *p* 0,017.2011: *T Student*= - 2,264, *IC* -4,607- -0,308; *p* 0,025.

En cuanto al subgrupo de mayores de 85 años, aunque tanto en 2001 como en 2011 este subgrupo de edad es más numeroso en mujeres, esta característica es mucho más marcada en 2011.

Tabla 56. Porcentaje de pacientes mayores de 85 años según sexo y periodo.

2001		
	> 85 años	Total
<b>Hombres</b>	22,3% (19)	100% (85)
<b>Mujeres</b>	36,6% (22)	100% (60)
<b>p</b>	0,059	
2011		
	> 85 años	Total
<b>Hombres</b>	25,4% (13)	100% (51)
<b>Mujeres</b>	49,2% (33)	100% (67)
<b>p</b>	0,009	

2001:  $X^2: 3,553$ ; *gl* 1, *p* 0,059. 2011:  $X^2: 6,875$ ; *gl* 1, *p* 0,009.

- Factores de riesgo cardiovascular

La hipertensión arterial fue más prevalente en mujeres que en hombres, tanto en la muestra total como en ambos periodos por separado. La dislipemia y la diabetes también fueron más prevalentes en mujeres al analizar la muestra total. Sin embargo, al analizar los dos periodos por separado, observamos que las diferencias en cuanto a la diabetes son a expensas de una mayor prevalencia de diabetes en mujeres del periodo 2001 respecto a hombres de ese mismo periodo, y que no existen diferencias respecto al sexo en este factor de riesgo en 2011.

En cuanto a la dislipemia, sí que es más prevalente en mujeres de ambos periodos aunque no hemos podido demostrar significación estadística al analizar los dos periodos de forma independiente.

**Tabla 57. Factores de riesgo cardiovascular según sexo.**

	HIPERTENSIÓN	DIABETES	DISLIPEMIA	Total
<b>Hombres</b>	51,4% (70)	24,2% (33)	25% (34)	100% (136)
<b>Mujeres</b>	81,8% (104)	38% (48)	39,3% (50)	100% (127)
<b>P</b>	<0,001	0,016	0,012	

*Hipertensión:  $X^2$ :27,1; gl 1; p <0,001/ Diabetes:  $X^2$ :5,858; gl 1; p 0,016/ Dislipemia:  $X^2$ :6,2; gl 1; p 0,012*

**FIGURA 56.: Factores de riesgo cardiovascular según sexo**

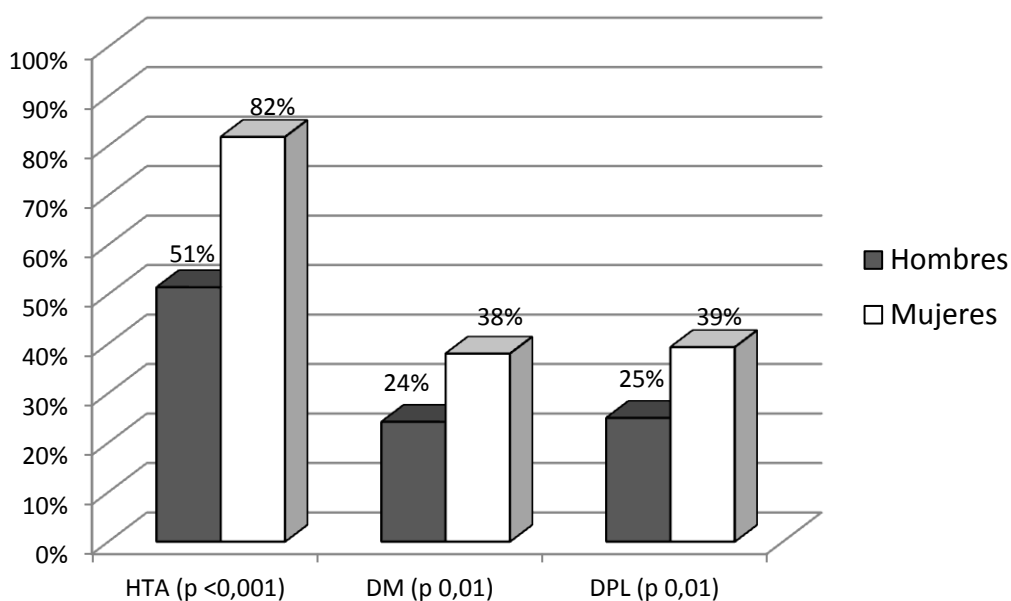


Tabla 58. Factores de riesgo cardiovascular según sexo y periodo.

2001				
	HIPERTENSIÓN	DIABETES	DISLIPEMIA	Total
<b>Hombres</b>	48,3% (41)	21,2% (18)	22,3% (19)	100% (85)
<b>Mujeres</b>	75% (45)	45% (27)	31,7% (19)	100% (60)
<b>p</b>	0,001	0,002	0,209	
2011				
	HIPERTENSIÓN	DIABETES	DISLIPEMIA	Total
<b>Hombres</b>	56,9% (29)	29,4% (15)	29,4% (15)	100% (51)
<b>Mujeres</b>	88% (59)	31,3% (21)	46,3% (31)	100% (67)
<b>p</b>	<0,001	0,82	0,063	

2001: Hipertensión:  $X^2:10,44$ ; gl 1; p 0,001/ Diabetes:  $X^2:9,79$ ; gl 1; p 0,002/ Dislipemia:  $X^2:6,2$ ; gl 1; p 0,012.  
 2011: Hipertensión:  $X^2:14,864$ ; gl 1; p <0,001/ Diabetes:  $X^2:0,051$ ; gl 1; p 0,82/ Dislipemia:  $X^2:3,459$ ; gl 1; p 0,063.

Las mujeres eran predominantemente “no fumadoras”, mientras que la mayoría de los hombres eran exfumadores.

Tabla 59. Tabaquismo según sexo.

	No FUMADOR	FUMADOR	ExFUMADOR	TOTAL
<b>Hombres</b>	38,2% (52)	14,7% (20)	47% (64)	100% (136)
<b>Mujeres</b>	94,5% (120)	2,4% (3)	3,1% (4)	100% (127)
<b>p</b>	<0,001			

$X^2: 96,1$ ; gl 3, p <0,001

FIGURA 57.: Tabaquismo según sexo

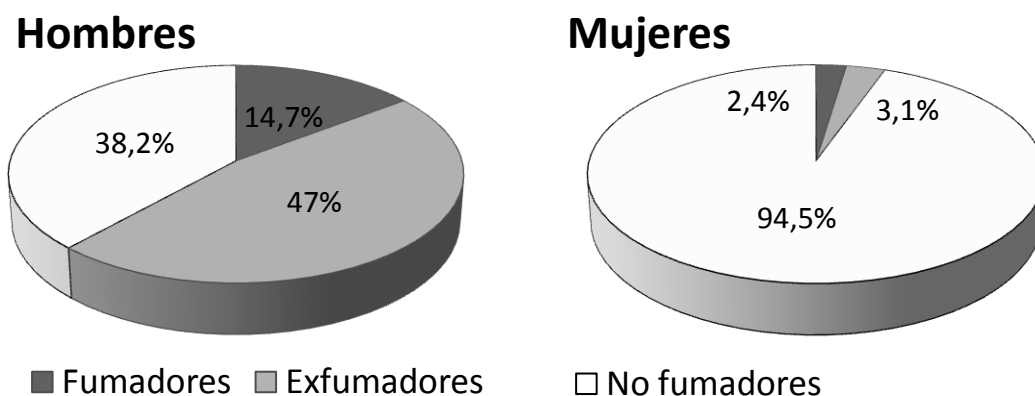


Tabla 60. Tabaquismo según sexo y periodo.

2001				
	No FUMADOR	FUMADOR	ExFUMADOR	TOTAL
<b>Hombres</b>	34,1% (29)	14,1% (12)	51,8% (44)	100% (85)
<b>Mujeres</b>	98,3% (59)	1,7% (1)	--	100% (60)
<b>P</b>	<0,001			
2011				
	No FUMADOR	FUMADOR	ExFUMADOR	TOTAL
<b>Hombres</b>	43,1% (22)	15,7% (8)	41,2% (21)	100% (51)
<b>Mujeres</b>	91% (61)	3% (2)	6% (4)	100% (67)
<b>P</b>	<0,001			

2001:  $X^2$ : 62,914; gl 2,  $p < 0,001$ . 2011:  $X^2$ : 31,902; gl 3,  $p < 0,001$

- Comorbilidades

La proporción de pacientes afectados de arteriopatía periférica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica fue mayor en varones que en mujeres. No hubo diferencias significativas en la prevalencia de insuficiencia renal y de demencia.

**Tabla 61. Comorbilidades según sexo.**

	IR	AP	EPOC	DEMENCIA	TOTAL
<b>Hombres</b>	11,7% (16)	8,8% (12)	22,8% (31)	10,3% (14)	100% (136)
<b>Mujeres</b>	16,5% (21)	1,6% (2)	7% (9)	11% (14)	100% (127)
<b>p</b>	0,26	0,009	<0,001	0,84	

IR: insuficiencia renal. AP: arteriopatía periférica; EPOC : enfermedad pulmonar obstructiva crónica. IR:  $X^2$ : 1,23; g 1l, p 0,26; AP:  $X^2$ : 6,8; gl 1, p 0,009; EPOC:  $X^2$ : 12,56; gl 1, p <0,001; Demencia:  $X^2$ : 0,037; gl 1, p 0,848.

**FIGURA 58: Comorbilidades según sexo**

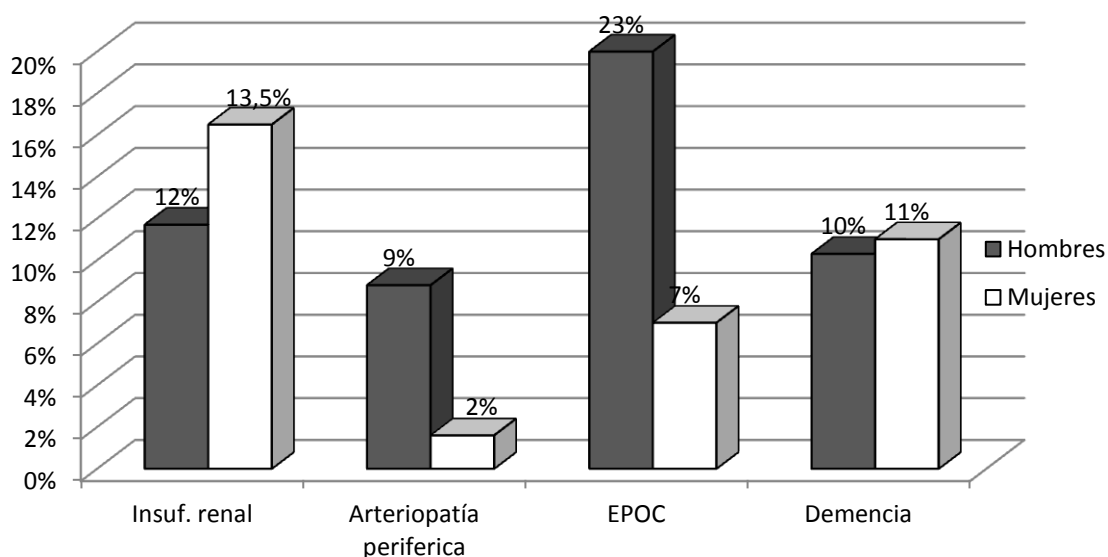


Tabla 62. Comorbilidades según sexo y periodo.

2001					
	IR	AP	EPOC	DEMENCIA	TOTAL
<b>Hombres</b>	11,8% (10)	9,4% (8)	20% (17)	9,4% (8)	100% (85)
<b>Mujeres</b>	18,3% (11)	3,3% (2)	5% (3)	11,7% (7)	100% (60)
<b>p</b>	0,26	0,15	0,010	0,66	
2011					
	IR	AP	EPOC	DEMENCIA	TOTAL
<b>Hombres</b>	11,8% (6)	7,8% (4)	27,4% (14)	27,4% (14)	100% (51)
<b>Mujeres</b>	14,9% (10)	--	8,9% (6)	8,9% (6)	100% (67)
<b>p</b>	0,661	0,02	0,008	0,82	

2001: IR: insuficiencia renal. AP: arteriopatía periférica; EPOC : enfermedad pulmonar obstructiva crónica. IR:  $X^2$ : 1,225; g 1l, p 0,26; AP:  $X^2$ : 2,024; gl 1, p 0,155; EPOC:  $X^2$ : 6,656; gl 1, p 0,010; Demencia:  $X^2$ : 0,037; gl 1, p 0,848. 2011: IR:  $X^2$ : 0,247; g 1l, p 0,661; AP:  $X^2$ : 5,439; gl 1, p 0,02; EPOC:  $X^2$ : 7,037; gl 1, p 0,008; Demencia:  $X^2$ : 0,051; gl 1, p 0,821.

-

- Historia cardiológica previa

El 7,9% de las mujeres habían presentado previamente algún episodio de insuficiencia cardíaca, mientras que en los hombres este porcentaje fue del 6,6%, sin diferencias estadísticamente significativas.

En cuanto al antecedente de cardiopatía isquémica, tampoco encontramos diferencias significativas entre hombres y mujeres.

Tabla 63. Historia cardiológica previa según sexo.

	Insuficiencia cardíaca	Cardiopatía isquémica	Total
<b>Hombres</b>	6,6% (9)	31,6% (43)	100% (136)
<b>Mujeres</b>	7,9% (10)	23,6% (30)	100% (127)
<b>p</b>	0,69	0,28	

*Insuficiencia cardíaca:  $X^2:0,15$ ; gl 1; p 0,69/ Cardiopatía isquémica:  $X^2:2,515$ ; gl 1, p 0,28.*

Tabla 64. Historia cardiológica previa según sexo y periodo.

2001			
	Insuficiencia cardíaca	Cardiopatía isquémica	Total
<b>Hombres</b>	9,4% (8)	32,9% (28)	100% (85)
<b>Mujeres</b>	11,7% (7)	28,3% (17)	100% (60)
<b>p</b>	0,66	0,81	
2011			
	Insuficiencia cardíaca	Cardiopatía isquémica	Total
<b>Hombres</b>	2% (1)	29,4% (15)	100% (51)
<b>Mujeres</b>	4,5% (3)	19,4% (13)	100% (67)
<b>p</b>	0,45	0,14	

*2001: Insuficiencia cardíaca:  $X^2:0,193$ ; gl 1; p 0,66/ Cardiopatía isquémica:  $X^2:0,422$ ; gl 1, p 0,81.*

*2011: Insuficiencia cardíaca:  $X^2:0,56$ ; gl 1; p 0,45/ Cardiopatía isquémica:  $X^2:3,86$ ; gl 1, p 0,145.*



## 2.Datos del episodio de ingreso cardiovascular

- Hospital y servicios de ingreso

No hubo diferencias entre hombres y mujeres en el hospital de ingreso ni en el servicio de ingreso. Ni al analizar la muestra total ni tampoco al analizar los dos periodos los separados.

**Tabla 65. Hospital de ingreso según sexo.**

	HNA	HVC	HGO	HRS	TOTAL
<b>Hombres</b>	63,2% (86)	13,2% (18)	10,3% (14)	13,2% (18)	100% (136)
<b>Mujeres</b>	61,4% (78)	15% (19)	7,9% (10)	15,7% (20)	100% (127)
<b>p</b>	0,73				

HNA: Hospital de Navarra. HVC: Hospital Virgen del Camino; HGO: Hospital García Orcoen; HRS: Hospital Reina Sofía.  $X^2 1,990$ ; gl 4, p 0,73

**FIGURA 59.: Hospital de ingreso según sexo**

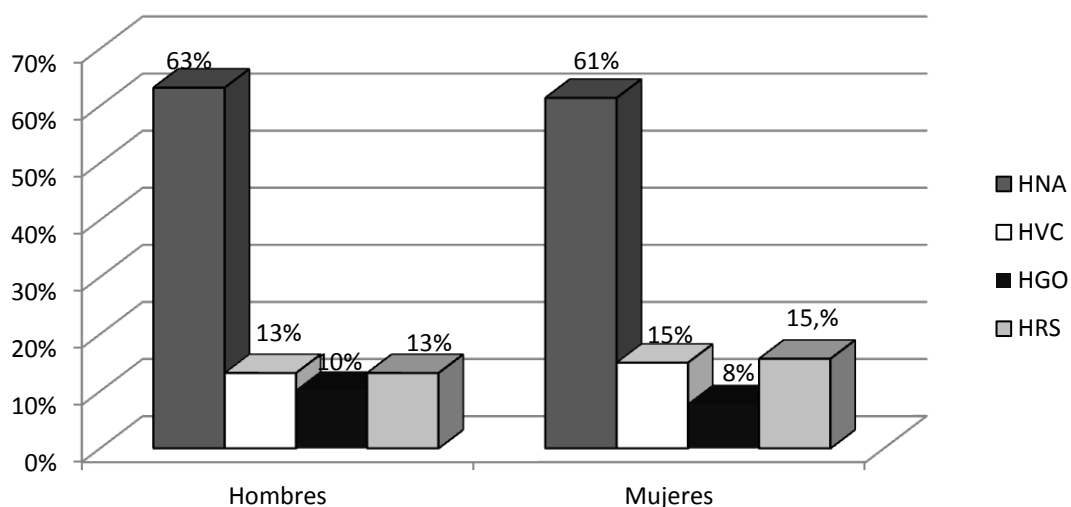


Tabla 66. Hospital de ingreso según sexo y periodo.

2001					
	HNA	HVC	HGO	HRS	TOTAL
<b>Hombres</b>	51,8% (44)	17,6% (15)	14,1% (12)	16,4%	100% (85)
<b>Mujeres</b>	46,7% (28)	23,3% (14)	8,3% (5)	20% (12)	100% (60)
<b>p</b>	0,49				
2011					
	HNA	HVC	HGO	HRS	TOTAL
<b>Hombres</b>	82,3% (42)	5,9% (3)	4% (2)	7,8% (4)	100% (51)
<b>Mujeres</b>	73,1% (49)	7,5% (5)	7,4% (5)	11,9% (8)	100% (67)
<b>p</b>	0,67				

HNA: Hospital de Navarra. HVC: Hospital Virgen del Camino; HGO: Hospital García Orcoyen; HRS: Hospital Reina Sofía. 2001:  $X^2$  3,417; gl 4, p 0,491. 2011:  $X^2$  1,516; gl 4, p 0,679.

Tabla 67. Servicio de ingreso según sexo.

	Cardiología	Medicina interna	Geriatría	Otros	TOTAL
<b>Hombres</b>	67,8% (92)	25,7% (35)	1,5% (2)	5,1% (7)	100% (136)
<b>Mujeres</b>	68,5% (87)	24,4% (31)	2,3% (3)	4,7% (6)	100% (127)
<b>p</b>	0,95				

$X^2$  0,34; gl 3, p 0,95

FIGURA 60: Servicio de ingreso según sexo

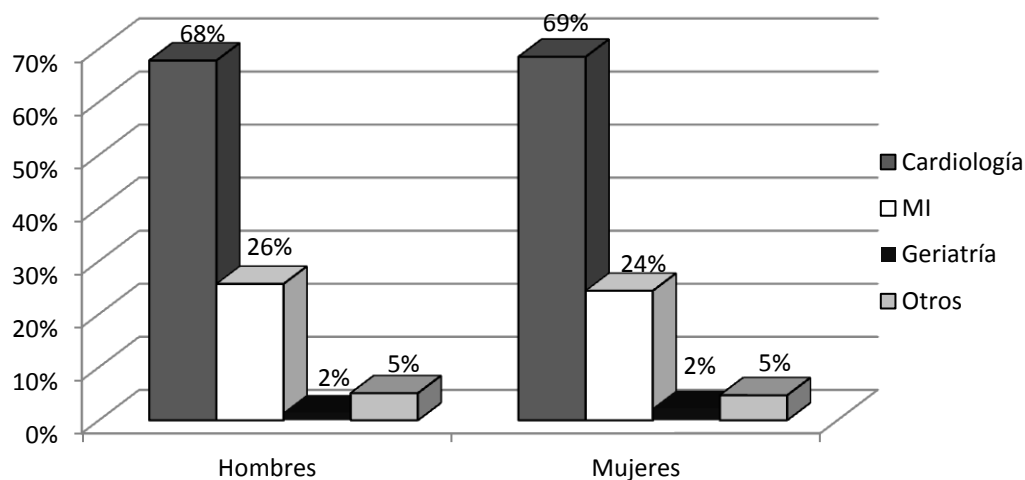


Tabla 68. Servicio de ingreso según sexo y periodo.

2001					
	Cardiología	Medicina interna	Geriatría	Otros	TOTAL
<b>Hombres</b>	60% (51)	30,6% (26)	2,3% (2)	7% (6)	100% (85)
<b>Mujeres</b>	58,3% (35)	26,7% (16)	3,3% (2)	10% (6)	100% (60)
<b>p</b>	0,877				
2011					
	Cardiología	Medicina interna	Geriatría	Otros	TOTAL
<b>Hombres</b>	80,4% (41)	17,6% (9)	--	1,9% (1)	100% (51)
<b>Mujeres</b>	76,1% (51)	22,4% (15)	1,5% (1)	--	100% (67)
<b>p</b>	0,482				

2001:  $X^2$  0,868; gl 3, p 0,877. 2011:  $X^2$  2,463; gl 3, p 0,482.

- Ingreso en una Unidad de Críticos

El porcentaje de pacientes que ingreso en una unidad tampoco fue diferente por sexos, ni al analizar la muestra total ni tampoco al analizar los periodos 2001 y 2011 de manera independiente.

**Tabla 69. Ingreso en una Unidad de Críticos según sexo.**

	Unidad Críticos	TOTAL
<b>Hombres</b>	78,6% (107)	100% (136)
<b>Mujeres</b>	78,7% (100)	100% (127)
<b>p</b>	0,99	

$X^2 0,000$ , *gl 1*, *p 0,99*

**Tabla 70. Ingreso en una Unidad de Críticos según sexo y periodo.**

2001			2011		
	Unidad Críticos	TOTAL		Unidad Críticos	TOTAL
<b>Hombres</b>	76,5% (65)	100% (85)	<b>Hombres</b>	82,3% (42)	100% (51)
<b>Mujeres</b>	78,3% (47)	100% (60)	<b>Mujeres</b>	79,1% (53)	100% (67)
<b>p</b>	0,79		<b>p</b>	0,659	

2001:  $X^2 0,069$ , *gl 1*, *p 0,792*. 2011:  $X^2 0,195$ , *gl 1*, *p 0,659*.

## - Días de estancia hospitalaria

Los días de estancia hospitalaria no fueron diferentes según el sexo.

**Tabla 71. Días de estancia hospitalaria según sexo.**

	Media	Mediana	Desviación estándar
<b>Hombres</b>	11,24	10	8,005
<b>Mujeres</b>	11,44	10	7,193
<b>p</b>	0,553		

*U. Mann Whitney:0,553*

**Tabla 72. Días de estancia hospitalaria según sexo y periodo.**

2001			
	Media	Mediana	Desviación estándar
<b>Hombres</b>	10,96	10	6,491
<b>Mujeres</b>	12,78	11	8,451
<b>p</b>	0,23		
2011			
	Media	Mediana	Desviación estándar
<b>Hombres</b>	11,71	9	10,1
<b>Mujeres</b>	10,24	10	5,6
<b>p</b>	0,9		

*2001 U. Mann Whitney:0,239. 2011: U. Mann Whitney:0,907.*

- Demora en la consulta hospitalaria

La demora en la consulta hospitalaria no fue diferente por sexos, ni al analizar la muestra total ni al analizar los dos periodos por separado.

**Tabla 73. Demora en la consulta hospitalaria según sexo.**

	Media	Mediana	Desviación estándar
<b>Hombres</b>	20h 12 min	5 h	36 h 16 min
<b>Mujeres</b>	22 h 9 min	8 h	31 h 40 min
<b>p</b>	0,28		

*h: horas; min: minutos. U. Mann Whitney: 0,28*

**FIGURA 61: Demora en la consulta hospitalaria según sexo**

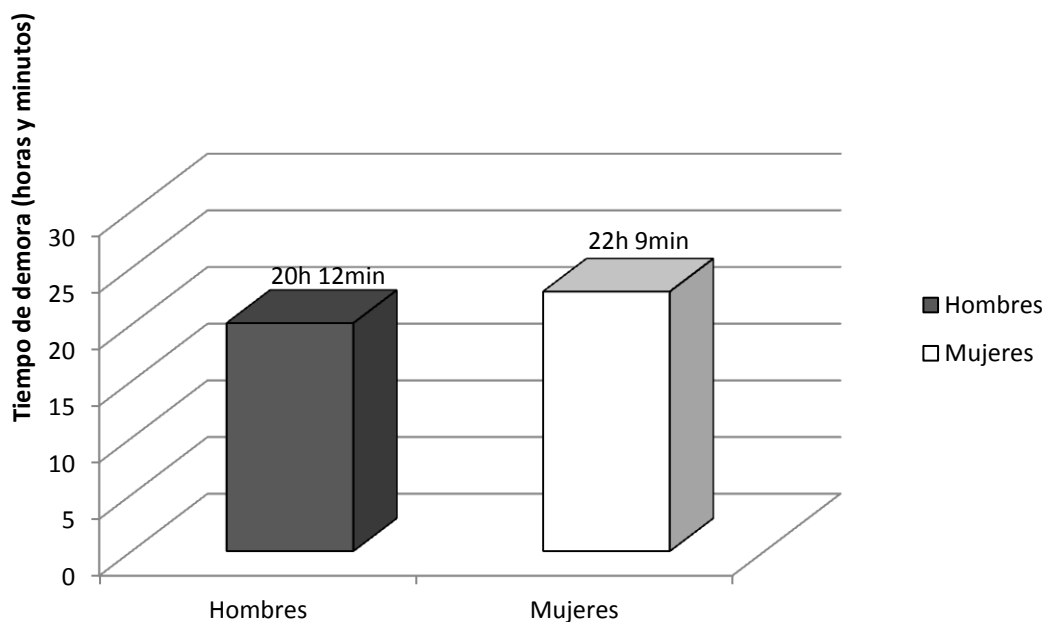


Tabla 74. Demora en la consulta hospitalaria según sexo y periodo.

2001			
	Media	Mediana	Desviación estándar
<b>Hombres</b>	24h 52 min	6 h 40 minutos	41 h 12 min
<b>Mujeres</b>	24 h 40 min	10 h	30 h 43 min
<b>p</b>	0,148		
2011			
	Media	Mediana	Desviación estándar
<b>Hombres</b>	12 h 54 min	3 h	25 h 22 min
<b>Mujeres</b>	19 h 58 min	3 h 40 min	32 h 33 min
<b>p</b>	0,509		

*h: horas; min: minutos. 2001: U. Mann Whitney: 0,148. 2011: U. Mann Whitney: 0,509*

- Localización del infarto

La localización del infarto no fue diferente en hombres y mujeres.

Tabla 75. Localización según sexo.

	Anterior	Inferior	Lateral	Posterior	Postlat.	Otros	TOTAL
<b>Hombres</b>	34,5% (47)	55,1% (75)	2,9% (4)	0,7% (1)	4,4% (6)	2,2% (3)	100% (136)
<b>Mujeres</b>	46,4% (59)	41% (52)	4,7% (6)	0,8% (1)	6,3% (8)	0,8% (1)	100% (127)
<b>p</b>	0,22						

*Post: posterior. Postat: postero-lateral.  $X^2$  6,9; gl 5; p 0,227*

### 3. Datos de la intervención en el paciente

- Pruebas complementarias

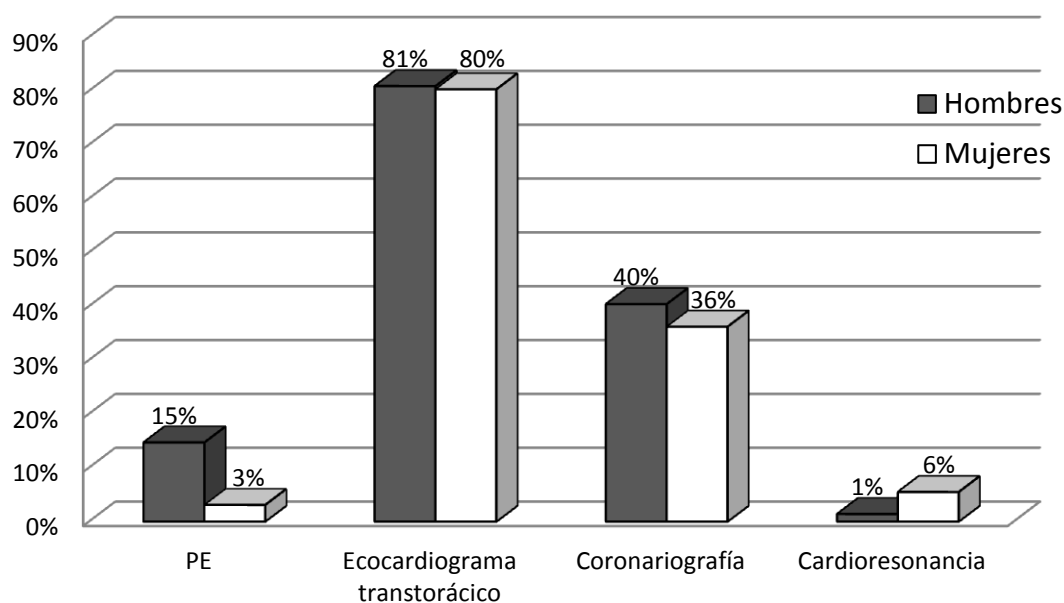
En la muestra total, la prueba de esfuerzo se realizó con mayor frecuencia en hombres que en mujeres. Sin embargo, no hubo diferencias en cuanto al sexo en la realización ecocardiogramas transtorácicos, coronariografías ni cardioresonancias.

**Tabla 76. Pruebas complementarias según sexo.**

	Prueba esfuerzo	Ecocardiograma transtorácico	Coronario-grafía	Cardio Resonancia	Total
<b>Hombres</b>	14,7% (20)	80,9% (110)	40,4% (55)	1,4% (2)	100% (136)
<b>Mujeres</b>	3,1% (4)	80,3% (110)	36,2% (46)	5,5% (7)	100% (127)
<b>p</b>	0,001	0,9	0,48	0,07	

Prueba de esfuerzo:  $X^2$  10,576, gl 1, p 0,001; Ecocardiograma transtorácico:  $X^2$  0,14, gl 1, p 0,907; Coronariografía  $X^2$  0,495, gl 1, p 0,48; Cardioresonancia magnética:  $X^2$  3,2, gl 1, p 0,07.

**FIGURA 62: Pruebas complementarias según sexo**





Al analizarlo por periodos, cabe destacar el aumento del número de coronariografías realizadas en varones en 2011, con diferencias importantes entre mujeres y varones. Así, en 2011 se les realizó coronariografía al 74,5% de los varones y al 58,2% de mujeres ( $p=0,06$ ).

**Tabla 77. Pruebas complementarias según sexo y periodo.**

2001					
	Prueba esfuerzo	Ecocardiograma transtorácico	Coronario-grafía	Cardio Resonancia	Total
<b>Hombres</b>	17,6% (15)	75,3% (64)	20% (17)	--	100% (85)
<b>Mujeres</b>	3,3% (2)	75% (45)	11,7% (7)	--	100% (60)
<b>p</b>	0,008	0,96	0,184		
2011					
	Prueba esfuerzo	Ecocardiograma transtorácico	Coronario-grafía	Cardio Resonancia	Total
<b>Hombres</b>	9,8% (5)	90,2% (46)	74,5% (38)	3,9% (2)	100% (51)
<b>Mujeres</b>	3% (2)	85% (57)	58,2% (39)	10,4% (7)	100% (67)
<b>p</b>	0,12	0,408	0,06	0,86	

2001: Prueba de esfuerzo:  $X^2$  6,963, gl 1, p 0,008; Ecocardiograma transtorácico:  $X^2$  0,002, gl 1, p 0,96; Coronariografía  $X^2$  1,768, gl 1, p 0,184; 2011: Prueba de esfuerzo:  $X^2$  2,413, gl 1, p 0,12; Ecocardiograma transtorácico:  $X^2$  0,685, gl 1, p 0,408; Coronariografía  $X^2$  3,394, gl 1, p 0,06; Cardioresonancia magnética:  $X^2$  1,751, gl 1, p 0,86.

La tasa de disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo no fue diferente entre hombres y mujeres.

**Tabla 78. Porcentaje de pacientes con disfunción sistólica severa de ventrículo izquierdo según sexo.**

	Disfunción severa (FEVI≤35%)	Total*
<b>Hombres</b>	23,8% (26)	100% (109)
<b>Mujeres</b>	29,4% (30)	100% (102)
<b>p</b>	0,36	

$X^2$  0,83, gl 1, p 0,36. \* Se disponía del dato de la FEVI en 109 varones y 102 mujeres.

Tampoco encontramos diferencias entre sexos en la tasa de disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo al analizar los periodos 2001 y 2011 de forma independiente.

**Tabla 79. Porcentaje de pacientes con disfunción sistólica severa de ventrículo izquierdo según sexo.**

2001			2011		
	Disfunción severa (FEVI≤35%)	Total*		Disfunción severa (FEVI≤35%)	Total*
<b>Hombres</b>	14,3% (9)	100% (63)	<b>Hombres</b>	36,9% (17)	100% (46)
<b>Mujeres</b>	24,4% (11)	100% (45)	<b>Mujeres</b>	33,3% (19)	100% (57)
<b>P</b>	0,18		<b>p</b>	0,701	

2001:  $X^2$  1,795, gl 1, p 0,18. 2011:  $X^2$  0,147, gl 1, p 0,701. \* Se disponía del dato de la FEVI en 109 varones y 102 mujeres.

El porcentaje de coronariografías urgentes tampoco fue significativamente diferente entre hombres y mujeres. Ni al analizar la muestra total ni tampoco al analizar los periodos 2001 y 2011 de forma independiente.

**Tabla 80 . Urgencia de la coronariografía según sexo.**

	Urgente	No Urgente	TOTAL
<b>Hombres</b>	45,5% (25)	54,5% (30)	100% (55)
<b>Mujeres</b>	32,6% (15)	67,4% (31)	100% (46)
<b>p</b>	0,31		

$X^2$  2,28, gl 1, p 0,31

**Tabla 81 . Urgencia de la coronariografía según sexo y periodo.**

	2001		2011	
	Urgente	TOTAL	Urgente	TOTAL
<b>Hombres</b>	58,9% (10)	100% (17)	38,5% (15)	100% (55)
<b>Mujeres</b>	57,1% (4)	100% (7)	28,2% (11)	100% (46)
<b>p</b>	0,93		0,33	

2001:  $X^2$  0,006, gl 1, p 0,939. 2011:  $X^2$  923, gl 1, p 0,337.

- Tratamiento médico

La utilización de IECA/ARA II fue mayor en mujeres que en hombres. Y el uso de aspirina mayor en hombres que en mujeres. No hubo diferencias en el resto de fármacos utilizados.

Tabla 82. Tratamiento médico según sexo.

	Hombres (n 136)	Mujeres (n 127)	p
<b>Heparina</b>	94,8% (129)	95,2% (121)	0,98
<b>Acenocumarol</b>	19,1% (26)	12,6% (16)	0,14
<b>AAS</b>	94,8% (129)	88,2% (112)	0,05
<b>Clopidogrel</b>	40,4% (55)	41,7% (53)	0,82
<b>Betabloqueantes</b>	50,7% (69)	56,7% (72)	0,42
<b>IECA/ARA II</b>	48,9% (67)	74,8% (95)	<0,001
<b>Estatina</b>	43,3% (59)	48% (61)	0,55
<b>Nitratos</b>	47% (64)	42,5% (54)	0,46
<b>Digoxina</b>	9,5% (13)	7,9% (10)	0,60
<b>Antagonistas Ca</b>	5,1% (7)	6,3% (8)	0,58
<b>Diuréticos</b>	50% (68)	60,6% (70)	0,21
<b>Antialdosterónicos</b>	6,6% (9)	10,2% (13)	0,29

AAS: Acido acetil salicílico; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; ARA II: antagonista de los receptores de angiotensina II; Antagonistas Ca: antagonistas del calcio. Heparina:  $X^2$  0,039; gl 1; p 0,98; Sintrom:  $X^2$  2,08; gl 1; p 0,14; AAS:  $X^2$  3,805; gl 1; p 0,051; Clopidogrel:  $X^2$  0,049; gl 2; p 0,825; Betabloqueante:  $X^2$  0,628; gl 2; p 0,428; IECA/ARA II:  $X^2$  16,212; gl 1; p <0,001; Estatinas:  $X^2$  0,358; gl 1, p 0,55; Nitratos:  $X^2$  0,547; gl 1; p 0,46; Digoxina:  $X^2$  0,27; gl 1; p 0,603; Antagonistas Ca:  $X^2$  1,088; gl 1; p 0,58; Diuréticos:  $X^2$  3,096; gl 1; p 0,21; Antialdosterónicos:  $X^2$  1,08; gl 1; p 0,298.

Al analizar las diferencias por sexo en el tratamiento médico en los periodos 2001 y 2011 de forma independiente, observamos que en 2001 el único fármaco que se utilizó de forma diferente en hombres y mujeres fueron los IECA/ARA II, que se utilizaron más en mujeres. En 2011 observamos mayor uso de aspirina y acenocumarol en hombres, mientras que los IECA/ARA II vuelven a ser más utilizados entre las mujeres.

Tabla 83. Tratamiento médico según sexo y periodo.

2001			
	Hombres(n 85)	Mujeres (n 60)	p
Heparina	94,1% (80)	95% (57)	0,388
Acenocumarol	14,1% (12)	13,3% (8)	0,893
AAS	91,8% (78)	83,3% (50)	0,120
Clopidogrel	15,29% (13)	10% (6)	0,338
Betabloqueantes	35,3% (30)	30% (18)	0,355
IECA/ARA II	42,5% (34)	65% (39)	0,008
Estatina	22,3% (19)	21,7% (13)	0,802
Nitratos	57,6% (49)	60% (36)	0,777
Digoxina	9,4% (8)	8,3% (5)	0,772
Antagonistas Ca	4,7% (4)	5% (3)	0,699
Diuréticos	50,6% (43)	51,7% (31)	0,645
Antialdosterónicos	1,1% (1)	6,6% (4)	0,146
2011			
	Hombres (n 51)	Mujeres (n 67)	P
Heparina	96% (49)	95,5% (64)	0,395
Acenocumarol	27,4% (14)	11,9% (8)	0,032
AAS	100% (51)	92,5% (62)	0,046
Clopidogrel	84% (42)	72,3% (47)	0,137
Betabloqueantes	76,4% (39)	83% (54)	0,37
IECA/ARA II	64,7% (33)	84,8% (56)	0,01
Estatina	78,4% (40)	72,7% (48)	0,479
Nitratos	29,4% (15)	26,9% (18)	0,76
Digoxina	9,8% (5)	7,6% (5)	0,669
Antagonistas Ca	5,9% (3)	7,5% (5)	0,73

<b>Diuréticos</b>	49% (25)	68,6% (46)	0,064
<b>Antialdosterónicos</b>	15,7% (8)	13,4% (9)	0,73

AAS: Acido acetil salicílico; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; ARA II: antagonista de los receptores de angiotensina II; Antagonistas Ca: antagonistas del calcio. 2001: Heparina:  $X^2$  1,893; gl 1; p 0,388; Acenocumarol:  $X^2$  0,018; gl 1; p 0,893; AAS:  $X^2$  2,416; gl 1; p 0,120; Clopidogrel:  $X^2$  0,916; gl 2; p 0,338; Betabloqueante:  $X^2$  0,856; gl 1; p 0,355; IECA/ARA II:  $X^2$  6,956; gl 1; p 0,008; Estantinas:  $X^2$  0,063; gl 1, p 0,802; Nitratos:  $X^2$  0,08; gl 1; p 0,777; Digoxina:  $X^2$  0,084; gl 1; p 0,772; Antagonistas Ca:  $X^2$  0,715; gl 1; p 0,699; Diuréticos:  $X^2$  0,877; gl 1; p 0,645; Antialdosterónicos:  $X^2$  3,849; gl 1; p 0,146. 2011: Heparina:  $X^2$  1,856; gl 1; p 0,395; Acenocumarol:  $X^2$  4,593; gl 1; p 0,032; AAS:  $X^2$  3,974; gl 1; p 0,046; Clopidogrel:  $X^2$  2,208; gl 1; p 0,137; Betabloqueante:  $X^2$  0,785; gl 1; p 0,376; IECA/ARA II:  $X^2$  6,412; gl 1; p 0,011; Estantinas:  $X^2$  0,502; gl 1, p 0,479; Nitratos:  $X^2$  0,093; gl 1; p 0,76; Digoxina:  $X^2$  0,183; gl 1; p 0,669; Antagonistas Ca:  $X^2$  0,114; gl 1; p 0,735; Diuréticos:  $X^2$  5,491; gl 1; p 0,064; Antialdosterónicos:  $X^2$  0,119; gl 1; p 0,73

#### - Tratamiento de revascularización

Los hombres recibieron más tratamiento de revascularización que las mujeres, y estas diferencias fueron más marcadas en 2001 que en 2011.

**Tabla 84. Tratamiento de revascularización según sexo**

	<b>Revascularización</b>	<b>Total</b>
<b>Hombres</b>	43,4% (59)	100% (136)
<b>Mujeres</b>	36,2% (46)	100% (127)
<b>p</b>	0,23	

$X^2$  1,404; gl 1; p 0,236

**FIGURA 63.: Revascularización según sexo**

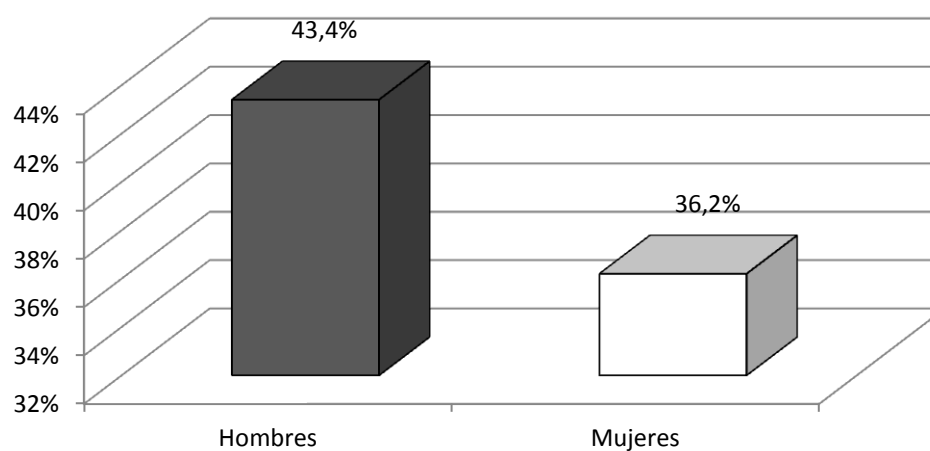


Tabla 85. Tratamiento de revascularización según sexo y periodo.

2001			2011		
	Revascularización	Total		Revascularización	Total
<b>Hombres</b>	28,2% (24)	100% (85)	<b>Hombres</b>	68,6% (35)	100% (51)
<b>Mujeres</b>	15% (9)	100% (60)	<b>Mujeres</b>	55,2% (37)	100% (67)
<b>P</b>	0,06		<b>p</b>	0,139	

2001:  $\chi^2$  3,5055, gl 1, p 0,061. 2011:  $\chi^2$  2,18, gl 1, p 0,139.

El tipo de revascularización no fue diferente entre hombres y mujeres, ni al analizar la muestra total ni al analizar los dos periodos por separado.

Tabla 86. Tipo de revascularización según sexo.

	Percutánea	Trombolisis	Quirúrgica	Total
<b>Hombres</b>	81,3% (48)	16,7% (10)	1,7% (1)	100% (59)
<b>Mujeres</b>	86,9% (40)	13% (6)	--	100% (46)
<b>p</b>	0,47			

$\chi^2$  2,5; gl 3; p 0,47

FIGURA 64.: Tipo de revascularización según sexo

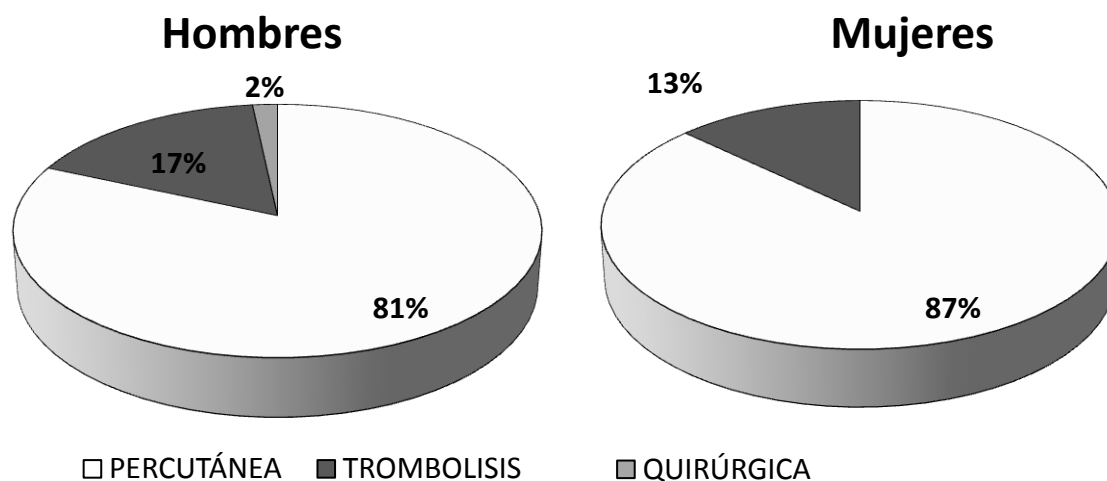


Tabla 87. Tipo de revascularización según sexo y periodo.

2001				
	Percutánea	Trombolisis	Quirúrgica	Total
<b>Hombres</b>	58,3% (14)	41,7% (10)	--	100% (24)
<b>Mujeres</b>	44,4% (4)	55,6% (5)	--	100% (9)
<b>p</b>	0,441			
2011				
	Percutánea	Trombolisis	Quirúrgica	Total
<b>Hombres</b>	97,1% (34)	--	2,8% (1)	100% (35)
<b>Mujeres</b>	97,3% (36)	2,7% (1)	--	100% (37)
<b>p</b>	0,238			

2001:  $X^2$  3,921; gl 2; p 0,441. 2011:  $X^2$  4,226; gl 3; p0, 238

En hombres se implantaron más stents que en mujeres, dato que se puso de manifiesto tanto al analizar la muestra total como al analizar los dos periodos por separado.

Tabla 88. Implantación de stent según sexo.

	Implantación de stent	Total
<b>Hombres</b>	97,9% (47)	100% (48)
<b>Mujeres</b>	82,5% (33)	100% (40)
<b>p</b>	0,085	

$X^2$ 4,926; gl 1; p 0,085



Tabla 89. Implantación de stent según sexo y periodo.

2001			2011		
	Implantación Stent	Total		Implantación Stent	Total
<b>Hombres</b>	92,8% (13)	100% (14)	<b>Hombres</b>	97,1% (34)	100% (51)
<b>Mujeres</b>	75% (3)	100% (4)	<b>Mujeres</b>	83,3% (30)	100% (67)
<b>p</b>	0,31		<b>p</b>	0,05	

2001:  $X^2$  1,004, gl 1, p 0,316. 2011:  $X^2$  3,808, gl 1, p 0,05.

En cuanto al tipo de stent, hasta en el 42,2% de las mujeres se implantaron stents farmacoactivos, mientras que en varones este porcentaje fue del 19,1%. Estas diferencias alcanzaron la significación estadística.

Tabla 90. Tipo de stent según sexo.

	Stent farmacoactivo	Total
<b>Hombres</b>	19,1% (9)	100% (47)
<b>Mujeres</b>	42,2% (14)	100% (33)
<b>p</b>	0,03	

$X^2$  7,044; gl 1; p 0,03

Tabla 91. Tipo de stent según sexo y periodo.

	2001		2011	
	Stent farmacoactivo	Total	Stent farmacoactivo	Total
<b>Hombres</b>	--	100% (13)	25,7% (9)	100% (35)
<b>Mujeres</b>	--	100% (3)	45,1% (14)	100% (31)
<b>p</b>	--		0,09	

2011:  $X^2$  2,738; gl 1; p 0,098

#### 4. Datos de la evolución

- Complicaciones

El grado de insuficiencia cardíaca (estadio Killip) alcanzado fue similar en hombres y en mujeres, tanto en la muestra total como al analizar los dos periodos de manera independiente.

**Tabla 92. Estadio Killip según sexo**

	Killip I-II	Killip III-IV	Total
<b>Hombres</b>	31,6% (43)	68,3% (93)	100% (136)
<b>Mujeres</b>	32,2% (41)	67,7% (86)	100% (127)
<b>p</b>	0,908		

$X^2$  0,013; gl 1; p 0,908

**Tabla 93. Estadio Killip según sexo y periodo.**

	2001			2011		
	Killip I-II	Killip III-IV	Total	Killip I-II	Killip III-IV	Total
<b>Hombres</b>	35,3% (30)	64,7% (55)	100% (85)	25,5% (13)	74,5 % (38)	100% (51)
<b>Mujeres</b>	35% (21)	65% (39)	100% (60)	29,8% (20)	70,1% (47)	100% (67)
<b>p</b>	0,97			0,6		

2001:  $X^2$  0,001; gl 1; p 0,97; 2011:  $X^2$  0,273; gl 1; p 0,601.

En cuanto a las complicaciones arrítmicas, los varones presentaron taquicardia o fibrilación ventricular con mayor frecuencia que las mujeres. Diferencias que fueron especialmente manifiestas en el periodo 2011, donde ninguna mujer presentó esta complicación. La incidencia del resto de complicaciones arrítmicas no fue diferente por sexos.

**Tabla 94. Complicaciones arrítmicas según sexo.**

	<b>Taquicardia/ fibrilación ventricular</b>	<b>Fibrilación auricular</b>	<b>Bloqueo auriculo- ventricular</b>
<b>Hombres</b>	13,2% (18/136)	18,1% (21/116)	14% (19/136)
<b>Mujeres</b>	3,1% (4/127)	11,21% (12/107)	16,5% (21/127)
<b>p</b>	0,003	0,14	0,67

TV/FV:  $X^2$  8,715; gl 1; p 0,003; FA:  $X^2$  2,095; gl 1; p 0,14; BAV:  $X^2$  0,781; gl 1; p 0,67

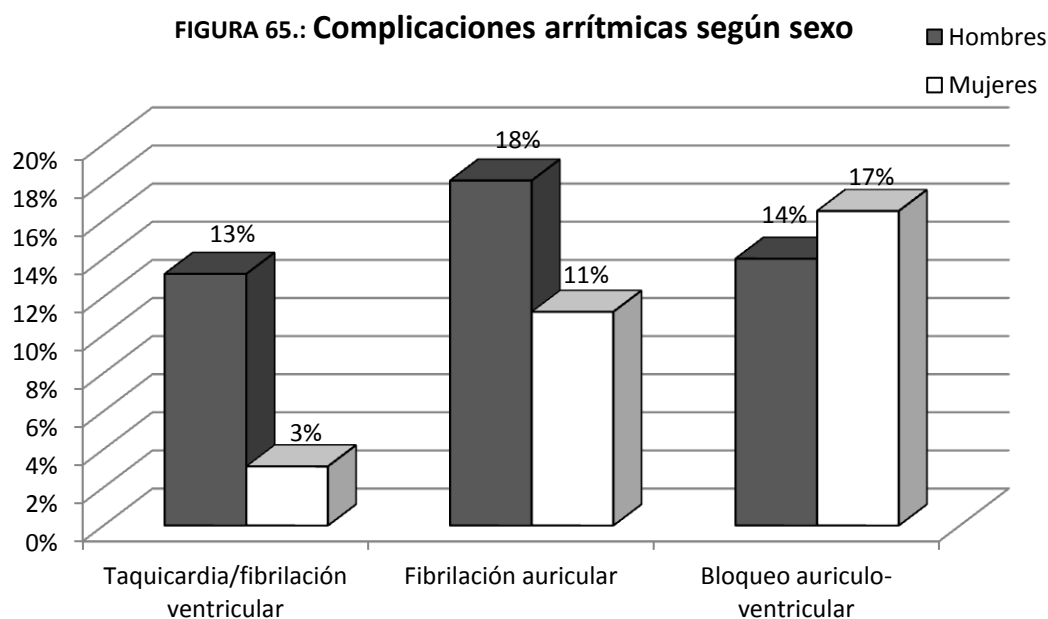


Tabla 95. Complicaciones arrítmicas según sexo y periodo.

2001			
	Taquicardia/ fibrilación ventricular	Fibrilación auricular	Bloqueo auriculo- ventricular
<b>Hombres</b>	14,1% (12/85)	17,8% (13/73)	12,9% (11/85)
<b>Mujeres</b>	6,7% (4/60)	8% (4/50)	16,7% (10/60)
<b>p</b>	0,158	0,122	0,89
2011			
	Taquicardia/ fibrilación ventricular	Fibrilación auricular	Bloqueo auriculo- ventricular
<b>Hombres</b>	11,7% (6/51)	18,6% (8/43)	15,7% (8/51)
<b>Mujeres</b>	--	14% (8/57)	16,4% (11/67)
<b>p</b>	0,004	0,53	0,67

2001: TV/FV:  $X^2$  1,989; gl 1; p 0,158; FA:  $X^2$  2,397; gl 1; p 0,122; BAV:  $X^2$  0,473; gl 1; p 0,79. 2011:

TV/FV:  $X^2$  8,305; gl 1; p 0,004; FA:  $X^2$  0,381; gl 1; p 0,537; BAV:  $X^2$  0,788; gl 1; p 0,67.

No hubo diferencias en el desarrollo de insuficiencia renal, complicaciones mecánicas y accidentes cerebrovasculares entre hombres y mujeres.

Tabla 96. Otras complicaciones según sexo.

	Insuficiencia renal	Complicaciones mecánicas	Accidente cerebrovascular	Total
<b>Hombres</b>	39,7% (54)	3,6% (5)	2,2% (3)	100% (136)
<b>Mujeres</b>	39,3% (50)	4,7% (6)	3,9% (5)	100% (127)
<b>p</b>	0,95	0,67	0,41	

Insuficiencia renal  $X^2$  0,003; gl 1; p 0,95, Complicaciones mecánicas  $X^2$  0,18; gl 1; p 0,67, Accidente cerebrovascular  $X^2$  0,667; gl 1; p 0,41

FIGURA 66.: Otras complicaciones según sexo

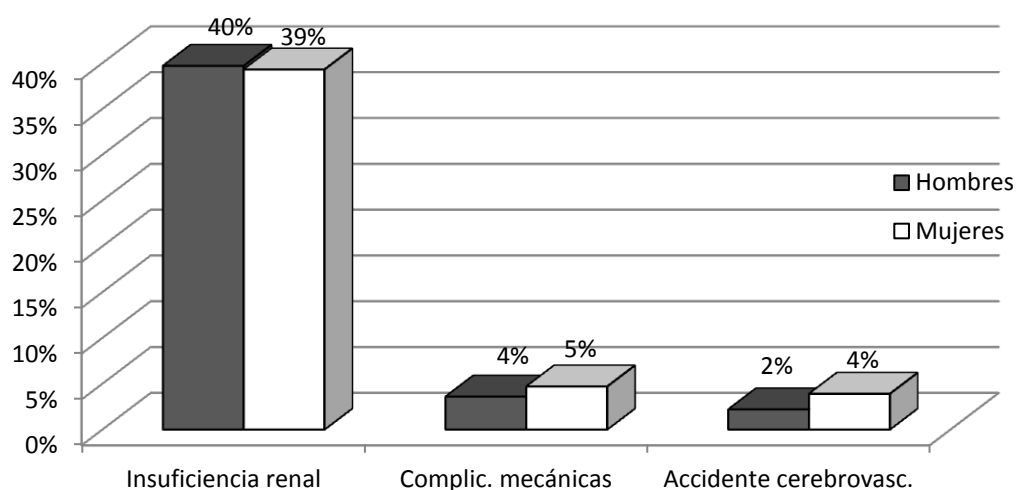


Tabla 97. Otras complicaciones según sexo y periodo.

2001				
	Insuficiencia renal	Complicaciones mecánicas	Accidente cerebrovascular	Total
<b>Hombres</b>	38,8% (35)	5,9% (5)	2,3% (2)	100% (85)
<b>Mujeres</b>	35% (21)	3,3% (2)	3,3% (2)	100% (60)
<b>p</b>	0,45	0,48	0,72	
2011				
	Insuficiencia renal	Complicaciones mecánicas	Accidente cerebrovascular	Total
<b>Hombres</b>	37,2% (19)	--	2% (1)	100% (51)
<b>Mujeres</b>	43,3% (29)	6% (4)	4,5% (3)	100% (67)
<b>p</b>	0,5	0,07	0,45	

2001: Insuficiencia renal  $X^2$  0,566; gl 1; p 0,45 , Complicaciones mecánicas  $X^2$  0,497; gl 1; p 0,48, Accidente cerebrovascular  $X^2$  0,126; gl 1; p 0,723. 2011: Insuficiencia renal  $X^2$  0,436; gl 1; p 0,509 , Complicaciones mecánicas  $X^2$  3,152; gl 1; p 0,076, Accidente cerebrovascular  $X^2$  0,56; gl 1; p 0,454.

- Mortalidad y reingresos

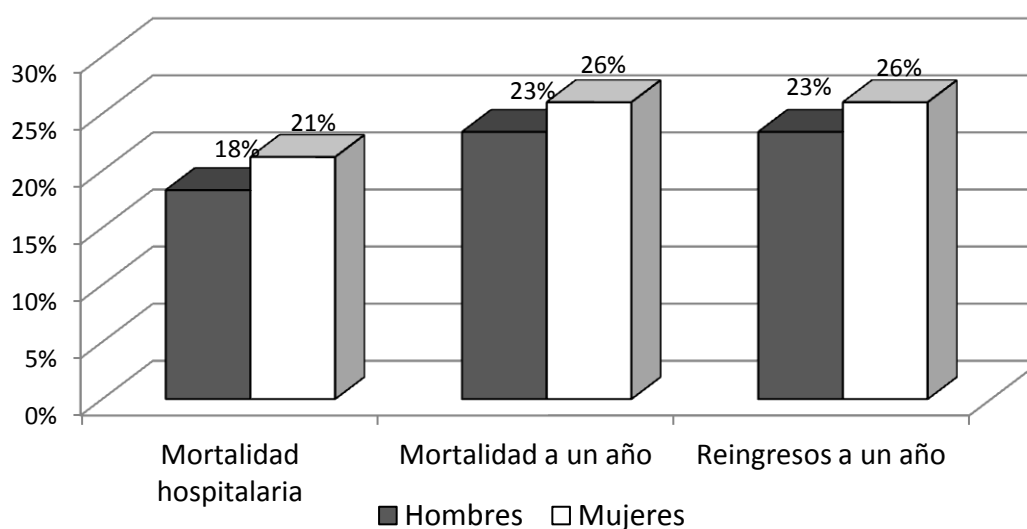
Al analizar las variables de evolución en la muestra total, aunque las tres variables de evolución (mortalidad hospitalaria, mortalidad a un año y reingresos a un año) muestran unos porcentajes ligeramente desfavorables para las mujeres en comparación con los hombres, estas diferencias no alcanzan la significación estadística en ningún caso.

**Tabla 98. Datos de la evolución según sexo.**

	<b>Mortalidad hospitalaria</b>	<b>Mortalidad a un año</b>	<b>Reingresos a un año</b>
<b>Hombres</b>	18,3% (25/136)	23,4% (26/111)	23,4% (26/111)
<b>Mujeres</b>	21,2% (27/127)	26% (26/100)	26% (26/100)
<b>p</b>	0,55	0,69	0,68

*Mortalidad hospitalaria  $X^2$  0,34; gl 1; p 0,55, Mortalidad en el seguimiento a un año  $X^2$  0,15; gl 1; p 0,69, Reingresos en el seguimiento a un año  $X^2$  0,161; gl 1; p 0,68*

**FIGURA 67.: Datos de la evolución según sexo**



Al analizarlo por periodos, tampoco encontramos diferencias significativas en la mortalidad, ni hospitalaria ni a un año, ni en los reingresos entre hombres y mujeres. Cabe destacar sin embargo, las diferencias en el periodo 2001 entre hombres y mujeres en la mortalidad en el seguimiento a un año: mientras que las mujeres tuvieron una mortalidad del 41,3%, en varones este porcentaje fue del 25% ( $p=0,06$ ).

**Tabla 99. Datos de la evolución según sexo y periodo.**

2001			
	Mortalidad hospitalaria	Mortalidad a un año	Reingresos a un año
<b>Hombres</b>	21,2% (18/85)	25% (17/68)	29,4% (20/68)
<b>Mujeres</b>	23,3% (14/60)	41,3% (19/46)	36,9% (17/46)
<b>p</b>	0,75	0,06	0,412
2011			
	Mortalidad hospitalaria	Mortalidad a un año	Reingresos a un año
<b>Hombres</b>	13,7% (7/51)	20,9% (9/43)	13,9% (6/43)
<b>Mujeres</b>	19,4% (13/67)	12,7% (7/55)	16,7% (9/55)
<b>p</b>	0,41	0,276	0,71

2001: Mortalidad hospitalaria  $X^2$  0,095; gl 1;  $p$  0,758, Mortalidad en el seguimiento a un año  $X^2$  3,376; gl 1;  $p$  0,066, Reingresos en el seguimiento a un año  $X^2$  0,673; gl 1;  $p$  0,412. 2011: Mortalidad hospitalaria  $X^2$  0,663; gl 1;  $p$  0,415, Mortalidad en el seguimiento a un año  $X^2$  1,189; gl 1;  $p$  0,276, Reingresos en el seguimiento a un año  $X^2$  0,135; gl 1;  $p$  0,714.

# DISCUSIÓN



## **DISCUSIÓN**

### **1. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS SUJETOS**

El incremento en la esperanza de vida que se han producido en las últimas décadas, relacionado con la mejora en la calidad de vida y fundamentalmente con los avances en medicina, tiene como consecuencia un aumento del envejecimiento de la población.

Los individuos están alcanzando edades que eran impensables en épocas anteriores, y ha aumentado el número de personas octogenarias (*Pérez, 2010*). Estos hechos se reflejan en nuestro trabajo, y se observa cómo en una década (de 2001 a 2011) aumenta la edad de los individuos que se presentan con síndrome coronario agudo con elevación del ST en nuestro medio.

Así, en el periodo 2011 los pacientes tenían una edad media mayor que en 2001 y hubo mayor porcentaje de pacientes mayores de 85 años (TABLAS 14 y 15.).

A pesar de que el número de personas mayores de 75 años en Navarra era más numeroso en 2001 que en 2011, nuestro tamaño muestral fue menor en 2011 que en 2001. Es decir, aunque había más sujetos mayores de 75 años en el año 2011, fueron menos los que presentaron síndrome coronario agudo con elevación del ST. Consideramos que esto se debe a los avances en medicina, concretamente en Medicina Preventiva, que han acontecido en los últimos años.

La relación entre la edad y la evolución clínica (en especial la mortalidad) muestra un agravamiento drástico (*Savonitto, 2014*). De hecho, la edad es el principal factor de riesgo y factor pronóstico en la cardiopatía isquémica. Además, la relación entre la edad y la mortalidad por síndrome coronario agudo es exponencial (FIGURA 21.).

Hay que tener en cuenta también que la edad no sólo afecta a la evolución hospitalaria y a la mortalidad a corto plazo. Entre los ancianos que sobreviven a la fase hospitalaria de un síndrome coronario agudo, el riesgo de muerte continúa elevado a largo plazo, y en este caso también existe una relación exponencial con la edad (*Tahir, 2008*).

Respecto al sexo, en 2001 hubo más pacientes varones y en 2011 hubo más mujeres (TABLA 16. y FIGURA 33). Las mujeres tienen mayor esperanza de vida que los

hombres y las ancianas con síndrome coronario agudo tienen una edad media 10 años mayor que los hombres con la misma patología. Ello hace que en el subgrupo de pacientes ancianos con síndrome coronario agudo sean más numerosas las mujeres. En nuestra muestra esto sólo se cumple en el periodo 2011. Nuestra hipótesis para explicar este hallazgo es que en el periodo 2001, los síndromes coronarios agudos en mujeres mayores pudieron estar infradiagnosticados. El diagnóstico del síndrome coronario agudo en la mujer es más difícil que en el hombre, y mucho más aún en la mujer anciana. Esto se debe a una serie de peculiaridades que caracterizan a esta patología en mujeres de edad avanzada; tienen más síntomas atípicos, llegan al hospital más tarde (60 minutos de promedio) y presentan mayor comorbilidad que los varones, entre otras cosas (*Ishihara, 2011*). Teniendo en cuenta que en 2001 había más tendencia al manejo conservador de los ancianos y a no realizar tantas pruebas complementarias en este subgrupo de edad, muchos síndromes coronarios agudos en la mujer anciana pudieron haber pasado desapercibidos, y conllevar ello a un menor porcentaje de mujeres en el periodo 2001 respecto al 2011.

Por otra parte, como han demostrado varios estudios, las mujeres tienen peor pronóstico a corto plazo tras un síndrome coronario agudo, especialmente en síndromes coronarios agudos con elevación del ST (*Sadowski, 2011*). Las mujeres ancianas suman el riesgo inherente a la edad con el riesgo asociado al sexo femenino. Esto explica que su situación inicial sea más desfavorable (*Moreno, 2010*).

Por su parte, los pacientes del periodo 2011 de nuestra muestra tenían más factores de riesgo cardiovascular clásicos que los del periodo 2001. En concreto, eran con mayor frecuencia hipertensos y dislipémicos. No hubo diferencias entre ambos periodos en la prevalencia de diabetes (TABLA 17. y FIGURA 34.). En general, el hábito tabáquico no era muy prevalente en ninguno de los dos periodos, sin diferencias por periodos (TABLA 18. y FIGURA 35.).

Esta mayor agrupación de factores de riesgo cardiovascular en 2011 pudo deberse a la mayor edad de los pacientes de este periodo. Es conocido que todos los factores de riesgo cardiovascular son más prevalentes a mayor edad, con la única excepción del tabaquismo (*Baena, 2005*). Por otra parte, consideramos que probablemente en 2001

había pacientes con hipertensión arterial y dislipemia no diagnosticados, por la, ya comentada, tendencia en los ancianos a una mayor pasividad en las medidas diagnóstico-terapéuticas en el primer periodo. En el caso de la diabetes es menos improbable el infradiagnóstico, ya que es una patología que aunque tampoco es infrecuente que sea silente, puede presentar descompensaciones (cetoacidosis, hipoglucemias severas) que lleven a su diagnóstico antes que en el caso de la hipertensión o la dislipemia.

Los pacientes de ambos periodos no eran significativamente distintos en cuanto a las comorbilidades analizadas (EPOC, demencia, insuficiencia renal y arteriopatía periférica). (TABLA 19. y FIGURA 36.)

También los dos grupos eran similares en cuanto al antecedente personal de cardiopatía isquémica y de su tratamiento. Los del periodo 2001, por su parte, habían tenido con mayor frecuencia insuficiencia cardíaca (TABLAS 20 y 21.).

En conclusión, en 2011 eran mayores, con mayor proporción de mujeres y con más factores de riesgo cardiovascular clásicos. Es decir, los pacientes de este periodo tenían unas características basales menos favorables que los de 2001, y por ello, puede considerarse que, a priori, tenían riesgo de presentar una peor evolución clínica.

## 2. DATOS DEL EPISODIO DE INGRESO CARDIOVASCULAR

Aunque en ambos periodos el centro de ingreso más frecuente fue el Hospital de Navarra, esta tendencia fue mayor en el periodo 2011, en detrimento del ingreso en el resto de los hospitales. Es decir, en 2011 aumentó de forma significativa el ingreso en el centro terciario de referencia en patología cardiológica (TABLA 22. y FIGURA 37.).

Algo similar ocurre con el servicio de ingreso. En 2011 aumentó el número de ingresos en el Servicio de Cardiología, es decir nuevamente, los pacientes se orientaron hacia un lugar donde podían recibir cuidados cardiológicos más específicos (TABLA 23. y FIGURA 38.).

Estos dos datos pueden interpretarse como un aumento en la calidad de la asistencia al paciente anciano con síndrome coronario agudo con elevación del ST en el 2011

ofreciéndoles ingresar en el lugar donde pueden recibir los cuidados más especializados para su patología, independientemente de su edad.

Sin embargo, los pacientes de ambos periodos no fueron significativamente distintos en cuanto al porcentaje de ingresos en una unidad de críticos, porcentaje que fue muy alto (cercano al 80%) en ambos periodos (TABLA 24. y FIGURA 39.).

El tiempo de estancia hospitalaria tampoco fue significativamente diferente en uno y en otro periodo (TABLA 25.). La estancia hospitalaria de nuestros pacientes fue mayor que la descrita en un estudio realizado en un hospital de Minneapolis (*Christiansen, 2013*), en el que analizaron la evolución de pacientes mayores de 80 años con síndrome coronario agudo con elevación del ST tratados con angioplastia primaria, con una estancia hospitalaria media de 4 días. El hecho de que los pacientes de este estudio fueran tratados con angioplastia primaria, no es la razón de que nuestros resultados fueran discordantes, ya que al analizar en nuestra muestra la estancia hospitalaria según la realización o no de esta terapia, tampoco hallamos diferencias significativas: la estancia media fue de 11,32 días en pacientes en los que se realizó angioplastia primaria y de 11,57 días en los que no se realizó esta terapia (  $p= 0,95$ ). Quizá las diferencias entre el estudio de Christiansen y el nuestro pudieron estar relacionadas con el hecho de que el hospital en el que ingresaron los pacientes del estudio comentado era privado y nuestros pacientes ingresaron en hospitales públicos.

La demora en consultar en el hospital fue una característica común en ambos periodos, siendo el tiempo medio hasta la consulta mayor de 20 horas.

Estos datos son concordantes con los hallados en la literatura; es un hecho demostrado que la demora en la solicitud de asistencia sanitaria en un síndrome coronario agudo aumenta con la edad y este aspecto está favorecido por una percepción disminuída al dolor, deterioro cognitivo, comorbilidades o limitaciones sociales (*Carro, 2012*).

En nuestra muestra, aunque fue común a ambos periodos, esta característica fue mucho más marcada en 2001, siendo el tiempo hasta la consulta significativamente mayor en este periodo. Este aspecto se puso de manifiesto tanto al analizar la demora en horas, como en categorías de tiempo (TABLAS 26. y 27., FIGURAS 40 y 41.). Estas

diferencias podrían explicarse por la mejora en la calidad de los servicios extrahospitalarios en la última década. Los protocolos actuales de síndrome coronario agudo reflejan la importancia del manejo prehospitalario, e incluyen una actuación coordinada entre los sanitarios encargados de las diferentes fases. Todas estas mejoras se traducirían, entre otros beneficios, en una atención y un traslado más temprano a los centros hospitalarios (*Tubaro, 2012*).

Por otra parte, varios estudios han puesto de manifiesto que el componente de la demora que mayor peso específico tiene es el tiempo de decisión. Así, la mayor reducción potencial de la demora prehospitalaria depende del paciente y, en parte, se escapa al control directo del sistema sanitario (*Herlitz, 1992*) (*Castiella, 1997*).

Este hecho ha llevado a que en los últimos años se hayan puesto en marcha actuaciones educativas dirigidas a las personas con factores de riesgo y a los familiares que conviven con sujetos de riesgo (en especial ancianos) que promueven la divulgación en medios de comunicación, centros de salud o charlas coloquio. La idea a transmitir sería aquella que capacitase al sujeto para reconocer los síntomas y le motivase para que solicite asistencia sanitaria lo antes posible.

Estas campañas pueden haber contribuido a la reducción de la demora en la consulta objetivada en los pacientes del último periodo de nuestro estudio.

No se observaron diferencias significativas en cuanto a la localización del infarto en uno y en otro periodo, siendo la localización inferior la más frecuente. Otros estudios también han identificado la inferior como la localización más frecuente del infarto de miocardio entre los ancianos (*Viana 2013*). La afectación del ventrículo derecho en los IAM inferiores tampoco fue distinta por periodos (TABLA 28. y 29. y FIGURA 42).

### 3. DATOS DE LA INTERVENCIÓN EN EL PACIENTE

En 2011 se realizaron más pruebas complementarias que en 2001: tanto más ecocardiogramas transtorácicos, más coronariografías y más cardioresonancias magnéticas.

Tras un síndrome coronario agudo, antes del alta hospitalaria, se debe evaluar el tamaño del infarto y la función del ventrículo izquierdo en reposo (normalmente por ecocardiografía transtorácica). En nuestro caso el ecocardiograma transtorácico se realizó en el 80,6% del total de los pacientes, porcentaje mayor que el descrito en otros estudios de síndrome coronario agudo con elevación del ST en ancianos. En un estudio sueco recientemente publicado (*Libungan, 2015*), en el que analizaron 1413 pacientes mayores de 75 años con síndrome coronario agudo con elevación del ST, únicamente se realizó esta exploración complementaria al 29% de los que recibieron tratamiento conservador y al 75% de los que se reperfundieron ( $p < 0,001$ ).

En pacientes más jóvenes, por el contrario, se han descrito porcentajes de utilización de ecocardiograma transtorácico mayor a los obtenidos en nuestro estudio. En estudio DIOCLES (*Barrabés, 2015*), que recoge síndromes coronarios agudos en pacientes de todas las edades, se realizó esta exploración en el 92,6% de los 788 pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST.

Los pacientes del 2011 presentaron una fracción de eyección de ventrículo izquierdo (medida por ecocardiograma transtorácico) significativamente menor que los del 2001, con mayor porcentaje de pacientes con disfunción sistólica severa (definida como una fracción de eyección del ventrículo izquierdo igual o menor del 35%). Este resultado fue, en nuestra opinión, inesperado y sugiere que los pacientes de 2011 tenían, de entrada, infartos más extensos que los de 2001. Nuestra hipótesis para explicar este hallazgo es que en 2001, dado que en esa época la tendencia era tratar de forma conservadora a los ancianos, limitando los ingresos y a menudo las consultas sanitarias, los ancianos que tenían infartos muy grandes (y por tanto una disfunción sistólica severa) a menudo no eran remitidos al hospital o aunque llegaran a urgencias, no ingresaban, porque se consideraba que una patología tan grave en alguien tan anciano era subsidiaria de limitar medidas diagnóstico-terapéuticas. De esta manera, se

seleccionarían pacientes menos graves, con infartos más pequeños y mejor fracción de eyección.

Por otra parte, la estimación de la fracción de eyección por ecocardiografía es un método con importante variabilidad interobservador, y en laboratorios de imagen diferentes en la que trabajan profesionales diferentes puede observarse cierta variabilidad. Hole et al encontraron un coeficiente de variación en la estimación de la fracción de eyección por ecocardiograma transtorácico del 12,8% entre un laboratorio central de ecocardiografía y los investigadores locales (*Hole, 2002*).

El hecho de que los centros de ingreso fueran significativamente diferentes de un periodo a otro, pudo contribuir en cierto modo a que la fracción de eyección estimada fuera distinta de un periodo a otro.

La coronariografía es una exploración invasiva, cuya utilización se ha limitado durante años, y se sigue limitando, en pacientes ancianos, siendo la edad, a menudo, la razón principal para no realizarse. De hecho, Gómez considera la no realización de procedimientos cardiológicos invasivos como uno de los principales ejemplos de discriminación terapéutica por la edad (*Gómez, 2003*).

Nuestros datos son concordantes en este sentido con la literatura, y sólo en el 38,4% de los pacientes se llevó a cabo esta exploración, cifras extremadamente bajas si tenemos en cuenta que nos encontramos en el seno de un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Pero más llamativas aún resultan las diferencias entre periodos. Así, aunque en el último periodo la realización de coronariografías fue relativamente baja para tratarse de un síndrome coronario agudo con elevación del ST (se realizó en el 65,3%), fue con mucha diferencia mayor que en el periodo 2001, donde sólo se realizó al 16,6% de los pacientes (TABLA 30. y FIGURA 43.).

Estos datos evidencian un cambio muy sustancial en el manejo de los pacientes ancianos de un periodo a otro, desde una actitud básicamente conservadora en 2001 a una mucho más intervencionista en 2011.

Además no sólo hay cambios entre periodos en la propia indicación, sino también en el carácter de la coronariografía (TABLA 33. y FIGURA 45.). Así, la coronariografía fue urgente con más frecuencia en 2011 que en 2001, dato que también refleja la tendencia hacia un manejo más agresivo en 2011. La anatomía coronaria hallada en las coronariografías no fue significativamente diferente de un periodo a otro (TABLA 34).

En 2001 se realizaron más pruebas de esfuerzo que en 2011, sin embargo estas diferencias no alcanzaron la significación estadística (TABLA 30. y FIGURA 43.). En cuanto al tipo de prueba de esfuerzo, la ergometría convencional fue la más utilizada en ambos periodos. A comentar que hasta en el 75% la prueba de esfuerzo no fue concluyente, probablemente por tratarse de pacientes ancianos convalecientes de una patología grave y por tanto con la capacidad para realizar esfuerzo muy reducida, por lo que consideramos que en este contexto tal exploración no posee demasiada utilidad.

La resonancia cardíaca sólo se realizó durante el periodo 2011, ya que en 2001 no estaba disponible.

Al analizar el tratamiento médico volvemos a observar marcados cambios de un periodo a otro. Los pacientes del periodo 2011 recibieron un tratamiento médico más intensivo que los el 2001, lo que nuevamente pone de manifiesto una menor restricción en el acceso a terapias indicadas en el periodo más reciente.

Así, en 2011 se utilizaron con mayor frecuencia fármacos que han demostrado su eficacia en el síndrome coronario agudo, como son la aspirina, el clopidogrel, los betabloqueantes, los IECA/ARA II y las estatinas. Resulta especialmente llamativo el caso del clopidogrel y de los IECA/ARA II, con una utilización 5,7 y 3,3 veces mayor, respectivamente, en el periodo 2011 respecto al 2001.



Los antialdosterónicos, que han demostrado una reducción de la mortalidad en pacientes seleccionados con síndrome coronario agudo con elevación del ST (pacientes con fracción de eyección menor del 40% e insuficiencia cardíaca o diabetes) (*Pitt, 2003*), también se utilizaron con mayor frecuencia en 2011.

Los nitratos fueron los únicos fármacos que se emplearon con mayor frecuencia en el periodo 2001. Estos fármacos se utilizan en el tratamiento sintomático de la isquemia miocárdica. Probablemente el hecho de que los pacientes de 2001 recibieran menos terapia de reperfusión (y por lo tanto estaban más expuestos a la isquemia miocárdica), tuvo que ver con la mayor utilización de nitratos. De hecho la utilización de nitratos fue significativamente más frecuente en pacientes no revascularizados que en pacientes revascularizados (60,1% vs 21,9%,  $p < 0,001$ ).

La heparina, el acenocumarol, los antagonistas del calcio, los diuréticos y la digoxina se utilizaron por igual en ambos periodos (TABLA 35. y FIGURA 46.).

Un estudio de diseño similar al nuestro comparó los cambios en el manejo del infarto de miocardio en mayores de 75 años, comparando una cohorte de pacientes seleccionados entre 2000-2001 y otra entre 2005-2006 (*Schiele, 2009*). Al igual que nosotros, ellos también encontraron diferencias entre periodos en la utilización de aspirina, clopidogrel, betabloqueantes, estatinas e IECA/ARA II, a favor del periodo más reciente (si bien en el caso de los betabloqueantes las diferencias no alcanzaron la significación estadística).

Si comparamos el periodo 2000-2001 de este estudio con nuestro periodo 2001 y el periodo 2005-2006 de este estudio con nuestro periodo 2011, encontramos que la utilización de aspirina y de IECA/ARA II fue muy similar en ambos estudios. El clopidogrel se utilizó con mayor frecuencia en el estudio de Schiele (16% vs 13% y 89% vs 75%) y las estatinas más en el nuestro (14% vs 22% y 55% vs 74%).

En cuanto a los betabloqueantes, en periodo inicial se utilizaron más en el estudio francés (49% vs 33%), sin embargo en el periodo más reciente el uso fue mayor en nuestro estudio. Si bien hay que tener en cuenta que el periodo reciente de nuestro estudio es 2011 y el de ellos 2005-2006, por lo que este decalaje de años también pudo haber contribuido a estas diferencias (TABLA 100.).

**Tabla 100. Tratamiento farmacológico en el estudio de Schiele y en el nuestro.**

	ESTUDIO SCHIELE			NAVARRA		
	2001 (n 280)	2006 (n 588)	p*	2001 (n 145)	2011(n18)	p*
<b>AAS</b>	90%	96%	0,001	88,2%	95,7%	0,02
<b>Clopidogrel</b>	16%	89%	0,001	13,1%	75,4%	0,001
<b>Betabloqueantes</b>	49%	55%	0,06	33,1%	78,8%	0,001
<b>IECA/ARA II</b>	50%	77%	0,001	50,3%	75,4%	0,001
<b>Estatina</b>	14%	55%	0,001	22%	74,5%	0,001

*AAS: Acido acetil salicílico; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; ARA II: antagonista de los receptores de angiotensina. p\* se refiere a las diferencias entre las dos cohortes de cada uno de los estudio.*

Aunque nuestros hallazgos evidencian un uso más frecuente de los tratamientos recomendados en los sujetos del periodo 2011 respecto a los de 2001, este uso continúa siendo menor que en los sujetos las jóvenes. El estudio DIOCLES (*Barrabés, 2015*) incluyó a todos los pacientes mayores de 18 años ingresados consecutivamente con el diagnóstico de síndrome coronario agudo de Enero a Junio de 2012 en 44 hospitales españoles seleccionados al azar. Recogió la evolución en el ingreso y los eventos a 6 meses, e incluyó 788 pacientes con SCACEST.

En la TABLA 101. se muestran datos comparativos entre el periodo 2011 de nuestro estudio y los sujetos del Estudio DIOCLES. Datos que ponen de manifiesto una menor utilización de los tratamientos recomendados en el síndrome coronario agudo con elevación del ST (aspirina, clopidogrel, IECA/ARA II, betabloqueantes y estatinas) en los pacientes de nuestro estudio. Asumimos que, teniendo en cuenta que son pacientes superponibles (con el mismo diagnóstico clínico, hospitales españoles (incluidos los de

Navarra), similar época...), estas diferencias se deben principalmente a la mayor edad de los sujetos de nuestra muestra.

**Tabla 101. Fármacos utilizados en el periodo 2011 vs en el Estudio DIOCLES**

	2011 (n 118)	DIOCLES. SCACEST (n 788)
<b>Aspirina</b>	95,7%	97,3%
<b>Clopidogrel</b>	75,4%	92,1 %
<b>Betabloqueantes</b>	78,8%	88%
<b>IECA/ARA II</b>	75,4%	79,3%
<b>Estatina</b>	74,5%	96,3%
<b>Nitratos</b>	27,9%	17,3%
<b>Antagonistas del calcio</b>	6,7%	4,6 %
<b>Antialdosterónicos</b>	14,4%	13,1%

El porcentaje de pacientes que recibió tratamiento de revascularización fue bajo en ambos periodos (en la muestra total el 40% ), hallazgo consistente con lo publicado en la literatura, siendo la edad uno de los predictores más robustos de no revascularización en un síndrome coronario agudo.

En un artículo publicado en 2005 que incluyó un total de 410 con síndrome coronario agudo con elevación del ST, de edad igual o mayor de 75 años, el 58% recibió tratamiento de revascularización (*Bardají, 2005*). Otro estudio que recogió todos los pacientes ingresados en la red de unidades coronarias de Italia, reclutó 269 pacientes de 75 años o más con SCACEST. De estos el 42,9% recibió terapia de reperfusión (*De Luca, 2008*).

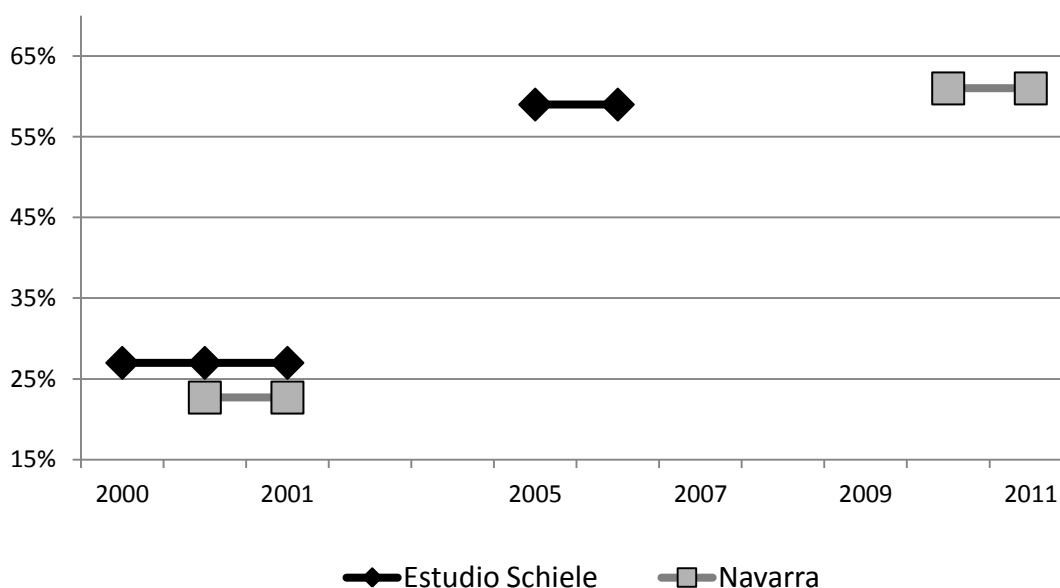
**Tabla 102. Tasa de revascularización en ancianos con SCA con elevación del ST**

ESTUDIO	n	Edad (años)	% de revascularización
<b>Bardají, 2005</b>	410	≥ 75	58
<b>De Luca, 2008</b>	269	≥ 75	42,9
<b>Navarra</b>	263	≥ 75	40

No obstante, a pesar de esta baja tasa de revascularización que observamos en nuestro estudio, esta fue mucho menor en los sujetos del periodo 2001 que en los de 2011. Así en el primero, menos de una cuarta parte de los pacientes recibieron algún tratamiento de revascularización, mientras que en 2011 lo recibieron algo más de la mitad (TABLA 36. y FIGURA 47.). Es decir, una vez más, los pacientes del periodo 2011 se trataron de forma más intensiva que los de 2001.

Esta tendencia temporal hacia una mayor revascularización en ancianos con SCACEST también se observó en el trabajo de Schiele et al (*Schiele, 2009*), donde la tasa de revascularización fue del 27% en la cohorte de 2000-2001 y del 59% en la cohorte de 2005-2006 (p 0,001).

**Figura 68. Tendencias temporales en la revascularización en ancianos con síndrome coronario agudo con elevación del ST.**



El tipo de revascularización también fue diferente entre periodos. Aunque en el periodo 2001 en los pacientes revascularizados se utilizó mayoritariamente la revascularización percutánea (54,5%), ésta fue seguida muy de cerca por la trombolisis/fibrinólisis (45,4%). En el 2011, sin embargo, la forma casi exclusiva de revascularización (92,2%) fue la percutánea, mientras que el uso de trombolisis o de revascularización quirúrgica

fue residual. Es decir, nuestro estudio pone de manifiesto que en una década la angioplastia primaria (revascularización percutánea) se ha establecido como la forma prioritaria de revascularización en pacientes ancianos con síndrome coronario agudo con elevación del ST de nuestro medio (TABLA 37. y FIGURA 48.).

Otros estudios recientes también han reflejado un aumento en la elección de la revascularización percutánea como opción de reperfusión en los ancianos con esta patología. Esto puede deberse a un aumento en la disponibilidad de esta técnica, a una menor discriminación por parte de los facultativos a los pacientes añosos, al envejecimiento poblacional por sí sólo y a la evidencia emergente a favor de la angioplastia primaria en el anciano (*Pagé, 2010*).

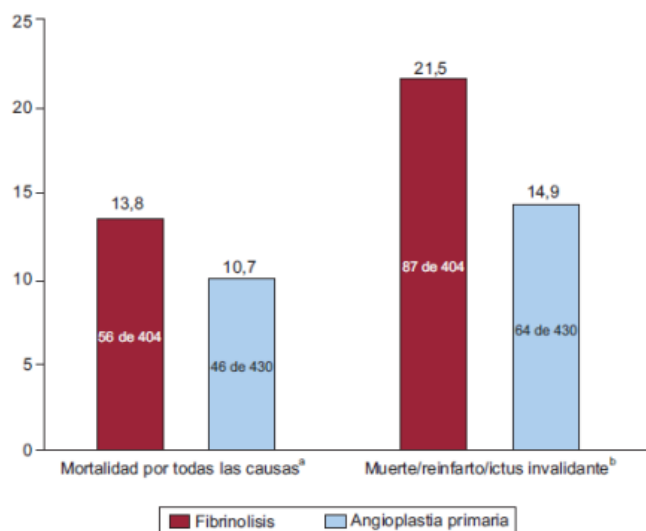
De hecho, la angioplastia primaria se considera actualmente la estrategia de reperfusión más efectiva y segura para los pacientes ancianos con síndrome coronario agudo con elevación del ST.

El ensayo TRIANA (*Bueno, 2011*) comparó la eficacia y seguridad de la angioplastia primaria respecto a la fibrinólisis en ancianos. Reclutó un total de 266 pacientes de 75 años o mayores (edad media de 81 años) que se presentaron con un síndrome coronario agudo con elevación del ST de menos de 6 horas de evolución y fueron randomizados a angioplastia primaria o fibrinólisis. El endpoint primario fue la asociación de muerte, nuevo infarto de miocardio o ictus invalidante observada a los 30 días. El estudio se detuvo prematuramente tras incluir a 266 pacientes por una baja velocidad de reclutamiento. La angioplastia primaria mostró una tendencia a la reducción de la variable de valoración principal (18,9% vs 25,4%, p 0,21) y la incidencia de cada uno de los componentes de la variable de valoración principal fue también inferior para la angioplastia primaria. Con estos datos, los autores concluyen que la angioplastia primaria parece ser mejor terapia de reperfusión para el síndrome coronario agudo con elevación del ST, incluso en los pacientes más ancianos. Y que la fibrinólisis,

administrada precozmente, es una alternativa segura a la angioplastia primaria cuando ésta no está disponible.

Un metaanálisis de tres ensayos clínicos aleatorizados (incluido estudio TRIANA) en los que se comparó la angioplastia primaria con la fibrinólisis en ancianos, mostró una tendencia a la reducción de la mortalidad y una reducción significativa de los episodios de muerte, nuevo infarto de miocardio e ictus en 30 días (Savonitto, 2014) (FIGURA 69.).

**Figura 69. Tratamiento fibrinolítico con la angioplastia primaria en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST de edad ≥ 75 años.**



Fuente: (Savonitto, 2014)

La relevancia de los datos de este estudio respecto a la práctica clínica se ha confirmado en el análisis del registro prospectivo multicéntrico de la Reseau de Cardiologie de Franche Comte (Schiele, 2009), con una comparación de dos periodos, en 2001 y 2006. De 2001 a 2006, la angioplastia primaria pasó a ser la modalidad preferente de terapia de reperfusión frente a la fibrinólisis en ancianos con síndrome coronario agudo con elevación del ST (OR ajustada = 6,9; IC95%,3,1-15), y este cambio en la estrategia se

asoció a una cifra significativamente inferior de mortalidad a 30 días en 2006 (el 9,2 frente al 23,3%;  $p < 0,001$ ).

Consideramos que toda esta evidencia descrita ha sido determinante en el aumento de la elección de la angioplastia primaria como tratamiento de revascularización en los pacientes de nuestro estudio.

No hubo diferencias en la implantación o no de stent, pero sí en el tipo de stent, ya que en 2001 sólo estaban disponibles los stents convencionales. En 2011 hasta el 35,9% de los stents implantados fueron farmacoactivos.

Un estudio español publicado en 2009 que reclutó entre 2002 y 2006 a 176 octogenarios tratados con stent intracoronario (90 con algún stent farmacoactivo y 86 sólo con stent convencional), concluyó que con una adecuada selección clínica de los pacientes, el empleo de stents farmacoactivos en pacientes octogenarios con un perfil angiográfico muy desfavorable puede ser tan seguro y eficaz como el del stent convencional en pacientes con lesiones coronarias de menor riesgo (*López, 2009*).

En cuanto a los fibrinolíticos utilizados, fueron diferentes en ambos periodos, ya que los disponibles en cada periodo eran diferentes. Sin observarse complicaciones asociadas a ninguno de ellos.

#### 4. DATOS DE LA EVOLUCIÓN

La insuficiencia cardíaca fue la complicación más frecuente en nuestra muestra total; más de la mitad de los pacientes (63,2%) desarrollaron algún grado de insuficiencia cardíaca durante el ingreso. Además, casi una cuarta parte (20,1%) se complicó con shock cardiogénico. Estos hallazgos se observaron en ambos periodos, sin diferencias significativas (TABLA 42. y FIGURA 50.).

Estos datos son concordantes con varios estudios publicados. Hovanesyan et al. identifican la insuficiencia cardíaca como la complicación más frecuente del infarto de

miocardio en el anciano y asocian esta complicación con una mayor mortalidad hospitalaria (*Hovanesyan, 2008*).

En cuanto a las complicaciones arrítmicas, los tipos de arritmias más frecuentes en ambos periodos fueron la fibrilación auricular y el bloqueo auriculo-ventricular, sin diferencias por periodos.

Las arritmias ventriculares fueron la arritmia menos frecuente en la muestra total, pero fueron significativamente más frecuentes en 2001 que en 2011 ( $p 0,008$ ) (TABLA 43. y FIGURA 51.).

A pesar de que está extensamente demostrada la relación entre la isquemia miocárdica y el desarrollo de arritmias ventriculares, nosotros no hemos encontrado asociación entre la revascularización y el desarrollo de este tipo de arritmias en los pacientes de nuestro estudio. Así el 8,5% de los que recibieron tratamiento de revascularización presentaron arritmias ventriculares, mientras que este porcentaje fue del 8,2% entre los no revascularizados ( $p 0,92$ ).

El grupo de Bardají (*Bardají, 2005*) encontró más taquicardias ventriculares sostenidas en el grupo de ancianos con SCACEST que recibieron tratamiento de reperfusión que en los que no lo recibieron (3,5% vs 7,5%,  $p 0,18$ ). Sin embargo, no encontraron asociación entre la fibrilación ventricular y la reperfusión. Consideramos que estas discordancias entre nuestro trabajo y el de Bardají, pueden deberse a un escaso número de eventos arrítmicos ventriculares en ambas muestras. Y por tanto, la limitada capacidad para extraer conclusiones.

Las complicaciones mecánicas fueron algo más frecuentes en 2001, sin embargo no hubo diferencias significativas entre periodos. Probablemente porque el número de eventos fue pequeño y por ello la potencia estadística baja para nuestro tamaño muestral para poder alcanzar diferencias estadísticamente significativas (TABLA 44.). Observamos que las complicaciones mecánicas fueron más frecuentes en el grupo de no revascularización que en los pacientes que recibieron tratamiento de revascularización (5,7% vs 1,9%,  $p 0,1$ ). Bardají et al encontraron una tasa similar a la de nuestra muestra



en cuanto a complicaciones mecánicas en ancianos con síndrome coronario agudo con elevación del ST (3,6%), pero al contrario que nosotros, no encontraron diferencias entre pacientes revascularizados y no revascularizados ( $p = 0,59$ ) (Bardají, 2005).

Los pacientes de los dos periodos no fueron significativamente diferentes en cuanto al desarrollo de accidentes cerebrovasculares (TABLA 45.). En el grupo de Bardají (Bardají, 2005) la incidencia de accidente cerebrovascular fue discretamente superior en el grupo tratado con fibrinolíticos comparado con los tratados conservadoramente o con angioplastia primaria (5,4% vs 1,5%,  $p = 0,06$ ). Nosotros no encontramos asociación entre los accidentes cerebrovasculares y la utilización de fármacos fibrinolíticos, de hecho, ninguno de los pacientes a los que se les administró fibrinólisis presentaron esta complicación (0% vs 3,2%,  $p = 0,46$ ).

El desarrollo de insuficiencia renal fue llamativamente frecuente en la muestra, cerca del 40% en general, sin diferencias por periodos (TABLA 46.). Consideramos que esta alta incidencia de deterioro de la función renal se debió a que utilizamos criterios muy estrictos para definir la insuficiencia renal aguda (cualquier valor por encima del límite superior del laboratorio (1,2mg/dl) en pacientes con cifra previa normal o aumento 0,5mg/dl en pacientes con función renal previa alterada). Y más teniendo en cuenta que se trata de ancianos, en los que la elevación de creatinina es muy frecuente en el contexto de eventos agudos que cursen con cambios en la presión arterial, y por lo tanto en la perfusión renal.

La mortalidad hospitalaria global en nuestros pacientes fue del 19,8%, y fue mayor en el periodo 2001 que en el 2011. No pudimos demostrar diferencias significativas porque la potencia estadística era baja para el número de eventos. Sin embargo, consideramos que son diferencias clínicamente relevantes: en el 2001 falleció el 22% y en 2011 el 16,9%, es decir más de 5% de diferencia en la mortalidad hospitalaria (TABLA 47. y FIGURA 52.).

Por otra parte, consideramos que el beneficio en la mortalidad hospitalaria esperable por el manejo terapéutico más agresivo en los pacientes de 2011, se vio atenuado porque estos pacientes tenían unas características basales algo más desfavorables (mayor edad,

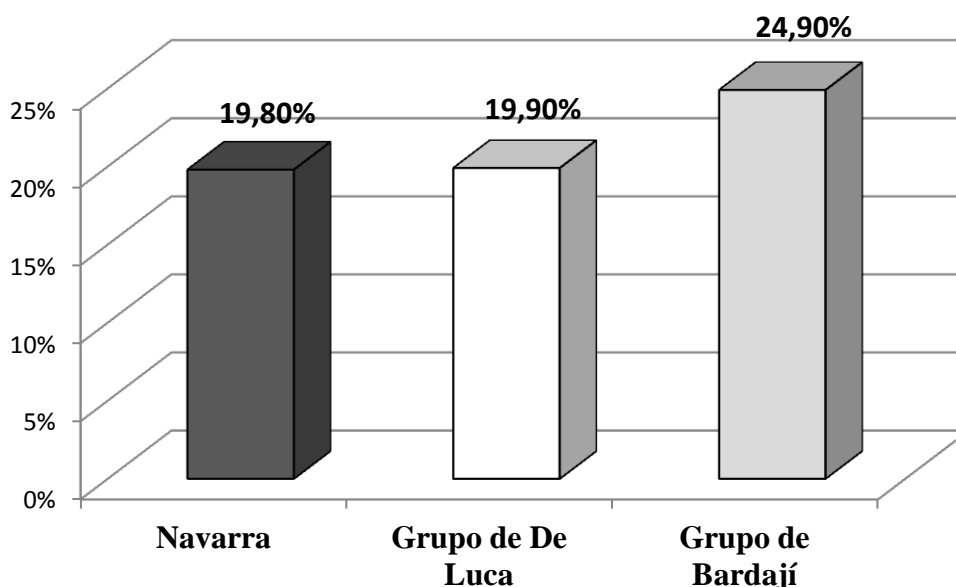
más mujeres, más factores de riesgo cardiovascular y una fracción de eyección menor) que los de 2001.

Nuestra mortalidad hospitalaria es similar a la publicada por el grupo de De Luca (*De Luca, 2008*), que observaron una mortalidad hospitalaria total del 19,9% en 269 pacientes mayores de 75 años con síndrome coronario agudo con elevación del ST ingresados durante el año 2001 en la red de unidades coronarias de Italia.

La mortalidad hospitalaria global registrada en los 410 pacientes  $\geq 75$  años con síndrome coronario agudo con elevación del ST incluidos en el registro TRIANA 1 y TRIANA 2 durante el año 2002 (*Bardají, 2005*), fue mayor: 24,1%. En la mayoría de los casos (58,6%) por shock cardiogénico.

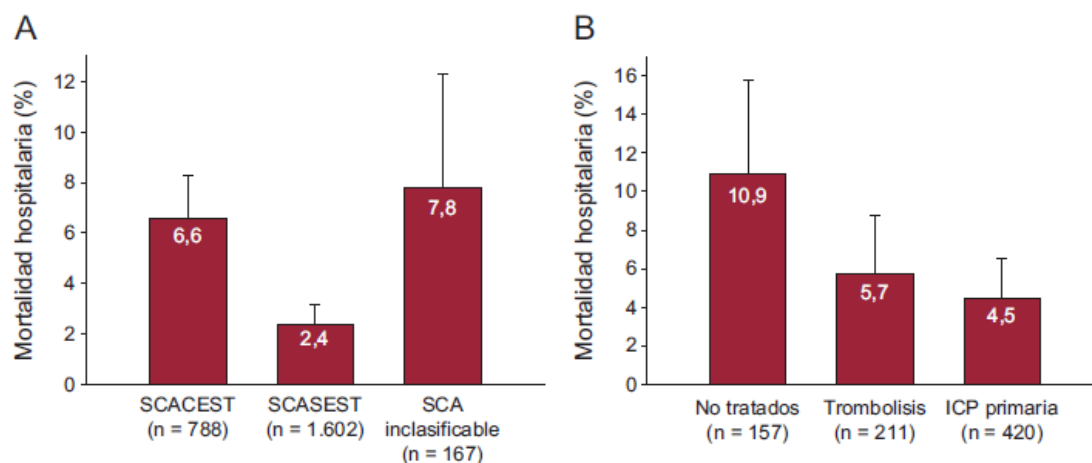
En la FIGURA 70. se muestran los datos de nuestro estudio con los dos estudios descritos.

**Figura 70. Mortalidad hospitalaria global por síndrome coronario agudo con elevación del ST en mayores de 75 años**



La mortalidad hospitalaria global por síndrome coronario agudo con elevación del ST en España en el 2012 fue de 6,6%: 10,9% en los que recibieron tratamiento conservador, 5,7% en los que se utilizó fibrinólisis y 4,5% en los tratados con angioplastia primaria (Estudio DIOCLES (Barrabés, 2015)). La FIGURA 71. muestra los datos descritos.

**Figura 71. Mortalidad hospitalaria por síndrome coronario agudo en España en 2012.**



*A: mortalidad hospitalaria en las tres categorías de pacientes. B: mortalidad hospitalaria en el subgrupo con SCACEST en función del tratamiento de reperusión recibido. Figura extraída de Fuente: (Barrabés, 2015).*

En nuestro estudio, el análisis multivariable mostró que el uso de estatinas e IECA/ARA II fue un factor protector para el evento mortalidad hospitalaria.

Estos hallazgos son concordantes con lo publicado en la literatura. Una revisión sistemática de los estudios que han utilizado IECA/ARA II de forma precoz en los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST ha indicado que este tratamiento produce una reducción significativa de la mortalidad a los 30 días, produciéndose la mayor parte del beneficio en la primera semana, independientemente

de la edad de los sujetos. El beneficio de las estatinas en el contexto de un síndrome coronario agudo también ha quedado demostrado de forma inequívoca y varios estudios han establecido el beneficio de iniciar el tratamiento con estatinas de forma precoz (lo antes posible durante el ingreso) e intensiva (*Steg, 2012*).

En nuestro trabajo, tanto los IECA/ARA II como las estatinas fueron utilizados más frecuentemente en 2011 que en 2001. Esto va a favor de nuestra hipótesis y demuestra que un manejo más intensivo en ancianos, con utilización de fármacos de eficacia demostrada en el síndrome coronario agudo con elevación del ST, tiene beneficios pronósticos, en este caso, con mejoría de la mortalidad hospitalaria.

Por otra parte, observamos que estadios Killip avanzados (III y IV) se asocian de forma muy importante a la mortalidad hospitalaria. Estos datos apoyan el bien conocido hecho de que el edema agudo de pulmón (Killip III) y el shock cardiogénico (Killip IV) en el seno de un síndrome coronario agudo con elevación del ST ensombrecen el pronóstico en cualquier sujeto, y especialmente en ancianos. De hecho, la presencia de shock cardiogénico en el momento del ingreso es el principal determinante de la mortalidad hospitalaria en esta patología. En un estudio publicado en 2011 en la revista Colombiana de Cardiología (*Manzur , 2011*), que incluyó 80 pacientes  $\geq 75$  años ingresados por síndrome coronario agudo con elevación del ST, únicamente la clase Killip III-IV se relacionó significativamente con la mortalidad durante la hospitalización, con un OR de 5,93.

La clase Killip alcanzada durante la hospitalización por un síndrome coronario agudo con elevación del ST, también ha demostrado ser un predictor del pronóstico a largo plazo. En un estudio recientemente publicado (*De Carvalho, 2015*), la clase Killip durante el ingreso por síndrome coronario agudo con elevación del ST predijo de forma

robusta la mortalidad a 12 años, con un Odds ratio de 1, 1.3, 1.49 y 2.8 para las clases Killip I, II, III y IV, respectivamente.

En el grupo de De Luca (*De Luca, 2008*), el análisis multivariado concluyó que las variables asociadas de forma significativa a los efectos adversos cardiovasculares a 30 días fueron la edad, la clase Killip II-IV y la enfermedad multivazo. Además se observó una tendencia a menor mortalidad en los pacientes reperfundidos (OR 0,6; IC 95% 0,3-1,1; P 0,12 para terapia de reperfusión vs no terapia de reperfusión).

En el artículo de Bardají (*Bardají, 2005*) no hubo diferencias significativas en la mortalidad hospitalaria y a un mes entre las 3 modalidades de tratamiento administradas (no reperfusión, angioplastia primaria o trombolisis). En este caso la mayor edad, la menor presión arterial en el momento del ingreso, y especialmente, la clase Killip avanzada, fueron los predictores de mortalidad a 30 días.

La mortalidad global a un año fue del 24,5% en nuestro estudio y fue significativamente mayor en los pacientes del periodo 2001 que en los de 2011 (31,5% vs 16,3%, p 0,01). Es decir, los sujetos del periodo más reciente, tuvieron un mejor pronóstico a largo plazo que los del periodo inicial (TABLA 49. y FIGURA 53.)

Tras revisar la literatura, hemos observado que hay varios estudios que muestran la supervivencia a corto plazo (hospitalaria o a 30 días) e incluso a medio plazo (6 meses) en ancianos después de un síndrome coronario agudo con elevación del ST, pero únicamente hemos encontrado dos estudios que muestren la evolución a largo plazo.

El estudio de Alkushail et al. (*Alkushail, 2015*), que incluyó 238 pacientes mayores de 80 años con síndrome coronario agudo con elevación del ST ingresados en el “Harefield Hospital” de Londres entre los años 2005 y 2010, muestra una mortalidad global al año del 28,9% (65% para el grupo de tratamiento conservador y 18% para el

de angioplastia primaria), algo menor que la mortalidad de 2001 y mayor que la mortalidad de 2011 de nuestro estudio.

En 2013 se publicó un trabajo que muestra datos sobre la supervivencia de ancianos con síndrome coronario agudo con elevación del ST reclutados a lo largo de 20 años en la Comunidad de Madrid. Se incluyeron 1393 pacientes entre 1988 y 2008. Se dividieron los 20 años de seguimiento en periodos de 5 años: 1988-1992, 1993-1998, 1999-2003 y 2004-2008. La mortalidad al año de seguimiento en cada periodo fue de 44,9%, 44,4%, 32,8% y 23,6%, respectivamente (*Viana, 2013*).

En sujetos más jóvenes se ha descrito una mortalidad a un año tras un síndrome coronario agudo con elevación del ST menor que la de pacientes ancianos. A favor de este hecho habla un estudio que se publicó en 2013 que comparó la evolución de pacientes con esta patología tratados con angioplastia primaria en función de la edad. La mortalidad a un año fue del 3,7% en los menores de 70 años, del 12,9% en el subgrupo de 70 a 79 años y del 25,6% en los de 80 años o más y ( $p < 0,001$ ) (*Christiansen, 2013*).

En nuestro estudio la mortalidad en el seguimiento a un año también aumentó con la edad, siendo del 12,5% en  $< 80$  años y del 31,8% en  $\geq 80$  años ( $p = 0,02$ ). Por periodos también se mantiene esta tendencia; en 2001 la mortalidad en  $> 80$  años fue del 17% y en  $\geq 80$  años del 31,8% ( $p = 0,01$ ) y en 2011 fue del 6% y del 22% ( $p = 0,05$ ), respectivamente.

Sin embargo, si seleccionamos sólo los pacientes tratados con angioplastia primaria (que es el tratamiento que recibieron todos los pacientes del estudio de *Christiansen*) las diferencias en la mortalidad en mayores y menores de 80 años desaparecen (5% en  $< 80$  años y 9,5% en  $\geq 80$  años,  $p = 0,43$ ) y la mortalidad es menor que la del estudio mencionado. Datos que apoyan la realización de angioplastia primaria en pacientes mayores de 80 años con síndrome coronario agudo con el elevación del ST.

En la TABLA 103. se comparan nuestros datos con los del estudio de Christiansen.

**Tabla 103. Mortalidad en el seguimiento a un año según edad en nuestro estudio y en el de Christiansen.**

	ESTUDIO de CHRISTIENSEN	NAVARRA		
	Todos angioplastia primaria	Muestra total	No angioplastia primaria	Sí angioplastia primaria
< 80 años*	12,9%	12%	20%	5%
≥ 80 años	25,6%	31%	42,2%	9,5%
<b>p</b>	0,001	0,02	0,01	0,43

\* En nuestro estudio la edad del grupo de menor edad es de 75 a 80 años. En el estudio de Christiansen la edad del grupo de menor edad es de 70 a 80 años.

En la población general con síndrome coronario agudo con elevación del ST en nuestro entorno, se ha descrito una mortalidad a 6 meses de entre el 9% (Registro DIOCLES) y 11,8% (Registro MASCARÁ) (*Sionis, 2015*). En este último registro la mortalidad a 6 meses varió en función del tratamiento de reperfusión; en pacientes sin reperfusión fue del 18,7%, con trombolisis del 10,3% y con angioplastia primaria del 12,7% (comparando reperfusión vs no reperfusión  $p < 0,001$  y trombolisis vs ACTP  $p 0,16$ ) (*Ferreira-Gonzalez, 2008*).

En nuestro estudio, el análisis multivariable identificó 5 variables asociadas de forma significativa a la mortalidad en el seguimiento a un año.

Entre las variables basales, los sujetos con antecedentes de EPOC y demencia presentaron mayor mortalidad en el seguimiento, hecho que es esperable dado que son patologías graves en personas ancianas, por lo que resulta lógico pensar que la mortalidad a un año será mayor que la de los sujetos que no presentan estas patologías.

Dentro de las variables del episodio, la disfunción ventricular izquierda severa (fracción de eyección de ventrículo izquierdo menor del 35%) fue otra de las variables que condicionó un aumento de la mortalidad al año. En este sentido, nuestros datos son concordantes con lo descrito en la literatura. Así, la disfunción ventricular izquierda fue una de las variables ecocardiográficas que se relacionaron más estrechamente con la mortalidad de los pacientes en un estudio en el que se analizaron los factores de mal pronóstico obtenidos por métodos no invasivos tras un infarto de miocardio (*Almeida, 2007*).

La presencia de disfunción ventricular izquierda sigue siendo un factor clave de mal pronóstico que llega a superar incluso a la propia edad del paciente en algunos estudios (*Zornoff, 2002*). Esta variable es un importante predictor de mortalidad cardíaca a largo plazo tras un síndrome coronario agudo. *Gosselink* et al, analizando a pacientes con infarto agudo de miocardio, encontraron una mortalidad a los 30±10 meses del 16 % si la fracción de eyección del ventrículo izquierdo era menor del 40%, frente al 2 % si era mayor del 40%. Cuando la fracción de eyección deprimida se acompañaba de síntomas de insuficiencia cardíaca, el pronóstico era significativamente peor (*Gosselink, 1998*).

Entre las variables relacionadas con el manejo, identificamos la revascularización y el uso de betabloqueantes como factores que disminuyen la mortalidad a un año en ancianos con síndrome coronario agudo con elevación del ST.

Consideramos que este hallazgo es de gran relevancia y que estas dos intervenciones fueron las que condicionaron una menor mortalidad al año en los sujetos de 2011, ya que tanto el uso de betabloqueantes como la revascularización se realizaron con mayor frecuencia en el periodo 2011 que en el 2001. Es decir el manejo más agresivo, condicionó un mejor pronóstico.

Además la disfunción ventricular severa, que como se ha comentado previamente, se asoció en nuestra muestra con mayor mortalidad a un año, fue más común en el grupo de 2011. Por ello, consideramos que el efecto positivo relativo al mayor uso de betabloqueante y a la mayor revascularización en el periodo 2011 se vio atenuado por



una mayor disfunción ventricular en este grupo. Y que, por consiguiente, los efectos de las medidas terapéuticas realizadas en los pacientes del periodo 2011 podrían haber tenido mayor beneficio si hubiésemos partido de infartos de extensión similar en ambos periodos.

La última variable de evolución analizada, el reingreso a un año, también fue diferente por periodos y nuevamente favorable para los sujetos del periodo 2011. Así, los reingresos, tanto por insuficiencia cardíaca como por cardiopatía isquémica, fueron menos numerosos en el periodo 2011 que en el 2001 (TABLA 51. y FIGURA 54.).

Al igual que ocurre con la mortalidad a un año, existen pocos artículos que hagan referencia a los reingresos a un año en ancianos que han sufrido un síndrome coronario agudo con elevación del ST, por lo que no hemos conseguido encontrar ningún estudio que sea realmente comparable al nuestro.

De hecho, un trabajo recientemente publicado (*Damiani, 2015*) hizo una revisión de varios artículos para analizar la influencia de los factores socioeconómicos en los reingresos tras ingresos por insuficiencia cardíaca o infarto agudo de miocardio en pacientes de 65 años o más.

Se revisaron hasta 52 artículos, pero finalmente sólo cumplieron los criterios para la inclusión en el análisis 11 de ellos. Únicamente 4 de estos analizaron pacientes con infarto de miocardio (el resto eran por insuficiencia cardíaca). En 3 de ellos el seguimiento fue a 30 días y en el otro a 90 días. En ninguno aportaban datos más allá de este periodo. Además todos ellos analizaban los reingresos por cualquier causa, no sólo por causa cardiovascular.

El grupo de Dharmarajan (*Dharmarajan, 2015*) analizó la evolución tras el alta en pacientes mayores de 65 años ingresados por insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio o neumonía entre 2008 y 2010. Los pacientes seleccionados eran beneficiarios del Medicare. De los 561.926 pacientes con infarto agudo de miocardio, en el seguimiento a un año reingresaron en el hospital por cualquier causa el 49,9%.

La edad es un factor que se ha asociado a la tasa de reingresos tras un síndrome coronario agudo. Un artículo publicado en 2005, recogió 209 pacientes con infarto agudo de miocardio y se dividieron en dos grupos según la edad: grupo de jóvenes (111 pacientes menores de 70 años) y grupo de mayores (98 pacientes de 70 años o más). Se comparó el manejo clínico y el pronóstico. Con un seguimiento medio de 11,7 meses, la tasa de reingreso por cardiopatía isquémica (síndrome coronario agudo) fue mayor en el grupo de mayor edad (14,5% vs 8,6%). No recogieron la tasa de reingresos por insuficiencia cardíaca (*Gallego, 2005*). Comparando estos datos con los de nuestro estudio, nuestra tasa de reingresos por cardiopatía isquémica en la muestra total fue algo menor a la de el grupo de más de 70 años de Gallego et al (12,9% vs 14,5%).

El grupo de Andrés (*Andrés, 2011*) analizó la tasa de reingresos por nuevo infarto en pacientes de todas las edades supervivientes tras un infarto inicial. Entre los 11062 casos analizados, el 21,6% reingresó en los 8 años de seguimiento que realizaron. En este estudio el sexo masculino, los antecedentes de enfermedad coronaria y el número de factores de riesgo cardiovascular clásicos fueron los factores predictores más importantes del riesgo de reingreso.

Harris et al reclutaron en 279 pacientes ingresados con el diagnóstico de síndrome coronario agudo (tanto con elevación como sin elevación del ST). En el seguimiento al año, 82 pacientes (42,5%) reingresaron por cualquier causa y 67 pacientes (24% del total) ingresaron por causa cardiológica (*Harris, 2014*).

El estudio MASCARÁ (*Ferreira-González, 2008*), muestra una tasa global de reingresos a los 6 meses después de un SCACEST del 13,6%. Tasa menor que la del resto de los estudios descritos, pero con la diferencia de que la evolución es a 6 meses, por lo que las diferencias podrían haberse igualado de haber continuado el seguimiento.

La TABLA. 104. muestra los datos de los estudios descritos y los compara con nuestro estudio.

**Tabla 104. Reingresos en el seguimiento a un año.**

ESTUDIO		Edad (años)	n	Causa reingreso	% reingreso
(Ferreira, 2008)*		todas	4431	cualquiera	13,6
(Dharmarajan, 2015)		> 65	561926	cualquiera	49,9
(Harris, 2014)		todas	279	cardiológica	24
(Gallego, 2005)		> 70	98	cardiopatía isquémica	14,5
(Andrés, 2011)		todas	11062	cardiopatía isquémica	21,6
Navarra	2001	≥75	145	cardiológica	36,9
				cardiopatía isquémica	18,9
				insuficiencia cardíaca	23,4
	2011	≥75	118	cardiológica	16,4
				cardiopatía isquémica	6,1
				insuficiencia cardíaca	10,3

\* El seguimiento en este estudio fue a seis meses, el resto fue a un año.

En el análisis multivariado, detectamos tres variables asociadas de forma significativa a la variable reingresos.

Entre las variables basales, la presencia de dislipemia fue un predictor de reingresos en el seguimiento a un año. No hemos encontrado en la literatura estudios que asocien el antecedente de dislipemia con los reingresos.

Las otras dos variables las encontramos dentro de las variables de manejo y más concretamente dentro del tratamiento médico.

El clopidogrel fue un factor protector en cuanto a los reingresos en nuestra muestra. No hemos encontrado en la literatura datos sobre el efecto del clopidogrel en los reingresos, pero este fármaco ha demostrado en el síndrome coronario agudo con elevación del ST disminuir significativamente la incidencia de muerte cardiovascular, infarto, ictus y

trombosis del stent (*Chen, 2005*). Y se puede asumir que estos efectos influyen en una menor tasa de reingresos, por lo que podemos considerar que nuestros datos, aunque de forma indirecta, son concordantes con la literatura.

Por el contrario hayamos una asociación directamente proporcional entre la digoxina y la tasa de reingresos. De hecho, la utilización de digoxina fue el factor que presentó una asociación más robusta con los reingresos en nuestro trabajo. Este dato contrasta con lo descrito en la literatura. En el estudio DIG (*Perry, 1997*), cuya fase de reclutamiento tuvo lugar en Estados Unidos y Canadá entre 1991 y 1993, 6.800 pacientes ambulatorios con fracción de eyección del ventrículo izquierdo  $\leq 45\%$  y en ritmo sinusal, fueron aleatorizados a recibir placebo o digoxina. En él se demostró que el tratamiento con digoxina no disminuía la mortalidad, pero sí la tasa de hospitalización de cualquier causa durante un seguimiento medio de 37 meses. Estrictamente no es el mismo perfil de paciente que el nuestro, pero muchos de los pacientes de nuestro estudio sí entrarían dentro del perfil (disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca) y sin embargo, nuestras conclusiones respecto a la digoxina son opuestas. Consideramos que el motivo de esto puede ser que nuestros pacientes al ser mayores (la edad media en este estudio era de 63 años y sólo el 26% tenía más de 70 años) y tener mayor prevalencia de insuficiencia renal, estaban más expuestos a los efectos secundarios de la digoxina y esto pudo haber atenuado el beneficio del fármaco. Además en este estudio los pacientes estaban en ritmo sinusal, y en el nuestro a los que se administró digoxina estaban en fibrilación auricular. Es decir presentaban otra comorbilidad que pudo favorecer los reingresos.

Dado que el uso de digoxina no fue diferente por periodos y que la dislipemia fue incluso más prevalente en el periodo 2011, consideramos que la menor tasa de reingresos en el periodo 2011 es atribuible principalmente a una mayor utilización de clopidogrel, es decir, nuevamente, a un manejo más agresivo en el periodo 2011.

## 5. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES ENTRE HOMBRES Y MUJERES

Al analizar la edad, observamos que las mujeres eran más ancianas que los hombres, con una edad media mayor y mayor porcentaje de individuos mayores de 85 años en el grupo de mujeres.

Estos hallazgos son concordantes con los descritos en la literatura; las mujeres tienen mayor esperanza de vida que los hombres y los síndromes coronario agudos tienen una presentación más tardía en la mujer. Ello hace que en el subgrupo de pacientes más ancianos con síndrome coronario agudo sean más numerosas las mujeres. Diversos estudios han demostrado que la edad media de las mujeres que se presentan con síndrome coronario agudo es mayor que la de los hombres; entre 6 y 10 años mayor (*Aldasoro 2007*) (*Olivencia, 2011*). En nuestra muestra hay 55 mujeres mayores de 85 años y únicamente 32 hombres.

Además, al analizar este dato por periodos observamos que en el 2011, las diferencias de edad según el sexo son aún mayores; y las mujeres son más ancianas respecto a los hombres que en 2001. Así, hay 1 año y 11 meses de diferencia entre la edad media de hombres y mujeres en 2001 (81,06 años en hombres y 83,05 años en mujeres) y 2 años y 5 meses en 2011 (81,65 en hombres y 84,1 años en mujeres).

Además, mientras que en los hombres el subgrupo de mayores de 85 años sólo aumentó ligeramente de 2001 a 2011 (del 22,3% al 25,4%), entre mujeres este grupo de edad pasó de representar el 36,6% en 2001 a representar el 49,2% en 2011. Es decir, casi la mitad de las mujeres de 2011, tenían más de 85 años. Estos datos, son reflejo del envejecimiento poblacional que ha ocurrido en la última década en Navarra y que ha sido mayor en mujeres que en hombres. En 2001, los varones y mujeres mayores de 75 años representaban el 3,2% y 5,3% de la población total de Navarra (17 838 y 29279 personas), respectivamente. En 2011 los hombres mayores de 75 años representaban el 3,6% (23 501 personas) de la población total de Navarra, mientras que las mujeres de esta edad correspondían al 5,7% (36 979 personas). Remitimos al lector a las páginas 80 y 81, del apartado “metodología”, donde se exponen más datos sobre la población de Navarra de esos años y se muestran las pirámides poblacionales.

En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular, entre las mujeres detectamos un porcentaje de hipertensas, de diabéticas y de dislipémicas mayor que entre los varones. La mayor edad de las mujeres podría haber contribuido a la mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en este grupo. Otros estudios también destacan la presencia de más comorbilidad, como diabetes mellitus e hipertensión arterial, en mujeres ancianas con infarto de miocardio en comparación con varones de la misma edad con la misma patología (*Rohlf, 2004*) (*Olivencia, 2011*) (*Del Bosque, 2014*). Alonso et al también encontraron entre las mujeres con síndrome coronario agudo con elevación del ST mayor tasa de hipertensión y de diabetes que entre los hombres (60,2% vs 38%,  $p < 0,001$  y 38,4% vs 20,3%,  $p < 0,001$ ), mientras que no encontraron diferencias significativas en la prevalencia de dislipemia (*Alonso, 2008*). La presencia de mayor comorbilidad en la mujer se ha propuesto como justificación de su peor pronóstico, pero tras el ajuste de variables, algunos estudios han concluido que este exceso de factores de riesgo sólo contribuiría parcialmente esa evolución más desfavorable, y apoyaría la condición de sexo femenino como predictor independiente de peor pronóstico (*Bardají, 2005*).

Por el contrario, el tabaquismo fue el único factor de riesgo cardiovascular presente en un mayor porcentaje de varones que de mujeres, hallazgo también consistente con lo publicado en la literatura (*Marrugat, 2006*). La menor prevalencia de fumadores entre las mujeres probablemente se debió a un factor cultural, puesto que en la población general fuman menos las mujeres que los hombres, especialmente las de mayor edad. Según datos de la Organización Mundial de la Salud, en todo el mundo, alrededor de un 40% de los hombres fuman, en comparación con un 9% de las mujeres. Aun así, la epidemia de consumo de tabaco va en aumento en algunos países a expensas de un aumento en el consumo en mujeres, especialmente en las mujeres más jóvenes. Una encuesta de las tendencias del tabaquismo en los jóvenes efectuada por la Organización Mundial de la Salud reveló que, hoy en día, en la mitad de los 151 países estudiados, entre los más jóvenes, el número de mujeres que fuman es igual al de los hombres, y hay indicios de que la mayoría de estas mujeres seguirán fumando cuando sean adultas. Por lo que, de cumplirse estas predicciones, las tendencias actuales podrían cambiar.

En lo que a otras comorbilidades se refiere, los varones tenían más arteriopatía periférica y más enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Estos hallazgos están muy probablemente relacionados con la mayor exposición al tabaco de los hombres, ya que son dos patologías que están estrechamente relacionadas con el tabaquismo.

No encontramos diferencias entre mujeres y varones en los antecedentes de cardiopatía; ni de cardiopatía isquémica ni tampoco de insuficiencia cardíaca.

Otros estudios sí han descrito mayor prevalencia de insuficiencia cardíaca previa en mujeres con síndrome coronario agudo con elevación del ST que en hombres (*Rohlf's, 2004*). El grupo de Olivencia describió este antecedente en el 9,1% de los varones y en el 20,5% de las mujeres ingresados con esta patología, con diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,002$ ). Sin embargo, al igual que nosotros, no encontraron diferencias por sexos en el antecedente de cardiopatía isquémica (33,3% en hombres y 29,4% en mujeres,  $p < 0,466$ ) (*Olivencia, 2011*).

En nuestro estudio no hallamos diferencias entre sexos en el hospital ni en el servicio de ingreso ni tampoco en el ingreso en unidades de críticos. Otros trabajos a nivel nacional sí que han descrito diferencias en la tasa de ingresos en unidades de críticos y en servicios de cardiología a favor de los varones. El grupo de Aguado describió entre pacientes con síndrome coronario agudo una tasa de hospitalización en unidades de críticos del 32% para varones y del 24% para mujeres (*Aguado-Romeo, 2006*). Dado que el lugar donde ingresan los pacientes es una decisión de los sanitarios, consideramos que estos datos podrían reflejar una mayor uniformidad y menos desigualdades entre hombres y mujeres en el sistema sanitario navarro, en comparación con otros sistemas sanitarios.

Varios trabajos han descrito un mayor retraso en la solicitud de asistencia sanitaria en mujeres en comparación con los hombres. Marrugat et al describieron un retraso de hasta una hora en la llegada al hospital en las mujeres con infarto agudo de miocardio en comparación con los hombres con la misma patología (*Marrugat, 2006*). El grupo de Alonso observó un tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al hospital de  $641 \pm 755$  minutos en hombres y de  $605 \pm 1040$  en mujeres ( $p < 0,001$ ) (*Alonso, 2008*). Un estudio realizado también en Navarra, que compara el tratamiento y la evolución de los pacientes afectados de síndrome coronario agudo según el sexo, también mostró un mayor retraso en solicitar la asistencia sanitaria por parte de las mujeres (*Ferraz, 2014*).

Sin embargo, en nuestro estudio no encontramos diferencias entre hombres y mujeres en la demora en acudir al hospital. Probablemente, la discordancia entre los estudios descritos y el nuestro se debe a que nuestra población era más homogénea en cuanto a edad, ya que únicamente seleccionamos pacientes mayores de 75 años. Aunque en ambos casos las mujeres eran más ancianas que los hombres, estos estudios describen una diferencia de edad entre hombres y mujeres de hasta 6 años, mientras que en el nuestro no alcanzaron los 3 años. Dado que la edad es un factor determinante en el retraso en la asistencia sanitaria, la mayor diferencia entre las edades medias de hombres y mujeres muy probablemente influyó en el mayor retraso observado en mujeres.

Al analizar la localización del infarto, observamos que en hombres la localización más frecuente es la inferior (observándose en el 55,1% de los varones) y en mujeres la anterior (presente en el 46,4%). Sin embargo, estas diferencias no son estadísticamente significativas. Otros estudios tampoco han encontrado diferencias en la localización entre hombres y mujeres (*Aguado, 2006*).

En lo que a las pruebas complementarias se refiere, destacamos la mayor utilización de la prueba de esfuerzo en varones (aunque en el periodo 2011 las diferencias no fueron significativas, muy probablemente en relación a una baja potencia estadística por el escaso número de pruebas realizadas en este periodo).

El hecho de que en varones se realizaran más pruebas de esfuerzo que en mujeres, probablemente estuvo condicionado por una mayor capacidad física en éstos,



relacionada con la menor edad, la menor comorbilidad y probablemente una mejor forma física (ya que en general los ancianos suelen presentar menor sedentarismo y suelen realizar más actividad física que las mujeres, y por lo tanto poseen mayor capacidad para realizar un test de esfuerzo).

En cuanto a la coronariografía, aunque no hemos demostrado diferencias significativas entre hombres y mujeres (probablemente en relación a un pequeño número de exploraciones), el porcentaje de sujetos sometidos a esta exploración es mayor en el grupo varones que en el de mujeres, tanto en la muestra general como en ambos periodos por separado. Cabe destacar además que aunque en ambos sexos, se produce un repunte considerable en la realización de coronariografías en 2011 respecto a 2001, este aumento es mucho más notorio en varones (pasando del 20% al 74,5%), aumentando aún más las diferencias entre hombres y mujeres. Consideramos que estos hallazgos son reflejo de que la mejoría en el acceso de los ancianos con síndrome coronario agudo a las exploraciones diagnosticas observada entre 2001 y 2011, ha sido más importante en varones que en mujeres.

No encontramos diferencias en la realización de ecocardiogramas transtorácicos entre varones y mujeres. En cuanto a la cardioresonancia, aunque se realizaron más en mujeres que en hombres, estas diferencias no fueron significativas, y dado que el número de exploraciones fue pequeño (únicamente se realizaron 9 cardioresonancias) no tenemos potencia para sacar conclusiones al respecto.

Al revisar a literatura en busca de datos acerca de las diferencias entre varones y mujeres en las exploraciones complementarias realizadas en el contexto de un síndrome coronario agudo con elevación del ST, encontramos datos variados.

El grupo de Olivencia, por su parte, no encontró diferencias en los procedimientos diagnósticos (coronariografías, ergometrías, ecocardiogramas y pruebas isotópicas) entre los 294 varones y las 102 mujeres ingresados por síndrome coronario agudo que estudiaron. En este caso, la coronariografía se realizó en el 65,6% de los varones y en el 64,7% de las mujeres, y destacan que el intervencionismo coronario fue más exitoso en varones que en mujeres.

Alonso et al, al igual que nosotros observaron que la realización de coronariografía y de ergometrías era más frecuente en varones que en mujeres. Sin embargo, en su trabajo los ecocardiogramas transtorácicos se realizaban con más asiduidad en mujeres (*Alonso, 2008*).

Por otra parte, algunos estudios han observado que las mujeres con dolor torácico se derivan a cateterismo con menos frecuencia que los varones (*Ghali, 2002*).

En cuanto al tratamiento médico, encontramos una mayor utilización de IECA/ARAII en mujeres en comparación con los hombres. Estos hallazgos se deben muy probablemente a la mayor prevalencia de hipertensión en las mujeres y son concordantes con otros estudios revisados. Observamos, por otra parte, mayor utilización de aspirina en varones, y aunque identificamos este hallazgo en ambos periodos, las diferencias entre hombres y mujeres son más robustas en el periodo 2011, cuando el 100% de los varones reciben aspirina frente al 92% de las mujeres (p 0,046). Estos datos sugieren que la mejoría que se ha producido en la última década en el acceso a las terapias indicadas en el síndrome coronario agudo en el anciano, ha sido mayor en varones que en mujeres. Otros estudios también han documentado mayor uso de aspirina en varones en comparación con las mujeres. En el trabajo de El-Menyar, el 94,5% de los varones recibieron este fármaco, mientras que entre las mujeres se utilizó en el 91,5% (p 0,001). Además estos autores observaron también mayor uso de betabloqueantes en varones (50,9% vs 40,7%, p 0,001), y mayor utilización de IECAs y antagonistas del calcio en mujeres (34% vs 33%, p 0,001 y 1,3% vs 7,1%, p 0,001, respectivamente) (*El-Menyar, 2013*).

Alonso et al también describieron mayor utilización de aspirina y betabloqueantes en varones y mayor utilización de IECA en mujeres (*Alonso, 2008*). El estudio de Olivencia no encontró diferencias entre hombres y mujeres en la utilización de betabloqueantes, estatinas ni antiagregantes (*Olivencia, 2011*).

Los varones recibieron tratamiento de revascularización con más frecuencia que las mujeres (43,4% vs 36,1%, p 0,2), aunque no pudimos demostrar diferencias

estadísticamente significativas probablemente por una baja potencia estadística en relación a la baja tasa de revascularización en la muestra total. Sin embargo, consideramos que las diferencias son clínicamente relevantes, con una diferencia en la tasa de revascularización entre hombres y mujeres mayor el 7%, a favor de los varones.

Estas diferencias fueron especialmente llamativas en el periodo 2001, y sobre todo a expensas de una muy baja tasa de revascularización de las mujeres de este periodo (únicamente el 15%, respecto al 28,2% de los hombres,  $p < 0,06$ ). En 2011 aunque los varones siguen revascularizándose más que las mujeres, las diferencias no son tan marcadas (68,2% vs 55,2%,  $p < 0,1$ ). Es decir, en este caso, es en las mujeres en las que más ha mejorado el acceso a las terapias de reperfusión en la última década, con un aumento de hasta el 270% en la tasa de revascularización, mientras que en varones el aumento fue del 140%.

Al revisar la literatura encontramos evidencia concordante con nuestros hallazgos. El grupo de Alonso también encontró diferencias a favor de los hombres en realización de tratamiento de revascularización en el contexto de un síndrome coronario agudo con elevación del ST, con una tasa de revascularización en varones del 65% comparado con el 54% en mujeres ( $p < 0,02$ ).

Un grupo francés que reclutó 74389 pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST, estudió las diferencias entre hombres y mujeres en la realización de intervenciones coronarias percutáneas y observó que la probabilidad de someterse a una revascularización percutánea era mayor en hombres que en mujeres, independientemente del grupo de edad. Entre los mayores de 75 años se revascularizó por esta vía el 6,6% de los hombres y el 5,2% de las mujeres (*Milcent, 2007*).

Aldasoro et al observaron, tras analizar 2836 pacientes ingresados en hospitales del País Vasco con el diagnóstico de infarto, que las mujeres mayores recibían menos tratamientos de revascularización precoz (tanto angioplastia primaria como fibrinólisis) y esto se atribuyó al retraso en el acceso a la atención sanitaria (*Aldasoro, 2007*).

No encontramos diferencias en el tipo de revascularización entre hombres y mujeres. En otros estudios se ha descrito una menor utilización de fibrinólisis en mujeres que en

hombres, algunos de estos estudios han relacionado esta menor utilización con la mayor media de edad de las mujeres con infarto de miocardio, puesto que conforme aumenta la edad, disminuye la probabilidad de recibir tratamiento fibrinolítico (*Marrugat, 2004*) (*Marrugat, 1998*). En nuestro estudio, a pesar de que la edad media también fue mayor en mujeres que en hombres, no encontramos diferencias en el uso de fibrinolítico. Quizá el bajo número de pacientes a los que se les administró fibrinolítico (únicamente 16) en nuestro estudio, fue una limitación a la hora de poder extraer conclusiones.

Prácticamente a todos los varones a los que se realizó una angioplastia coronaria se les implantó un stent (97,9%), mientras que en mujeres el uso de stents fue menos frecuente (85,2%). Otros estudios también han observado una menor utilización de stents en mujeres en comparación con hombres. Milcent et al describieron una tasa de implantación de stent del 14,2% en mujeres y del 24,2% en hombres, con diferencias estadísticamente significativas (*Milcent, 2007*).

Sin embargo, en lo que al tipo de stent se refiere, las mujeres recibieron más stents farmacoactivos que los hombres. Los stents farmacoactivos son stents metálicos que incorporan en su estructura fármacos antiproliferativos que se van liberando de forma progresiva para inhibir la proliferación neointimal en los vasos coronarios, por lo que el riesgo de reestenosis y de reinfarto es menor cuando se implanta un stent farmacoactivo que cuando se implanta un stent convencional. Estos dispositivos se empezaron a utilizar en el año 2002 y han ido ganando progresivamente terreno a los stents convencionales, siendo actualmente el tipo de stent más utilizado. Son especialmente útiles en pacientes con lesiones más complejas (más calcificadas, más largas...). A destacar que los diabéticos son un grupo que se beneficia especialmente del uso de stents farmacoactivos, porque sus arterias coronarias suelen presentar lesiones más complejas.

Algunos estudios han puesto de manifiesto que la utilización de stents farmacoactivos en mujeres es seguro y este tipo de dispositivos se han asociado a una reducción en la tasa de revascularización repetida (*Reguerio, 2014*).

Consideramos que el mayor uso de stents farmacoactivos en mujeres de nuestra muestra estuvo condicionado por el hecho de que eran más ancianas y tenían más hipertensión y

diabetes que los hombres, por lo que probablemente presentarían lesiones coronarias más complejas y, por lo tanto, mayor beneficio con el uso de stents farmacoactivos sobre los convencionales.

Aunque el sexo femenino se ha descrito en varios estudios como un factor de riesgo para el desarrollo de insuficiencia cardíaca en el contexto de un síndrome coronario agudo, nosotros no hemos encontrado diferencias en el desarrollo de esta complicación entre hombres y mujeres. Olivencia et al describieron una tasa de insuficiencia cardíaca en mujeres del 48,1%, mientras que en varones este porcentaje fue del 25,1% ( $p = 0,016$ ) (*Olivencia, 2011*). En el trabajo publicado por el grupo de Alonso las mujeres con síndrome coronario agudo con elevación del ST sufrían shock cardiogénico durante el ingreso con más frecuencia que los varones (*Alonso, 2008*).

Entre las complicaciones arrítmicas, encontramos mayor tasa de arritmias ventriculares (taquicardia o fibrilación ventricular) en varones que en mujeres. Mientras que la incidencia del resto de complicaciones arrítmicas no fue diferente por sexos. A diferencia de nosotros, un trabajo que analizó 163 pacientes con infarto de miocardio que se complicaron con arritmias ventriculares, no encontró diferencias entre hombres y mujeres en el desarrollo de esta complicación. Los pacientes que sufrieron arritmias ventriculares tenían menor edad y menos comorbilidades (*Álvarez, 2015*).

El sexo femenino se ha considerado clásicamente un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones mecánicas en el contexto de un infarto agudo de miocardio (*Caballero, 2009*). En nuestro estudio, aunque las mujeres desarrollaron este tipo de complicaciones con mayor frecuencia que los hombres (4,7% vs 3,6%), no encontramos diferencias significativas, probablemente en relación a una baja potencia estadística por el bajo número de eventos de este tipo. Sin embargo, cabe destacar que en el periodo 2011, las 4 complicaciones mecánicas registradas ocurrieron en mujeres.

Tampoco encontramos diferencias entre sexos en la incidencia de accidentes cerebrovasculares. Nuevamente, el bajo número de eventos (únicamente 9 en la muestra total) limitó nuestra capacidad para extraer conclusiones al respecto.

Encontramos una tasa similar de insuficiencia renal aguda entre hombres y mujeres. El grupo de Bouzas que estudió el desarrollo de insuficiencia renal aguda en el contexto de un síndrome coronario agudo, tampoco encontró diferencias en cuanto al sexo en el desarrollo de esta complicación. Los factores predictores de insuficiencia renal aguda fueron el shock cardiogénico al ingreso, el antecedente de diabetes mellitus, el tiempo hasta la reperfusión mayor de 6 horas, la localización anterior del infarto y una creatinina basal mayor de 1,5mg/dl (*Bouzas, 2007*).

En nuestro estudio, aunque la mortalidad hospitalaria es ligeramente superior en mujeres (21,2% vs 18,3%) estas diferencias no son estadísticamente significativas. Y en el análisis multivariable el sexo no fue una variable asociada de forma significativa a la mortalidad hospitalaria.

Otros estudios han descrito mayor mortalidad hospitalaria en mujeres con síndrome coronario agudo en comparación con los varones (*Pila, 2000*). El grupo de Olivencia describió una mortalidad hospitalaria en mujeres ingresadas por síndrome coronario agudo con elevación del ST del 25%, mientras que la mortalidad en varones fue del 5,6% ( $p < 0,001$ ). Las variables que se asociaron en este estudio a mortalidad hospitalaria fueron la presencia de insuficiencia cardíaca al ingreso, la mayor edad y el sexo femenino (OR 3,14 (1,27-7,74)) (*Olivencia, 2011*).

Alonso et al también describen una mortalidad hospitalaria mucho mayor en mujeres con síndrome coronario agudo con elevación del ST en comparación con hombres con la misma patología; mientras que en mujeres la mortalidad hospitalaria es el 19% en varones no alcanza el 9%. En el análisis de regresión logística encontraron que el sexo femenino fue el factor que más aumentó el riesgo de mortalidad durante la hospitalización, con una Odds Ratio de 1,6. También fueron predictores de una mayor mortalidad hospitalaria la historia de infarto de miocardio, la angioplastia, la diabetes y la edad (*Alonso, 2008*).

Consideramos que las diferencias entre los resultados de nuestro estudio y los de los dos estudios mencionados, se deben en parte a que la diferencia de edad entre hombres y mujeres era menor en nuestro estudio (1 años y 9 meses) que en los dos estudios (6 años en el estudio de Alonso et al y 6 años y 6 meses en el estudio de Olivencia). El hecho de que en estos dos estudios las mujeres fueran mucho mayores que los hombres, seguramente influyó en que la mortalidad hospitalaria fuera mayor, y más teniendo en cuenta que en ambos estudios la edad fue uno de los factores predictores de mortalidad hospitalaria.

En cuanto a la mortalidad en el seguimiento a un año, en la muestra total observamos una tasa de mortalidad a un año similar en hombres y en mujeres, 23,4% y 26%, respectivamente, sin diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, al analizar este dato en 2001 y 2011 de forma independiente, cabe destacar que en 2001 las mujeres presentaron una tasa de mortalidad a un año mucho mayor que los hombres (41,3% vs 25%, respectivamente), con una tendencia a la significación estadística ( $p = 0,06$ ). En 2011, sin embargo, aunque la tasa de mortalidad a un año es mayor en hombres, estas diferencias no son significativas (20,9% vs 12,7%,  $p = 0,27$ ).

Probablemente la baja tasa de revascularización observada en las mujeres del periodo 2001, influyó de forma importante en su mayor mortalidad en el seguimiento a un año. Ya que en el análisis multivariado la ausencia de revascularización fue predictora de una mayor mortalidad en el seguimiento a un año.

La mortalidad global al año en el grupo de Olivencia fue del 30,15%, y tampoco observaron diferencias estadísticamente significativas en el análisis por género, aunque sí una tendencia no significativa a una mayor mortalidad en mujeres.

En nuestro estudio, aunque las mujeres presentaron una tasa de reingresos ligeramente superior a los varones (23% vs 26%), estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. En el análisis multivariado, el sexo no fue un predictor de reingresos en el seguimiento a un año. Esa pequeña diferencia en el porcentaje de reingresos entre

hombres y mujeres, pudo deberse a una mayor prevalencia de dislipemia entre mujeres, ya que la dislipemia fue un factor predictor del evento reingresos.

Por el contrario, en un estudio en el que se analizaron 12096 con infarto de miocardio, el sexo masculino fue un factor de riesgo independiente para los reingresos (*Andrés, 2012*). Estas discordancias entre el estudio de Andrés y el nuestro se deben muy probablemente a la diferencia de edad; en el grupo de Andrés se recogen los infartos de todas las edades, y los reingresos son a expensas sobre todo de los más jóvenes (la tasa de reingresos en jóvenes fue del 50% y en mayores de 75 años del 38%), y dado que la cardiopatía isquémica en jóvenes afecta más a varones, probablemente ese fue el factor que determinó en predominio de los varones en los pacientes que reingresaron.

## 6. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Una de las limitaciones más importantes de nuestro estudio ha sido que el tamaño muestral ha sido pequeño y eso ha limitado la posibilidad de extraer conclusiones. Por ejemplo, en el caso de la mortalidad hospitalaria, con una muestra mayor y mayor número de eventos, probablemente hubieramos podido demostrar cambios significativos entre periodos. El tamaño muestral también ha resultado una limitación a la hora de extraer conclusiones relativas a complicaciones intrahospitalarias poco frecuentes, como son las complicaciones mecánicas o los ictus.

Por otra parte, consideramos que el hecho de analizar dos años aislados (2001 y 2011) ha sido una debilidad a la hora de extraer conclusiones sobre la evolución temporal en el tratamiento de esta patología. En ese sentido hubiera sido más apropiado analizar todos los casos acontecidos durante esa década o, al menos, tener algún seguimiento intermedio (por ejemplo en 2006), para observar que ha ocurrido entre esos dos periodos de tiempo analizados. Suponemos que los cambios en el manejo terapéutico



han sido progresivos y lineales a lo largo de esta década, pero sólo podríamos confirmar esta suposición con datos intermedios.

## 7. REFLEXIONES

En conclusión, el manejo del síndrome coronario agudo con elevación del ST en el anciano en nuestro medio se ajusta cada vez más al tratamiento recomendado por las guías de práctica clínica. Esto se traduce en una mejoría del pronóstico a corto y largo plazo. Por ello, la edad no debería de ser un motivo para restringir el acceso a las terapias indicadas en el síndrome coronario agudo con elevación del ST.

Los beneficios observados son incluso evidentes con un tamaño muestral pequeño como el de nuestro estudio y en pacientes de la vida real, no seleccionados. Los beneficios observados se han obtenido sin realizar medidas extraordinarias, únicamente aplicando las recomendaciones de las guías de práctica clínica en esta población. Dado el alto y creciente número de pacientes ancianos que presentan esta patología en nuestra práctica clínica habitual, los beneficios potenciales de aplicar estas medidas de forma generalizada son considerables.

En definitiva, tenemos el poder para cambiar el curso clínico y el pronóstico de los ancianos que se nos presentan en la práctica habitual con síndrome coronario agudo con elevación del ST, con medidas relativamente sencillas y disponibles.

En cuanto a las diferencias por género, las mujeres ancianas con síndrome coronario agudo con elevación del ST presentan unas características basales más desfavorables que los hombres, con mayor edad y más comorbilidad.

A pesar de ello, reciben un manejo médico menos intensivo que los hombres de la misma edad, con menor realización de pruebas complementarias, menos revascularización y menor uso de aspirina.

En cuanto a las variables de evolución (mortalidad hospitalaria, mortalidad en el seguimiento a un año y reingresos en el seguimiento a un año), aunque todas muestran porcentajes ligeramente más desfavorables en mujeres, no hemos podido demostrar asociación significativa. Sin embargo, en el análisis multivariable el sexo no es un factor predictor de mortalidad ni reingresos. Por ello consideramos que la peor evolución no se debe al propio hecho de ser mujer, sino a otras variables y, en al menos en parte, al diferente manejo aplicado por parte por parte de los profesionales sanitarios. De hecho, la mortalidad en el seguimiento a un año en mujeres ancianas con síndrome coronario agudo con elevación del ST disminuyó de forma importante en el periodo 2011 respecto al 2001, y consideramos que esta mejoría se debe fundamentalmente al considerable incremento en la tasa de revascularización.

Por todo ello, consideramos que el manejo en mujeres ancianas con síndrome coronario agudo no debería de diferir el manejo en los varones ancianos, y deberían aplicarse las terapias indicadas.

En definitiva, ni la edad ni el sexo deberían hacernos tratar de forma diferente a los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST.

# **CONCLUSIONES**

## **CONCLUSIONES**

1. Los pacientes de 2011 ingresaron con mayor frecuencia que los de 2001 en lugares donde podían recibir una atención médica más específica para su patología; ingresaron más en hospitales terciarios y en servicios de cardiología.
2. La utilización de pruebas complementarias diagnósticas fue mayor en el periodo 2011 que en el 2001.
3. Los pacientes de 2011 recibieron un tratamiento farmacológico más completo que los de 2001, con mayor utilización de aspirina, clopidogrel, IECA, betabloqueantes, estatinas y antialdosterónicos.
4. En 2001 únicamente el 22,7% recibió algún tratamiento de revascularización, mientras que en 2011 se revascularizó al 61%.
5. La angioplastia primaria se estableció como la terapia casi exclusiva de revascularización en 2011, empleándose en el 92,2% de los pacientes revascularizados. Mientras que en 2001 se utilizó en el 54,5%, seguida por la fibrinólisis que se empleó en el 45%.
6. La mortalidad hospitalaria por síndrome coronario agudo con elevación del ST en ancianos fue del 22% en 2001 y del 16,9% en 2011.
7. La utilización de IECA/ARA II fue un factor determinante en la menor mortalidad hospitalaria observada en el periodo 2011.
8. Los estadios avanzados de insuficiencia cardíaca (estadios III y IV de Killip) se asociaron a mayor mortalidad hospitalaria.
9. La mortalidad durante el primer año tras un síndrome coronario agudo con elevación del ST fue del 31,5% en 2001, y descendió hasta el 16,3% en 2011.
10. La utilización de betabloqueantes y de terapia de revascularización se asociaron a una menor mortalidad en el seguimiento a un año en pacientes ancianos con síndrome coronario agudo con elevación del ST.
11. Los reingresos durante el primer año tras un síndrome coronario agudo con elevación del ST en ancianos descendieron del 36,9% observado en 2001 al 16,4% de 2011.
12. El clopidogrel aparece como elemento clave para la reducción de reingresos hospitalarios durante el primer año tras un síndrome coronario agudo con elevación del ST en el anciano.

13. Los cambios observados en el año 2011 respecto al año 2001 en el tratamiento del síndrome coronario agudo con elevación del ST en el anciano son los responsables, al menos en parte, de la mejoría en el pronóstico.
14. Las mujeres eran más ancianas que los varones, con una edad media de 83 años frente a los 81 años de los hombres.
15. Las mujeres eran hipertensas, diabéticas y dislipémicas con más frecuencia que los varones, mientras que éstos eran más fumadores y tenían más arteriopatía periférica y enfermedad pulmonar.
16. En varones se realizaron más pruebas de esfuerzo y más cateterismos que en mujeres.
17. El 75% de las mujeres recibieron IECA/ARA II, mientras que entre los hombres lo recibió el 49%.
18. El uso de aspirina fue más frecuente en varones, utilizándose en el 95% de éstos frente al 88% de utilización en mujeres.
19. El 43% de los varones recibió tratamiento de revascularización, mientras que entre las mujeres lo recibió el 36%.
20. Prácticamente a todos los varones a los que se realizó angioplastia se les implantó un stent, mientras que en mujeres se implantó en el 85,2%. Sin embargo, las mujeres recibieron más stents farmacoactivos que los hombres.
21. El 13% de los varones presentó arritmias ventriculares durante el ingreso, mientras que entre las mujeres únicamente presentaron esta complicación el 3%.
22. La mortalidad hospitalaria fue del 21% en las mujeres y del 18% en los varones.
23. En 2001 las mujeres presentaron una mortalidad del 41% en el seguimiento a un año mientras que en varones fue del 25%. En 2011 no hubo diferencias en la mortalidad en el seguimiento a un año entre hombres y mujeres.

# **BIBLIOGRAFÍA**

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Ades PA. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *N Engl J Med.* 2001;345:892–902.
2. Afilalo J, Roy AM, Eisenberg MJ. Systematic review of fibrinolytic-facilitated percutaneous coronary intervention: potential benefits and future challenges. *Can J Cardiol.* 2009; 25(3) : 141-8.
3. Agati L, Majo F.D, Madonna M.P, Celani F, Funaro S, Tonti G. Assessment of myocardial viability in patients with postischemic left ventricular dysfunction: role of myocardial contrast echocardiography. *Echocardiography.* 2003; 20 (1): 19–29.
4. Aguado-Romeo M.J., Márquez-Calderón S., Buzón-Barrera M.L. Diferencias entre mujeres y varones en el acceso a procedimientos cardiovasculares intervencionistas en los hospitales públicos de Andalucía. *Rev Esp Cardiol.* 2006; 59 (8):785-93.
5. Aje TO, Miller M. Cardiovascular disease: a global problem extending into the developing world. *World J Cardiol* 2009;1:3–10.
6. Albarrán A, Sanchís J, Mauri J, Pinar E. Angioplastia de rescate, cateterismo sistemático tras fibrinólisis y angioplastia primaria después de 12 horas. Impacto en la estancia hospitalaria y en el pronóstico. *Rev Esp Cardiol.* 2009; 9:54-61.
7. Aldasoro E, Calvo M, Esnaola S, Hurtado de Saracho I, Alonso E, Audicana C, et al. Diferencias de género en el tratamiento de revascularización precoz del infarto agudo de miocardio. *Med Clin.* 2007; 128 (3): 81-5.
8. Alegría Ezquerro E, Alegría Barrero E, Alegría Barrero A. Fibrinólisis en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2010; 10 (D): 23-28.
9. Alexander KP, Chen AY, Roe MT, Newby LK, Gibson CM, Allen-LaPointe NM, et al. Excess of doping of antiplatelet and antithrombin agents in the treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *JAMA.* 2005; 294: 3108-16.
10. Alkushail A, Kohli S, Mitchel A, Smith R, Isely C. Prognosis of primary percutaneous coronary intervention in elderly patients with ST-elevation myocardial infarction, *J Saudi Heart Assoc.* 2015; 27 (2): 85-90.

11. Allender S, Scarborough P, Peto V, Rayner M, Leal J, Luengo-Fernandez R, et al. European Cardiovascular Disease Statistics 2008 Edition. European Heart Network; 2008; (1): 1–112.
12. Almeida Gómez J, Mirella Rivero Varona M, Méndez Peralta T, Sterling Duarte J, Valdés Recarey. Valor pronóstico de factores obtenidos por métodos no invasivos en el infarto agudo del miocardio. *Rev Cubana Med.* 2007; 46 (1), 0-0.
13. Alonso J., Bueno H., Bardají A., García-Moll X., Badía X., Layola M., Carreño A. Influencia del sexo en la mortalidad y el manejo del síndrome coronario agudo en España. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 8: 8-22.
14. Álvarez-Álvarez B. , Bouzas-Cruz N., Abu-Assi E., Raposeiras-Roubin S., López-López A., González Cambeiro M.C., et al. Impacto de la fibrilación ventricular que complica el curso de un síndrome coronario agudo en la incidencia a largo plazo de muerte súbita cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2015; 68(10):878–884.
15. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thayssen P, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003; 349: 733-42.
16. Andrés E, Cordero A, Magaña P, Alegría E, León M, Luengo E, et al. Mortalidad a largo plazo y reingreso hospitalario tras infarto agudo de miocardio: un estudio de seguimiento de ocho años. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65(5): 414–420.
17. Ariyo AA, Thach C, Tracy R. Lipoproteína A, enfermedad vascular y mortalidad en ancianos. *New England Journal of Medicine.* 2003; 349 (22): 2108-2115.
18. Armstrong PW. A comparison of pharmacologic therapy with/ without timely coronary intervention vs. primary percutaneous intervention early after ST-elevation myocardial infarction: the WEST (Which Early ST-elevation myocardial infarction Therapy) study. *Eur Heart J.* 2006; 27:1530-8.
19. Aros F, Cunat J, Loma-Osorio A, Torrado E, Bosch X, Rodriguez JJ, et al. Management of myocardial infarction in Spain in the year 2000. The PRIAMHO II study. *Rev Esp Cardiol.* 2003; 56:1165-73.



20. Avezum A, Makdisse M, Spencer F, Gore JM, Fox KA, Montalescot G, et al. Impact of age on management and outcome of acute coronary syndrome: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events. *American Heart Journal*. 2005; 149(1): 67-73.
21. Badimon L, Vilahur G. Beneficio clínico de las estatinas: ¿hemos cubierto todo el espectro? *Rev Esp Cardiol Supl*. 2011;11(B): 3-13.
22. Baena Díez JM, del Val García JL, Tomàs Pelegrina J, Martínez Martínez JL, Martín Peñacoba R, González Tejón I, et al. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria. *Revista Española de Cardiología*. 2005; 58 (4): 367-373.
23. Banegas JR, Villar F, Graciani A, Rodríguez-Artalejo F. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en España *Rev Esp Cardiol Supl*. 2006; 6 (G): 3-12.
24. Banka VS, Helfant RH. Temporal sequence of dynamic contractile characteristics in ischemic and nonischemic myocardium after the coronary ligation. *Am J Cardiol*. 1974; 34: 158-62.
25. Bardají A, Bueno H, Fernández-Ortiz A, Cequier A, Augé JM, Heras M. Tratamiento y evolución a corto plazo de los ancianos con infarto agudo de miocardio ingresados en hospitales con disponibilidad de angioplastia primaria. El Registro TRIANA (TRatamiento del Infarto Agudo de miocardio eN Ancianos). *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58(4): 351-8.
26. Barrabés J.A, Bardají A, Jiménez-Candil J, Frutos del Nogal S, Bodí V, Basterra N, et al. Pronóstico y manejo del síndrome coronario agudo en España en 2012: estudio
27. DIOCLES. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(2):98–106.
28. Bauer T, Koeth O, Junger C, Heer T, Wienbergen H, Gitt A, et al. Effect of an invasive strategy on in-hospital outcome in elderly patients with non-ST-elevation myocardial infarction. *European Heart Journal*. 2007; 28: 2873–78.
29. Berry C, Kellman P, Mancini C, Chen MY, Bandettini WP, Lowrey T, et al. Magnetic resonance imaging delineates the ischemic area at risk and myocardial salvage in patients with acute myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010;3:527-35.

30. Birnbaum Y, Drew BJ. The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis. *Postgrad Med J*. 2003; 79: 490–504.
31. Bouzas-Mosquera A., Vázquez-Rodríguez, J. M., Calviño-Santos R., Peteiro-Vázquez R., Flores-Ríos X., Marzoa-Rivas R., et al. Nefropatía inducida por contraste y fracaso renal agudo tras cateterismo cardiaco urgente: incidencia, factores de riesgo y pronóstico. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60(10): 1026-1034.
32. Brahmajee K, Pharoah PO, Ventava SK.. Reperfusion therapy in Myocardial infarction. *Am J Pulic Health*. 2003; 151: 7–13.
33. Bressan MA, Costantini M, Klersy C, Marangoni E, Meardi G, Panciroli C, et al. Analgesic treatment in acute myocardial infarction: a comparison between indoprofen and morphine by a double-blind randomized pilot study. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol*. 1985; 23(12): 668-72.
34. Bueno H, Betriu A, Heras M, Alonso JJ, Cequier A, García E. Primary angioplasty vs. fibrinolysis in very old patients with acute myocardial infarction: TRIANA (TRatamiento del Infarto Agudo de miocardio eN Ancianos) randomized trial and pooled analysis with previous studies. *Eur Heart J*. 2011; 32: 51–60.
35. Bueno H, Betriu A, Heras M, Alonso J, Cequier A, García E, López-Sendón, Macaya C, Hernandez-Antolín R. Primary angioplasty vs. fibrinolysis in very old patients with acute myocardial infarction: TRIANA (TRatamiento del Infarto Agudo de miocardio eN Ancianos) randomized trial and pooled analysis with previous studies. *European Heart Journal*. 2011; 32: 51-60.
36. Bueno H, Martínez-Sellés M, Pérez David E, López Palop R. Effect of thrombolytic therapy on the risk of cardiac rupture and mortality in older patients with first acute myocardial infarction. *European Heart Journal*. 2005; 26: 1705-11.
37. Bueno H, López Palop R, Pérez-David E, García-García J, López-Sendón JL, Delcán JL. High short-term mortality of elderly patients with first acute inferior myocardial infarctions. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 27: 339-45.
38. Caballero J, Hernández JM, Sanchis J. Complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. ¿Cuáles son, cuál es su tratamiento y qué papel tiene el intervencionismo percutáneo. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2009; 9 (C): 62-70.

39. Camici PG, Prasad SK, Rimoldi OE. Stunning, Hibernation, and Assessment of Myocardial Viability. *Circulation*. 2008; 117: 103-114.
40. Carrillo P, López-Palop R, Pinar E, Saura D, Parraga M, Pico F, et al. Tratamiento del infarto agudo de miocardio con angioplastia primaria in situ frente a transferencia interhospitalaria para su realización: resultados clínicos a corto y largo plazo. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:801-10.
41. Carro A., Bastiaenen R., Kaski J.C. Enfermedad cardiovascular en el anciano: comentario. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65: 196-200.
42. Casado Marín D. Los efectos del envejecimiento demográfico sobre el gasto sanitario: mitos y realidades. *Gac Sanit*. 2001; 15: 154-63.
43. Castiella J., Valdearcos S., Alquezar M.L. Análisis de las causas que motivan una excesiva demora prehospitalaria de pacientes con infarto agudo de miocardio en la provincia de Teruel. *Rev Esp Cardiol*. 1997;50:860-9.
44. Celermajer DS, Chow CK, Marijon E, Anstey NM, Woo KS. Cardiovascular disease in the developing world: prevalences, patterns, and the potential of early disease detection. *JACC*. 2012; 60: 1207-16.
45. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2005; 294: 3108-16.
46. Christiansen EC, Wickstrom KK, Henry TD, Garberich RF, Rutten-Ramos SC, Larson DM, et al. Comparison of functional recovery following percutaneous coronary intervention for ST elevation myocardial infarction in three age groups (<70, 70 to 79, and  $\geq$ 80 years). *Am J Cardiol*. 2013; 112(3): 330-5.
47. Damiani G, Salvatori E, Silvestrini G, Ivanova I, Bojovic L, Iodice, Ricciardi W. Influence of socioeconomic factors on hospital readmissions for heart failure and acute myocardial infarction in patients 65 years and older: evidence from a systematic review. *Clinical Interventions in Aging*. 2015; 10: 237–245.
48. Danesh J, Collins R, Peto R. Lipoprotein (a) and coronary heart disease. Meta-analysis of prospective studies. *Circulation*. 2000; 102: 1082–1085.
49. Dharmarajan K, Hsieh AF, Kulkarni VT, Lin Z, Ross JS, Horwitz LI, et al. Trajectories of risk after hospitalization for heart failure, acute myocardial infarction, or pneumonia: retrospective cohort study. *BMJ* 2015;350: h 411.

50. De Boer MJ, Ottervaner JP, Van't Hof AWJ, Hoonthe JCA., Suryapranata H, Zijlstra F; For Zwolle Myocardial Infarction Study Group. Reperfusion therapy in elderly patients with acute myocardial infarction: a randomized comparison of primary angioplasty and thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39: 1723-8.
51. De Carvalho LP, Gao F, Chen Q, Sim LL, Koh T, Foo D et al. Long-Term Prognosis and Risk Heterogeneity of Heart Failure Complicating Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol.* 2015; 115(7): 872-878.
52. De Luca L, Bolognese L, Casella G, Savonitto S, Gonzini L, Di Chiara A, et al. BLITZ Investigators. Modalities of treatment and 30-day outcomes of unselected patients older than 75 years with acute ST-elevation myocardial infarction: data from the BLITZ study. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2008; 9(10): 1045-51.
53. Del Bosque Martín C., Vásquez Ferreccio S. El anciano con Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST. Diferencias por sexos. *Revista de la Sociedad Vasco Navarra de Cardiología.* 2014; 17: 64-65.
54. Cristina Del Bosque Martín, Sergio Vásquez Ferreccio, Baltasar Laínez Plumb, Daniela Bustos Pérez, Lucía Vera Pernasetti, Santiago G. Solana, Igor Morr Verenzuela, Nuria Basterra Sola. Manejo y pronóstico del IAM con Elevación del ST en pacientes muy ancianos. Poster presentado en el Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cardiología 2013. Sevilla.
55. Dégano I, Elosua R , Kaskic J, Fernández-Berge D, Grau M., Marrugat J. Estabilidad de la placa aterosclerótica y la paradoja del sur de Europa. *Rev Esp Cardiol.* 2013; 66(1):56–62.
56. Di Lorenzo E, Sauro R, Varricchio A, Capasso M, Lanzillo T, Manganelli F, et al. Benefits of drug-eluting stents as compared to bare metal stent in ST-segment elevation myocardial infarction: four year results of the PaclitAxel or Sirolimus-Eluting stent vs bare metal stent in primary angioplasty (PASEO) randomized trial. *Am Heart J.* 2009; 158 (4): 43-50.
57. Di Mario C, Dudek D, Piscione F, Mielecki W, Savonitto S, Murena E, et al. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab REteplase Stent Study in Acute

- Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial. *Lancet*. 2008; 371: 559-68.
58. Eikelboom JW, Mehta SR, Anand SS, Xie C, Fox KA, Yusuf S. Adverse impact of bleeding on prognosis in patients with acute coronary syndromes. *Circulation*. 2006; 114: 774-82.
59. El-Menyar A, Ahmed E, Albinali H, Al-Thani H, Gehani A, Singh R., et al. Mortality trends in Women and men presenting with acute coronary syndrome: insights from a 20-Year Registry. *PLoS ONE* 8 (7): e70066.
60. Espinosa MA, Ávila P, Ruiz J., Sánchez P. Estrategias de reperfusión en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Visión general y descripción de conceptos. Situación actual de la reperfusión farmacológica en España. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2009; 9(C): 3-10.
61. Evans JM, Wang J, Morris AD. Comparison of cardiovascular risk between patients with type 2 diabetes and those who had had a myocardial infarction; cross sectional and cohort studies. *Br Med J*. 2002; 324: 939–943.
62. Ezekowitz JA, McAlister FA. Aldosterone blockade and left ventricular dysfunction: a systematic review of randomized clinical trials. *Eur Heart J* 2009; 30: 469–477.
63. Ferraz-Torres M., Belzunegui-Otano T., Marín-Fernández B., Martínez-García O., Jiménez Fábregas X. Diferencias según sexo en el tratamiento y la evolución de los pacientes afectados de síndrome coronario agudo en Navarra. *An. Sist. Sanit. Navar*. 2014, 37( 2): 247-253.
64. Ferreira-González I, Permanyer-Miralda G, Marrugat J, Heras M, Cugat J, Civeira E, et al. MASCARA (Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado) study. General findings. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61: 803-16.
65. Fox CS, Coady S, Sorlie PD, D'Agostino RB, Pencina MJ, Vasan RS, et al. Increasing cardiovascular disease burden due to diabetes mellitus: the framingham heart study. *Circulation*. 2007; 115: 1544–1550.
66. Fuster V. Un problema alarmante en prevención secundaria: bajo cumplimiento (estilo de vida) y baja adherencia (farmacológica). *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65(2):10-16.
67. García- C, Sanz G, Valle V, Molina L, Salag J, Subirana I, et al. Evolución de la mortalidad intrahospitalaria y el pronóstico a seis meses de los pacientes con

- un primer infarto agudo de miocardio. Cambios en la última década. *Rev Esp Cardiol*. 2010; 63(10): 1136-44.
68. Ghali WA, Faris PD, Galbraith PD, Norris CM, Curtis MJ, Saunder LD. Sex differences in access to coronary revascularization after cardiac catheterization: importance of detailed clinical data. *Ann Intern Med*. 2002; 136: 723-32.
69. Gheeraert P, De Buyzere M, Taeymans Y, Gillebert T, Henriques J, De Backer G, et al. Risk factors for primary ventricular fibrillation during acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2006; 27 (21): 2499-2510.
70. Gibbons RJ, Balady GJ, Bridker JT et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice guidelines, 2002 (<http://www.acc.org/clinical/guidelines/exercise/dirIndex.htm>.2002).
71. Gimeno-Orna J.A, Molinero-Herguedas E, Lou-Arnal L.M, Boned-Juliani B, Labrador-Fuster T, Guiu-Campos M. Microalbuminuria y riesgo vascular en el síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60 (11): 1202-5.
72. Gómez Pavón J. ¿Es ético limitar el acceso de determinados tratamientos por motivos de edad? *Jano*. 2003; 64 (1474): 1424-31.
73. Gosselink AT, Liem AL, Reiffers S, Zijlstra F. Prognostic value of predischage radionuclide ventriculography at rest and exercise after acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy or primary coronary angioplasty. The Zwolle Myocardial Infarction Study Group. *Clin Cardiol*. 1998; 21: 254-60.
74. Grines, C SENIOR PAMI A prospective randomized trial of primary angioplasty and thrombolytic therapy in elderly patients with acute myocardial infarction. *TCT*. 2005; (1): 16-21.
75. Haase KK, Schiele R, Wagner S, et al. In-hospital mortality of elderly patients with acute myocardial infarction: data from the MITRA (Maximal Individual Therapy in Acute Myocardial Infarction) registry. *Clin Cardiol*. 2000; 23: 831-6.
76. Hackam DG, Anand SS. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: A critical review of the evidence. *JAMA*. 2003; 290: 932-940.
77. Hansen M , Gislason G , Køber L, Schramm T, Folke F, Buch P, et al. Different angiotensin-converting enzyme inhibitors have similar clinical efficacy after myocardial infarction. *Br J Clin Pharmacol*. 2008; 65 (2): 217-223.

78. Harris P, Stein P, Fung G, Drew B. Heart rate variability measured early in patients with evolving acute coronary syndrome and 1-year outcomes of rehospitalization. *Vasc Health Risk Manag.* 2014; 10: 451–464.
79. Herlitz J, Hartford BM, Karlson RW, Luepker R, Holmberg S, Risenfors M et al. Follow-up of a 1-year media campaign on delay times and ambulance use in suspected acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 1992; 13: 171-177.
80. Hole T, Otterstad JE, St John Sutton M, Frøland G, Holme I, Skjaerpe T. Differences between echocardiographic measurements of left ventricular dimensions and function by local investigators and a core laboratory in a 2-year follow-up study of patients with an acute myocardial infarction. *Eur J Echocardiogr.* 2002; 3(4): 263-70.
81. Hovanesyan A, Rich MW. Outcomes of acute myocardial infarction in nonagenarians. *Am J Cardiol.* 2008; 101: 1379-83.
82. Huynh T, Perron S, O’Loughlin J, Joseph L, Labrecque M, Tu JV, et al. Comparison of primary percutaneous coronary intervention and fibrinolytic therapy in ST-segment-elevation myocardial infarction: bayesian hierarchical meta-analyses of randomized controlled trials and observational studies. *Circulation.* 2009; 119: 3101-9.
83. Ishihara M, Inou I, Kawagoe T, Shimatani Y, Miura F, Nakana Y, et al. Comparison of gender-specific mortality in patients < 70 years versus > 70 years with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2011; 108: 772–5.
84. Karlson BW, Sjolín M, Herlitz J. Clinical factors associated with pain in acute myocardial infarction. *Cardiology.* 1993; 83(1-2): 107-17.
85. Kaur S, Singh P, Indu V, Singla G. Fibrinogen, Lp(a), Microalbuminuria and Left Ventricular Mass Index: Cardiovascular Disease Risk factors in Diabetes. *Indian J Clin Biochem.* 2012; 27(1): 94-6.
86. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet.* 2003; 361: 13-20.
87. Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol.* 1967; 20(4): 457-64.



90. Krumholz HM. Cardiopatía isquémica en el anciano. *Rev Esp Cardiol*. 2001; 54: 819-826.
91. Kyriakides AX, Kouroulis S, Kontaras K. Acute coronary syndromes in the elderly. *Drugs Aging*. 2007; 24: 901-12.
92. Lavie CJ, Thomas RJ, Squires RW, Allison TG, Milani RV. Exercise training and cardiac rehabilitation in primary and secondary prevention of coronary heart disease. *Mayo Clin Proc*. 2009; 84: 373-83.
93. Lee P, Alexander K, Hammill B, Pasquali S, Peterson E. Representation of elderly person and woman in published randomized trials of acute coronary syndromes. *JAMA*. 2001; 286: 708-713.
94. Lesnefsky EJ, Lundergan CF, Hodgson JM, Nair R, Reiner JS, Greenhouse SW, et al. Increased left ventricular dysfunction in elderly patients despite successful thrombolysis: the GUSTO-I angiographic experience. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 28 (2): 331-7.
95. Libungan B, Karlsson T, Albertsson P, Herlitz J. Elderly patients with myocardial infarction selected for conservative or invasive treatment strategy. *Clin Interv Aging*. 2015;10: 321-7.
96. Lopes RD, Alexander KP, Marcucci G, White HD, Spinler S, Col J, et al. Outcomes in elderly patients with acute coronary syndromes randomized to enoxaparin vs. unfractionated heparin: results from the SYNERGY trial. *Eur Heart J*. 2008; 29: 1827-33.
97. López-Palop R., Carrillo P., Frutos A., Cordero A., Núñez D., Toro M., Bertomeu-Martínez V. Seguridad y eficacia del empleo de stents intracoronarios farmacoactivos en el paciente octogenario. *Rev Esp Cardiol*. 2009; 62(11): 1250-9.
98. Manzur F, Dueñas C. Variables asociadas a mortalidad por infarto del miocardio en adultos mayores de 75 años en Cartagena de Indias, Colombia: un estudio piloto. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2011; 18: 192-198.
99. Marino J. Beta bloqueantes: desde la injuria inicial hasta la insuficiencia cardíaca. *Insuf Cardíaca*. 2006; 1: 38-42.
100. Maron B, Leopold J A. Aldosterone Receptor Antagonists: Effective but Often Forgotten. *Circulation*. 2010; 121(7): 934-939.



101. Maroto JM, Artiago R, Morales M, de Pablo C, Abaira V. Rehabilitación cardíaca en pacientes con infarto de miocardio. Resultados tras 10 años de seguimiento. *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58(10): 1181-7.
102. Marrugat J, Sala J, Aboal J. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en la mujer. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:264-74.
103. Marrugat J., García M., Elosua R., Aldasoro E., Tormo M.J., Zurriaga O., et al. Short-term (28 days) prognosis between genders according to the type of coronary event (Q-wave versus non-Q-wave acute myocardial infarction versus unstable angina pectoris). *The American journal of cardiology*. 2004; 94( 9): 1161–1165.
104. Marrugat J, Elosúa R, Martí H. Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España: estimaciones del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. *Rev Esp Cardiol*. 2002; 55: 337-46.
105. Marrugat J, Fiol M, Sala J, Tormo MJ, Segura A, Muñoz J, et al. Variabilidad geográfica en España en las tasas de incidencia y mortalidad poblacionales por infarto agudo de miocardio en el estudio IBERICA. *Gac Sanit*. 2000; 53 (2): 71-72.
106. Marrugat J, Sala J, Masià R, Pavesi M, Sanz G, Valle V, et al. Mortality differences between men and women following first myocardial infarction. *JAMA*. 1998;280:1405-9.
107. Mehran R, Eugenia Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, Mintz G, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention. *JACC* 2004; 44 (7): 4.
108. Mehta SR, Jolly SS, Cairns J, Niemela K, Rao SV, Cheema AN, et al. Effects of radial versus femoral artery access in patients with acute coronary syndromes with or without ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 60 (24): 2490-9.
109. Meine TJ, Roe MT, Chen AY, Patel MR, Washam J B, Ohman EM, et al. Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: Results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. *Am J Cardiol*. 2005; 149(6): 1043-9.
110. Milcent C., Dormont B., Durand-Zaleski, I., Steg P. G. Gender differences in hospital mortality and use of percutaneous coronary intervention in acute

- myocardial infarction microsimulation analysis of the 1999 Nationwide French Hospitals Database. *Circulation*, 115(7), 833-839.
111. Moreno Ambroj C., Galache Osuna J.G, Sánchez-Rubio Lezcano J., Cavo Cebollero I., Ferrer Gracia M.C., Placer Peralta L.J. Tratamiento de revascularización en fase aguda del infarto de miocardio con elevación del segmento ST en mujeres ancianas: eficacia en la reducción de su mortalidad. *Medicina clinica*. 2010; 134(8): 333-339.
  112. Moreno-Iribas C., Floristán Y., Egüés N. Tendencias recientes de las principales causas de muerte en Navarra. 1995-2004. *An. Sist. Sanit. Navar*. 2006; 29 (3): 399-414.
  113. Moreu-Burgos J, Macaya-Miguel C. Fisiopatología del miocardio isquémico. Importancia de la frecuencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2007; 7(D): 19-25.
  114. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA*. 2000; 283(20): 2686-92.
  115. Nasiff Hadad A., Inglés-Cano E. Lipoproteína (A): trombogénesis y aterogénesis. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter*. 1997; 13 (1): 6-18.
  116. López-Palop R, Carrillo P, Frutos A, Cordero A, Núñez D, Toro M, et al. Seguridad y eficacia del empleo de stents intracoronarios farmacoactivos en el paciente octogenario. *Rev Esp Cardiol*. 2009; 62 (11): 1250-9.
  117. Olivencia L., Bueno. A, Soto Blanco M., Yuste M.E., Barranco F. Síndrome coronario agudo en la mujer. Diferencias de género. *Med Clin (Barc)*.2011; 137(14): 623–630.
  118. Pabón P, Aros F, San José JM, Bermejo J, López L, Martín A. Trombolisis en el anciano con infarto agudo del miocardio. El estudio PRIAMO. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1443-1452.
  119. Pagé M, Doucet M, Eisenberg MJ. Temporal trends in revascularization and outcomes after acute myocardial infarction among the very elderly. *CMAJ*. 2010; 182: 1415–1420.
  120. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, Criqui M et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease. *Circulation*. 2003; 107: 499-511.

121. Pérez Díaz J. Demografía. El envejecimiento de la población española. Investigación y Ciencia: Edición Española de Scientific American, 2010; (410): 34-42.
122. Perry G, Brown E, Thornton R, Shiva T, Hubbard J, Reddy KR, et al. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. The New England Journal of Medicine. 1997; 336: 525-533.
123. Peterson ED, Shaw LJ, Califf RM. Risk stratification after myocardial infarction. Ann Intern Med. 1997; 126 (7): 561-582.
124. Pfeffer MA. Left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. Annu Rev Med. 1995; 46: 455-466.
125. Pila R, Rodriguez A, Padron G, Risco O, Kwaku K. Infarto de miocardio en ancianos. Estudio comparativo. Anales de Cirugía Cardíaca y Vascul. 2000; 6 (3): 126-132.
126. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med. 2003; 348: 1309–1321.
127. Pope JH, Ruthazer R, Beshansky JR, Griffith JL, Selker HP. Clinical Features of Emergency Department Patients Presenting with Symptoms Suggestive of Acute Cardiac Ischemia: A Multicenter Study. J Thromb Thrombolysis. 1998; 6(1): 63-74.
128. Quinn T, Albarran JW, Cox H, Lockyer L. Pre-hospital thrombolysis for acute ST segment elevation myocardial infarction: A survey of paramedics' perceptions of their role. Acute Card Care. 2009; 11:52-8.
129. Ramanathan KB, Raina SR, Banka VS, Bodenheimer MM, Helfant RH. Effect of reperfusion on the regional contraction of ischemic and nonischemic myocardium following partial coronary obstruction. Circulation 1978; 57: 47-52.
130. Regueiro A., Fernández-Rodríguez D., Brugaletta S., Martín-Yuste V., Masotti M., Freixa X., et al. Influencia del sexo en los resultados clínicos de los stents liberadores de everolimus en comparación con los stents metálicos sin recubrimiento en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Perspectivas del ensayo Examination. Rev Esp Cardiol.2015;68: 382-9.

131. Rohlfs I, García M, Gavalda L, Medrano M, Juvinya D, Baltasar A, et al. Género y cardiopatía isquémica. *Gac Sanit* 2004; 18 (2): 55-64.
132. Sadowski M, Gasior M, Gierlotka M, Janion M, Poloński L. Gender-related differences in mortality after ST-segment elevation myocardial infarction: a large multicentre national registry. *Eurointervention*. 2011; 6: 1068–72.
133. Sans S, Fitzgerald A, Royo D, Conroy R, Graham I. Calibración de la tabla SCORE de riesgo cardiovascular para España. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60(5): 476-85.
134. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular disease mortality in Europe. Task Force on the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J*. 1997; 18: 1231-48.
135. Sanz GA. Estratificación del riesgo en los síndromes coronarios agudos: un problema no resuelto. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60 (3): 23-30.
136. Savonitto S, Moricib N, De Servis S. El tratamiento de síndromes coronarios agudos de ancianos y pacientes con comorbilidades. *Rev Esp Cardiol*. 2014; 67(7): 564–573.
137. Schiele F, Meneveau N, Seronde MF, Descotes-Genon V, Oettinger J, Ecarnot F. Réseau de Cardiologie de Franche Comte. Changes in management of elderly patients with myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2009; 30: 987–94.
138. Serrano M, Madoz E, Ezpeleta I, San Julián B, Amezqueta C, Pérez Marco JA. Abandono del tabaco y riesgo de nuevo infarto en pacientes coronarios: estudio de casos y controles anidado. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56 (5): 445-51.
139. Siekmeier R, Scharnagl H, Kostner GM, Grammer T, Stojakovic T, Marz W. Lipoprotein (a)- structure, epidemiology, function and diagnostics of a cardiovascular risk marker. *Open Clin Chem J*. 2008; 1: 79–91.
140. Sionis A, Ruiz-Nodar J M, Fernández-Ortiz A, Marín F, Abu-Assi E, Díaz-Castro O, et al. Actualización en cardiopatía isquémica y cuidados críticos Cardiológicos. *Rev Esp Cardiol*. 2015; 68(3): 234–241.
141. Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist C, Borger MA, et al. Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012; 33: 2569-619.

142. Stenestrand U, Lindbäck J, Wallentin L. RIKS-HIA Registry. Long-term outcome of primary percutaneous coronary intervention vs prehospital and in-hospital thrombolysis for patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA*. 2006; 296: 1749-56.
143. Tahir SM, Price LL, Shah PB, Welt FG. Eighteen year (1985- 2002) analysis of incidence, mortality, and cardiac procedure outcomes of acute myocardial infarction in patients  $\geq$  65 years of age. *Am J Cardiol*. 2008; 101: 930-6.
144. Tahoe N, Kannel WB, Wilson A. Thrombolytic therapy in acute Myocardial infarction. *JAMA*. 2003; 261: 1757-62.
145. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Simoons M, Chaitman B, White H. European Heart Journal. 2012; 33, 2551-2567.
146. Ting HH, Roe MT, Gersh BJ, Spertus JA, Rumsfeld JS, Ou FS, et al. Factors associated with off-label use of drug-eluting stents in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2008; 101: 286-92.
147. Tubaro M, Danchin N, Goldstein P, Filippatos G, Hasin Y, Heras M, Jansky P, et al. Tratamiento prehospitalario de los pacientes con IAMCEST. Una declaración científica del Working Group Acute Cardiac Care de la European Society of Cardiology. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65: 60-70.
148. Van de Werf FJ, Topol EJ, Sobel BE. The impact of fibrinolytic therapy for ST-segment-elevation acute myocardial infarction. *J Thromb Haemost*. 2009; 7: 14-20.
149. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Volkmar F, Filippatos G, et al. Guía de práctica clínica sobre el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2009; 62(3): 1-47.
150. Vargas-Barrón J, Romero-Cárdenas A, Roldán F, Vázquez-Antona C. Infarto agudo de aurícula y ventrículo derechos. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60 (1): 51-66.
151. Viana Tejedor, Ana. Evolución temporal del tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes ancianos y su impacto en la supervivencia acorto y largo plazo. Dirigida por Héctor Bueno y Francisco Fernández-Áviles. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina, 2013.

152. Vlaar PJ, Lennon RJ, Rihal CS, Singh M, Ting HH, Bresnahan JF. Drug-eluting stents in octogenarians: early and intermediate outcome. *Am Heart J.* 2008; 155: 680-6.
153. Vrints CJ. Acute coronary syndrome in the elderly. *Eur Heart J.* 2008; 29: 1213-4.
154. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al. Ticagrelor versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med.* 2009; 361: 1045-1057.
155. Wenaweser P, Ramser M, Windecker S, Lutolf I, Meier B, Seiler C, et al. Outcome of elderly patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute ST elevation myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007; 70: 485-90.
156. Wiemer M, Langer C, Kottmann T, Horstkotte D, Hamm C, Pfannebecker TH, et al. Outcome in the elderly undergoing percutaneous coronary intervention with sirolimus-eluting stents: results from the prospective multicenter German Cypher Stent Registry. *Am Heart J.* 2007; 154: 682-7.
157. Worner et al. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST *Rev Esp Cardiol.* 2013; 66 (1): 5-11.
158. Zenon SK, Kourouklis S, Kontaras K. Acute Coronary Syndromes in the Elderly. *Drugs & Aging.* 2007; 24 (11): 901-912.
159. Zornoff LAM, Skali H, Pfeffer MA, Sutton MSJ, Rouleau JL, Lamas GA. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39: 1450-5.

# **ANEXOS**

RELACIÓN DE TABLAS

Tabla 1. Causas de mortalidad y años de vida perdidos. España. Año 2000.

Tabla 2. Factores de riesgo cardiovascular en España según sexo.

Tabla 3. Prevalencia de la obesidad en España.

Tabla 4. Control de la HTA tratada farmacológicamente en España.

Tabla 5. Causas de infarto de miocardio sin arterosclerosis.

Tabla 6. Tipos de fibrinolíticos.

Tabla 7. Características específicas de los fibrinolíticos.

Tabla 8. Contraindicaciones absolutas y relativas de la fibrinólisis.

Tabla 9. Beneficios de los betabloqueantes.

Tabla 10. Formas de presentación del SCA según edad.

Tabla 11.. Tasa de letalidad del IAM por sexos.

Tabla 12. Factores de riesgo de complicaciones mecánicas del IAM.

Tabla 13. Clasificación Killip y Kimball.

Tabla 14. Edad (años) en la muestra total y por periodos.

Tabla 15. Mayores de 85 años en la muestra total y por periodos.

Tabla 16. Sexo en la muestra muestra y por periodos.

Tabla 17. Factores de riesgo cardiovascular en la muestra total y por periodos.

Tabla 18. Tabaquismo en la muestra total y por periodos.

Tabla 19. Comorbilidades en la muestra total y por periodos.

Tabla 20. Cardiopatía previa en la muestra total y por periodos.

Tabla 21. Tratamiento de la cardiopatía isquémica previa por periodos.



Tabla 22. Hospital de ingreso en la muestra total y por periodos.

Tabla 23. Servicio de ingreso en la muestra total y por periodos.

Tabla 24. Ingreso en una unidad de críticos en la muestra total y por periodos.

Tabla 25. Días de estancia hospitalaria en la muestra total y por periodos.

Tabla 26. Demora en la consulta hospitalaria en la muestra total y por periodos

Tabla 27. Categorías de tiempo desde el inicio de síntomas hasta la consulta

Tabla 28. Localización del IAM por periodos.

Tabla 29. Afectación de ventrículo derecho en IAM inferiores por periodos.

Tabla 30. Pruebas complementarias en la muestra total y por periodos.

Tabla 31. Valor de fracción de eyección del ventrículo izquierdo en la muestra total y por periodos.

Tabla 32. Porcentaje de pacientes con disfunción sistólica severa de ventrículo izquierdo en la muestra total y por periodos.

Tabla 33 . Urgencia de la coronariografía por periodos.

Tabla 34. Anatomía coronaria en la muestra total y por periodos.

Tabla 35. Tratamiento médico en la muestra total y por periodos.

tabla 36. Tratamiento de revascularización en la muestra total y por periodos

Tabla 37. Tipo de revascularización según periodos.

Tabla 38. Tipo de angioplastia (actp) en la muestra total y por periodos.

Tabla 39. Implantación de stent en la muestra total y por periodos.

Tabla 40. Tipo de stent en la muestra total y por periodos.

Tabla 41. Tipo de fibrinolítico en la muestra total y por periodos.

Tabla 42. Estadio killip en la muestra total y por periodos.

Tabla 43. Complicaciones arrítmicas en la muestra total y por periodos.

Tabla 44. Complicaciones mecánicas en la muestra total y por periodos

Tabla 45. Accidentes cerebrovasculares en la muestra total y por periodos.

Tabla 46. Insuficiencia renal aguda en la muestra total y por periodos.

Tabla 47. Mortalidad hospitalaria en la muestra total y por periodos.

Tabla 48. Regresión logística. variables asociadas a la mortalidad hospitalaria.

Tabla 49. Mortalidad en el seguimiento en la muestra total y por periodos.

Tabla 50. Regresión logística. Factores asociados a la mortalidad en el seguimiento

Tabla 51. Reingresos en el seguimiento en la muestra total y por periodos.

Tabla 52. Regresión logística. Variables asociadas a los reingresos.

Tabla 53 . Edad (años) según sexo.

Tabla 54. Porcentaje de pacientes mayores de 85 años según sexo.

Tabla 55 . Edad (años) según sexo y periodo

Tabla 56. Porcentaje de pacientes mayores de 85 años según sexo y periodo.

Tabla 57. Factores de riesgo cardiovascular según sexo.

Tabla 58. Factores de riesgo cardiovascular según sexo y periodo.

Tabla 59. Tabaquismo según sexo.

Tabla 60. Tabaquismo según sexo y periodo.

Tabla 61. Comorbilidades según sexo.

Tabla 62. Comorbilidades según sexo y periodo.

Tabla 63. Historia cardiológica previa según sexo.

Tabla 64. Historia cardiológica previa según sexo y periodo.

Tabla 65. Hospital de ingreso según sexo.

Tabla 66. Hospital de ingreso según sexo y periodo.

Tabla 67. Servicio de ingreso según sexo.

Tabla 68. Servicio de ingreso según sexo y periodo.

Tabla 69. Ingreso en una Unidad de Críticos según sexo.

Tabla 70. Ingreso en una Unidad de Críticos según sexo y periodo.

Tabla 71. Días de estancia hospitalaria según sexo.

Tabla 72. Días de estancia hospitalaria según sexo y periodo.

Tabla 73. Demora en la consulta hospitalaria según sexo.

Tabla 74. Demora en la consulta hospitalaria según sexo y periodo.

Tabla 75. Localización según sexo.

Tabla 76. Pruebas complementarias según sexo.

Tabla 77. Pruebas complementarias según sexo y periodo.

Tabla 78. Porcentaje de pacientes con disfunción sistólica severa de ventrículo izquierdo según sexo.

Tabla 79. Porcentaje de pacientes con disfunción sistólica severa de ventrículo izquierdo según sexo.

Tabla 80 . Urgencia de la coronariografía según sexo.

Tabla 81 . Urgencia de la coronariografía según sexo y periodo.

Tabla 82. Tratamiento médico según sexo.

Tabla 83. Tratamiento médico según sexo y periodo.

Tabla 84. Tratamiento de revascularización según sexo

Tabla 85. Tratamiento de revascularización según sexo y periodo.

Tabla 86. Tipo de revascularización según sexo.

Tabla 87. Tipo de revascularización según sexo y periodo.

Tabla 88. Implantación de stent según sexo.

Tabla 89. Implantación de stent según sexo y periodo.

Tabla 90. Tipo de stent según sexo.

Tabla 91. Tipo de stent según sexo y periodo.

Tabla 92. Estadio Killip según sexo

Tabla 93. Estadio Killip según sexo y periodo.

Tabla 94. Complicaciones arrítmicas según sexo.

Tabla 95. Complicaciones arrítmicas según sexo y periodo.

Tabla 96. Otras complicaciones según sexo.

Tabla 97. Otras complicaciones según sexo y periodo.

Tabla 98. Datos de la evolución según sexo.

Tabla 99. Datos de la evolución según sexo y periodo.

Tabla 100. Tratamiento farmacológico en el estudio de Schiele y en el nuestro.

Tabla 101. Fármacos utilizados en el periodo 2011 vs en el Estudio DIOCLES

Tabla 102. Tasa de revascularización en ancianos con SCA con elevación del ST

Tabla 103. Mortalidad en el seguimiento a un año según edad en nuestro estudio y en el de Christiansen.

Tabla 104. Reingresos en el seguimiento a un año.

## RELACIÓN DE FIGURAS

Figura 1. Tendencias de las principales causas defunción en el mundo, 1900-1977.

Figura 2. Índices de mortalidad por cardiopatía isquémica en europa (año 2000).

Figura 3. Causas de mortalidad en hombres (izquierda) y mujeres (derecha). 2002.

Figura 4. Mortalidad por cardiopatía isquémica en españa. 2006.

Figura 5. Supervivencia libre de eventos coronarios según número de factores .

Figura 6. Fisiopatología de la lipoproteína A.

Figura 7. Tabla score calibrada para España.

Figura 8. Anatomía de las arterias coronarias.

Figura 9. Determinantes del aporte y la demanda de oxígeno al corazón.

Figura 10. Fases de la isquemia miocárdica.

Figura 11. Variedades clínicas de la cardiopatía isquémica.

Figura 12. Evolución de la reperfusión en españa vs en Europa.

Figura 13. Estrategia de reperfusión.

Figura 14. Factores pronósticos en los síndromes coronarios agudos.

Figura 15. Beneficios pronósticos de la rehabilitación cardíaca.

Figura 16. Mecanismo de las estatinas.

Figura 17. Diferencias entre los diferentes iecas tras un IAM.

Figura 18. Estudio ephesus.

Figura 19. Pirámide poblacional prospectiva 2010-2020.

Figura 20. Registro de pacientes con iam de EEUU (1990-1994).

Figura 21. Mortalidad del SCA según edad.

- Figura 22. Pieza anatomopatológica de un IAM inferior.
- Figura 23. Rotura de pared libre.
- Figura 24. Comunicación interventricular.
- Figura 25. Rotura de músculo papilar.
- Figura 26. Representación de los ancianos.
- Figura 27. Discapacidad según la edad.
- Figura 28. Impacto de una estrategia invasiva en ancianos con SCASEST.
- Figura 29. Mortalidad tras fibrinólisis.
- Figura 30. Angioplastia primaria vs fibrinólisis en ancianos.
- Figura 31. Mapa físico de Navarra.
- Figura 32. Pirámide poblacional de Navarra (2010).
- Figura 33. Complejo Hospitalario de Navarra
- Figura 34. Sexo por periodos.
- Figura 35. Factores de riesgo cardiovascular por periodos.
- Figura 36. Tabaquismo por periodos.
- Figura 37. Comorbilidades por periodos.
- Figura 38. Hospital de ingreso por periodos.
- Figura 39. Servicio de ingreso por periodos.
- Figura 40. Ingreso en una unidad de críticos por periodos .
- Figura 41. Demora en la consulta hospitalaria por periodos.
- Figura 42. Categorías de demora en la consulta hospitalaria.
- Figura 43. Localización de infarto por periodos.

Figura 44. Pruebas complementarias por periodos.

Figura 45. Porcentaje de pacientes con disfunción sistólica severa de ventrículo izquierdo por periodos.

Figura 46. Urgencia de la coronariografía por periodos.

Figura 47. Pruebas complementarias por periodos.

Figura 48. Revascularización por periodos.

Figura 49. Tipo de revascularización por periodos.

Figura 50. Tipo ACTP por periodos.

Figura 51. Estadío Killip por periodos.

Figura 52. Complicaciones arrítmicas por periodos.

Figura 53. Mortalidad hospitalaria por periodos.

Figura 54. Mortalidad en el seguimiento por periodos.

Figura 55. Reingresos en el seguimiento por periodos.

Figura 56.: Factores de riesgo cardiovascular según sexo

Figura 57.: Tabaquismo según sexo

Figura 58: Comorbilidades según sexo

Figura 59.: Hospital de ingreso según sexo

Figura 60: Servicio de ingreso según sexo

Figura 61: Demora en la consulta hospitalaria según sex

Figura 62: Pruebas complementarias según sexo

Figura 63.: Revascularización según sexo

Figura 64.: Tipo de revascularización según sexo

Figura 65.: Complicaciones arrítmicas según sexo

Figura 66.: Otras complicaciones según sexo

Figura 67.: Datos de la evolución según sexo

Figura 68. Tendencias temporales en la revascularización en ancianos con síndrome coronario agudo con elevación del ST, en nuestro estudio y en el de Schiele.

Figura 69. Tratamiento fibrinolítico con la angioplastia primaria en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST de edad  $\geq 75$  años.

Figura 70. Mortalidad hospitalaria global por síndrome coronario agudo con elevación del ST en mayores de 75 años. Nuestro estudio vs otros.

Figura 71. Mortalidad hospitalaria por síndrome coronario agudo en España en 2012.



PUBLICACIONES RELACIONADAS

- Cristina Del Bosque Martín, Sergio Vázquez Ferreccio. El anciano con Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST. Diferencias por sexos. Revista de la sociedad Vasco Navarra de Cardiología. 2014; 17: 64-65.

PÓSTER PRESENTADO EN EL CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA de 2013, celebrado en Sevilla:

## MANEJO Y PRONÓSTICO DEL IAM CON ELEVACIÓN DEL ST EN PACIENTES MUY ANCIANOS



*Cristina Del Bosque Martín, Sergio Vásquez Ferreccio, Baltasar Lainez Plumb, Daniela Bustos Pérez, Lucía Vera Pernaletti, Santiago G. Solana, Igor Morr Verenzuela, Nuria Basterra Sola*

Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona, España

### 1. INTRODUCCIÓN

En el anciano el SCA tienen mayor mortalidad, complicaciones y efectos adversos a las terapias utilizadas. La representación en ensayos clínicos es baja y el manejo variable, siendo frecuente la infratilización de terapias de eficacia demostrada.

### 2. OBJETIVO

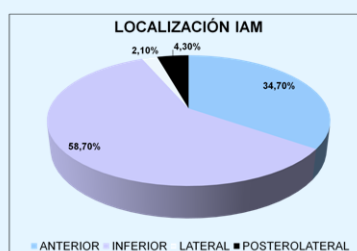
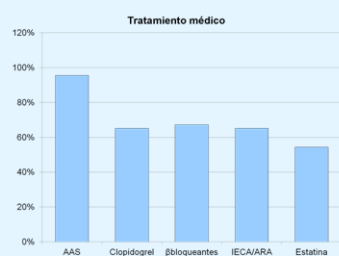
El objetivo de este estudio es observar el manejo y pronóstico de los pacientes más ancianos con SCACEST.

### 3. PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional retrospectivo. Se recogieron los datos de todos pacientes de 85 años o más, que ingresaron en cualquier hospital público de nuestra comunidad durante el año 2011 con el diagnóstico de SCACEST. Se realizó seguimiento a 1 año.

### 4. RESULTADOS

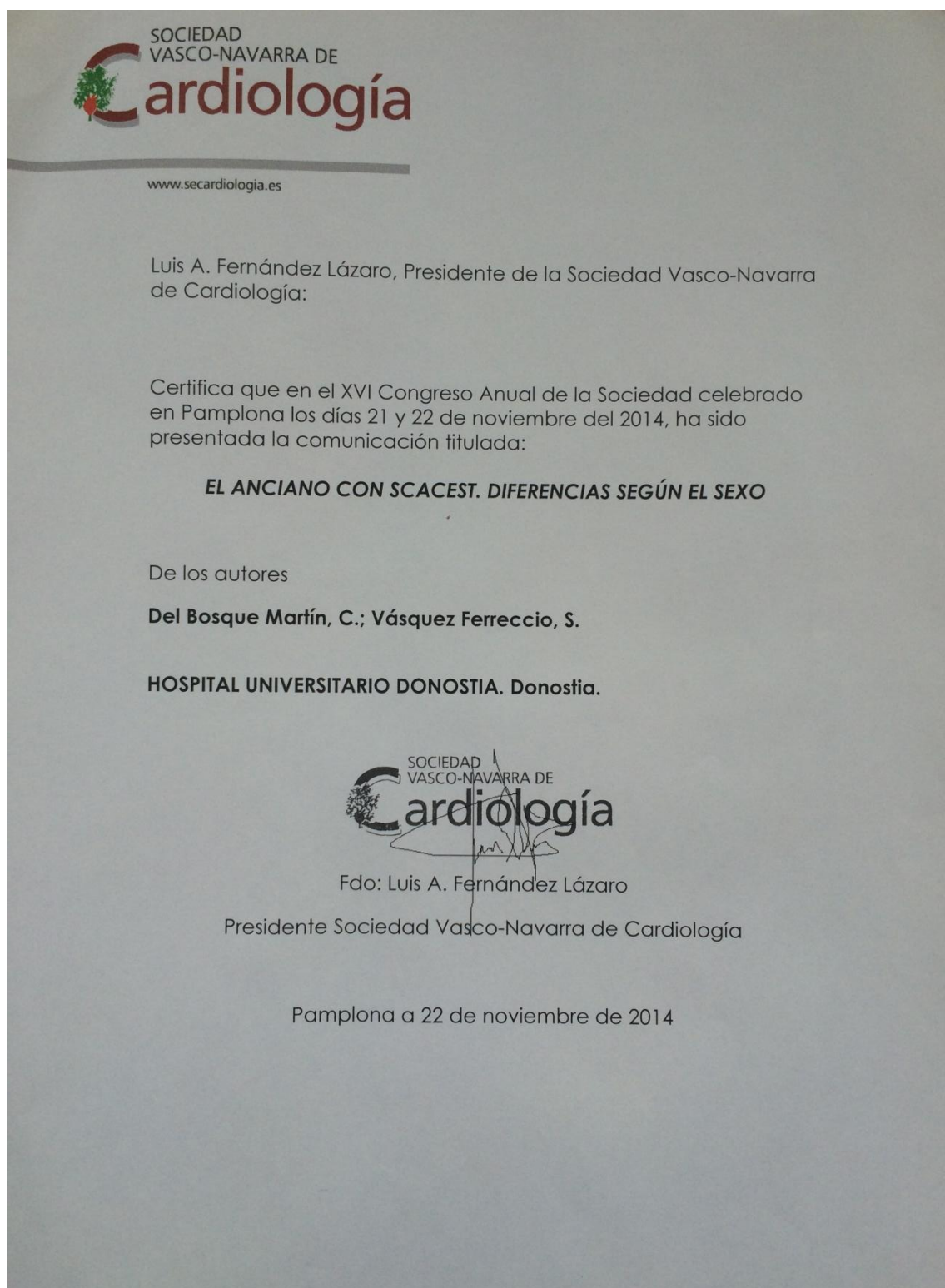
Se seleccionaron 46 pacientes, de los que el 72% eran mujeres. La edad media fue de 89 años y el 40% tenía más de 90. La mayoría ingresaron en hospitales terciarios (80%) y en Servicios de Cardiología (82%). El SCA sólo se manifestó como dolor torácico en el 48%. El 78% desarrolló algún grado de insuficiencia cardíaca, llegando al shock cardiogénico el 35%. El 34% falleció durante el ingreso (96% por shock cardiogénico). La mortalidad fue mayor en infartos inferiores que anteriores, especialmente en los afectaban al ventrículo derecho. En el seguimiento la mortalidad fue del 23%. No falleció ninguno de los pacientes a los que se había revascularizado.



### 5. CONCLUSIONES

Dentro de los SCACEST del anciano las mujeres tienen una alta representación. Los factores de riesgo cardiovascular son poco prevalentes y es frecuente la presentación atípica. La tasa de complicaciones y mortalidad es especialmente alta. El infarto inferior muy frecuentemente cursa con afectación de VD y se asocia a peor pronóstico. Es muy frecuente que los ancianos con SCACEST no reciban ningún tratamiento de revascularización, sin embargo, en nuestra experiencia, la revascularización percutánea se asocia a una disminución de la mortalidad.

COMUNICACIÓN ORAL PRESENTADA EN EL CONGRESO DE LA SOCIEDAD VASCO-NAVARRA DE CARDIOLOGÍA. PAMPLONA 2014.



ARTICULO ORIGINAL PUBLICADO EN LA REVISTA DE LA SOCIEDAD  
VASCO NAVARRA DE CARDIOLOGÍA 2014:



REVISTA DE LA SOCIEDAD VASCO NAVARRA DE CARDIOLOGÍA  
EUSKAL HERRIKO KARDIOLOGIA ELKARTEAREN ALDIZKARIA

Nº 17  
AÑO 2014

## EL ANCIANO CON SCACEST. DIFERENCIAS SEGÚN SEXO

CRISTINA DEL BOSQUE MARTÍN, SERGIO VÁSQUEZ FERRECCIO  
Hospital Universitario Donostia. Guipuzkoa

### INTRODUCCIÓN

En envejecimiento progresivo de la población que está teniendo lugar en las últimas décadas ha hecho que los pacientes ancianos y muy ancianos sean sujetos habituales en nuestra práctica clínica habitual.

Como la mayoría de las enfermedades, la incidencia de cardiopatía isquémica también aumenta con la edad. La cardiopatía isquémica tiene ciertas características diferentes en los pacientes ancianos. Además de ser más frecuente, presenta mayor severidad y complicaciones, y el diagnóstico es más complicado. Todo ello conlleva un peor pronóstico que en sujetos más jóvenes<sup>1,2</sup>.

La mujer anciana con cardiopatía isquémica, presenta aún más peculiaridades. En cifras absolutas hay más mujeres que hombres con cardiopatía isquémica por la mayor longevidad de éstas. Las mujeres ancianas con cardiopatía isquémica presentan más comorbilidades, acuden con mayor demora al hospital y tienen síntomas más atípicos. Las decisiones de los profesionales médicos también son diferentes en mujeres; las mujeres con dolor torácico se derivan menos a cateterismo y se tratan de manera menos intensiva<sup>3</sup>.

Todo ello podrían ser el motivo de que la mortalidad en mujeres con cardiopatía isquémica sea mayor que en hombres. De hecho, en la mayoría de los estudios sobre letalidad tras un IAM, las diferencias por sexo desaparecen, se ven atenuadas cuando se ajusta por la demora en el diagnóstico y la realización de tratamiento revascularizador<sup>4</sup>.

### OBJETIVOS

Observar las diferencias en el manejo del síndrome coronario agudo en ancianos según el sexo. Ver la repercusión que estas posibles diferencias tienen en el pronóstico.

### METODOLOGÍA

Se recogieron todos los pacientes de 75 años o más ingresados por SCACEST en Navarra durante el año 2011. Se compararon las diferencias según el sexo en cuanto a las variables demográficas, los datos del episodio, los datos del manejo y los datos de la evolución.

### RESULTADOS

Se reclutaron un total de 118 pacientes, de los que el 56,8% eran mujeres (67) y el 43,2% varones (51).

### VARIABLES DEMOGRÁFICAS

No hubo diferencias significativas respecto a la edad en hombres y mujeres. En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular, la prevalencia de hipertensión arterial fue significativamente mayor en mujeres que en hombres (88% vs 57%,  $p < 0,001$ ). No hubo diferencias en el resto de factores de riesgo cardiovascular clásicos.

### DATOS DEL EPISODIO

El 42% de las mujeres tuvieron una presentación atípica mientras que en hombres este porcentaje bajó al 27%, con una tendencia hacia la significación estadística ( $p < 0,1$ ). La demora en acudir al hospital fue mayor en mujeres (19 horas vs 12 horas), aunque sin diferencias significativas ( $p < 0,47$ ). La localización del IAM más frecuente fue la inferior, seguida de la anterior. Sin diferencias significativas entre hombres y mujeres ( $p < 0,3$ ).

### DATOS DEL MANEJO

El 80% de los hombres y el 76% de las mujeres ingresaron en el Servicio de Cardiología, sin diferencias entre sexos ( $p < 0,48$ ). En lo que a las pruebas complementarias se refiere, a los hombres se les realizó cateterismo cardíaco con más frecuencia que a las mujeres (74% vs 58%,  $p < 0,05$ ). No hubo diferencias en la realización del resto de pruebas complementarias (ecocardiograma transtorácico, prueba de esfuerzo o resonancia cardíaca). En cuanto al tratamiento médico, a los hombres se le administró más aspirina (100% vs 91%,  $p < 0,04$ ) y a las mujeres más IECA/ARA II (83% vs 85%,  $p < 0,02$ ). No hubo diferencias en el uso de clopidogrel, estatinas o betabloqueantes en hombres y mujeres.

Los hombres recibieron con mayor frecuencia tratamiento de revascularización que las mujeres, con tendencia a la significación estadística, pero sin alcanzarla (69% vs 55%,  $p < 0,1$ ).

### DATOS DE LA EVOLUCIÓN

En lo que a las complicaciones hospitalarias se refiere, los hombres desarrollaron más complicaciones arritmicas que las mujeres. Más concretamente, presentaron más fibrilación auricular (19% vs 14%, p 0,09) y más arritmias ventriculares (12% vs 0%, p 0,004). Las mujeres, por su parte, presentaron más insuficiencia cardíaca (73% vs 53%, p 0,02) y más complicaciones mecánicas (6% vs 0%, p 0,07) que los hombres. Por último, las mujeres fallecieron más durante su estancia hospitalaria que los hombres (31% vs 14%), sin embargo estas diferencias no alcanzaron la significación estadística (p 0,4).

### CONCLUSIONES

La mujer anciana con cardiopatía isquémica presenta unas características peculiares, con más demora en acudir al hospital y más clínica atípica. En nuestro medio el manejo del SCACEST en mujeres ancianas es menos intensivo que el de los hombres de la misma edad, con menor realización de pruebas invasivas, menor tasa de reperfusión y menor uso de aspirina.

Esto se traduce en una mortalidad hospitalaria mayor. Aunque las diferencias por sexo en la mortalidad hospitalaria no alcanzaron la significación estadística, consideramos que se debe a un pequeño tamaño muestral y número de eventos y por tanto la potencia es baja. Sin embargo,

creemos que las diferencias en mortalidad sí son clínicamente relevantes.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Alfredo Bardají, Héctor Bueno, Antonio Fernández-Ortiz, Ángel Cequier, Josep M. Augé, Magda Heras. Tratamiento y evolución a corto plazo de los ancianos con infarto agudo de miocardio ingresados en hospitales con disponibilidad de angioplastia primaria. *Rev. Esp Cardiol.* 2005;58(4):351-8.
2. López-Palop R., Carrillo P., Frutos A., Cordero A., Núñez D., Toro M., Bertomeu-Martínez V. Seguridad y eficacia del empleo de stents intracoronarios farmacoactivos en el paciente octogenario. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(11):1250-9.
3. Aldasoro E, Calvo M, Esnaola S, Hurtado de Saracho I, Alonso E, Audicana C, Arós F, Lekuona I, Arteagoitia JM, Basterretxea M, Marrugat J. Diferencias de género en el tratamiento de revascularización precoz del infarto agudo de miocardio. *Med Clin (Barc).* 2007; 128 (3): 81-5.
4. Manzur F, Dueñas C. Variables asociadas a mortalidad por infarto del miocardio en adultos mayores de 75 años en Cartagena de Indias, Colombia: un estudio piloto. *Revista Colombiana de Cardiología* 2011; Vol. 18 No. 4, ISSN 0120-5633.