

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

“TROMBÓLISIS EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO”

Estudio ambispectivo descriptivo realizado en los pacientes
atendidos en la Emergencia de Medicina de Adultos del Hospital
General San Juan de Dios 2010-2016

octubre-diciembre 2016

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Pablo Fernando Hernández Samayoa

Médico y Cirujano

Guatemala, julio de 2017

El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que:

El estudiante:

Pablo Fernando Hernández Samayoa 201010239 2093370870101

Cumplió con los requisitos solicitados por esta Facultad previo a optar al Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

"TROMBÓLISIS EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO"

Estudio ambispectivo descriptivo realizado en los pacientes
atendidos en la Emergencia de Medicina de Adultos del Hospital
General San Juan de Dios 2010-2016

octubre-diciembre 2016

Trabajo asesorado por el Dr. Harry Francisco Soto Alvarado y revisado por el Dr. Paul Antulio Chinchilla Santos, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el veinticinco de julio del dos mil diecisiete


DR. MARIO HERRERA CASTELLANOS
DECANO



El infrascrito Coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que el estudiante:

Pablo Fernando Hernández Samayoa 201010239 2093370870101

Presentó el trabajo de graduación titulado:

"TROMBÓLISIS EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO"

Estudio ambispectivo descriptivo realizado en los pacientes
atendidos en la Emergencia de Medicina de Adultos del Hospital
General San Juan de Dios 2010-2016

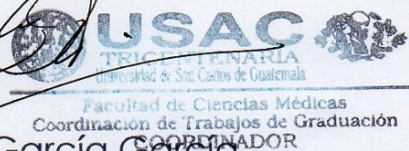
octubre-diciembre 2016

El cual ha sido revisado por la Dra. Ana Liss Perdomo Mendizabal y, al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Coordinación, se le autoriza continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala el veinticinco de julio del dos mil diecisiete.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

César O. García G.
Doctor en Salud Pública
Colegiado 5,950

Dr. C. César Oswaldo García García
Coordinador



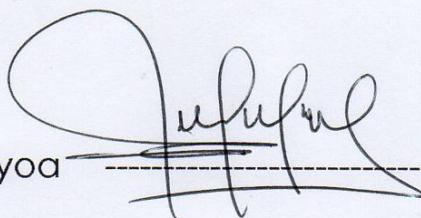
Guatemala, 25 de julio del 2017

Doctor
César Oswaldo García García
Coordinación de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informo que yo:

Pablo Fernando Hernández Samayoa



Presenté el trabajo de graduación titulado:

"TROMBÓLISIS EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO"

Estudio ambispectivo descriptivo realizado en los pacientes
atendidos en la Emergencia de Medicina de Adultos del Hospital
General San Juan de Dios 2010-2016

octubre-diciembre 2016

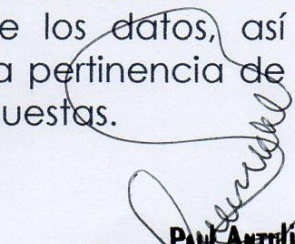
Del cual el asesor y el revisor se responsabilizan de la
metodología, confiabilidad y validez de los datos, así
como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de
las conclusiones y recomendaciones propuestas.

Firmas y sellos

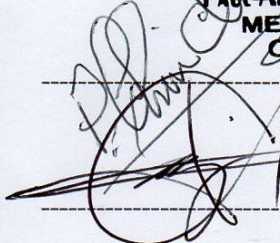
Revisor: Dr. Paul Antulio Chinchilla Santos

Registro de personal 20100161

Asesor: Dr. Harry Francisco Soto Alvarado



Paul Antulio Chinchilla Santos
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado 3154



Dr. Harry Soto A.
CARDIOLOGÍA - MEDICINA INTERNA
COL. 12895

AGRADECIMIENTOS

A mi mamá, Pilar, por ser justamente eso en mi vida. Un pilar que ha formado la persona que soy. Gracias por haberme acompañado en este camino y porque todo lo que soy y todo lo que tengo te lo debo a vos. Este logro es tan tuyo como mío.

A mi papá, Douglas, por todo tu apoyo y todos tus consejos. Por haberme enseñado tantas cosas y por siempre compartir tu sabiduría conmigo.

A mis abuelos, Maquilla y Nieto, por su cariño y apoyo durante toda mi vida, y a Mita porque sé que donde sea que estés estás festejando conmigo.

A mis hermanos, Axel, porque sos un ejemplo de una persona de bien y un buen profesional; y a Diego, Douglas y Sebastián, espero poder ser ese mismo ejemplo para ustedes.

A mi sobrino Emilio, por recordarme lo maravilloso que es ser un niño otra vez.

A mis tíos y primos, por todo su apoyo durante este camino.

A mis amigos, la familia que he elegido, por estar ahí en los malos momentos y por estar junto a mí celebrando los éxitos. Raciél, Jorge, Pablo, Miguel, Roberto, Suceth, Carlos, Walter, Melissa, Mafer, Gloria, Fernando, gracias por su amistad.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala y la Facultad de Ciencias Médicas, por darme las herramientas necesarias para formarme como médico.

A todos los catedráticos, doctores y residentes, en especial al Dr. Harry Soto, por haber compartido su conocimiento conmigo.

A mis pacientes, por ser el mejor libro del cual un médico puede aprender.

AD ASTRA.

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes.

RESUMEN

Objetivo: Describir las trombólisis realizadas en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST que cumplieron criterios de reperfusión en el Hospital General San Juan de Dios (HGSJD) durante los años 2010 a 2016. **Población y métodos:** El universo constó de 261 expedientes, correspondientes a 261 estreptoquinasas (SK) utilizadas durante el periodo de tiempo del estudio. Se calculó una muestra de 132 pacientes (IC 90%). Se eligieron de forma aleatoria los expedientes excluyendo aquellos con contraindicación para la trombólisis y los que se encuentran incompletos para cumplir el objetivo principal. Se recolectaron los datos en la boleta diseñada para el estudio y luego fueron analizados a través de estadística descriptiva. **Resultados:** Se encontraron criterios de reperfusión en 50 de los 132 expedientes revisados, considerándose en estos el tratamiento como exitoso. El promedio de los tiempos de atención fue de 28.82 minutos para el primer contacto médico y 56.58 minutos para el tiempo puerta-aguja. El principal factor de riesgo que se presentó fue la hipertensión arterial (52.57%). El medicamento que más se utilizó como terapia coadyuvante fue el ácido acetilsalicílico en 98.48% de los pacientes. En 42% de los casos se reportó la aparición de complicaciones como consecuencia del infarto. **Conclusiones:** El 38.87% de los pacientes trombolizados logró la reperfusión luego del tratamiento con SK. El promedio de los tiempos de atención es superior a lo recomendado en las guías para el tratamiento de la Sociedad Europea de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón.

Palabras clave: infarto agudo del miocardio, trombólisis, reperfusión

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. MARCO DE REFERENCIA	3
2.1 Contextualización del área de estudio	3
2.2 Síndrome Coronario Agudo	4
2.2.1 Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST	5
2.2.1.2 Epidemiología del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST	6
2.2.1.2 Fisiopatología del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST	8
2.2.1.3 Diagnóstico del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST	12
2.2.2 Tratamiento del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST	15
2.2.2.1 Trombólisis	16
2.2.2.2 Tratamiento invasivo	22
2.3 Criterios de perfusión	23
2.3.1 Criterios clínicos	23
2.3.2 Criterios angiográficos	28
2.4 Tratamiento coadyuvante del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST	29
2.5 Factores de riesgo para el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST	31
2.5.1 Factores de riesgo no modificables	31
2.5.2 Factores de riesgo modificables	32
2.6 Localización del infarto y su relación con complicaciones	35
2.6.1 Anatomía coronaria	35
2.6.2 Complicaciones post infarto	36
3. OBJETIVOS	39
4. POBLACIÓN Y MÉTODOS	41
4.1 Tipo y diseño de investigación	41
4.2 Unidad de análisis	41
4.2.1 Unidad primaria de muestreo	41
4.2.2 Unidad de análisis	41
4.2.3 Unidad de información	41
4.3 Población y muestra	41
4.3.1 Población o universo	41

4.3.2 Marco muestral	42
4.3.3 Muestra.....	42
4.4 Selección de los sujetos de estudio.....	43
4.4.1 Criterios de inclusión.....	43
4.4.2 Criterios de exclusión.....	43
4.5 Medición de variables.....	44
4.6 Técnicas, procesos e instrumento utilizados en la recolección de datos	50
4.6.1 Técnicas	50
4.6.2 Procesos.....	50
4.6.3 Instrumento de recolección de datos.....	51
4.7 Procesamiento y análisis.....	52
4.7.1 Procesamiento.....	52
4.7.2 Análisis	53
4.8 Límites de la investigación.....	54
4.8.1 Obstáculos.....	54
4.8.2 Alcances	55
4.9 Aspectos éticos de la investigación	55
4.10 Recursos.....	56
4.10.1 Humanos	56
4.10.2 Materiales	56
5. RESULTADOS	57
6. DISCUSIÓN.....	59
7. CONCLUSIONES	65
8. RECOMENDACIONES.....	67
9. APORTES	69
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	71
11. ANEXOS	77

1. INTRODUCCIÓN

Epidemiológicamente Guatemala se encuentra en un punto medio entre la incidencia y prevalencia de enfermedades infecciosas y de enfermedades crónicas no transmisibles, período conocido como transición epidemiológica, observándose un aumento de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) en los últimos años, asociado también al aumento en los factores de riesgo para el desarrollo de las mismas. Durante el 2014 y 2015 fueron diagnosticadas con infarto agudo del miocardio 42,733 personas en el país.¹

En el Hospital General San Juan de Dios (HGSJD) se emplea la estreptoquinasa (SK) para el tratamiento del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). La SK se introdujo como terapia trombolítica en 1986 cuando se publicó el estudio GISSI-1 que evidenció mejores resultados en los pacientes en los que se utilizaba dicho medicamento.² A lo largo de los años se han desarrollado nuevos medicamentos, como el Alteplase o Tenecteplase, que han demostrado ser superiores que la SK, sin embargo el uso de esta sigue siendo muy amplio especialmente en países de Latinoamérica por su bajo costo y su capacidad demostrada de lograr la reperusión.

El éxito o fallo en el tratamiento, es decir la consecución o no de criterios de reperusión luego de la administración del medicamento está sujeta a varios factores como el tiempo de evolución de los síntomas, el retraso en el diagnóstico e inicio del tratamiento y la calidad del medicamento, entre otros. La importancia de conocer la cantidad de pacientes que cumplen criterios de reperusión radica en que esto se asocia con una menor incidencia de complicaciones post infarto y menos días de estancia hospitalaria, lo que reduce la morbilidad en los pacientes y por lo tanto los costos en atención de salud.³

A través de la revisión de los expedientes de pacientes con diagnóstico de IAMCEST atendidos en la emergencia del HGSJD durante los años 2010 a 2016 se realizó la recolección de datos necesarios para determinar la cantidad trombólisis que cumplieron criterios de reperusión (disminución >50% en la elevación del segmento ST, lavado enzimático y alivio del dolor) durante ese período de tiempo.

2. MARCO DE REFERENCIA

2.1 Contextualización del área de estudio

El Hospital General San Juan de Dios (HGSJD) es un hospital de tercer nivel de atención de salud y un centro de referencia a nivel nacional. La emergencia de adultos del HGSJD se encuentra dividida en Emergencia de Medicina de Adultos (EMA), Emergencia de Cirugía de Adultos (ECA), Emergencia de Traumatología de Adultos (ETA) y el área de transición donde se encuentran los pacientes que ya no necesitan cuidados de emergencia pero por la saturación de pacientes no hay cama disponible en los servicios de encamamiento. La EMA cuenta así mismo con las áreas de clasificación, clínica, banca, inhaloterapia y observación. La emergencia (incluyendo EMA, ECA y ETA) tiene capacidad para 50 pacientes, sin embargo la cantidad de pacientes que se encuentran ingresados puede alcanzar entre 60 y hasta 80 pacientes. Únicamente el área de observación tiene una cantidad limitada de 9 camillas (Dr. Mario Contreras, Jefe del Departamento de Emergencia HGSJD, comunicación personal, 26 de septiembre de 2016).

Los pacientes que tienen diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) tienen el primer contacto médico en el área de clasificación donde se hace el diagnóstico y luego ingresan a la clínica donde son estabilizados y reciben tratamiento. En promedio se atienden 3000 pacientes por año en la clasificación de la EMA por diversas patologías. La mayoría de pacientes no necesita tratamiento de urgencia y no son ingresados a ninguna de las áreas de atención de la EMA. Según datos del Departamento de Registros y Estadística entre el 2010 y 2015 se han atendido 20,130 pacientes en la clasificación de la EMA de los cuales 755 recibieron diagnóstico de infarto agudo del miocardio (Departamento de Registros Médicos HGSJD, Estadística de atención de emergencia, 20 de julio 2016). La mayor cantidad de pacientes fallecidos con diagnóstico de infarto agudo del miocardio fue en el 2014, ya que de 130 pacientes con ese diagnóstico el 60% falleció (Departamento de Registros Médicos HGSJD, estadística IAM, 17 de agosto de 2016).

Luego de ser estabilizados y haber recibido tratamiento en la EMA los pacientes son trasladados dependiendo de su estado a la Unidad de Cuidados Coronarios (UCC) o al servicio de cardiología. La UCC tiene capacidad para 6 pacientes, sin embargo

debido a la falta de espacio en el hospital y otras unidades de cuidados intensivos no siempre se encuentran pacientes infartados o con patologías cardíacas en esta unidad. El servicio de cardiología del HGSJD fue fundado el ocho de diciembre del año dos mil cinco por el doctor Rómulo López, (Dr. Harry Francisco Soto, Jefe Servicio de Cardiología HGSJD, comunicación personal, 26 de septiembre de 2016). El servicio cuenta con una capacidad de 24 camas, 12 para hombres y 12 para mujeres. Al ingresar al servicio los pacientes comienzan el trámite para realizar ecocardiograma y cateterismo en Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala (UNICAR)

2.2 Síndrome Coronario Agudo

Se entiende por síndrome coronario agudo (SCA) al grupo de enfermedades cardíacas que se pueden clasificar de acuerdo a la sintomatología, los cambios que presentan en el electrocardiograma y la presencia o ausencia de marcadores bioquímicos en la sangre de necrosis cardíaca. Estas enfermedades tienen en común que están causadas por la obstrucción total o parcial, generalmente por un trombo, del flujo sanguíneo a nivel de una o más arterias coronarias, lo que lleva a un desbalance entre el aporte y el consumo de oxígeno por parte del miocardio, llevando al desarrollo de los síntomas y necrosis del músculo cardíaco.⁴

El miocardio es un tejido que depende de manera especial del oxígeno para su adecuado funcionamiento. A pesar de esto el consumo de oxígeno por parte del corazón representa una mínima cantidad del consumo total de oxígeno por el cuerpo (0.5% del total de consumo) y para realizar su trabajo el corazón consume aproximadamente el 99% del oxígeno disponible.⁵ El oxígeno utilizado por el corazón es transportado por las arterias coronarias y sus ramas, que se encargan de la irrigación de los diferentes territorios del corazón. La obstrucción de cualquiera de las arterias y/o sus ramas provocará un descenso en el aporte de oxígeno llevando a los síntomas de isquemia. La identificación de la arteria que se encuentra obstruida se puede realizar a través de ciertas características en el electrocardiograma o a través de un estudio invasivo como la arteriografía coronaria.

Existen dos tipos de SCA: el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST del electrocardiograma, y que engloba a la angina inestable y el infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST, y el síndrome coronario agudo con

elevación del segmento ST que corresponde al infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. A pesar de que la fisiopatología de los tres tipos de SCA es bastante parecida, es muy importante su diferenciación a través de criterios clínicos, electrocardiográficos y séricos ya que el manejo y tratamiento de cada uno varía considerablemente.

La angina inestable (AI) y el infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) son dos eventos cardiovasculares son muy parecidos en su fisiopatología y tratamiento, sin embargo se diferencian en que el IAMSEST presenta elevación de enzimas cardíacas que representan necrosis miocárdica por lo que su tratamiento debe instaurarse con mayor rapidez.⁶ La principal diferencia entre un infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST y uno con elevación del segmento ST es que en este último la elevación del segmento ST en el electrocardiograma es persistente (dura más de 20 minutos) y en estos pacientes la oclusión de la arteria coronaria es completa; es por esto que el tratamiento trombolítico debe ser aplicado lo más rápido posible para reabrir la arteria obstruida y de esta forma restablecer el flujo sanguíneo normal.⁷

2.2.1 Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST

Se define infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) como un síndrome clínico de isquemia miocárdica (dolor precordial) en asociación con una elevación persistente del segmento ST en el electrocardiograma y la liberación subsecuente de marcadores de lesión cardíaca.⁷

El diagnóstico inicial de IAMCEST se realiza al obtener un electrocardiograma de 12 derivaciones en un paciente que se presenta dentro del marco de un cuadro de dolor precordial típico de más de 10 minutos de evolución y que no alivia con la administración de nitratos.³ Típicamente se observa una elevación del segmento ST en el electrocardiograma a partir del punto J y que dura más de 20 minutos.³ Se considera que un bloqueo de rama izquierda, nuevo o presumiblemente nuevo, también puede considerarse como diagnóstico de IAMCEST dentro de un cuadro de síntomas compatibles con isquemia miocárdica.⁷

Universalmente se sabe que infarto agudo del miocardio es equivalente con muerte celular del miocardio como consecuencia de un período de isquemia prologando, las causas de esta isquemia pueden ser varias. IAMCEST, como su nombre lo indica, es un supradesnivel en la línea basal del electrocardiograma que representa isquemia subendocárdica, y por lo tanto muerte celular.⁵

La lesión miocárdica se detecta cuando aumentan las concentraciones sanguíneas de los marcadores específicos y sensibles de necrosis miocárdica, como lo son la troponina, creatinina quinasa (CK) y su isoenzima CPK-MB y la mioglobina. Aunque las elevaciones de estos marcadores indiquen lesión que resulta en necrosis de las células miocárdicas no indican el mecanismo subyacente.⁸ El biomarcador preferido para hacer el diagnóstico de IAMCEST es la troponina (T o I).^{7,8}

2.2.1.2 Epidemiología del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST

En los últimos años el mundo se ha visto envuelto en un proceso de transición epidemiológica que nos ha llevado a la disminución en la incidencia y prevalencia de enfermedades infecto-contagiosas y desnutrición y el aumento en la aparición de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), que generalmente son causadas por la modificación de ciertos estilos de vida en las personas.⁹

En la era de las ECNT, las enfermedades cardiovasculares y el cáncer son las principales causas de morbilidad y mortalidad y representan entre el 40-50% de las muertes a nivel mundial.⁴ Estos cambios vienen dados por procesos de industrialización, urbanización y cambios en el estilo de vida que incluyen la obesidad, el sedentarismo y el tabaquismo.

Para el año 2012 murieron 17.5 millones de personas por enfermedades cardiovasculares representando el 30% del total de las muertes, observándose una ligera disminución en comparación con

el año 2008. De estas muertes, aproximadamente 7.4 millones fueron por cardiopatía isquémica. Más del 80% de las muertes por estas causas son en países de ingresos medios y bajos, probablemente por el aumento de programas de prevención y detección oportuna en los países de primer mundo. Se estima que para el año 2030 casi 23.6 millones de personas fallecerán por enfermedades cardiovasculares.¹⁰

En el año 2008 la Organización Mundial de la Salud (OMS) reportó que las muertes relacionadas con causa cardiovascular representaron el 31% de las muertes totales.¹¹ Estas muertes incluyen tanto infartos agudos del miocardio como accidentes cerebrovasculares, entre otras. Tanto en hombres como en mujeres las muertes relacionadas con enfermedad isquémica del corazón representaron la mayor parte de las defunciones, por encima de los accidentes cerebrovasculares. Las mayores tasas de mortalidad se encontraban concentradas en Rusia, países de Europa del Este, Medio Oriente y algunos países de África, con tasas entre 444-861 muertes por enfermedad cardiovascular por cada 100,000 hombres y entre 373-711 muertes por enfermedad cardiovascular por cada 100,000 mujeres; para Latinoamérica estas variaron entre 120-238 por cada 100,00 hombres y 76-180 por cada 100,000 mujeres.¹¹ Es importante tomar en cuenta que estas cifras son altas ya que engloban todas las causas de muerte cardiovascular y no solamente el infarto agudo del miocardio.

En Estados Unidos se estima que aproximadamente 1 millón de pacientes acude al hospital con diagnóstico de infarto agudo del miocardio.¹² En el 2009 se dieron de alta aproximadamente 683,000 pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio en Estados Unidos, de los cuáles el 25-40% representaron IAMCEST.⁷ A pesar de que se ha observado una disminución en la incidencia y mortalidad en Estados Unidos de Infarto Agudo del Miocardio en los últimos años, esta sigue siendo la principal causa de muerte prevenible. En Europa la incidencia anual de IAMCEST varía entre 44 y 142 casos

por cada 100,000 habitantes.¹³ Se considera que estas dos regiones se encuentran en una fase de prevalencia de ECNT por sobre las enfermedades infecto-contagiosas y han superado la transición epidemiológica.

Latinoamérica aún se encuentra en el período de transición, y por lo tanto la incidencia de ENCT y enfermedades infecto-contagiosas es alta para ambos grupos. Actualmente el 28% de las muertes en Latinoamérica se atribuyen a causa cardiovascular.⁴ En el estudio ACCESS (Management of acute coronary syndromes in developing countries: A CUTE Coronary Events –a multinational Survey of current management Strategies), realizado durante enero 2007 y enero 2008, se reportaron 4,936 pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo en Latinoamérica, en los hospitales en los que se realizó el estudio, con diagnóstico de IAMCEST en el 46% de los pacientes e IAMSEST en el 54%.¹⁴

En Guatemala existe una alta prevalencia e incidencia de ECNT. Las enfermedades cardiovasculares se encuentran dentro de las primeras 5 causas de morbilidad y mortalidad en el país.¹⁵ Para el estudio ACCESS Guatemala, de los 289 casos reportados como Síndrome Coronario Agudo, el 65% correspondió a IAMCEST. En el Hospital General San Juan de Dios se reportaron de los años 2009 a 2014 un total de 707 pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio, de los cuales el 42% falleció dentro de la estancia hospitalaria (Departamento de Registros Médicos HGSJD, estadística de IAM, 18 de agosto de 2016).

2.2.1.2 Fisiopatología del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST

Los factores determinantes de la necesidad de oxígeno por parte del miocardio son la frecuencia cardíaca y la contractilidad del miocardio. Para que el aporte de oxígeno sea suficiente se requiere que la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre sea satisfactoria.⁴

La circulación a través de las arterias coronarias se encuentra regulada por las demandas de oxígeno, es por eso que con el estrés y el ejercicio aumentan las necesidades de oxígeno por parte del músculo cardíaco por lo que aumenta la frecuencia cardíaca para suplir esta necesidad. Por lo general un corazón con una función adecuada y un sistema de arterias coronarias sin obstrucción es capaz de suplir esta necesidad de oxígeno sin ningún problema, sin embargo en los pacientes en quienes haya obstrucción total o parcial de la arteria coronaria el transporte de oxígeno se verá comprometido debido a una obstrucción del flujo sanguíneo que lleva finalmente a un estado de isquemia miocárdica que desemboca en necrosis de las células del corazón.¹⁶

La principal causa de la obstrucción al flujo sanguíneo es la presencia de una placa aterosclerótica o la rotura de una de placa inestable que genera un trombo que termina por obstruir de forma parcial o total la arteria. La localización de la obstrucción influye en la cantidad de miocardio que sufre isquémica y determina la gravedad de las manifestaciones clínicas.¹³

A pesar de que la formación de una placa aterosclerótica en la pared de una arteria y la consiguiente obstrucción al flujo sanguíneo en dicha arteria son procesos que se desarrollan a lo largo de varios años, especialmente con la presencia de varios factores de riesgo para el desarrollo de esta, las complicaciones principales derivadas de una placa aterosclerótica son agudas en su mayoría, como el infarto agudo del miocardio, y pueden desembocar en una incapacidad crónica e incluso en la muerte.

La hipótesis de la respuesta a la lesión contempla la aterosclerosis como “una respuesta inflamatoria duradera de la pared arterial ante una lesión del endotelio, la progresión de la alteración se debe a la interacción de las lipoproteínas modificadas, los macrófagos derivados de los monocitos y los linfocitos T con los constituyentes celulares normales de la pared arterial”.¹⁷

La estría grasa constituye la lesión inicial de la aterosclerosis. Esta lesión surge comúnmente por la acumulación de lipoproteínas dentro de las regiones de la capa íntima de la pared arterial.¹² Este proceso se ve favorecido por los componentes de la matriz extracelular que favorecen el depósito de lipoproteínas en la pared arterial. Así mismo en los últimos años varios estudios han propuesto que otros factores pueden dañar la pared arterial ocasionando la estría grasa que favorece el depósito de lipoproteínas. Estos factores pueden ser causados por el estrés oxidativo por radicales de oxígeno producidos por el consumo de tabaco, el sedentarismo, la hiperglicemia y la hipertensión arterial.¹⁷

Las células y las vías de la inflamación colaboran en el inicio, avance y las complicaciones de las lesiones ateroscleróticas.¹⁷ Cuando hay una cantidad considerable de colesterol en la pared del endotelio los monocitos se adhieren con mayor facilidad a esta. Una vez dentro de la pared de la arteria los monocitos se convierten en macrófagos y comienzan a fagocitar el colesterol al reconocerlo como un cuerpo extraño. Los componentes de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) modificadas mediante oxidación en la pared arterial, aumentan la expresión de las moléculas de adherencia leucocítica, provocando el reclutamiento de más monocitos.¹⁶ Luego de comenzar la fagocitosis de colesterol los macrófagos terminan por cargarse de lipoproteínas y forman las “células espumosas”.

Las células espumosas se siguen acumulando dentro de la pared arterial y junto con las lipoproteínas que aún no han sido fagocitadas forman el núcleo lipídico de la placa aterosclerótica. Por otra parte la acumulación de tejido fibroso formado por la matriz extracelular y el músculo liso del endotelio recubren al núcleo lipídico y conforman la placa aterosclerótica como tal.^{4,13} La proliferación del músculo liso del endotelio y la formación del tejido fibroso le confieren estabilidad a la placa. En este punto la cascada de la inflamación sigue un proceso de retroalimentación positivo que sigue favoreciendo el reclutamiento

de más células inflamatorias y el crecimiento de la placa. Durante la evolución de la placa aterosclerótica se establece un complejo equilibrio entre la entrada y salida de lipoproteínas y leucocitos, la proliferación y muerte celular, producción y remodelación de la matriz extracelular, mientras que la calcificación y neovascularización propician la lesión.⁴

Cuando la placa aterosclerótica se encuentra formada puede tener dos complicaciones principales: la trombosis vascular aguda o la obstrucción vascular progresiva que compromete el flujo sanguíneo hacia el tejido receptor.⁵ Cuando el centro lipídico de una placa es pequeño y tiene una capa gruesa de tejido fibroso que lo recubre se considera que la placa aterosclerótica es estable y tiene muy pocas probabilidades de sufrir una erosión con la consiguiente formación de un trombo que comprometa el flujo sanguíneo a nivel distal de la lesión. Generalmente las placas estables son causa de cardiopatía isquémica crónica y ocasionan cuadros de angina estable.⁵

Por otra parte hay placas que contienen un gran núcleo lipídico rodeados de una capa fibrosa delgada, una placa inestable, que es susceptible de formar un trombo y ocasionar isquemia. La erosión de la placa, con la consiguiente rotura de la cubierta fibrosa, permite que los factores de coagulación de la sangre entren en contacto con un factor hístico con gran capacidad trombogénica que es expresado por las células espumosas de la placa.¹⁶ El trombo formado se ve expuesto a una serie de factores fibrinolíticos y antitrombóticos endógenos que se encargan de lisar el coágulo formado, uno de los principales factores es el activador del plasminógeno tisular, cuyo mecanismo de acción es la base de la terapia trombolítica del infarto.⁴ Cuando el trombo formado supera los mecanismos antitrombóticos produce oclusión arterial. Las consecuencias de esta oclusión dependen de la presencia de circulación colateral. En un paciente con circulación colateral la oclusión no ocasiona infarto o produce un infarto sin elevación del segmento ST; por otra parte en pacientes con enfermedad menos avanzada y que aún no han formado circulación

colateral, la obstrucción repentina del flujo sanguíneo por un trombo produce un infarto con elevación del segmento ST y en algunos casos muerte súbita.^{5,17} Diversos estudios han demostrado que una isquemia grave puede provocar el cese de la contractilidad cardíaca en un plazo de 60 segundos y que la isquemia intensa que dura de 20 a 30 minutos como mínimo origina un daño irreversible en los miocitos cardíacos.¹⁷ El daño permanente del corazón surge cuando ha transcurrido un tiempo considerable de isquemia (entre 2 a 4 horas), es por eso que al momento del tratamiento el lema “tiempo es músculo” cobra vital importancia.

2.2.1.3 Diagnóstico del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST

El síntoma que se presenta con mayor frecuencia se presenta en un paciente con infarto agudo del miocardio es el dolor precordial, de tipo opresivo o constrictivo, que puede irradiar hacia el brazo derecho, brazo izquierdo, cuello y mandíbula. Es importante tomar en cuenta que en las mujeres, los diabéticos, pacientes ancianos, pacientes con enfermedad renal crónica y pacientes post intervención quirúrgica el signo cardinal puede no ser el dolor precordial, sino que puede ser cualquier otro síntoma y conforma lo que se conoce como angina atípica. Una característica importante del dolor es que en pacientes con infarto agudo del miocardio este no irradia hacia el trapecio.⁵

Generalmente los pacientes en fase aguda de infarto presentan otros síntomas como náusea, ansiedad, sudoración y sensación de muerte inminente, como consecuencia de la activación del sistema nervioso simpático.⁵ Al examen físico se evidenciarán los síntomas mencionados con anterioridad y es probable encontrar taquicardia e hipertensión, aunque si el paciente está en estado de choque cardiogénico estará hipotenso. Así mismo también es probable evidenciar bradicardia en el paciente. Para guiar el diagnóstico de infarto agudo del miocardio también es importante conocer los antecedentes del paciente para identificar factores de riesgo para

enfermedad cardiovascular, así como la actividad que se encontraba realizando el paciente al momento del comienzo del dolor y si había presentado esa molestia con anterioridad.

En un paciente con historia de dolor precordial en evolución es necesario obtener lo más pronto posible un electrocardiograma de 12 derivaciones para poder establecer el diagnóstico de IAMCEST y así poder comenzar la terapia de reperfusión lo más pronto posible. En las guías para el tratamiento del IAMCEST, tanto de la American Heart Association como de la Sociedad Europea de Cardiología, se establece que el tiempo que debe transcurrir desde la llegada del paciente a la sala de emergencias hasta que se realiza el diagnóstico de IAMCEST, tiempo conocido como primer contacto médico (PCM) no debe ser mayor de 10 minutos.^{3,7} El hallazgo característico del electrocardiograma es la elevación del segmento ST, medida en el punto J, en dos derivaciones contiguas y deber ser $\geq 0.25\text{mV}$ (2.5mm) en hombres menores de 40 años de edad y $\geq 0.2\text{mV}$ (2mm) en hombres mayores de 40 años; en mujeres se debe encontrar una elevación $\geq 0.15\text{mV}$ (1.5mm) en las derivaciones V1-V2 o $\geq 0.1\text{mV}$ (1mm) en otras derivaciones, en ausencia de bloqueo de rama izquierda o hipertrofia del ventrículo izquierdo.⁸ En pacientes con infarto de localización inferior se recomienda realizar derivaciones derechas con el fin de identificar infarto del ventrículo derecho concomitante.³ En pacientes con bloqueo de rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo, dentro del marco de isquemia miocárdica se debe establecer el tratamiento de reperfusión lo más rápido posible.⁷ El bloqueo de rama derecha no supone un obstáculo para el diagnóstico de IAMCEST. En los pacientes con poco tiempo de evolución de los síntomas es probable no encontrar elevación del segmento ST, sin embargo la presencia de ondas T hiperagudas pueden guiar el diagnóstico.

Dependiendo de las derivaciones afectadas por la elevación del segmento ST se puede dilucidar la localización del infarto y la arteria que se encuentra afectada⁵:

- II, III, aVF: posteroinferior (arteria coronaria derecha)
- I, aVL: lateral alto (arteria circunfleja, rama de la coronaria izquierda)
- V5-V6: lateral bajo (arteria circunfleja, rama de la coronaria izquierda)
- V1-V2: septal (arteria descendente anterior, rama coronaria izquierda)
- V3-V4: anterior (arteria descendente anterior, rama coronaria izquierda)
- V1-V4: anteroseptal
- V1-V5: anteroapical
- V1-V6: anterolateral
- V1-V6 + aVL, I: anterior extenso
- II, III, aVF + I, aVL: inferolateral
- V4R: infarto del ventriculo derecho

Según la tercera definición universal de infarto el diagnóstico de infarto agudo del miocardio estable que se debe observar “el aumento en los biomarcadores de necrosis cardíaca (preferiblemente la troponina) con al menos uno de los siguientes: síntomas de isquemia, nuevos o supuestamente nuevos cambios en el segmento ST en el electrocardiograma o nuevo bloqueo de rama izquierda, aparición de ondas Q patológicas, pruebas de imagen que muestren anomalías de la motilidad de la pared cardíaca o identificación de trombo coronario en angiografía o necropsia”.⁸ Se ha establecido que las troponinas son enzimas cardiospecíficas y que no se encuentran en la sangre de sujetos sanos, pero después de un IAMCEST pueden alcanzar un nivel 20 veces mayor y sus valores pueden mantenerse elevados durante 7 a 10 días después del infarto.⁴ Los marcadores como la mioglobina y la CK y su isoenzima CPK-MB (cardiospecífica) también presentan un aumento significativo dentro de primeras 8-4 horas y se normalizan 48 a 72 horas después. Estas enzimas tienen la desventaja de que no son específicas de infarto, ya que otras circunstancias como una cirugía cardíaca, miocarditis y cardioversión

eléctrica las pueden elevar.⁵ Sin embargo dado el carácter prospectivo que tiene los marcadores en el diagnóstico de IAMCEST, las guías de la AHA y la ESC no recomiendan esperar los resultados para comenzar la terapia de reperfusión.^{3,7}

2.2.2 Tratamiento del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST

El principal objetivo del tratamiento del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST es la restauración rápida y eficaz del flujo sanguíneo mediante la lisis del trombo causante de la oclusión o la liberación de dicha obstrucción mediante procesos invasivos con el fin de detener el proceso de necrosis miocárdica. El tratamiento invasivo consiste en la intervención percutánea primaria (PCI por sus siglas en inglés) por angioplastia o colocación de un stent con el fin de liberar la oclusión. La intervención coronaria que se lleva a cabo después de un tratamiento trombolítico fallido se conoce como angioplastia de rescate. Para la lisis del trombo se realiza la terapia trombolítica que utiliza fármacos para activar de forma directa o indirecta el activador tisular del plasminógeno (tPA) con el fin de disolver el trombo, este tratamiento debe ser instaurado siempre y cuando no haya contraindicación para el uso de estos medicamentos.⁵

La angioplastia primaria se prefiere sobre el tratamiento trombolítico “siempre y cuando se pueda realizar de forma rápida (es decir, dentro de los plazos de tiempo recomendados), por un equipo experimentado e independientemente si el paciente se presenta a un centro capacitado para realizar angioplastia”.³ Así mismo diversos estudios establecen que la PCI logra alcanzar un flujo TIMI grado 3 en la angiografía coronaria en aproximadamente 90% de los casos, mientras que el fármaco trombolítico con el mejor porcentaje de flujo TIMI 3 alcanzado es el Tenecteplase que lo hace en el 85% de los casos.^{7,18}

La PCI ha demostrado ser un poco superior a la trombólisis, sin embargo el hecho de que la mayoría de centros hospitalarios no cuentan con un laboratorio de hemodinámica disponible las 24 horas y los elevados costos

de este procedimiento hacen el tratamiento de elección sea la fibrinólisis.¹⁹ En Guatemala, en los hospitales del sistema público de salud no hay centros de hemodinámica capaces de ofrecer la PCI como tratamiento del IAMCEST, a excepción de la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala (UNICAR), sin embargo este centro no cuenta con atención las 24 horas para todos los pacientes con infarto agudo; por eso, al igual que en otros países en vías de desarrollo el tratamiento de elección es la trombólisis farmacológica.

Se ha establecido desde hace varios años que el éxito del tratamiento depende en gran medida del tiempo que se tarde en iniciarlo, ya que a menor tiempo de evolución de los síntomas se han encontrado mayores beneficios, especialmente antes de las 6 horas, aunque el período de ventana es de 12 horas. Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología y la American Heart Association establecen que el tiempo que debe transcurrir entre la llegada del paciente al servicio de emergencia y el inicio del tratamiento farmacológico (tiempo puerta-aguja) no debe ser mayor de 30 minutos; y el tiempo entre la llegada del paciente y la introducción de la guía en la arteria responsable del infarto (tiempo puerta-balón) no debe ser mayor de 90 minutos cuando el paciente vaya a ser referido a un centro con capacidad para realizar PCI y no más de 60 minutos cuando el centro hospitalario al que llega el paciente tiene capacidad de realizar la PCI.^{3,7}

2.2.2.1 Trombólisis

Es bien sabido que la principal causa de infarto agudo del miocardio es la obstrucción total o parcial de una arteria coronaria por un trombo que se desprende de una placa aterosclerótica inestable, provocando una disminución en la perfusión sanguínea y por lo tanto necrosis del tejido afectado.⁴ Un trombo está formado por la acumulación de eritrocitos y plaquetas rodeados por una matriz de fibrina.¹⁷

La trombólisis es el proceso mediante el cual se pretende la lisis de un trombo que se encuentra obstruyendo una arteria. Este proceso se lleva a cabo mediante la administración de fármacos que de forma

directa o indirecta promueven la conversión de plasminógeno en plasmina, que es la enzima responsable de la lisis de los trombos.²⁰

La trombólisis es una estrategia de reperfusión importante, especialmente en las situaciones en las que la PCI no pueda realizarse dentro de los tiempos recomendados. El beneficio de la trombólisis se encuentra bien establecido, según las guías para el tratamiento del IAMCEST de la Sociedad Europea de Cardiología “en comparación con el placebo, se previenen aproximadamente 30 muertes prematuras por cada 1000 pacientes tratados en las primeras 6 horas desde el inicio de los síntomas”.³ Se ha establecido que el periodo de venta, es decir el tiempo durante el cual se puede aplicar la trombólisis, no debe ser mayor de 12 horas de iniciados los síntomas de infarto, sin embargo se ha comprobado que se obtiene mayor beneficio antes de las 6 horas.²¹

La estreptoquinasa es un fármaco que activa de forma indirecta la plasmina. Fue descubierta en 1933, pero fue hasta 1958 cuando se descubrió su actividad trombolítica por lo que comenzaron varios estudios para comprobar su utilidad en diversas enfermedades.² Con la publicación del estudio GISSI en 1986 se confirmó su utilidad en el infarto agudo del miocardio. Con la llegada de nuevas tecnologías se fueron creando nuevos fármacos que son más específicos para la activación de la plasmina ya que lo hacen de forma directa al unirse al plasminógeno. Estos fármacos han demostrado ser superiores a la estreptoquinasa por su mecanismo de acción y constituyen el Alteplase, Reteplase y Tenecteplase.³

El tratamiento trombolítico está asociado a un aumento pequeño, pero significativo de accidentes cerebrovasculares. La edad avanzada, el bajo peso corporal, el sexo femenino, la enfermedad cerebral previa y la hipertensión arterial sistólica y diastólica al momento del ingreso son predictores significativos de hemorragia intracraneal.³ La administración de estreptoquinasa se ha asociado a hipotensión y reacciones alérgicas.

Es importante mencionar que la trombólisis sólo puede ser aplicada siempre y cuando no existan contraindicaciones para su uso. Las contraindicaciones absolutas para la trombólisis son:⁷

- Hemorragia intracraneal previa o evento cerebrovascular de origen desconocido en cualquier momento
- Accidente cerebrovascular isquémico en los últimos 6 meses
- Daño en el sistema nervioso central o neoplasia o malformación atrioventricular
- Trauma/cirugía/lesión craneal importante en las últimas 3 semanas
- Hemorragia gastrointestinal en el último mes
- Trastorno hemorrágico conocido (excepto la menstruación)
- Disección aórtica
- Punciones no compresibles en las últimas 24 horas (biopsia hepática, punción lumbar)

Las contraindicaciones relativas para la trombólisis son:⁷

- Accidente isquémico transitorio en los últimos 6 meses
- Tratamiento anticoagulante oral
- Gestación o primera semana posparto
- Hipertensión refractaria (presión arterial sistólica >180mmHg o presión arterial diastólica >110mmHg)
- Enfermedad hepática avanzada
- Endocarditis infecciosa
- Úlcera péptica activa
- Reanimación prolongada o traumática

El objetivo en el manejo agudo del paciente con infarto del miocardio es inicial la trombólisis dentro de los primeros 30 minutos del primer contacto médico; es decir el tiempo puerta-aguja (desde la llegada del paciente al servicio de emergencia y la canalización previa a la administración del fármaco trombolítico) no debe superar los 30 minutos.

2.2.2.1.1 Estreptoquinasa

La estreptoquinasa (SK) fue el primer fármaco utilizado para la terapia trombolítica del infarto agudo del miocardio. Fue descubierta por William Smith Tillet en 1933 pero no fue sino hasta 1978 cuando Sherry et al comenzaron las primeras pruebas con SK en humanos.² Durante los años setenta se llevaron a cabo varios estudios demostrando que el uso de la SK era eficaz en el tratamiento del infarto, pero ninguno lograba una base suficiente para establecer su uso de forma rutinaria. No fue sino hasta 1986 con la publicación del estudio GISSI-1 que quedó comprobada la eficacia de la SK. El estudio concluyó que “el tratamiento trombolítico reduce significativamente la mortalidad en pacientes tratados con estreptoquinasa en comparación con el grupo control que recibieron tratamientos convencionales; 10.7% para SK y 13% grupo control, para una reducción del 18% ($p= 0.0002$, RR 0.81, 95% CI: 0.72-0.90)”.²²

La dosis usual de SK son 1.5 millones de unidades diluidas en 100 ml de solución salina a pasar en 60 minutos.⁷ La SK activa de forma indirecta el activador tisular del plasminógeno, formando un complejo estable que expone el sitio activo del plasminógeno.²³ Los principales efectos adversos que surgen con la SK son la hipotensión y las reacciones alérgicas. No se recomienda utilizar este medicamento en pacientes que lo hayan recibido previamente debido a que la formación de anticuerpos puede disminuir su efectividad.

Los porcentajes de pacientes con criterios de reperfusión luego del uso de SK varían entre diversos estudios y la mayoría de estos datan de la década de los ochenta, cuando el uso de la SK se popularizó. Los más altos fueron

reportadas por Lew A, et al en un estudio que incluyó 129 pacientes y demostró una reperfusión en el 89% de los casos, mientras que Mayer G, et al demostraron una reperfusión del 84% en un estudio que incluyó a 30 pacientes. La American Heart Association establece que la SK logra alcanzar un flujo TIMI grado 2 o 3 a los 90 minutos de su administración en el 60-68% de los casos.⁷

2.2.2.1.2 Alteplase

El activador tisular del plasminógeno (Alteplase o tPA) fue desarrollado a través de técnicas de ADN recombinante en 1982. El tPA fue introducido como fármaco trombolítico en el infarto un par de años después del uso generalizado de la SK. Es un activador directo del plasminógeno y actúa uniéndose a este y provocando su conversión en plasmina.²³ La dosis usual es de bolo intravenoso de 15mg, luego 0.75mg/kg durante 30 minutos (máximo de 50mg), seguidos de 0.35mg/kg (máximo 35 mg) durante 60 minutos.

En el estudio GUSTO-1 se observaron 10 muertes menos por cada 1,000 pacientes tratados con tPA, en comparación con la SK, con el coste de 3 accidentes cerebrovasculares; con una mortalidad a 30 días de 6.3% para pacientes tratados con tPA y de 7.4% para pacientes tratados con SK.²⁴ Sin embargo el estudio ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) no demostró diferencias significativas en cuanto a mortalidad a 6 meses cuando se comparó el tPA con la SK.²¹ El tPA logra alcanzar un flujo TIMI grado 2-3 a los 90 minutos de su administración en el 73-84% de los casos.⁷

2.2.2.1.3 Reteplase

El Reteplase es un activador tisular del plasminógeno creado a través de tecnología de ADN recombinante, y su uso fue aprobado por la Food And Drug Administration (FDA) en 1996. El Reteplase contiene 357 de los 525 aminoácidos originales de la molécula tPA, lo que lo hace aún más específico.²³ La dosis usual en el tratamiento del IAMCEST son dos bolos intravenosos de 10 unidades separados por 30 minutos.³

La American Heart Association establece que el Reteplase logra un flujo TIMI grado 2-3 a los 90 minutos después de su administración en el 84% de los casos.⁷ En el estudio INJECT (International Joint Efficacy Comparison of Thrombolytics) no se demostró que el Reteplase fuera más efectivo que la SK en términos de mortalidad, sin embargo el Reteplase alcanzó mejores niveles de perfusión a los 90 minutos de su administración que la SK.²⁵ En un estudio publicado en 1997 se demostró que el Reteplase no es superior al Alteplase, ya que ambos muestran resultados similares en cuanto a mortalidad a 30 días, accidente cerebrovascular hemorrágico y complicaciones intrahospitalarias.²⁶

2.2.2.1.4 Tenecteplase

El Tenecteplase es el fármaco trombolítico más específico de todos. Es una molécula de 527 aminoácidos creada mediante la modificación de ADN complementario utilizando tecnología de ADN recombinante.²³ La dosis usual de Tenecteplase es de un bolo intravenoso ajustado por el peso de la siguiente manera: 30mg en <60kg; 35mg

de 61-70kg; 40mg de 71-80kg; 45mg de 81-90kg y 50mg con peso ≥ 90 kg.³

Diversos estudios establecen que el Tenecteplase es el fármaco más eficaz en cuanto a reperusión exitosa, y se ha establecido que logra alcanzar un flujo TIMI grado 2-3 a los 90 minutos de su administración en el 85% de los casos.⁹ En el 2013 Armstrong P, et al demostraron reperusión con criterios clínicos en 63.7% de 944 pacientes trombolizados con Tenecteplase.²⁷

2.2.2.2 Tratamiento invasivo

La angioplastia primaria es el tratamiento recomendado para pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, por encima de la trombólisis, siempre y cuando esta se realice por un equipo con experiencia y dentro de los tiempos recomendados, y así mismo se recomienda el uso rutinario de stent sobre la angioplastia únicamente con balón.^{3,7} El acceso puede ser femoral o radial, sin embargo el acceso radial ha demostrado tener menores tasas de sangrado.²⁷

Los beneficios de la PCI han quedado demostrado a lo largo de los años con diversos estudios que han comparado esta terapia con la trombólisis. Un metaanálisis de estudios aleatorizados demostró que la PCI estaba asociada con reducciones en la mortalidad a corto plazo, reinfarto y eventos cerebrovasculares hemorrágicos.²⁸ A largo plazo los beneficios de la PCI se mantienen sobre la trombólisis, reportándose menores tasas de mortalidad y reinfarto en los seguimientos a los 6 meses y 1 año.²⁹ En conclusión la PCI, comparada con la trombólisis produce tasas más altas de permeabilidad arterial y flujo TIMI grado 3, menores tasas de reoclusión, así como de isquemia recurrente, reinfarto, procedimientos de rescate, hemorragias intracraneales y muerte.⁷

2.3 Criterios de reperfusión

Reperusión implica la restauración de la perfusión a nivel tisular. Esto sólo puede ser evaluado a través de la normalización de un electrocardiograma de 12 derivaciones o con métodos de imagen especializados (como la tomografía por emisión de positrones). Para los pacientes trombolizados el índice general de reperfusión con los agentes actuales se encuentra entre 60-85%, sin embargo sólo el 50-60% de esos pacientes logra alcanzar un flujo TIMI grado 3 y menos aún en los primeros 90 minutos después del tratamiento (25-50%).²¹ De los agentes trombolíticos el Reteplase y el Alteplase han demostrado lograr una reperfusión más temprana y un flujo TIMI grado 3 más rápido cuando se comparan con la Estreptoquinasa.² Por otra parte los pacientes que son sometidos a PCI logran alcanzar un flujo TIMI grado 3 en 85-90% de los pacientes, y hay menores tasas de reoclusión y reinfarto, factores que se desarrollan con más frecuencia en pacientes que no cumplen criterios de reperfusión después de la trombólisis.⁷

Se ha demostrado que cuanto más rápido se establezca el tratamiento de reperfusión, ya sea trombólisis o PCI, se obtienen mejores resultados para el paciente, no sólo en cuanto a mortalidad y complicaciones, sino también en las tasas de reoclusión de la arteria relacionada con el infarto y reinfarto. Es por eso que la identificación temprana de criterios de reperfusión exitosa ayuda a identificar a los pacientes que necesitan un tratamiento de PCI de rescate después de un tratamiento fallido y para ofrecer un tratamiento rápido y eficaz si se desarrolla alguna complicación.⁷

2.3.1 Criterios clínicos

A lo largo de los años se han investigado diversos métodos clínicos para poder determinar si el tratamiento trombolítico ha logrado una reperfusión exitosa, es decir liberar la obstrucción en la arteria relacionada con el infarto logrando así la restauración eficaz del flujo sanguíneo. La utilidad clínica de estos métodos ha quedado plasmada en diversos estudios que se han desarrollado desde que se introdujo la Estreptoquinasa como tratamiento del IAMCEST. La disponibilidad de estos métodos es importante ya que se debe contar con ellos de forma rápida para evaluar la evolución del paciente y considerar si es necesario, un tratamiento de rescate mediante angioplastia.

Los signos clínicos de reperfusión más utilizados en la actualidad son:⁵

- Pico de CK dentro de las primeras 12 horas después del tratamiento trombolítico
- Descenso mayor del 50% en la elevación del segmento ST
- Desaparición del dolor

Uno de los primeros estudios que evaluó la utilidad de los criterios clínicos de reperfusión fue realizado en 1988. Se utilizó la Mioglobina como biomarcador debido a que es una proteína miocárdica que se libera después de iniciarse la reperfusión. Se obtuvieron muestras de sangre cada 30 minutos durante 4 horas después de haber iniciado el tratamiento trombolítico, y luego cada 4 horas por 20 horas. El aumento rápido en la concentración de Mioglobina (70 minutos) se encontró en todos los pacientes en los que la trombólisis fue exitosa y fue comprobada por angiografía coronaria. Un aumento de 4.6 veces de la concentración basal de Mioglobina en las siguientes dos horas después del tratamiento trombolítico con Estreptoquinasa es un marcador de reperfusión exitosa (sensibilidad 85%) y un aumento de menos de 4.6 veces la concentración de Mioglobina se relaciona con trombólisis no exitosa (especificidad 100%).³⁰ Sin embargo, este método tiene el inconveniente de que se deben tomar muchas muestras de sangre del paciente para poder realizar la correlación.

La CK y la CK-MB también se han utilizado como marcadores útiles en la identificación de trombólisis exitosa. Un pico de CK-MB antes de 12 horas después de la trombólisis se asocia con mejores resultados y reperfusión tisular.²¹ Este método tiene la ventaja de que no requiere tantas muestras de sangre del paciente. Los picos en la concentración de CK y CK-MB después de las 12 horas de iniciado el tratamiento son indicadores de reperfusión fallida (sensibilidad 84%, especificidad 95%).³¹ En un estudio llevado a cabo en México en pacientes trombolizados con estreptoquinasa, se observó un pico temprano de CK-MB (4-6 horas después del tratamiento) en el 74% de los pacientes, de los cuáles todos terminaron por mostrar trombólisis exitosa.³²

La reducción en la elevación del segmento ST de más del 50% ha demostrado ser uno de los métodos más eficaces para determinar la reperusión luego de la trombólisis o PCI. Barbash et al, demostró que la reducción a los 60 minutos del 50% o más en la elevación del segmento ST tiene una sensibilidad del 87% y una especificidad del 76% para determinar trombólisis exitosa; por otra parte a los 240 minutos Bossaert et al, demostraron una sensibilidad de 73% y una especificidad de 63%.³¹ En los grandes estudios que han comparado la angioplastia con determinaciones simultáneas de la reducción del segmento ST se ha observado una relación importante entre mayores resoluciones del ST y mayores niveles de permeabilidad de la arteria y flujo TIMI 3. Los pacientes con resolución del segmento ST $\geq 50\%$ a los 90 minutos tienen una probabilidad del 92-94% de permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto y un 70-80% de lograr un flujo TIMI grado 3.³³ Cuando se mide a las 2 horas después del tratamiento la precisión del diagnóstico es del 80-85% para alcanzar flujo TIMI grado 3.²¹

La desaparición del dolor en los pacientes post tratamiento se ha considerado un predictor de trombólisis exitosa ya que su disminución se puede relacionar con detención del proceso de necrosis. Sin embargo, la percepción del dolor es muy subjetiva y la intensidad puede estar modificada por el uso de opiáceos y otros factores como diabetes, la edad, el sexo y la enfermedad renal crónica.²¹ En un estudio elaborado por Califf, et al, demostraron que la resolución del dolor a los 90 minutos del tratamiento tiene una sensibilidad del 83% para determinar trombólisis exitosa, en asociación con el lavado enzimático o con resolución del segmento ST.³¹

En Latinoamérica se han llevado a cabo varios estudios a lo largo de los años que pretenden determinar las tasas de reperusión en pacientes trombolizados y con diagnóstico de IAMCEST. En 1995, en un hospital de México DF, se llevó a cabo un análisis retrospectivo que analizó la efectividad del tratamiento trombolítico con Alteplase vs Estreptoquinasa en 100 pacientes; demostrando que el Alteplase alcanzó criterios de reperusión (desaparición del dolor, reducción de la elevación del segmento ST $>30\%$, pico enzimático antes de 12 horas después del tratamiento) en el 68.7% de los pacientes, mientras que la Estreptoquinasa lo hizo en el 40% de los

casos.³⁴ En este estudio el retraso medio en la administración del medicamento fue de 6.2 horas; y en el grupo de pacientes con criterios de reperfusión con cualquier medicamento fue de 2.4 horas, y en los pacientes que no cumplieron criterios de reperfusión fue de 5.3 horas, confirmando que entre menor sea el retraso en la instauración del tratamiento mayor será la probabilidad de trombólisis exitosa.

Otro estudio en México, llevado a cabo en el Hospital “José Alonzo Díaz León” del Instituto Mexicano del Seguro Social en 1997 de forma retrospectiva entre enero 1993 y mayo 1995, demostró que 22 pacientes trombolizados con Estreptoquinasa (71%) cumplieron criterios clínicos de reperfusión (disminución de la elevación del segmento ST >50% y pico enzimático de CK-MB a las 12 horas de iniciado el tratamiento) frente a 9 pacientes (29%) que fueron trombólisis fallida.³² Así mismo en este estudio se encontraron 3 casos de anafilaxia como consecuencia del uso de Estreptoquinasa, no reportándose ninguna muerte por esta causa.

En el 2001 de Lemos y Braunwald demostraron una resolución del segmento ST a los 90 minutos en el 40% de pacientes tratados con Alteplase contra 25% tratados con Estreptoquinasa.³³

Un estudio retrospectivo llevado a cabo en Perú, en el que se revisaron los expedientes de 120 pacientes trombolizados con Estreptoquinasa dentro de las primeras 6 horas de inicio de los síntomas, demostró que 47% de los pacientes trombolizados mostraron criterios de reperfusión, asociando la presencia de tres o más factores de riesgo de enfermedad cardiovascular con trombólisis fallida ($p=0.03$).³⁵ Otro estudio llevado a cabo en el Hospital Nacional de 2 de Mayo, en el mismo país, encontró una tasa de reperfusión con Estreptoquinasa de sólo el 33%, sin embargo el electrocardiograma post-trombólisis fue tomado 60 minutos después del tratamiento y la mayoría de pacientes con trombólisis fallida tuvieron un retraso de inicio en el tratamiento de ± 7.4 horas.³⁶

Chile es uno de los países en Latinoamérica que más han estudiado el éxito de trombólisis, especialmente después del 2005 luego de la introducción de

Las Garantías Explícitas en Salud (Plan AUGE). En un estudio realizado en el 2008 para evaluar el plan AUGE (que contiene protocolos de tratamiento para el infarto agudo del miocardio) se encontró una reperfusión con la trombólisis con Estreptoquinasa del 48% (n=2693) antes de la introducción del Plan AUGE y 54% (n=924) después del Plan AUGE.³⁷ También en el 2008 Greig et al, compararon la tasa de reperfusión en pacientes tratados con Estreptoquinasa contra pacientes que recibieron angioplastia primaria en diversos centros hospitalarios de tercer nivel en Chile, encontrando una tasa de éxito de trombólisis de 65.9% (n=626) vs 80.7% de los pacientes que recibieron angioplastia.³⁸ Por otra parte Ugalde, et al en el 2011 demostraron reperfusión con Estreptoquinasa del 68%.³⁹

Un estudio llevado a cabo en Cuba durante dos años demostró una tasa de reperfusión con Estreptoquinasa del 77% (54 pacientes, n=59) cuando el tratamiento fue administrado dentro de las primeras 3 horas de inicio de los síntomas contra una tasa de reperfusión de tan sólo 1.4% (1 paciente, n=45) cuando el tratamiento se administró después de las 7 horas de inicio de los síntomas, para una tasa de éxito global del 47%.⁴⁰ En el 2014, se realizó un estudio en el Hospital San Francisco de Asís en Costa Rica que demostraron criterios de reperfusión con Estreptoquinasa en el 65% de los pacientes trombolizados (n=32).⁴¹

En el 2013 Guzmán I y Falla J publicaron un estudio llevado a cabo en el Hospital Roosevelt en Guatemala que determinó el cumplimiento de criterios de reperfusión en pacientes con IAMCEST tratados con Estreptoquinasa. En los resultados describen que el 78.7% de los pacientes tuvo alivio del dolor y disminución del segmento ST y 96.6% tuvo lavado enzimático. Sólo un paciente no mostró ningún criterio reperfusión y fue considerado como trombólisis fallida. Es importante recalcar que en este estudio el 94% de los pacientes consultó antes de las 6 horas de evolución de los síntomas.⁴²

La mayoría de estudios de tasa de éxito de trombólisis con Estreptoquinasa son llevados a cabo en Latinoamérica, debido a que este agente sigue siendo el tratamiento de primera línea para pacientes con Infarto Agudo del Miocardio con elevación del segmento ST tanto por su bajo costo

(aproximadamente \$US 300-400) como por la falta de disponibilidad de centros capacitados para llevar a cabo angioplastia primaria las 24 horas en estos países. En promedio la tasa de éxito con Estreptoquinasa en los estudios realizados en Latinoamérica es de 50%.

Es importante tomar en cuenta que ninguno de los estudios mencionados anteriormente hace referencia al tipo de Estreptoquinasa utilizada, ni el nombre comercial. Así mismo hay que considerar que las características farmacocinéticas y farmacodinámicas del medicamento pueden influir en el resultado que se obtiene con su uso.

2.3.2 Criterios angiográficos

La clasificación TIMI del flujo sanguíneo y el grado de perfusión miocárdica son marcadores angiográficos de la eficacia de reperfusión coronaria a nivel de las arterias coronarias. La clasificación TIMI quedó establecida tras la publicación del estudio TIMI-1 (Thrombolysis in Myocardial Infarction), y es la siguiente:⁴³

- Grado 0 (no perfusión): no hay flujo anterógrado más allá del punto de obstrucción
- Grado I (penetración sin perfusión): el contraste sólo infiltra el trombo, no perfunde distalmente a la oclusión
- Grado II (perfusión parcial): el contraste supera la oclusión y perfunde más allá de esta, sin embargo lo hace de forma lenta
- Grado III (perfusión completa): arteria permeable con flujo normal, el flujo anterógrado se realiza de forma normal

En la clasificación TIMI se consideran al flujo grado II y III como los ideales, y los pacientes que logran alcanzar estos grados de perfusión después de haber sido sometidos a tratamiento trombolítico se consideran como reperfundidos exitosamente. Por otra parte los pacientes que alcanzan flujo grado 0 o I se consideran trombólisis fallida. El uso de angiografía con probabilidad de revascularización está recomendada después de una

trombólisis exitosa, y el tiempo óptimo para llevarla a cabo debe ser entre 3 a 24 horas después del tratamiento trombolítico.^{3,7}

2.4 Tratamiento coadyuvante del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST

- Alivio del dolor y las molestias: Se recomienda el uso de morfina para aliviar las molestias y la ansiedad en el paciente. Se pueden utilizar 2-4mg por vía subcutánea.⁴⁵ Los efectos adversos que pueden aparecer con la morfina son hipotensión y bradicardia.
- Oxígeno: Se debe administrar oxígeno, mediante mascarilla o cánula binasal, a razón de 2-4lt/min en aquellos pacientes con disnea, $SO_2 < 90\%$ o con insuficiencia cardíaca. El oxígeno se puede mantener hasta 6 a 12 horas después del infarto.⁴ No se ha demostrado ningún beneficio del uso de oxígeno en aquellos pacientes que no presenten estas características y su uso sigue siendo controvertido.³
- Aspirina: Se utiliza como antiagregante plaquetario debido a su efecto de inhibir la producción de tromboxano A_2 . El estudio ISIS -2 (Second International Study of Infarct Survival) demostró evidencias convincentes que demuestran la eficacia de la aspirina cuando se añade a la trombólisis.⁷ Se debe administrar una dosis de 150-325mg de aspirina por vía oral y posteriormente una dosis menor, 75-150mg, diaria.⁴⁴ En los pacientes que son sometidos a PCI se recomiendan las mismas dosis.
- Tratamiento antiplaquetario: En pacientes sometidos a trombólisis se recomienda una dosis de carga de Clopidogrel de 300mg vía oral seguida de una dosis diaria de 75mg al día. La asociación de Clopidogrel con aspirina ha demostrado menores tasas de mortalidad en pacientes menores de 75 años.³ En los pacientes sometidos a PCI se prefieren Prasugrel y el Ticagrelor, debido a su inicio de acción más rápido y mayor potencia.²³ El uso de los inhibidores GP IIb/IIIa no ha demostrado ningún beneficio adicional al proporcionado por la doble agregación plaquetaria (aspirina + Clopidogrel), pero su uso debe ser considerado en situaciones de tratamiento de rescate por trombo masivo.⁷

- Tratamiento anticoagulante: La anticoagulación parenteral se ha usado de forma amplia durante y después del tratamiento trombolítico. La heparina no fraccionada (HNF) ha demostrado mejorar la permeabilidad coronaria después del tratamiento con Alteplase pero no con Estreptoquinasa.²³ A pesar de un aumento del riesgo de hemorragias mayores, el beneficio clínico neto favorece la Enoxaparina sobre la HNF en los estudios clínicos más recientes.^{3,44} De la misma forma en pacientes sometidos a PCI se prefiere el uso de la Enoxaparina.
- Tratamiento antiisquémico: La administración de nitroglicerina (0.4mg cada 5 minutos por 3 dosis) de forma sublingual ayuda a aliviar las molestias debido a que aumenta la oferta de oxígeno al miocardio al producir vasodilatación.²³ Su uso está contraindicado en pacientes con una presión sistólica <90mmHg, sospecha de infarto del ventrículo derecho y pacientes que hayan tomado sildenafil en las últimas 24 horas. Los β -bloqueadores también son útiles en el tratamiento antiisquémico, ya que al reducir la frecuencia cardíaca disminuyen el gasto cardíaco, y por lo tanto la demanda de oxígeno por el miocardio. Se prefiere el metoprolol en dosis de 5mg cada 2 a 5 minutos por 3 dosis; 15 minutos después se administran 50mg vía oral cada 6 horas por 48 horas y por último 100mg cada 12 horas.⁶ Los calcio antagonistas no han demostrado tener utilidad en el tratamiento agudo del IAMCEST y se ha sugerido que su uso puede estar asociado con un mayor riesgo de muerte.^{3,23,44}
- Tratamiento antilipemiente: El tratamiento de las dislipidemias ha demostrado ser de mucha utilidad en el tratamiento del infarto durante la fase hospitalaria. Varios estudios clínicos han demostrado los beneficios de las estatinas cuando se inician de forma precoz e intensiva.⁴ Un metaanálisis reciente comparó los beneficios del tratamiento intensivo versus el tratamiento menos intensivo para la reducción del colesterol LDL con estatinas, indicando que el régimen intensivo produce una mayor reducción de riesgo para muerte cardiovascular, infarto del miocardio no fatal, accidente cerebrovascular y revascularización coronaria.³ Estos beneficios no se dan solamente por la reducción en los niveles de colesterol, sino también por la estabilización de la placa

aterosclerótica, la modulación del endotelio, efectos antiinflamatorios, antioxidantes y antitrombóticos y la estimulación de la angiogénesis.²³

2.5 Factores de riesgo para el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST

A lo largo de los años se ha establecido que existen ciertos factores cuya presencia aumenta el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular. En los últimos años se ha observado un aumento en la prevalencia de estos factores de riesgo, teniendo como consecuencia un aumento en la incidencia, prevalencia y mortalidad por enfermedades cardiovasculares. Se establecen dos categorías de factores de riesgo: factores de riesgo no modificables, que constituyen aquellas características del individuo que no se pueden modificar; y los factores de riesgo modificables, que son aquellos que pueden ser modificados o controlados a través de cambios en el estilo de vida del individuo.

2.5.1 Factores de riesgo no modificables

- **Edad:** La edad consiste en un factor de riesgo importante para el desarrollo de aterosclerosis y por consiguiente enfermedad cardiovascular, ya que se ha observado una mayor incidencia de esta después de los 40 años, y aún más después de los 60 años. Es muy probable que esto sea por el carácter progresivo de la formación de placa aterosclerótica y sus efectos no se noten sino hasta años después de su comienzo.¹⁷ El registro ACCESS Guatemala reportó una edad promedio de 62 años en los pacientes con diagnóstico de SCA.⁴⁵
- **Sexo:** Se considera que ser de sexo masculino es un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular, debido a que las mujeres poseen cierto grado de protección por el efecto vasodilatador de los estrógenos. Se ha reportado una mayor prevalencia de aterosclerosis en hombres con una relación de 4 a 10: 1 antes de los 45 años.⁵ Por lo tanto se considera que el ser sexo femenino sólo es factor protector en el grupo de mujeres premenopáusicas. En el registro ACCESS Guatemala el 65.7% de los participantes (n=289) fueron hombres.⁴⁵

- Antecedente familiar: Este constituye el factor de riesgo independiente más importante para la aterosclerosis.¹⁷ Aún no se han dilucidado claramente los mecanismos genéticos que predisponen a padecer enfermedad cardiovascular, sin embargo está bien establecido que las enfermedades cardiovasculares aparecen con mayor frecuencia en las personas que tienen un familiar cercano (padres, abuelos, hermanos, tíos) que también haya padecido de esta enfermedad.⁵

2.5.2 Factores de riesgo modificables

- Hipertensión arterial (HTA): Los valores altos de presión arterial, tanto sistólicos como diastólicos, son un importante factor en la patogenia de aterosclerosis. Por sí sola, la HTA acentúa el riesgo de cardiopatía isquémica más o menos en un 60%.¹⁷ La cardiopatía por HTA se debe al acúmulo de modificaciones estructurales de los vasos sanguíneos que culminan en aterosclerosis.⁴ Diversos estudios a lo largo de los años han demostrado que el control de la presión arterial dentro de los límites normales disminuye la incidencia de cardiopatía isquémica.

La HTA es una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en el país; La Liga del Corazón de Guatemala reportó que la cantidad de pacientes que consultaron en el 2001 por HTA fue de 3,000 pacientes, mientras que para el año 2007 esta cifra aumentó a 6,500.⁴⁵ La Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas (Estudio Villanueva), llevada a cabo por el Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá (INCAP) en el 2006 en un grupo de personas del municipio de Villa Nueva, reportó una prevalencia de HTA de 12.96% (n=1397), encontrándose una mayor prevalencia en mayores de 40 años 29.74% (n=630) y mujeres que en hombres (13.92% mujeres vs 11.98% hombres).⁴⁹ El estudio “CardioTesis Guatemala” reportó una prevalencia de HTA en la población general de 12%.⁴⁶

- Diabetes mellitus (DM): En pacientes con diabetes tipo 2, existe una alteración del metabolismo de los lípidos que acompaña a la resistencia a la insulina, lo que explica el mayor riesgo cardiovascular en estos pacientes.⁴ Las principales características de esta dislipidemia diabética

son concentraciones mayores de colesterol LDL y triglicéridos y disminución en los niveles de colesterol HDL.

El tratamiento en estos pacientes se debe enfocar tanto en la reducción de los niveles de glucosa a un valor normal como el cambio en el estilo de vida para reducir el sedentarismo y la obesidad. La American Diabetes Association recomienda el tratamiento con estatinas y cambios en el estilo de vida en aquellos pacientes con diabetes y enfermedad aterosclerótica confirmada mayores de 40 años y en los menores de 40 años con factores de riesgo para enfermedad aterosclerótica.⁴⁸ Así mismo el control de la glucosa en valores normales es importante ya que la hiperglicemia se asocia con modificaciones a nivel del endotelio vascular que pueden desarrollar aterosclerosis. En el “Estudio Villanueva” realizado por el INCAP se encontró una prevalencia de diabetes mellitus de 16.8% y de intolerancia a la glucosa de 32.9% en mayores de 40 años (n=630); siendo mayor en hombres (9.36%) que en mujeres (7.42%) del total de encuestados.⁴⁷

- Dislipidemias: Los trastornos de los lípidos, y en especial la hipercolesterolemia, son factores de riesgo fundamentales en el desarrollo de aterosclerosis. Es posible que el aumento en su incidencia en los últimos años este asociado con el cambio en los estilos de vida, principalmente de la alimentación, que conllevan a un mayor consumo de grasas y menor cantidad de actividad física.

La progresión en la obstrucción coronaria estudiada mediante angiografía coronaria tiene una correlación directa con la prevalencia de hipercolesterolemia.⁵ Se considera como factor de riesgo para síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular los valores de triglicéridos $\geq 150\text{mg/dl}$, colesterol LDL $\geq 160\text{mg/dl}$, colesterol HDL $< 40\text{mg/dl}$ en hombres y $< 50\text{mg/dl}$ en mujeres y colesterol total $> 200\text{mg/dl}$.⁴ En el estudio “CardioTesis Guatemala” se encontró una prevalencia de hipercolesterolemia de 23.27%, hipertrigliceridemia 38.29%, colesterol HDL bajo 40.97% en la población urbana.⁴⁶ El “Estudio Villanueva” encontró una prevalencia de colesterol $\geq 200\text{mg/dl}$ de 34.53%, LDL $\geq 160\text{mg/dl}$ de 6.12%, HDL $< 40\text{mg/dl}$ de 22.25% y triglicéridos $\geq 150\text{mg/dl}$ de 53.21%.⁴⁷

- **Obesidad:** La obesidad, especialmente la obesidad abdominal, es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de síndrome metabólico, HTA, diabetes y por lo tanto de enfermedad cardiovascular. La grasa acumulada a nivel abdominal es uno de los principales factores de desarrollo de resistencia a la insulina en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Se considera que una circunferencia abdominal ≥ 90 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres es un factor de riesgo para síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular.⁴

En Guatemala nos encontramos en una distribución bimodal con respecto a los trastornos alimenticios, ya que aún prevalecen las enfermedades por desnutrición y se encuentran en auge el sobrepeso y la obesidad. El registro ACCESS Guatemala demostró una prevalencia de sobrepeso/obesidad del 55%, con predominio del sexo masculino.⁴⁵ El “Estudio Villanueva” reveló una prevalencia de sobrepeso de 38.46% y obesidad en todos sus grados de 21.27% en ambos sexos y una circunferencia abdominal ≥ 90 cm en 10.7% de los hombres y ≥ 80 cm en 68.33% de las mujeres.⁴⁷

- **Tabaquismo:** La Organización Panamericana de la Salud (OPS) define tabaquismo como cualquier persona que ha consumido al menos 1 cigarrillo en los últimos 6 meses.⁴⁹ En el mundo 1.3 millones de personas fumaron en 2003 y se estima que esta cifra llegue a 1.6 millones en el año 2030, causando alrededor de 5 millones de muertes al año.⁴ El consumo de tabaco produce cambios a nivel de la pared arterial que pueden ser lesiones precursoras de futuras placas ateroscleróticas. También es bien sabido que el tabaquismo reduce los niveles de colesterol HDL y promueve la agregación plaquetaria.⁵ Los datos acerca de la prevalencia de tabaquismo en Guatemala son escasos, sin embargo un estudio realizado en 7 departamentos del país estimó una prevalencia de tabaquismo de 22.5% con un promedio de consumo de tabaco de 2.5 cigarrillos al día, siendo esta con mayor frecuencia en trabajadores del campo (74.24%) que en personas con trabajo de oficina (12.2%).⁵⁰

2.6 Localización del infarto y su relación con complicaciones

Como se mencionó anteriormente se puede dilucidar la arteria que se encuentra afectada dependiendo de las derivaciones en el electrocardiograma que demuestren cambios en el segmento ST. La identificación de la arteria afectada es de suma importancia ya que es bien sabido que las complicaciones post infarto se pueden desarrollar dependiendo del territorio vascular que se encuentre afectado por la obstrucción una arteria coronaria.⁵ Es por eso que el conocimiento de la anatomía coronaria es de suma importancia para sospechar de una complicación en el marco de un infarto agudo del miocardio. Un estudio realizado en el Hospital General San Juan de Dios, Hospital General Juan José Arévalo Bermejo, Hospital General de Enfermedades y Hospital Nacional Hermano Pedro de Bethancourt en el 2015 reportó una incidencia de complicaciones en el 68% de los pacientes post infartados en esos hospitales.⁵¹

2.6.1 Anatomía coronaria

- Arteria coronaria derecha: Nace del ostium derecho, en el seno de valsalva derecho (detrás de las valvas de la aorta). Pasa por debajo de la orejuela derecha y discurre por el surco atrioventricular y llega a la cruz del corazón. En un 90% de los casos constituye en este punto la arteria descendente posterior. Sus principales ramas son la arteria del cono, la arteria del nodo sinusal en el 55% de los casos, las ramas ventriculares que irrigan el ventrículo derecho, la arteria del nodo atrioventricular en el 90% de los casos y su rama terminal que irriga el tercio posterior del septum y la mitad de la cara diafragmática del ventrículo derecho.⁵
- Arteria descendente anterior: Rama de la arteria coronaria izquierda (que nace del ostium izquierdo), viaja en dirección al ápex del corazón por el surco interventricular posterior. Las principales ramas son la arteria del cono, las arterias diagonales que irrigan la pared libre del ventrículo izquierdo, las arteriales septales que irrigan el septum interventricular y pequeñas ramas que irrigan el ventrículo derecho.⁵

- Arteria circunfleja: Rama de la arteria coronaria izquierda se dirige hacia la izquierda y discurre por el surco atrioventricular. En el 45% de los casos da la arteria del nodo sinusal, arteria marginal obtusa que irriga parte del ventrículo izquierdo y la arteria circunfleja atrial que irriga el atrio izquierdo.⁵

2.6.2 Complicaciones post infarto

- Insuficiencia cardíaca: Puede ocurrir como consecuencia de infarto extenso del ventrículo izquierdo o complicaciones mecánicas (ruptura del músculo papilar de la válvula mitral, ruptura del septum interventricular, ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo), principalmente en infartos de localización anteroseptal, lateral, anteroapical y anterior extenso.⁵ Ocurre dentro de las primeras 24 horas post infarto y es más común en pacientes que no cumplieron criterios de reperfusión con trombólisis y en aquellos que no fueron reperfundidos por ningún método.⁷

Un estudio llevado a cabo por Magalhaes et al, reportó una incidencia de 1.5% de complicaciones mecánicas (n=5230) y concluyeron que el tiempo de inicio de síntomas hasta el momento de la reperfusión (tiempo de evolución) es un factor predictor de la aparición de complicaciones cuando este es mayor de 6 horas, y que el tipo de reperfusión (trombólisis o PCI) no influye en la aparición de complicaciones mecánicas.⁵² Ortega et al reportaron 90 casos de insuficiencia cardíaca de un total de 322 infartos en un estudio realizado en varios hospitales de Guatemala.⁵¹

- Choque cardiogénico: El estado de choque cardiogénico se presenta en aproximadamente 7% de los pacientes post infartados y es más común en mayores de 70 años, sexo femenino y con antecedente de diabetes mellitus e infarto previo.⁵ Se define choque cardiogénico como un Índice de Gasto Cardíaco (FIC) $<1.8 \text{ L/m}^2/\text{minuto}$.⁴

El choque cardiogénico ocurre especialmente en infartos de la pared libre del ventrículo izquierdo, anteriores extensos y del ventrículo derecho. Las causas son las mismas que para la insuficiencia

cardíaca, sin embargo el insulto debe ser mayor para que el paciente entre en estado de choque. Ortega et al reportaron 87 casos de choque cardiogénico en su estudio de complicaciones post infartos en Guatemala.⁵¹

- Infarto del ventrículo derecho: El infarto del ventrículo derecho complica aproximadamente un tercio de los pacientes con IAMCEST y se asocia con un riesgo de muerte alto.⁷ La sospecha clínica de infarto del ventrículo derecho en el marco de un infarto de la pared inferior se da por hipotensión, pulmones “limpios” y aumento de la presión venosa yugular.⁵ En el marco de un infarto de la pared inferior, la aparición concomitante de infarto del ventrículo derecho es considerado como un dato de mal pronóstico. Ortega et al en su estudio de complicaciones post infarto reportaron 14 infartos del ventrículo derecho, sin diferenciar entre puros y como consecuencia de un infarto de la pared inferior.⁵¹

- Arritmias: Las arritmias son frecuentes en un paciente con infarto agudo del miocardio. Las más frecuentes son las arritmias ventriculares (taquicardia ventricular y fibrilación ventricular) y las bradiarritmias (bloqueos AV de 1er, 2do y 3er grado).⁵ La taquicardia ventricular (TV) y la fibrilación ventricular (FV) tienen una incidencia de 10% en un estudio realizado en Estados Unidos y el 90% de estas se presentó durante las primeras 48 horas.⁷

Las arritmias ventriculares ocurren principalmente en los infartos del ventrículo izquierdo. Ortega et al reportaron 12 casos de TV y 6 de FV de 322 casos estudiados. Los bloqueos atrioventriculares (BAV) pueden ser de primero, segundo y tercer grado dependiendo de su gravedad. Ocurren principalmente en infartos de la pared inferior, ya que en el 90% de los casos el nodo atrioventricular está irrigado por la arteria descendente posterior.⁵ Se reporta una incidencia entre 5 a 7% de BAV en infartos de la pared inferior a nivel mundial.³ Ortega et al reportaron 13 BAV grado 1, 4 BAV grado 2 y 24 BAV grado 3 en su estudio.⁵¹ Otras arritmias que pueden ocurrir son la fibrilación atrial y el flutter atrial en infartos de la pared lateral.⁵

- Complicaciones mecánicas: Como se mencionó anteriormente las principales complicaciones mecánicas incluyen ruptura del músculo papilar de la válvula mitral, ruptura del septum interventricular, ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo y aneurismas del ventrículo izquierdo. Estas se dan principalmente en infartos del ventrículo izquierdo y anteriores extensos.⁵ La mayoría ocurre dentro de las primeras 24 horas y si no son tratadas a tiempo puede ocurrir la muerte del paciente.³ Ortega et al reportaron 44 casos de insuficiencia mitral aguda (como consecuencia de rotura del músculo papilar) y 7 aneurismas del ventrículo izquierdo, sin reportarse casos de ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo o del septum interventricular.⁵¹

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

Describir las trombólisis realizadas en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST en la Emergencia de Medicina de Adultos del Hospital General San Juan de Dios durante los años 2010 a 2016.

3.2 Objetivos específicos

- 2.1.1 Verificar los criterios diagnósticos para infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST y la localización más frecuente del infarto.
- 2.1.2 Determinar el promedio de los tiempos de atención para IAMCEST en los infartos agudos del miocardio con elevación del segmento ST.
- 2.1.3 Identificar los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular que se encuentran con mayor frecuencia en los pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.
- 2.1.4 Mencionar la terapia coadyuvante más utilizada en los pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.
- 2.1.5 Determinar la frecuencia de aparición de complicaciones del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.

4. POBLACIÓN Y MÉTODOS

4.1 Tipo y diseño de investigación

Estudio ambispectivo descriptivo con enfoque cuantitativo.

4.2 Unidad de análisis

4.2.1 Unidad primaria de muestreo

Pacientes mayores de 18 años diagnosticados con Infarto Agudo del Miocardio con elevación del segmento ST en la Emergencia de Medicina de Adultos del Hospital General San Juan de Dios, durante los años 2010-2016.

4.2.2 Unidad de análisis

Datos obtenidos del instrumento de recolección de datos diseñado para el presente estudio.

4.2.3 Unidad de información

Expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio con elevación del segmento ST, atendidos en la Emergencia de Medicina de Adultos del Hospital General San Juan de Dios durante los años 2010-2016.

4.3 Población y muestra

4.3.1 Población o universo

Total de pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio con elevación del segmento ST atendidos en el Hospital General San Juan de

Dios y que recibieron terapia trombolítica con estreptoquinasa durante los años 2010-2016.

4.3.2 Marco muestral

SERVICIO	ESTREPTOQUINASAS UTILIZADAS	TOTAL
EMA	250	250
Observación EMA	11	11
TOTAL		261

4.3.3 Muestra

Para obtener la muestra se utilizaron los expedientes de los pacientes con diagnóstico de IAMCEST en el HGSJD durante los años 2010 a 2016. La población estaba constituida por el total de pacientes que recibieron trombólisis con estreptoquinasa en el área de la Emergencia de Medicina de Adultos y la Observación de la Emergencia de Medicina de Adultos del Hospital General San Juan de Dios durante los años 2010 a 2016. Se calculó la muestra con el programa EpiDat 4.1 con un error máximo aceptado del 5%, porcentaje estimado de muestra de 50% y un nivel de confianza de 90%. El valor proporcionado fue de 132 expedientes.

La fórmula utilizada para el cálculo de la muestra es la siguiente:

$$n = \frac{N Z^2 pq}{(N - 1)(e^2) + Z^2 pq}$$

donde N es la población, Z el nivel de confianza, e es el error muestral, p la proporción de individuos que poseen la característica de estudio y q es 1 – p. El cálculo de la muestra con los datos reales es

$$= \frac{(261) (1.64^2) (0.5) (0.5)}{(261 - 1)(0.05^2) + (1.64^2)(0.5)(0.5)} = 132$$

Para la selección de la muestra se asignó un número del 1 al 261 a todos los expedientes de pacientes con diagnóstico de IAMCEST según el número de historia clínica de menor a mayor. Se utilizó la página de internet nonsetup.com para la aleatorización de la muestra y obtener los números de expedientes a utilizar. Si un expediente no se encontraba disponible se seleccionaba otro que no se encontrara en la lista de forma aleatoria.

4.4 Selección de los sujetos de estudio

4.4.1 Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años con historia de dolor precordial y diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio con elevación del segmento ST atendidos en el Hospital General San Juan de Dios durante los años 2010-2016.
- Pacientes con biomarcadores séricos de necrosis miocárdica positivos.

4.4.2 Criterios de exclusión

- Pacientes con antecedente de infarto previo trombolizados con Estreptoquinasa.
- Pacientes con más de 12 horas de evolución de síntomas.
- Pacientes con contraindicación absoluta para recibir terapia trombolítica.

4.5 Medición de variables

Marco-variable	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación
Criterios diagnósticos	Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST	Paciente con síntomas de isquemia, marcadores de necrosis cardiaca positivos y elevación del segmento ST en el punto J de 2 derivaciones contiguas $\geq 0.25\text{mV}$ (2.5mm) en varones de más de 40 años o $\geq 0.15\text{mV}$ (1.5mm) en mujeres en las derivaciones V2-V3 o $\geq 0.1\text{mV}$ (1mm) en otras derivaciones en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo o bloqueo de rama; bloqueo de rama izquierda nuevo o presuntamente nuevo. ³	Conjunto de síntomas y hallazgos en exámenes de laboratorio encontrados en el expediente del paciente con diagnóstico de infarto agudo del miocardio.	Cualitativa politómica	Nominal	Dolor precordial Elevación del segmento ST Marcadores de necrosis cardiaca positivos
	Localización del infarto	Pared del corazón según anatomía que se encuentra en estado de necrosis por ausencia de flujo sanguíneo. ⁵	Derivaciones en el electrocardiograma del paciente que presentan elevación del segmento ST.	Cualitativa politómica	Nominal	Posteroinferior Lateral alto Lateral bajo Septal Anterior Anteroseptal Anteroapical Anterolateral

						Anterior extenso Inferolateral Infarto del ventrículo derecho
Tiempos de atención para IAMCEST	Primer contacto médico- diagnóstico	Punto en el que el personal médico o paramédico, u otro personal médico en el contexto prehospitalario, evalúa al paciente inicialmente o cuando llega a la emergencia y se realiza el diagnóstico de IAMCEST ³	Momento en que el paciente ingresa a EMA del HGSJD y es evaluado por un médico en el área de clasificación y realiza diagnóstico de IAMCEST	Cualitativa dicotómica	Nominal	Retraso de PCM ideal: ≤10 min Retraso no ideal: >10 min
Tiempos de atención para IAMCEST	Tiempo puerta-aguja	Retraso del sistema, indicador de la calidad asistencial y predictor de resultados clínicos, definido como el tiempo entre el PCM y el momento en que se canaliza al paciente para la administración del tratamiento trombolítico ³	Tiempo que se tarda desde el momento de la llegada del paciente al momento de iniciado el tratamiento trombolítico con Estreptoquinasa	Cualitativa dicotómica	Nominal	Tiempo ideal: ≤30 min Tiempo no ideal: >30 min
	Inicio de los síntomas-inicio de tratamiento	Retraso del paciente, tiempo que va desde el inicio de los síntomas hasta el inicio de la terapia de reperusión con angioplastia primaria o trombólisis ³	Tiempo que transcurre desde el inicio de los síntomas por el paciente hasta el momento en que se inicia la terapia trombolítica con Estreptoquinasa	Cualitativa dicotómica	Nominal	Tiempo ideal: <12 horas Tiempo no ideal: >12 horas
	Factor de riesgo no modificable	Situación que aumenta la probabilidad de un resultado adverso, como una enfermedad, y que no es susceptible de	Situación que aumenta la probabilidad de desarrollar enfermedad cardiovascular y sus consecuencias, que	Cualitativa dicotómica	Nominal	Presente Ausente

Factores de riesgo		modificarse para evitar la enfermedad ⁵³	no está sujeta a modificación por el individuo			
	Factor de riesgo modificable	Situación que aumenta la probabilidad de un resultado adverso, como una enfermedad, susceptible de ser modificado para evitar la enfermedad ⁵³	Situación que aumenta la probabilidad de desarrollar enfermedad cardiovascular y sus consecuencias, y que puede ser modificada por el individuo	Cualitativa dicotómica	Nominal	Presente Ausente
	Edad	Tiempo que ha vivido una persona ⁵⁴	Tiempo que ha vivido una persona tomado como años cumplidos que se encuentra en el expediente clínico	Cuantitativa discreta	Razón	Años
	Sexo	Condición orgánica, masculino o femenino de los animales y las plantas ⁵⁴	Condición de hombre o mujer anotado en el expediente clínico	Cualitativa dicotómica	Nominal	Masculino Femenino
	Antecedente familiar	Historia de familiar que ha padecido una enfermedad de tipo hereditaria	Historia familiar de infarto previo, enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial y/o diabetes mellitus	Cualitativa dicotómica	Nominal	Presente Ausente
	Hipertensión arterial (HTA)	Aumento de la presión arterial en valores que superen 140/90mmHg ⁵⁵	Antecedente en el historial del paciente (en mmHg): • Pre-hipertensión: sistólica: 120-139; diastólica 80-89 • HTA I: sistólica 140-159; diastólica 90-99 - HTA II: sistólica ≥160 diastólica ≥100⁵⁹	Cualitativa politómica	Ordinal	Pre-hipertensión HTA grado I HTA grado II
	Diabetes Mellitus	Aumento en los niveles de azúcar en sangre ⁴⁸	• Glucosa preprandial: ≥126mg/dl • Prueba de tolerancia oral a la glucosa: ≥200mg/dl • Hemoglobina glicosilada (A1C): ≥6.5%	Cualitativa dicotómica	Nominal	Presente Ausente

Factores de riesgo			Glucosa al azar: $\geq 200\text{mg/dl}$ en pacientes con síntomas de hiperglicemia o crisis hiperglicémica ⁵⁴			
	Dislipidemia	Valores alterados en los niveles de lípidos en sangre ⁴ :	• Triglicéridos $\geq 150\text{mg}/100\text{ml}$ • HDL $< 40\text{mg}/100\text{ ml}$ en hombres y $< 50\text{mg}/100\text{ml}$ en mujeres • LDL $> 150\text{mg}/100\text{ml}$¹⁴ • Colesterol $> 200\text{mg/dl}$	Cualitativa dicotómica	Nominal	Presente Ausente
	Obesidad	Índice de masa corporal mayor de: • Normal: 18.5-24.9 • Sobrepeso: 25-29.99 • Obesidad I: 30-34.9 • Obesidad II: 35-39.99 Obesidad mórbida: ≥ 40 ⁵⁶	• Cálculo del IMC del paciente según datos de peso (kilogramos) y talla (metros) anotados en el expediente clínico	Cualitativa politómica	Ordinal	Normal Sobrepeso Obesidad grado I Obesidad grado II Obesidad mórbida
	Tabaquismo	Consumo de al menos un cigarrillo durante los últimos 6 meses. ⁴⁹	Consumo de tabaco referido por el paciente en los últimos 6 meses y anotado en el expediente clínico.	Cualitativa dicotómica	Nominal	Presente Ausente
Tratamiento	Criterios de reperfusión	Conjunto de características clínicas, de laboratorio y de electrocardiografía que indican la apertura de la arteria relacionada con el infarto y por lo tanto de reperfusión cardiaca. ⁷	Hallazgos post trombólisis en el expediente del paciente con infarto agudo del miocardio	Cualitativa dicotómica	Nominal	Desaparición del dolor Lavado enzimático dentro de las primeras 12 horas post trombólisis

						Reducción en la elevación del segmento ST del 50%
	Terapia coadyuvante	Medicamentos utilizados en pacientes con infarto agudo del miocardio como apoyo al tratamiento trombolítico. ⁷	Medicamentos ordenados en el expediente del paciente con infarto agudo del miocardio	Cualitativa politómica	Nominal	IECA/ARA II Beta bloqueador Calcio antagonista Aspirina Antiplaquetarios Inhibidores IIa/IIIb Nitratos Heparina de bajo peso molecular Heparina no fraccionada estatinas
Complicaciones pos	Tasa de mortalidad	Total de defunciones a lo largo del año de personas pertenecientes a un determinado ámbito por cada 1000 de ese ámbito ⁵⁷	Cantidad de pacientes que fallecen por IAMCEST o sus complicaciones durante la estancia hospitalaria en el HGSJD	Cuantitativa discreta	Razón	Porcentaje de fallecidos por IAMCEST
	Insuficiencia cardíaca (IC)	Estado fisiopatológico definido como fallo de la bomba cardíaca, ya sea por volumen o presión, que impide expulsar la cantidad de sangre necesaria para mantener el metabolismo adecuado del cuerpo ⁴	Diagnóstico de insuficiencia cardíaca anotado en el expediente	Cualitativa dicotómica	Nominal	Con IC Sin IC
	Choque cardiogénico	Estado de choque causado por fallo de la bomba cardíaca causando hipoperfusión de los tejidos	Diagnóstico de choque cardiogénico anotado en el expediente	Cualitativa dicotómica	Nominal	Con choque cardiogénico

infarto agudo del miocardio		y definido como un índice de gasto cardíaco $<1.8 \text{ L/m}^2/\text{min}^4$				Sin choque cardiogénico
	Infarto del ventrículo derecho (VD)	Disfunción del ventrículo derecho debido a isquemia o necrosis por obstrucción de la arteria coronaria derecha ⁵	Diagnóstico de infarto del VD anotado en el expediente	Cualitativa dicotómica	Nominal	Con infarto del VD Sin infarto del VD
	Arritmias	Trastornos de la conducción eléctrica del corazón que tienen como consecuencia una disfunción del corazón y su capacidad para bombear la sangre de forma adecuada ⁵	Diagnóstico de TV, FV, BAV grado 1, 2 o 3, FA, o Flt A en el expediente	Cualitativa dicotómica	Nominal	Presencia de arritmias Ausencia de arritmias
	Complicaciones mecánicas	Complicaciones que aparecen en el cuadro de un infarto agudo del miocardio y que tienen como consecuencia el fallo de bomba del corazón ⁵	Diagnóstico de insuficiencia mitral, ruptura de pared del VI o del septum o aneurisma del VI en el expediente	Cualitativa dicotómica	Nominal	Complicaciones mecánicas presentes Complicaciones mecánicas ausente
	Días de estancia hospitalaria	Cantidad de días que se encuentra un paciente dentro del hospital ⁵⁸	Cantidad de días desde el ingreso hospitalario hasta el alta anotado en el expediente	Cuantitativa discreta	Razón	Días

4.6 Técnicas, procesos e instrumento a utilizar en la recolección de datos

4.6.1 Técnicas

Se elaboró un instrumento de recolección de datos a través del cual se recabó la información necesaria para poder realizar el estudio y alcanzar los objetivos. El instrumento contiene los datos necesarios para obtener los criterios diagnósticos, los tiempos de atención del paciente, factores de riesgo, examen físico de ingreso, terapia coadyuvante administrada y electrocardiograma y niveles de marcadores séricos de necrosis miocárdica para concluir si la trombólisis cumplió criterios de reperfusión o no.

Los datos fueron obtenidos a partir de los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio proporcionados por el Departamento de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios y se determinó mediante inspección rápida del expediente si el paciente tiene diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST para incluirlo dentro de la población a estudio.

La recolección de datos fue llevada a cabo en el área destinada para ese fin proporcionada por el Departamento de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios.

4.6.2 Procesos

- Se solicitó, mediante una carta con el visto bueno del asesor de la investigación, autorización al Comité de Ética e Investigación del Hospital General San Juan de Dios para la realización del estudio.
- Luego de la aprobación por el Comité de Ética e Investigación se realizó la solicitud al Departamento de Registros Médicos para tener acceso a los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio.

- Se coordinó junto con el Departamento de Registros Médicos el área y el horario para poder obtener los datos.
- Los datos fueron registrados en el instrumento diseñado para la recolección de datos y luego tabuladas en una hoja de Microsoft Excel 2013 para crear una base de datos digital con el fin de facilitar el posterior procesamiento y análisis de los mismos.

4.6.2 Instrumento de recolección de datos

Se elaboró un instrumento de recolección de datos para poder recabar la información necesaria para alcanzar los objetivos de la investigación. El instrumento es una boleta impresa a doble cara para cada expediente y en su parte superior incluye el número de boleta para llevar un orden de las mismas. La boleta constará de seis secciones: 1) criterios diagnósticos; 2) tiempos de atención; 3) factores de riesgo y examen físico de ingreso; 4) terapia coadyuvante; 5) criterios de reperusión y 6) complicaciones.

- Sección 1: Criterios diagnósticos. En este apartado del instrumento se recabaron los datos que explican cómo se realizó el diagnóstico del paciente e incluirán la localización del infarto, la elevación del segmento ST medida en milímetros y los niveles de los marcadores de necrosis cardíaca al ingreso (troponina I, CPK total, CPK MB y mioglobina).
- Sección 2: Tiempos de atención. En esta sección están incluidos los siguientes datos: tiempo de evolución de los síntomas, hora de llegada al hospital, tiempo del primer contacto médico (tiempo para hacer el diagnóstico), tiempo puerta-aguja (llegada del paciente a la emergencia e inicio del tratamiento) y tiempo de inicio de los síntomas-inicio del tratamiento (período de ventana).
- Sección 3: Factores de riesgo y examen físico. Se divide en dos subsecciones, factores de riesgo no modificables y modificables, y si anotará si está presente o ausente en el expediente del paciente. Los factores de riesgo no modificables incluidos son antecedente familiar

de IAM, edad y sexo; los modificables son HTA, DM, tabaquismo, dislipidemia, IMC. Así mismo se anotarán los signos vitales al ingreso de cada expediente.

- Sección 4: Tratamiento coadyuvante. Esta sección incluye un cuadro donde se clasifican por mecanismo de acción los medicamentos utilizados en el tratamiento agudo del infarto, incluyendo la estreptoquinasa. Se incluye un apartado para anotar si el tratamiento fue brindado al paciente o no.
- Sección 5: Criterios de reperfusión. En esta sección se incluyen los hallazgos post trombólisis para verificar si se cumplieron o no los criterios de reperfusión; esto incluye disminución en la elevación del segmento ST (en %), lavado enzimático y resolución del dolor reportado por el paciente.
- Sección 6: complicaciones: se anotó si las complicaciones están ausentes o presentes en el expediente del paciente. Los datos a incluir en esta sección son insuficiencia cardíaca, choque cardiogénico, arritmias, complicaciones mecánicas. En esta sección también se incluyen los días de estancia hospitalaria en el paciente.

4.7 Procesamiento y análisis

4.7.1 Procesamiento

- Previo al procesamiento de los datos se procedió a revisar de manera individual las boletas con el fin de verificar que la información que se recabó se encuentre completa en cada una de ellas.
- Se realizó a la tabulación de los datos en un formato diseñado en una hoja de Microsoft Excel 2013, ordenado en las mismas secciones que contiene el instrumento de medición

4.7.2 Análisis

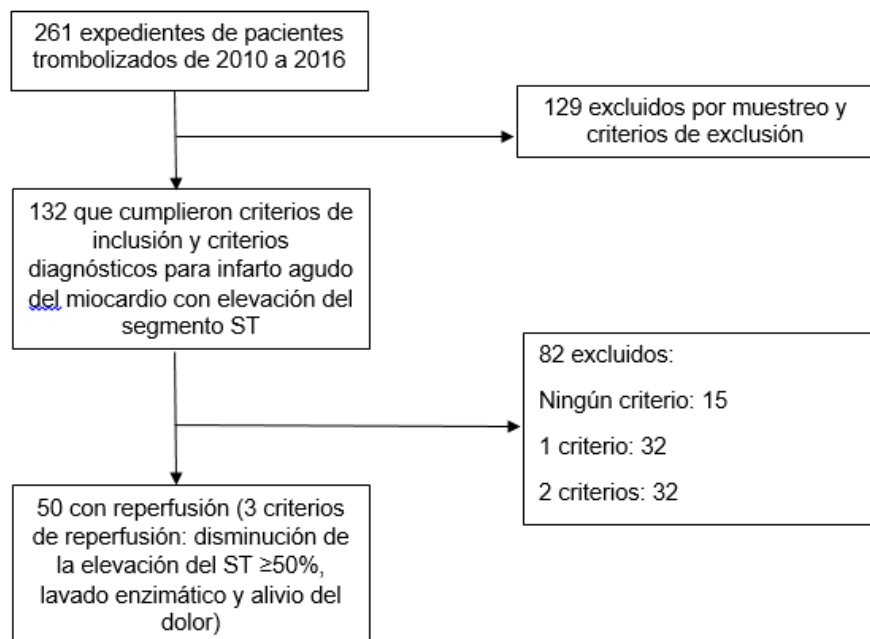
El análisis de los datos fue realizado a partir de la base de datos creada en Microsoft Excel 2013 con los datos obtenidos de las boletas de recolección de datos. Como apoyo para el cálculo de las mediciones de estadística se utilizará el programa Epi Data versión 7.2. Se realizaron cuadros y gráficas de la base de datos con el fin de facilitar el análisis de esta.

- Objetivo 1: Se calculó el porcentaje de trombólisis que cumplieron criterios de reperfusión con los datos del instrumento de recolección de datos que se encuentran en la sección 5. Esto para el cumplimiento del objetivo general del protocolo. El dato fue calculado como porcentaje para facilitar su análisis.
- Objetivo 2: Con la sección 2 del instrumento de recolección de datos se analizaron los tiempos de atención del paciente, que incluyen el tiempo de evolución de los síntomas, el tiempo del primer contacto médico, el tiempo puerta aguja y el tiempo de inicio de los síntomas-inicio del tratamiento. Para analizar estos tiempos se realizaron promedios de los mismos para evaluar si se cumplen los tiempos recomendados en las guías del tratamiento del IAMCEST.
- Objetivo 3: Para el análisis de los criterios diagnósticos se tomaron los datos de la sección 1 del instrumento. Con estos datos sólo se calcularon los porcentajes de las localizaciones para determinar cuál es la más frecuente. Los otros dos datos de esta sección se utilizaron para determinar los criterios de reperfusión.
- Objetivo 4: Para determinar la terapia coadyuvante más utilizada se empearon la sección 4 del instrumento de recolección de datos. Para cada medicamento colocado en la tabla se estimaron porcentajes para determinar en cuántos pacientes fueron utilizados.
- Objetivo 5: Con la sección 3 del instrumentó se identificaron los factores de riesgo de los casos de IAMCEST reportados. Para la edad

se calculó la media para determinar la edad más frecuente, para el sexo y el antecedente familiar se realizarán porcentajes para conocer su frecuencia. Para los otros factores de riesgo se determinó la frecuencia.

- Objetivo 6: La última sección del instrumento incluye los datos de complicaciones. Se calculó la frecuencia de las complicaciones. Por último se realizó un promedio de días de estancia hospitalaria y se comparó entre promedio con complicaciones y promedio sin complicaciones.

Flujograma para el procesamiento y análisis de los datos.



4.8 Límites de la investigación

4.8.1 Obstáculos

- Expedientes clínicos extraviados o incompletos que no permitieron recolectar los datos de toda la población

- Ausencia de datos en expedientes clínicos porque no fueron realizados en el momento de la atención del paciente por falta de recursos dentro del hospital o porque no se escribieron en la evolución del paciente
- Cierre de las instalaciones del hospital como forma de huelga por parte de los trabajadores

4.8.2 Alcances

El estudio es de tipo ambispectivo descriptivo, a través del cual determinó el porcentaje de trombólisis que cumplieron criterios de reperfusión, medida como porcentaje de pacientes con criterios de reperfusión, en los pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST que fueron atendidos en la Emergencia de Medicina de Adultos del Hospital General San Juan de Dios durante los años 2010 a 2016. Así mismo se realizó un análisis del promedio de tiempo de atención y de la caracterización epidemiológica de los pacientes.

Al determinar la cantidad de trombólisis en el hospital que cumplen criterios de reperfusión posible evaluar si la terapia que se da como tratamiento del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST es eficiente o no, y de no serlo identificar las posibles causas con el fin de elaborar recomendaciones para mejorar estos aspectos y lograr una mayor tasa de reperfusión en los pacientes trombolizados.

4.9 Aspectos éticos de la investigación

En el estudio se tomó en cuenta la confidencialidad, ya que al tener acceso a los expedientes clínicos de los pacientes sólo se recolectaron los datos contenidos en el instrumento de recolección de datos y que son relevantes para la investigación. Los únicos datos personales que fueron revelados son la edad y el sexo. En ningún momento y bajo ninguna circunstancia fueron revelados datos personales de los pacientes como nombre, dirección, número de teléfono o número de expediente clínico con el fin de que estos pacientes no sean buscados después de la presentación de la investigación. Así mismo los principios de no maleficencia y

beneficencia fueron aplicados de la misma forma durante la realización del estudio. El presente estudio se considera como categoría 1 ya que no se realizó ninguna intervención.

4.10 Recursos

4.10.1 Humanos

Como recurso humano se contó con un investigador el cual se encargó de llevar a cabo la recolección de los datos, el procesamiento y posterior análisis de los mismos.

4.10.2 Materiales

Dentro de los materiales necesarios para llevar a cabo la investigación se utilizaron una computadora con Microsoft Office y Excel, una resma de papel bond para impresión del protocolo de investigación, informe final y las boletas de recolección de datos, una impresora, lapiceros, folders para guardar las boletas y acceso a internet.

5. RESULTADOS

A continuación se presentan los datos encontrados durante la investigación en forma de tablas y gráficas para facilitar su interpretación.

Cuadro 5.1

Características generales de los pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST y que recibieron trombólisis en el Hospital General San Juan de Dios durante los años 2010 a 2016

	n=132	
	f	%
EDAD $\bar{x}$		
61.04		
SEXO		
Masculino	83	62.87
Femenino	49	37.13
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS		
Si cumplieron criterios diagnósticos	132	100
Localización del infarto		
Inferior	62	46.97
Anteroseptal	31	23.49
Anterior extenso	13	9.85
Otros	26	19.69
Diagnóstico con Troponina	86	65.15
TIEMPOS DE ATENCIÓN $\bar{x}$		
Primer contacto médico: 28.82 min		
Tiempo puerta aguja: 56.58 min		
FACTORES DE RIESGO		
Hipertensión arterial	59	52.27
Tabaquismo	53	40.15
Diabetes mellitus	31	22.48
Antecedente familiar	12	9.09
Dislipidemia	2	0.98
COMPLICACIONES		
Si	56	42.42
No	80	57.58

Cuadro 5.2
Trombólisis realizadas con y sin criterios de reperfusión* en pacientes
con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST atendidos en el
Hospital General San Juan de Dios durante los años 2010 a 2016

	Frecuencia (n=132)	%
Reperfusión	50	37.87
No Reperfusión	82	62.13

*Se utilizaron como criterios de reperfusión: Disminución en la elevación del segmento ST $\geq 50\%$, lavado enzimático dentro de las primeras 12 horas posttrombólisis y alivio del dolor.

Cuadro 5.3
Terapia coadyuvante utilizada en el tratamiento de pacientes con diagnóstico de infarto agudo del
miocardio con elevación del segmento ST en el Hospital General San Juan de Dios durante los
años 2010 a 2016

USO DE TERAPIA COADYUVANTE (%)	
ASA	98.48
Estatinas	91.66
Antiplaquetarios	90.9
HBPM	75
IECA/ARA II	16.66
Nitratos	13.63
Beta bloqueador	7.57
Calcio antagonista	1.51
Heparina no fraccionada	1.51
Inhibidores lib/IIIa	0

6. DISCUSIÓN

De acuerdo con los datos obtenidos, durante el período 2010 a 2016 se atendieron en la Emergencia de Medicina de Adultos (EMA) del Hospital General San Juan de Dios (HGSJD) un total de 261 pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) y que recibieron trombólisis como tratamiento. Se realizó una revisión sistemática de 132 pacientes con diagnóstico de IAMCEST y se recolectaron los datos necesarios para el cumplimiento de los objetivos en el instrumento diseñado para el efecto.

Según la bibliografía revisada se admitieron como criterios de reperfusión la disminución de la elevación del segmento ST en el electrocardiograma en un 50% o más, el lavado enzimático dentro de las primeras 12 horas posttrombólisis y el alivio del dolor en el paciente; si se cumplen los 3 se puede afirmar que se ha logrado la reperfusión y que el flujo sanguíneo hacia el miocardio ha sido restaurado. De los 132 expedientes revisados 38% (50) cumplieron con los 3 criterios, por lo que el tratamiento es exitoso en estos pacientes. Por el contrario el 62% restante solamente mostraron dos, uno o ningún criterio de reperfusión, llevando a la conclusión que el tratamiento fue fallido en estos pacientes.

En comparación con otros estudios realizados en Latinoamérica con metodología similar el porcentaje de reperfusiones exitosas encontrado se encuentra ligeramente por debajo del de dichos estudios. En México, D.F. en 1995 bajo criterios similares de reperfusión (desaparición de dolor, pico enzimático de CK y disminución del ST mayor del 30%) el porcentaje de pacientes con reperfusión fue de 40% en 100 pacientes que fueron trombolizados con estreptoquinasa (SK).³⁴ En Perú en el 2007 se reportó 47% de reperfusiones exitosas luego de la administración de SK dentro de las primeras 6 horas de evolución de los síntomas³⁵ y otro estudio en el mismo país en el 2010 evidenció un 47%.³⁶ Luego de la introducción del Plan AUGE en Chile dos investigaciones demostraron porcentajes de reperfusión de 54 y 68% en dos hospitales del servicio público de ese país.^{37,39}

En el 2014 en Costa Rica se demostró un porcentaje de 65% con una muestra de 32 pacientes.⁴¹ En Guatemala en el 2013 se concluyó que en el 78.7% de las trombólisis realizadas se cumplieron 2 criterios de reperfusión y en el 96.6% 3 criterios.⁴² Sólo en 2

estudios se reportó un porcentaje menor, en Estados Unidos en el año 2001 con un 25%³³ y en el 2010 en el Hospital 2 de Mayo de Perú que obtuvo 33%.³⁶

Es difícil la comparación de los porcentajes de pacientes con criterios de reperfusión entre las investigaciones mencionados ya que no todas utilizaron la misma metodología y las condiciones de la atención y la calidad del medicamento no siempre son las mismas. Sin embargo se puede concluir que el porcentaje encontrado en este estudio no es tan diferente al que se reporta en otros realizadas en Latinoamérica, pero se encuentra por debajo del promedio de estos (38% vs 50%). Esto llama la atención ya que se debe evaluar el porqué de un bajo porcentaje e identificar los factores que puedan estar influyendo de forma negativa en el tratamiento.

De acuerdo con los criterios diagnósticos se determinó que la localización más frecuente de los infartos fue inferior, representando el 46.25% (62) de los pacientes. La elevación media del segmento ST en los pacientes fue de 3.61mm. Estos dos datos son similares a los presentados en Perú en un estudio del año 2010.³⁶

El diagnóstico de infarto agudo del miocardio se realiza mediante el análisis de los síntomas, la elevación del segmento ST y las enzimas cardíacas. En la mayoría de pacientes del estudio se tomaron muestras de Troponina I, CK, CK-MB y Mioglobina. La que con más frecuencia se utilizó para el diagnóstico fue la CK y la CK-MB, ya que en algunos casos la Troponina I era negativa al ingreso debido al corto tiempo de evolución de los síntomas.

Las guías para el tratamiento del IAMCEST de la American Heart Association y la Sociedad Europea de Cardiología establecen ciertos tiempos dentro de los cuales el tratamiento del paciente es óptimo y hay una mayor probabilidad de lograr la reperfusión.^{3,7} El tiempo de evolución de los síntomas del paciente para administrar la terapia trombolítica es hasta 12 horas, pero se obtienen mejores resultados cuando este tiempo es menor de 6 horas. El tiempo del primer contacto médico (PCM) no debe ser mayor de 10 minutos y el tiempo puerta-aguja (TPA) no debe superar los 30 minutos. Por último se menciona que el tiempo desde que inician los síntomas hasta el inicio del tratamiento no debe ser mayor de 12 horas para lograr resultados óptimos.

Con respecto al tiempo de evolución de los síntomas se concluyó que 112 pacientes (84.84%) se presentaron a la emergencia del hospital con menos de 6 horas de evolución,

por lo que se consideró que arribaron con un tiempo ideal para el inicio del tratamiento. En Guatemala en el 2013 se determinó que 94% de los casos consultaron antes de las 6 horas de iniciados los síntomas.⁴⁶

El promedio del PCM fue de 28.82 minutos y de 56.58 minutos para el TPA. En el 87.87% de los casos no se obtuvo un PCM ideal, ya que fueron atendidos 10 minutos después de presentarse al hospital, según la hora de llegada en la hoja de emergencia y la hora anotada en las órdenes de ingreso del paciente. Por otra parte en el 71.21% se encontró un TPA mayor de 30 minutos, considerándose como un tiempo no ideal, sin embargo hay que tomar en cuenta que los pacientes que se presentaron con una presión arterial sistólica >180mmHg y/o una presión arterial diastólica >110mmHg tienen contraindicación relativa para el tratamiento trombolítico y es necesario reducir los niveles de presión arterial antes de administrar la SK, lo que puede provocar una prolongación en el TPA.

De los 33 pacientes que presentaron un TPA ideal 51% (17) cumplieron criterios de reperfusión; por otra parte de los 96 con un TPA no ideal solamente el 34% (33) lograron reperfusión, evidenciándose un porcentaje mayor de tratamientos exitosos cuando se cumple el TPA establecido por las guías.

La media de retraso desde el inicio de los síntomas hasta el inicio del tratamiento fue de 5.01 horas. El retraso medio en los pacientes con criterios de reperfusión fue de 4.12 horas y de 5.54 horas en los que el tratamiento falló. En México en 1995 se concluyó que el retraso medio general fue de 6.2 horas y de tan sólo 2.4 horas en los pacientes reperfundidos y 5.3 horas en los no reperfundidos.³⁴ Un estudio en el Hospital 2 de Mayo en Perú en el 2010 demostró que el promedio de este tiempo fue de 7.4 horas en los casos en los que la trombólisis no fue exitosa.³⁶

Con respecto a los factores de riesgo no modificables para enfermedades cardiovasculares se encontró que la mayoría de los pacientes eran de sexo masculino, 62.87% (83) vs 37.13% (49) de pacientes femeninas. Es bien sabido que el ser hombre es un factor de riesgo para estas enfermedades.¹⁶ En el registro ACCESS Guatemala el 65.7% de los pacientes eran de sexo masculino⁴⁵ y en un estudio llevado a cabo en Chile en el 2011 también hubo predominio de hombres con 84.79%.³⁹

La edad media fue de 61.04 años y el 52.28% (69) de los pacientes tenía más de 60 años, que es la edad a partir de la cual hay una mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares. El registro ACCESS Guatemala evidenció una edad media de 62 años en los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo⁴⁵ y en Guatemala en el 2013 se concluyó que el 40% de los pacientes tenían más de 60 años.⁴⁶ La edad media de los hombres fue de 60.79 años y de las mujeres 61.49 años.

El antecedente familiar es también un factor de riesgo, sin embargo sólo fue referido por el 9% de los pacientes al momento del ingreso. En el registro ACCESS Latinoamérica el 29% de los casos reportó un antecedente familiar de enfermedad cardiovascular.¹⁴

Dentro de los factores de riesgo modificables se determinó que 52% (69) fueron hipertensos, 40% (53) reportaron tabaquismo, 23% (31) fueron diabéticos y 1.51% (2) afirmó tener diagnóstico previo de dislipidemia. La mayoría de pacientes con hipertensión arterial (HTA) y diabetes mellitus (DM) fueron mujeres, mientras que el consumo de tabaco fue mayor en pacientes masculinos. La cantidad de pacientes que cumplieron criterios de reperfusión con cada factor de riesgo son 33% (23) para HTA, 37% (20) para pacientes fumadores y 22% (7) para DM.

Se evidenció que el 83% (110) de los pacientes tenían al menos un factor de riesgo modificable para enfermedad cardiovascular. El registro ACCESS Latinoamérica en el 2011 reportó que el 47% de los casos estudiados padecía HTA y 33% DM.¹⁴ Durante la evaluación del plan AUGE en Chile en el 2011 un estudio concluyó que de los pacientes evaluados el 43.88% eran hipertensos y 19.38% diabéticos.⁴¹ En el registro ACCESS Guatemala el 52.6% de pacientes tenía HTA y 37.4% DM.⁴⁵

El consumo de tabaco ha aumentado en los últimos años en Latinoamérica como parte del proceso de industrialización aumentando así el riesgo de enfermedades asociadas al tabaco, incluyendo el infarto agudo del miocardio. Como se mencionó anteriormente en 40% (53) de los expedientes se reportó el consumo de cigarrillos, siendo estos en su mayoría hombres (88%). El estudio ACCESS Latinoamérica evidenció que el 49% de los pacientes eran fumadores al momento del infarto¹⁴, mientras que para el registro ACCESS Guatemala esta cifra fue de 24.9%. En Chile en el 2010 se reportó una incidencia de 55.1% de fumadores³⁹ mientras que en Perú en el 2011 el 41.7% de los pacientes refirieron tabaquismo.³⁶

Se obtuvo el perfil lipídico de 40 expedientes con lo que se determinó que la principal dislipidemia que se presenta es niveles bajos de HDL, encontrándose en el 95% (38) de los casos. El 47.36% (18) presentó hipertrigliceridemia, 1.6% (4) hipercolesterolemia y 0.78% (2) niveles altos de LDL. Sólo un perfil lipídico mostró resultados dentro de límites normales. El registro ACCESS Latinoamérica reportó al menos una dislipidemia en el 33% de los casos¹⁷; mientras que en Guatemala en el 2013 se reportó que 21.5% de los pacientes padecían dislipidemia.⁴⁵

Un índice de masa corporal (IMC) elevado está asociado con mayor riesgo de DM y de dislipidemias. Fue posible calcular el IMC de 68 pacientes, de los cuales el 41% (28) estaba dentro de límites normales, 41% (28) en sobrepeso, 14% (10) en obesidad tipo I y 4% (2) en obesidad tipo II. No hubo ningún caso de obesidad mórbida y la distribución por sexo fue igual en la obesidad tipo I y II. En el estudio ACCESS Latinoamérica se reportó una incidencia de sobrepeso de 44%, obesidad tipo I 20% y obesidad tipo II de 6.1%.¹⁴ En Perú en el 2010 se evidenció que el 50% de los pacientes tenían un IMC por encima del normal.³⁶

Con respecto a la evaluación de los pacientes al momento del ingreso hospitalario se constató que 3% (5) se presentaron en estado de choque y el 62% (81) con hipertensión arterial, de los cuales el 12% tenía una presión arterial (PA) considerada como contraindicación para el tratamiento trombolítico. De los 69 pacientes con antecedente de HTA 71% (49) se encontraron con niveles elevados de PA. El 18% (24) de los casos estaban taquicardicos y el 8% (11) bradicardicos y de estos últimos el 60% desarrolló una arritmia principalmente bloqueos atrioventriculares. En el 59% (78) se reportó con una frecuencia respiratoria dentro de límites normales y en el 71% (94) hiperglicemia al momento del ingreso; de los cuales 30 tenían antecedente de DM (96% del total de diabéticos).

A 38 pacientes se les realizó hemoglobina glicosilada (Hb1AC), encontrándose que el 55% (21) obtuvo un valor por encima del normal de 6.5%. El 93% del total de diabéticos presentó un valor elevado de Hb1AC, concluyendo que no tienen un control adecuado de la DM. De los 22 pacientes sin antecedente de DM y con resultado de Hb1Ac se le realizó diagnóstico de DM al 27%.

La terapia coadyuvante más utilizada fue el ácido acetilsalicílico (ASA) en el 98.48% (130) de los pacientes, seguido de las estatinas en el 91.66% (121) y los antiplaquetarios en el 90.9% (120). Se reportó preferencia por la heparina de bajo peso molecular (HBPM) que por la heparina no fraccionada (HNF) (75% vs 1.51%). Como terapia antiisquémica se encuentran los nitratos en 13.63% (18) de pacientes y los β -bloqueadores en un 7.57% (10). La administración de IECA o ARA II para evitar el remodelamiento del ventrículo izquierdo ocurrió en 16.66% (22) de los casos. En el registro ACCESS Latinoamérica se encuentran resultados similares, el ASA fue administrado en 94% de los pacientes y las estatinas en el 91%.¹⁴ De igual forma se dio mayor uso a las HBPM que a la HNF (51.1% vs 43%). La terapia antiisquémica fue empleada con mayor frecuencia según lo reportado en este estudio (nitratos 67%, β -bloqueadores 78% y calcio antagonistas 11%) al igual que el tratamiento con IECAS/ARA II en un 82.2% de los casos.¹⁴

El 42% (56) de los pacientes presentaron complicaciones como consecuencia del infarto. Las más frecuentes fueron el estado de choque cardiogénico (50%) y las arritmias (37.5%). Ambas complicaciones aparecieron con mayor frecuencia en infartos de la pared inferior del corazón. De los 56 casos con complicaciones 5 desarrollaron insuficiencia cardíaca durante la estancia hospitalaria y dos mostraron síntomas de complicaciones mecánicas que fueron aneurismas de la pared libre del ventrículo izquierdo confirmados por ecocardiograma. De los pacientes que cumplieron criterios de reperfusión el 30% desarrolló complicaciones, mientras que en el grupo de no reperfundidos 37.80% tuvo complicaciones post infarto. En Chile en el 2011 un estudio reportó estado de choque en 15.31% del total de los casos y arritmias en el 10.24%. Así mismo el 28.57% de los pacientes desarrolló insuficiencia cardíaca.³⁹ En el registro ACCESS Guatemala la complicación más frecuente fue la insuficiencia cardíaca con una incidencia de 32.4%.⁴⁵

En general el promedio de estancia hospitalaria es de 14.58 días y esta cifra se ve afectada por diversos factores, principalmente por la aparición de complicaciones y los trámites hospitalarios para la realización del cateterismo u otros estudios necesarios. En los pacientes con criterios de reperfusión la media de días de estancia es de 12 mientras que en los que el tratamiento fue fallido esta incrementa a 16.15. Del mismo modo en los casos que no desarrollaron complicaciones la media fue de 12.94 contra 17.65 en los pacientes que tuvieron complicaciones. Esto deja en claro que una terapia efectiva que logre la reperfusión de la arteria relacionada con el infarto disminuye la estancia hospitalaria y por lo tanto los costos en atención de los pacientes.

7. CONCLUSIONES

- 7.1 De los 132 expedientes revisados de pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST y que recibieron tratamiento trombolítico en el Hospital General San Juan de Dios durante los años 2016 a 2016, 4 de cada 10 cumplieron con criterios de reperfusión.
- 7.2 El promedio de los tiempos de atención fue de 28.82 minutos para el tiempo de primer contacto médico (PCM) y de 56.58 minutos para el tiempo puerta-aguja (TPA) y se encuentran por encima de los tiempos recomendados en las guías para el tratamiento del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón.
- 7.3 El factor de riesgo que más se reporta fue la hipertensión arterial, que se encuentra presente en la mitad de los casos.
- 7.4 La terapia coadyuvante más utilizada en el tratamiento de pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST es el ácido acetilsalicílico (ASA).
- 7.5 Se reporta una frecuencia de aparición de complicaciones después del infarto en el 42% de los pacientes.

8. RECOMENDACIONES

8.1 Al servicio de Emergencia de Medicina de Adultos y servicio de Cardiología del HGSJD: generar estrategias para promover la utilización de las guías para la atención de pacientes que se presentan al servicio de emergencia con dolor precordial y así mejorar el proceso de clasificación, diagnóstico y tratamiento de los mismos con el fin de reducir los tiempos de atención hospitalaria y obtener mejores resultados con el tratamiento trombolítico.

8.2 Al servicio de Emergencia de Medicina de Adultos del HGSJD: mejorar el registro de los pacientes que acuden a la emergencia para obtener más datos y exámenes de laboratorio para futuras investigaciones relacionadas al tema.

9. APORTES

- 9.1 Se coordinará una reunión con los jefes del servicio de Emergencia y del servicio de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios, durante la cual se les presentarán los resultados del estudio. Luego de la presentación se realizará un análisis y discusión de los mismos con el fin de ampliar la información obtenida y se darán a conocer las conclusiones y recomendaciones.
- 9.2 Se propondrá la creación de estrategias que permitan emplear las guías de atención de pacientes que acuden al servicio de emergencia con historia dolor precordial para agilizar el proceso de diagnóstico y tratamiento del paciente, con el fin de disminuir los tiempos de atención y de esta forma alcanzar un mayor porcentaje de trombólisis que cumplan criterios de reperfusión. Así mismo se recomendará la creación de un documento en el cual se recopilen todos los datos necesarios de los pacientes para un mejor registro de los mismos y así contar con mejores datos epidemiológicos para futuras investigaciones.
- 9.3 Se sugerirá presentar los resultados a la junta directiva del hospital para que se sustituya la estreptoquinasa por un medicamento trombolítico fibrinoespecífico, con el fin de aumentar la cantidad de trombólisis que logren criterios de reperfusión y de esta forma disminuir la incidencia de complicaciones, el aumento en la morbilidad, los días de estancia hospitalaria y los costos en atención de salud de los pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Morbilidades específicas del 2012 al 2016 [en línea]. Guatemala: MSPAS; 2016 [consultado 20 Jun 2016]. Disponible en: <http://sigsa.mspas.gob.gt/datos-salud/morbilidad.html>
2. Sikri N, Bardia A. A history of streptokinase use in acute myocardial infarction. *Tex Heart Inst J* [en línea]. 2007 [consultado 1 Jun 2016]; 34(3): 318-327. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1995058/>
3. Sociedad Europea de Cardiología. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2013; 66(1): 1-46.
4. Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jamenson J, Loscalzo J. Harrison: principios de medicina interna, editores. 18 ed. México DF: McGraw Hill; 2012.
5. Guadalajara J. Cardiología. 6 ed. México DF: Méndez Editores; 2006.
6. Sociedad Europea de Cardiología. Guía de práctica clínica de la SEC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Car*. 2012; 65(2): 1-55.
7. American College of Cardiology. 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2013; 127(4): 362-425.
8. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Simoons M, Chaitman B, White D, et al. Tercera definición universal de infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* [en línea]. 2013 [consultado 10 Jun 2016]; 66(2): 1-15. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/expert-consensus-document-third-universal/articulo/90185391/>
9. Valdivia G. Transición epidemiológica: la otra cara de la moneda. *Rev Med Chile* [en línea]. 2006 [consultado 10 Jun 2016]; 134 (6): 675-678. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872006000600001
10. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades cardiovasculares [en línea]. Suiza: OMS. 2016 [consultado 29 Jun 2016]. Disponible en: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/.
11. Organización Mundial de la Salud. Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control. Ginebra: OMS; 2001.
12. Topol E, Califf R, Prystowsky E, Thomas J, Thompson P. Tratado de medicina cardiovascular. 3 ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2008.
13. Alegría E, Barrero E, Alegría A. Indicaciones actuales en el tratamiento trombolítico en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* [en línea]. 2010 [consultado 30 Jun 2016]; 10(23): 23-28. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/indicaciones-actuales-del-tratamiento-trombolitico/articulo/90024092/>

14. Bazzino O, Nicolau J, Escobar A, Ramírez W, Mármol R, et al. Management of acute coronary syndromes in developing countries: ACute Coronary Events –a multinational Survey of current management Strategies. *Am Heart J* [en línea]. 2011 [consultado 4 Jul 2016]; 162(5): 852-859. Disponible en: [http://www.ahjonline.com/article/S0002-8703\(11\)00625-9/abstract](http://www.ahjonline.com/article/S0002-8703(11)00625-9/abstract)
15. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Diagnóstico Nacional de Salud. Guatemala: MSPAS; 2012.
16. Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. *NEngl J Med* [en línea]. 2013 [consultado 4 Jul 2016]; 368(21): 2004-2013. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1216063>
17. Kumar V, Abbas A, Fausto N, Aster J. Patología estructural y funcional. 8 ed. Barcelona: Elsevier; 2010.
18. Elizaga J. Argumento a favor de la angioplastia primaria como terapéutica de elección en el tratamiento del infarto agudo del miocardio. *Rev Esp Cardiol* [en línea]. 1998 [consultado 6 Jul 2016]; 51(12): 939-947. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/la-angioplastia-primaria-es-terapeutica/articulo/385/>
19. Keeley E, Boura J, Grines C. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomized trials. *Lancet* [en línea]. 2003 [consultado 6 Jul 2016]; 361(9351): 13-20. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12517460>
20. Banerjee A, Chisti Y. Streptokinase: a clinically useful thrombolytic agent. *Biotechnol Adv* [en línea]. 2004 [consultado 6 Jul 2016]; 22(4): 287-307. Disponible en: <http://www.massey.ac.nz/~ychisti/Streptokin.pdf>
21. de Belder M. Acute myocardial infarction: failed thrombolysis. *Heart* [en línea]. 2001 [consultado 7 Jul 2016]; 85(1): 104-112. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1729601/>
22. Rovelli F, de Vita C, Feruglio G, Lotto A, Selvini A, Tognoni G, et al. GISSI trial: early results and late follow-up. *J Am Coll Cardiol* [en línea]. 1987 [consultado 7 Jul 2016]; 10 Suppl 2: 33B-39B. Disponible en: http://www.onlinejacc.org/content/10/5_Supplement_2/33B
23. Brunton L, Chabner B, Knollmann B. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 12 ed. México DF: McGraw Hill; 2012.
24. Califf R, White H, van der Werf F, Sadowski Z, Armstrong P, Vahanian A, et al. One year results from the Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-I) Trial. *Circulation* [en línea]. 1996 [consultado 7 Jul 2016]; 94(6): 1233-1238. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/94/6/1233>
25. Hampton J. Mega-trials and equivalence trials: experience from the INJECT study. *Eur Heart J* [en línea]. 1996 [consultado 7 Jul 2016]; 17 Suppl E: 28-34. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11824001>

26. Topol E, Califf R, Ohman E, Skene A, Wilcox R, Grinfield L, et al. A comparison of Reteplase with Alteplase for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* [en línea]. 1997 [consultado 8 Jul 2016]; 337(16): 1118-1123. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199710163371603#t=article>
27. Armstrong P, Gershlick A, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lamber Y, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* [en línea]. 2013 [consultado 8 Jul 2016]; 368(15): 1379-1387. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1301092#t=article>
28. Huynh T, Perron S, O'Loughlin J, Joseph L, Labrecque M, Tu J. Comparison of primary percutaneous coronary intervention and fibrinolytic therapy in ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation* [en línea]. 2009 [consultado 8 Jul 2016]; 119 (24): 3101-3109. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/119/24/3101>
29. Nielsen P, Maeng M, Busk M, Mortensen L, Kristensen S, Nielsen T, et al. Primary angioplasty versus fibrinolysis in acute myocardial infarction. *Circulation* [en línea]. 2012 [consultado 8 Jul 2016]; 121(13): 1484-1491. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/121/13/1484>
30. Ellis A, Little T, Masud R, Liberman H, Morris D, Klocke F. Early noninvasive detection of successful reperfusion in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* [en línea]. 1988 [consultado 8 Jul 2016]; 78 (6): 1352-1357. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/78/6/1352>
31. Pasceri V, Andreotti F, Maseri A. Clinical markers of thrombolytic success. *Eur Heart J* [en línea]. 1996 [consultado 8 Jul 2016]; 17Suppl E: 35-41. Disponible en: https://academic.oup.com/eurheartj/articlelookup/doi/10.1093/eurheartj/17.suppl_E.35
32. Rivas A, Villalobos R. Evaluación de trombólisis exitosa en el infarto agudo del miocardio por criterios no invasivos de reperfusión. *Rev Mex Cardiol*. 1997; 8(3): 85-92.
33. de Lemos J, Branuwald E. ST segment resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. *J Am Coll of Cardiol* [en línea]. 2001 [consultado 9 Jul 2016]; 38(5):1283-1294. Disponible en: <http://www.onlinejacc.org/content/38/5/1283.figures-only>
34. Guadarrama F, Gloss G. Terapia trombolítica en infarto agudo del miocardio. *An Med (México)*. 1995; 40(2): 68-72.
35. García J. Factores asociados a fibrinólisis fallida con estreptoquinasa post infarto agudo de miocardio. *Rev Perú Cardiol* [en línea]. 2007 [consultado 10 Jul 2016]; 33(2): 104-109. Disponible en: http://200.62.146.19/BVRevistas/cardiologia/v33_n2/pdf/a09.pdf

36. Mendoza-Novoa P. Tasa de fibrinólisis exitosa con estreptoquinasa en pacientes con infarto miocárdico ST elevado atendidos en emergencia del Hospital Nacional 2 de mayo. *Rev Perú Cardiol* [en línea]. 2010 [consultado 10 Jul 2016]; 36(2): 91-101. Disponible en: <http://repebis.upch.edu.pe/articulos/rpc/v36n2/a6.pdf>
37. Nazzari C, Campos P, Corbalán R, Lanús F, Bartolucci J, Sanhueza P, et al. Impacto del plan AUGE en el tratamiento de pacientes con infarto agudo al miocardio con supradesnivel ST, en hospitales chilenos. *Rev Med Chile* [en línea]. 2008 [consultado 10 Jul 2016]; 136(10): 1231-1239. Disponible en: <http://repositorio.uchile.cl/handle/2250/128084>
38. Grieg D, Corbalán R, Castro P, Campos P, Lamich R, Yovanin P. Impacto de la trombólisis y de la angioplastia primaria en pacientes con infarto agudo del miocardio tratados en centros hospitalarios terciarios. *Rev Med Chile* [en línea]. 2008 [consultado 10 Jul 2016]; 136(9): 1098-1106. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872008000900002
39. Ugalde H, Ugalde D, Muñoz M. Terapia de reperfusión en infarto agudo al miocardio: comparación entre trombólisis endovenosa y angioplastia coronaria. *Rev Med Chile* [en línea]. 2011 [consultado 10 Jul 2016]; 139(11): 1396-1402. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872011001100002
40. Castañeda L, Castro Y, Fleites A. Resultados del uso de la trombólisis en el Hospital Celestino Hernández Robau durante 2 años. En: 8vo Congreso Internacional de Cardiología por internet [en línea]. Buenos Aires, Argentina: FAC; 2013 [consultado 10 Jul 2016]. Disponible en: http://fac.org.ar/8cvc/llave/tl062_casarvilla/tl062_casarvilla.php
41. Toledo L. Infarto agudo del miocardio: relación edad-reperfusión, tiempo-reperfusión en el servicio de emergencias del Hospital San Francisco de Asís. *Rev CI E Med UCR (Costa Rica)* [en línea]. 2014 [consultado 10 Jul 2016]; 4(1): 9-26. Disponible en: <http://revistas.ucr.ac.cr/index.php/clinica/article/view/13853>
42. Falla J, Guzmán I. Caracterización de la trombólisis con estreptoquinasa en pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Guatem Cardiol*. 2013; 23(2): 41-44.
43. Chesebro J, Knatterud G, Roberts R, Borer J, Cohen L, Dalen J, et al. Thrombolysis in myocardial infarction trial phase 1. *Circulation* [en línea]. 1987 [consultado 12 Jul 2016]; 76(1): 142-154. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/circulationaha/76/1/142.full.pdf>
44. Martínez F, Alonso A. Manual de terapéutica cardiovascular. 2 ed. Madrid: Jarpay Editores; 2014.
45. Rodas M, Rodas M, Montenegro P, Corona V, Sánchez C, Rodas A, et al. Síndrome coronario agudo en Guatemala. *Rev Med Int (Guatemala)*. 2013; 24(Supl 1): p. 35-42.
46. Guzmán I. Estado actual de los factores de riesgo cardiovascular en población general en Guatemala. *Rev Med Int (Guatemala)*. 2013; 17(1): 3-7.

47. Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá. Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas. Guatemala: OPS; 2006.
48. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes -2016. Diabetes Care [en línea]. 2016 [consultado 15 Jul 2016]; 39 Suppl 1: 1-106. Disponible en: http://care.diabetesjournals.org/content/39/Supplement_1
49. Ascanio S, Barrenechea C, de León M, García T, Gómez E, et al. Manual nacional de abordaje del tabaquismo [en línea]. Montevideo: OPS; 2010 [consultado 15 Jul 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/fctc/reporting/Annexsixurue.pdf>
50. Monzón J, Arévalo R, Barnoya J. Tabaquismo en Guatemala: situación actual. Rev Med Int (Guatemala). 2013; 17Suppl 1: 8-11.
51. Ortega E, López I, Sandoval A, Alarcón A, López L. Complicaciones intrahospitalarias post infarto agudo del miocardio [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2015
52. Magalhaes P, Mateus P, Carvalho S, Leao S, Cordeiro F, Moreira J. Relationship between treatment delay and type of reperfusion therapy and mechanical complications of acute myocardial infarction. Eur Heart J [en línea]. 2016 [consultado 15 Jul 2016]; 5(5): 468-474. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/2048872616637038>
53. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la salud en el mundo: reducir los riesgos y promover una vida sana [en línea]. Ginebra: OMS; 2002 [consultado 15 Jul 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/whr/2002/Overview%20spain.pdf>
54. Real Academia Española. Diccionario de la lengua española [en línea]. 23 ed. Madrid: RAE; 2014 [consultado 15 Jul 2016]. Disponible en: <http://dle.rae.es/?w=diccionario>
55. Eighth Joint National Committee. 2014 Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults. JAMA [en línea]. 2014 [consultado 15 Jul 2016]; 311(5):507-520. Disponible en: <http://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/1791497>
56. Rubio M, Salas J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Rev Esp Obes [en línea]. 2007 [consultado 15 Jul 2016]; 128(5): 184-196. Disponible en: http://www.seedo.es/images/site/documentacionConsenso/Consenso_SEEDO_2007.pdf
57. España. Instituto Nacional de Estadística. Indicadores demográficos básicos Madrid: Instituto Nacional de Estadística; 2016.
58. Ceballos T, Velásquez P, Jaén J. Duración de la estancia hospitalaria: metodologías para su intervención. Rev Gerontol Polit Salud (Colombia) [en línea]. 2014 [consultado 18 Jul 2016];13(27): 274-295. Disponible en: www.scielo.org.co/pdf/rgps/v13n27/v13n27a17.pdf

11. ANEXOS

11.1 Anexo 1 – Instrumento de recolección de datos



Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas



**INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE
DATOS: TROMBÓLISIS EN INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN
DEL SEGMENTO ST EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DEDIOS DURANTE
LOS AÑOS 2010 - 2016**

No. Boleta _____

1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

EKG: elevación _____ mm

Localización del infarto: _____

Marcadores de necrosis: Troponina: _____

CPK: _____

CPK-MB: _____

Mioglobina: _____

2. TIEMPOS DE ATENCIÓN

Tiempo de evolución de los síntomas: _____

Hora de llegada al hospital: _____

PCM: _____

Tiempo puerta aguja: _____

Tiempo inicio de los síntomas-tratamiento: _____

3. FACTORES DE RIESGO Y EXAMEN FÍSICO DE INGRESO

Edad _____ Sexo _____

Antecedente familiar de IAM si___ no___ Antecedente de HTA si___ no___

Antecedente DM si___ no___ Tabaquismo si___ no___ Dislipidemia si___ no___

Perfil lipídico HDL _____ LDL _____ Triglicéridos _____ Colesterol _____

Peso _____ kg Talla _____ metros IMC _____ kg/mt²

PA de ingreso _____ mmHg FC ingreso _____ lpm FR ingreso _____ rpm

Glucosa ingreso _____ mg/dl Hb1AC _____

4. TRATAMIENTO ESTABLECIDO:

MEDICAMENTO	SI	NO
Estreptoquinasa		
IECA/ARA II		
Beta bloqueador		
Calcio antagonista		
ASA		
Antiplaquetarios		
Inhibidores IIb/IIIa		
Nitratos		
Heparina bajo peso molecular		
Heparina no fraccionada		
Estatinas		

5. CRITERIOS DE REPERFUSIÓN

EKG posttrombólisis: resolución _____ % ST

Lavado enzimático: si _____ no _____

Alivio del dolor si _____ no _____

6. COMPLICACIONES

Insuficiencia cardíaca si _____ no _____

Choque cardiogénico si _____ no _____

Arritmias si _____ no _____

Complicación mecánica: si _____ no _____

Días de estancia hospitalaria: _____ días

Reperfundido: si _____ no _____

11.2 Anexo 2 – Estadística infarto agudo del miocardio HGSJD

Guatemala 28 de septiembre de 2015

Se presentan los datos estadísticos solicitados el día 25 de septiembre de 2015 sobre Infarto Agudo al Miocardio correspondientes a los años 2009 al 2014.

Año	Egreso	Fallecido
2009	118	58
2010	113	44
2011	97	33
2012	131	29
2013	118	55
2014	130	79
Total	707	298


Goran González
Encargado de estadística
DEPTO. REGISTROS MEDICOS
ESTADISTICA


Vo. Bo. 
Dra. Karla Siliezar
Jefa de Registros Médicos

11.3 Anexo 3 – Clasificación de riesgo GRACE para mortalidad de Infarto Agudo del Miocardio

Edad (años)	Frecuencia cardíaca	Presión arterial sistólica (mmHg)	Creatinina (mg/dl)	Clase Killip
Rango Puntos	Rango Puntos	Rango Puntos	Rango Puntos	Rango Puntos
40-49 18	<70 0	<80 63	≥0.39 2	Clase I 0
50-59 36	70-89 7	80-99 58	0.4-0.79 5	Clase II 21
60-69 55	90-109 13	100-119 47	0.8-1.19 8	Clase III 43
70-79 73	110-149 23	120-139 37	1.2-1.59 11	Clase IV 64
≥80 91	150-199 36	140-159 26	1.6-1.99 14	
	≥200 46	160-199 11	2-3.99 23	
		≥200 0	≥4 31	
Paro cardiorespiratorio al ingreso: 43				
Elevación de las enzimas cardíacas: 15				
Desviación del segmento ST: 30				

Fuente: Tomado de Fox K, Eagle K, Gore J. The Global Registry of Acute Coronary Events, 1999 to 2009 – GRACE, 2010.

11.4 Anexo 4 – Contraindicaciones del tratamiento trombolítico

Contraindicaciones para el tratamiento trombolítico	
Absolutas	Relativas
- Hemorragia intracraneal previa - Accidente cerebrovascular en los 6 meses previos - Daño en el sistema nervioso central o neoplasia o malformación atrioventricular - Trauma o cirugía mayor en los 3 meses previos - Hemorragia gastrointestinal en el último mes - Trastorno hemorrágico conocido (excluyendo menstruación) - Diseccción aórtica - Punciones en las últimas 24 horas	- Accidente isquémico transitorio en los últimos 6 meses - Tratamiento anticoagulante - Gestación o primera semana postparto - Hipertensión refractaria (sistólica >180mmHg y diastólica >110mmHg) - Enfermedad hepática avanzada - Endocarditis infecciosa - Úlcera péptica activa - Reanimación prolongada o traumática

11.5 Anexo 5 – Tabla 1: Distribución por sexo de pacientes que cumplieron y no cumplieron criterios de reperfusion trombolicados en HGSJD durante los años 2010 a 2016

	CON CRITERIOS		SIN CRITERIOS		
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES	
	34	16	49	33	
TOTAL	50		82		132

11.6 Anexo 6 – Tabla 2: Clasificación del tiempo de evolución de los síntomas en expedientes de pacientes trombolizados en HGSDJ durante los años 2010 a 2016

TIEMPO DE EVOLUCIÓN	
IDEAL	NO IDEAL
112	20

11.7 Anexo 7 – Tabla 3: Clasificación del tiempo del primer contacto médico en expedientes de pacientes trombolizados en HGSDJ durante los años 2010 a 2016

PCM	
IDEAL	NO IDEAL
37	166

11.8 Anexo 8 – Tabla 4: Clasificación del tiempo puerta-aguja en expedientes de pacientes trombolizados en HGSJD durante los años 2010 a 2016

TPA	
IDEAL	NO IDEAL
33	94

11.9 Anexo 9 – Tabla 5: Clasificación del tiempo de inicio de los síntomas – inicio del tratamiento en expedientes de pacientes trombolizados en HGSJD durante los años 2010 a 2016

SINT-TX	
IDEAL	NO IDEAL
123	2

11.10 Anexo 10 – Tabla 6: Clasificación de dislipidemias en expedientes de pacientes con perfil lipídico que fueron trombolizados en HGSJD durante los años 2010 a 2016

	PERFIL LIPÍDICO		
	HOMBRES	MUJERES	NO HAY DATOS
HDL bajo	25	11	91
LDL alto	1	1	91
Hipertrigliceridemia	12	6	93
Hipercolesterolemia	3	1	90

11.11 Anexo 11 – Tabla 7: Clasificación del IMC en expedientes de pacientes con peso y talla trombolizados en HGSJD durante los años 2010 a 2016

	IMC	
	HOMBRES	MUJERES
Normal	19	9
Sobrepeso	16	12
Obesidad I	5	5
Obesidad II	1	1
Obesidad mórbida	0	0
No hay datos	42	22

11.12 Anexo 12 – Tabla 8: Clasificación de la presión arterial al momento del ingreso en expedientes de pacientes trombolizados en HGSJD durante los años 2010 a 2016

PA		
Choque	Normal	Hipertensión
5	45	82

11.13 Anexo 13 – Tabla 9: Clasificación de la frecuencia cardíaca al momento del ingreso en expedientes de pacientes trombolizados en HGSJD durante los años 2010 a 2016

FC		
Bradicardia	Normal	Taquicardia
10	97	25

11.14 Anexo 14 – Tabla 10: Clasificación de la frecuencia respiratoria al momento del ingreso en expedientes de pacientes trombolizados en HGSJD durante los años 2010 a 2016

FR		
Bradipnea	Normal	Taquipnea
2	79	51

11.15 Anexo 15 – Tabla 11: Clasificación de la glicemia al momento del ingreso en expedientes de pacientes trombolizados en HGSJD durante los años 2010 a 2016

GLUCOSA			
Hipoglicemia	Normal	Hiperglicemia	No hay datos
0	36	94	2

11.16 Anexo 16 – Tabla 12: Clasificación de la Hb1AC en expedientes de pacientes con este examen y que fueron trombolizados en HGSJD durante los años 2010 a 2016

Hb1AC	
Normal	Elevada
17	21

11.17 Anexo 17 – Tabla 13: Ocurrencia de complicaciones en expedientes de pacientes trombolizados en HGSJD durante los años 2010 a 2016

COMPLICACIONES	
IC	5
Choque	28
Arritmia	21
Complicación mecánica	2
TOTAL	56