

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, MANAGUA

Facultad de ciencias médicas
Hospital Alemán-Nicaragüense



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN-MANAGUA

Tesis de Investigación

Para optar a título de Especialista en Medicina Interna

Tratamiento de reperfusión farmacológica en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en unidad de cuidados intensivos hospital Alemán Nicaragüense. Enero 2018 –Diciembre 2020

Autor

Dra. Margarita Isabel Alarcón Jarquín.
Médico residente de 3er año de Medicina Interna

Asesor científico

Dra. Olga Acevedo
Médico Especialista en Medicina Interna.
Cardióloga-ecocardiografía
Hospital Alemán Nicaragüense.

Tutor metodológico

Dr. Wilber Mejía
Especialista en medicina interna
Hospital alemán-Nicaragüense

Managua febrero, 2021

Agradecimiento

Gracias a Dios, por estar junto a mí en cada paso, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en el camino a aquellas personas que han sido soporte y compañía durante mis estudios.

A mis padres que se sacrificaron en mi bienestar, guiaron mis pasos con mucho amor, me enseñaron a continuar luchando para vencer los obstáculos, sin perder la esperanza de conseguir las metas propuestas, a pesar de los tropiezos y dificultades que se han presentado en el difícil sendero de mi vida.

A mi hermano y hermana: que son mi fortaleza y el pilar de apoyo, ellos me han elevado espiritualmente y anímicamente para llegar a cumplir con mis objetivos.

Dedicatoria

Dedico este trabajo principalmente **a Dios**, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

A mi madre, A mi padre:

Por ser los pilares más importantes y por demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional. Por compartir momentos significativos conmigo y por siempre estar dispuestos a escucharme y ayudarme en cualquier momento.

A mis hermanos, por apoyarme en todo.

Carta de aprobación del tutor

El infarto agudo al miocardio condiciona la segunda causa de muerte en el país de Nicaragua durante el año 2020 en pacientes con múltiples comorbilidades, lo que conlleva mal pronóstico sin embargo el manejo adecuado y la identificación de estos factores de riesgo nos ayudará a modificar la frecuencia de las complicaciones.

En el presente estudio Dra. Margarita Alarcón Jarquín plasma una realidad que la gran mayoría conoce pero no lo sustentamos con datos estadísticos, en su estudio hace una descripción amplia de la situación real en el Hospital Alemán Nicaragüense, plasmando también las limitantes que pueden influir en la evolución de los pacientes, es por esto que toma especial relevancia ya que será muy útil esta información para establecer medidas de intervención en diferentes niveles para la reducción de mortalidad por infarto agudo al miocardio con elevación del ST así como para aprender de los errores del pasado.

Por tanto, después de haber revisado la presente tesis y realizado las correcciones pertinentes, esta cumple con los requisitos científico – técnicos para su presentación y defensa.

Atte.

Dr. Olga María Acevedo
Especialista en Medicina Interna
Cardiología- alta especialidad en ecocardiografía.

Abreviaturas y acrónimos

CI: cardiopatía isquémica

DM: diabetes mellitus

EAP: enfermedad arterial periférica

ECV: enfermedad cardiovascular

CV: cardiovascular

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

FRCV: Factores de riesgo cardiovasculares

IAM: Infarto Agudo de Miocardio

SCACEST: Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

SCASEST: Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

PA: presión arterial

SCA: síndrome coronario agudo

ERC: Enfermedad renal crónica

MINSA: Ministerio de salud.

AHA: American Heart Association.

TIMI: Thrombolysis In Myocardial Infarction

GRACE: Global Registry of Acute Coronary Events

Crusade: Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines.

ICC: insuficiencia cardiaca.

FA: fibrilación auricular.

Tto CV: tratamiento cardiovascular

FC: Frecuencia cardiaca.

TAS: Tensión arterial sistólica.

BRIHH: Bloqueo de rama izquierda del haz de His.

AV: auriculoventricular.

EVC: evento vascular cerebral.

CKMB: fracción MB de la creatincinasa.

VMI: ventilación mecánica invasiva.

VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

RCP: reanimación cardiopulmonar.

BB: betabloqueantes.

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Resumen

Título: Tratamiento de reperfusión farmacológica en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el servicio de unidad de cuidados intensivos hospital Alemán Nicaragüense. Enero 2018 –Diciembre 2020.

Objetivo: Describir características clínicas, complicaciones y mortalidad en pacientes en los cuales se realizó reperfusión farmacológica con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en unidad de cuidados intensivos en el hospital Alemán Nicaragüense, enero 2018-diciembre 2020

Material y método: es un estudio observacional, correlacional, retrospectivo, transversal. Con una muestra de 91 pacientes que cumplen los criterios de inclusión. En el servicio de UCI del hospital alemán nicaragüense. Los datos fueron procesados en SPSS versión 26.

Resultado: Edad media aritmética 67.67 (+/- 13.03) Sexo masculino 50 (54.9%), HTA 62 (68%), diabetes mellitus 56 (61.5%), Dislipidemia 40 (44%) <0.001, Tabaquismo 33 (36%). Cuando se determina el OR de las variables para mortalidad el tiempo ingreso a uci (2.57hr) OR 4.124 p0.001, Tiempo de inicio de trombolisis (1.64hr) OR3.531 p0.001, glicemia al ingreso Glucemia al ingreso (253 +/-104) OR 10,734 p<0,001. Entre los protectores se encuentra FEVI >45% OR 0,47 (0,024 - 0,093) p<0,001, Reperfusión farmacológica OR 0,459 p<0,001

Conclusión: El principal factor protector en la disminución de la mortalidad en pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del ST es la reperfusión farmacológica (p 0.001).

Índice

I.	Introducción	9
II.	Antecedentes.....	11
III.	Justificación	16
IV.	Hipótesis.....	18
V.	Objetivos.....	19
VI.	Marco teórico.....	20
VII.	Diseño metodológico.....	55
VIII.	Resultados	69
IX.	Análisis de los resultados	84
X.	Conclusiones	98
XI.	Recomendaciones.....	99
XII.	Anexos	101
XIII.	Bibliografía	105

I. Introducción

En la última década, las enfermedades cardiovasculares se han convertido en la principal causa de mortalidad en el mundo entero. En 2004, las enfermedades cardiovasculares provocaron aproximadamente la muerte de 17 millones de personas y llevaron a la pérdida de 151 millones de años de vida ajustados por discapacidad, en torno al 30% del total de muertes y al 14% de los años de vida ajustados por incapacidad perdidos ese año. Dentro de ella, la enfermedad arterial coronaria es la manifestación más prevalente y está asociada a una alta morbimortalidad. *Medicine España 2015*

En EE. UU, casi 1 millón de pacientes al año sufren un IM agudo (IAM), y más de 1 millón de pacientes con sospecha de IM ingresan en las unidades de cuidados coronarios. La cifra de infarto agudo al miocardio aumenta mucho en hombres y mujeres al hacerlo su edad, y hay diferencias raciales, de modo que el IM es más frecuente en los hombres y mujeres de raza negra, independientemente de su edad. *Braunwald 9 ed.*

La era de la reperfusión farmacológica en el tratamiento del IAM empezó con la estreptoquinasa en la década de los años 50, el siguiente progreso fue la introducción del Alteplasa, en dosis estándar y posteriormente la dosis acelerada, modificando así el pronóstico y calidad de vida en los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

Asimismo, se ha observado una reducción en la mortalidad a corto y largo plazo asociada a esta patología, fundamentalmente gracias a los avances en terapias de reperfusión, mayor accesibilidad a la angioplastia primaria, aparición de la terapia antitrombótica moderna y estrategias de prevención secundaria. *Medicine España 2015.*

El infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (IAMEST) es una urgencia médica causada por la oclusión total aguda de una arteria coronaria

epicárdica, que suele deberse a la rotura o erosión de una placa de aterosclerosis con la consiguiente formación del trombo (Antman, 2013).

Si se compara el infarto agudo miocardio con elevación del ST se compara con el infarto agudo sin elevación del ST, este se asocia a una estancia hospitalaria más prolongada, con mayor morbilidad y mortalidad a los 30 días. Sin tratamiento la mortalidad del infarto agudo miocardio con elevación del ST no complicado puede superar el 30% (Ali M, 2014).

En las últimas décadas se han producido una reducción espectacular de la mortalidad a corto plazo hasta llegar a los valores actuales del 6-10%, a través del diagnóstico precoz; la clínica del paciente y cambios del segmento ST evidenciados en el electrocardiograma con una evaluación idónea de indicaciones para terapia de revascularización farmacológica e intervenciones coronarias percutáneas posteriormente haciendo énfasis en la importancia en el tiempo de isquemia coronaria (Ali M, 2014).

Según estadísticas del ministerio nacional de salud para el año 2020 la hipertensión ocupa el primer lugar con 222,002 personas con una tasa de 560.1 x 100,000 habitantes seguido por otras enfermedades crónicas, y en cuarto lugar el enfermo cardiaco con 44,214 habitantes con tasa de 111 x 100,000 habitantes. El infarto agudo al miocardio constituye la primera causa de muerte en el año 2020 con 3,833 fallecimientos con tasa de 5.9 x 10,000 habitantes. En Nicaragua no se cuenta con información actualizada sobre el manejo y sus repercusiones. (MINSAL 2020)

II. Antecedentes

A nivel internacional

La cardiopatía isquémica es una de las causas de muerte más frecuentes en los países desarrollados. (Nichols M, 2014) Aunque la mortalidad debida a cardiopatía isquémica ha disminuido en las últimas 4 décadas, la cardiopatía isquémica todavía es responsable de más de una tercera parte de las muertes en sujetos mayores de 35 años (Rosamond W, 2008) Se ha estimado que en Estados Unidos uno de cada dos varones en edad media y una de cada tres mujeres desarrollarán en algún momento de su vida alguna manifestación de la cardiopatía isquémica, (Lloyd-Jones D, 2000) (Ferreira-González, 2014) mientras que en Europa uno de cada seis varones y una de cada siete mujeres morirán por infarto agudo al miocardio. (Steg P J. S.-L., 2012)

Recientemente, la oficina de estadística de la American Heart Association (AHA) ha estimado que aproximadamente 15,4 millones de personas mayores de 20 años en Estados Unidos padecen cardiopatía isquémica. Ello corresponde a una prevalencia total de cardiopatía isquémica entre los mayores de 20 años de 6,4% (el 7,9% de los varones y el 5,1% de las mujeres). En lo que refiere al infarto agudo miocardio, la tasa de prevalencia se estima en el 2,9% (4,2% para varones y 2,1% para mujeres). Aunque se ha observado una tendencia en la disminución de prevalencia entre varones y un incremento entre las mujeres, los datos más recientes siguen mostrando predominio masculino de la CI en general. Además, la prevalencia aumenta con la edad en ambos sexos. (Go A, 2013) (Ferreira-González, 2014)

Datos de 44 años de seguimiento de la cohorte original del Framingham Heart Study y 20 años de la descendencia de la cohorte original han objetivado que la incidencia de eventos coronarios aumenta en rápida progresión con la edad y que las mujeres tienen un retardo de 10 años respecto a los varones. En el caso del IAM y la muerte súbita, el retardo de las tasas de incidencia en mujeres es alrededor de 20 años, aunque el margen disminuye en edades avanzadas. El infarto agudo al miocardio

predomina entre los varones de todos los grupos de edad, y sólo un 20% se precede de angina de pecho. (Gordon T, 1978) (Lerner D, 1986) (Dawber T, 1951)

Dr. Roberto Casola Crespo*, Dr. Gregorio A. Castillo Sánchez**, Dr. Rene O. Chunllo Quishpi***Hospital IESS. Latacunga. Ecuador. Se realizó una revisión bibliográfica y el análisis comparativo de los diferentes trombolíticos en el tratamiento del infarto agudo de miocardio. También se compararon estos con el tratamiento de intervención coronaria percutánea. Con el objetivo de demostrar si el estudio del Grupo Italiano per lo Studio de la Strepto-chinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI) del año 1986 tiene vigencia actual. Se llegó a la conclusión que la reperfusión con trombolíticos sigue estando en la primera alternativa de los hospitales de segundo nivel y que la estreptoquinasa continúa siendo una opción segura en el tratamiento. Quedando demostrada así la actualidad del estudio GISSI.

En Cuba, en el año 2009- 2011, en el Hospital docente Comandante Pinares , se realizó un estudio observacional, analítico, de cohorte, longitudinal y prospectivo con pacientes que ingresaron en la Unidad de Cuidados intensivos con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo en cualquiera de sus formas clínicas, con o sin cambios en el electrocardiograma. La información se obtuvo a través de la evaluación, de los electrocardiogramas iniciales y evolutivos de los pacientes que conforman la muestra y de los datos de las historias clínicas, concluyéndose que el síndrome coronario agudo es más frecuente en los pacientes mayores de 60 años. Existió una mayor frecuencia de insuficiencia cardíaca y el shock cardiogénico. Los cambios registrados en los electrocardiogramas al ingreso fueron, la elevación del segmento ST y los cambios en la onda T. Los cambios el electrocardiográficos evolutivos en orden de frecuencia fueron, los bloqueos de ramas, seguidos de Onda Q patológica y las arritmias sinusales. Hay dependencia entre la aparición de cambios electro cardiográficos y la aparición de complicaciones (Delgado, 2010).

En Venezuela, en el año 2006 al 2007, en el Centro de Salud Integral "Dr. Salvador Allende" se realizó el estudio descriptivo, observacional, transversal, incluyendo 54

pacientes con síndrome coronario agudo, encontrando que la edad media fue 67 años, estando afectado mayormente el sexo masculino y encontrando como enfermedades concomitantes mayormente la HTA y enfermedad coronaria previa. Con la complicación insuficiencia cardiaca (Gutiérrez, 2006).

A nivel nacional

Según estadísticas del ministerio nacional de salud para el año 2020 la hipertensión ocupa el primer lugar con 222,002 personas con una tasa de 560.1 x 100,000 habitantes seguido por otras enfermedades crónicas, y en cuarto lugar el enfermo cardiaco con 44,214 habitantes con tasa de 111 x 100,000 habitantes. El infarto agudo al miocardio constituye la primera causa de muerte en el año 2020 con 3,833 fallecimientos con tasa de 5.9 x 10,000 habitantes.

Dr. Denis Zamora Pineda. En el año 2011 realizo estudio descriptivo en el HEALF con título: Comportamiento Clínico-Epidemiológico y niveles de Troponinas en los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo ingresados en unidad de cuidados coronarios, que concluyo la importancia de realizar enzimas cardiacas Troponinas para el diagnóstico precoz de SCA reviso 74 expedientes en donde evidencio que los px que tuvieron Troponinas > de 2ng/dl tuvieron una evolución desfavorable y estaba más asociado a hombres que eran mayor de 50 años y con factores de riesgo cardiovasculares

Dra. Luisa del Socorro Castillo Rugama. En el año 2010 realizo estudio descriptivo en HEALF con título Síndrome Coronario Agudo y su comportamiento en emergencia dicho estudio concluyó que de 207 pacientes que asistieron a la emergencia por dolor torácico el 50% tenían diagnóstico de síndrome coronario agudo representando el sexto motivo de ingreso en nuestro Hospital.

En Hospital Antonio Lenin Fonseca 2014-2015, se realizó estudio que evaluó la trombólisis en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. Dicho estudio tuvo como objetivos determinar las características sociodemográficas de los

pacientes, así como los criterios de uso de fármacos trombolíticos, los escores pronósticos y la evolución clínica de los pacientes que fueron sometido a terapia trombo lítica con Estreptoquinasa. Los principales resultados fueron, pacientes mayores de 60 años, sexo masculino, ocupación obrera, baja educación, no tener antecedentes familiares de enfermedad cardiaca, no uso de drogas, antecedentes personales de DM2 y HTA, tener antecedentes de fumado y alcoholismo, dolor precordial, enzimas CPK MB positivas, EKG con elevación del segmento ST topografía postero-inferior, Killip Kimball III, TIMI mayor de 8 puntos, GRACE mayor de 140 puntos, tiempo puerta aguja menor de 30 minutos, trombólisis en las primeras 4 horas; tienen una mejor evolución, una mayor tasa de efectividad y tuvieron menos complicaciones eléctricas. Las conclusiones del estudio son que el uso de fármacos trombolíticos disminuye la tasa de mortalidad, son seguros, tienen pocas RAM y es terapia viable en unidades de salud en las que no se cuentan con unidad de hemodinámica disponible.

Dr. Nelson Padilla Reyes en los años 2013-2014. Realizo estudio descriptivo con título Cumplimiento del protocolo diagnóstico y tratamiento del Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST en la Unidad de Cuidados Coronarios, Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, concluyendo que el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST representa la primera causa de ingreso en el servicio de cuidados coronarios; la interpretación adecuada por parte del personal médico de la sintomatología, el electrocardiograma y los resultados de troponinas, en los pacientes sospechosos de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, es de vital importancia a la hora de decidir la terapia adecuada que ayude disminuir significativamente las complicaciones, mejore el pronóstico y sobrevida de los pacientes así como la estancia intrahospitalaria que repercute en el sistema de salud.

Se destaca un reciente estudio realizado en el hospital Lenin Fonseca sobre reperfusión con estreptoquinasa en pacientes con SCACEST ingresados en unidad de cuidados coronarios en 2016 donde se encontró: La reperfusión farmacológica

con Estreptoquinasa en el Infarto con elevación del segmento ST es alta, constituyendo el 91%, siendo la mayoría de los pacientes estudiados de riesgo moderado-alto según scores de TIMI y GRACE, con riesgo bajo de sangrado mayor según CRUSADE. La mayoría de los pacientes que ingresan con diagnóstico de Infarto con elevación del ST, acuden fuera del periodo de ventana para cualquier estrategia de reperfusión, a pesar de proceder del área urbana.

III. Justificación

La problemática a nivel mundial de las enfermedades cardiovasculares, la cardiopatía isquémica y el infarto agudo al miocardio es una realidad en nuestro medio, representan un impacto en la calidad de vida de la población evidenciado por las altas tasas de discapacidad y mortalidad.

- Se ha observado un aumento del uso de la reperfusión farmacológica a nivel nacional.
- El objetivo primario del manejo actual del infarto con elevación del ST es tratar la mayor cantidad posible de pacientes con cualquier tipo de tratamiento de reperfusión. (Werf, 2014)
- Dependiendo de las disponibilidades locales, la reperfusión farmacológica es el tratamiento con el que se cuenta en unidades de segundo y tercer nivel de atención. MINSA 2020
- Los beneficios cuando se establecen adecuadamente las indicaciones para reperfusión así la disminución de la mortalidad y las complicaciones mecánicas, eléctricas relacionadas al infarto agudo con elevación del ST.
- Con el uso de la reperfusión farmacológica se mejora el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.
- Se debe tener en cuenta que el beneficio es mayor que el riesgo en lo que respecta a las reacciones adversa secundaria al uso de fármacos trombolíticos en este caso la Estreptoquinasa como fármaco que se encuentra disponible en nuestra unidad de salud.
- Generar recomendaciones en nuestra institución sobre la importancia de la terapia trombolítica en la modificación de la evolución clínica y tener el protocolo ya establecido para el manejo de dicha entidad.
- La terapia con dicho fármaco es una opción viable en nuestro país ya que el costo de este en comparación con otros fármacos trombolíticos es menor siendo el costo para el ministerio de salud.

Por lo antes descrito considero que esta investigación sobre el tratamiento de reperfusión farmacológica en pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del ST en pacientes ingresados a unidad de cuidados intensivos del hospital alemán nicaragüense es de gran relevancia y actualidad para poder generar cambios y generar nuevas acciones a fin de incidir positivamente en la mejoría del pronóstico, complicaciones y mortalidad que se ha convertido en un problema de salud pública.

IV. Hipótesis

Hipótesis nula (H₀): No hay diferencia entre usar o no terapia de reperusión en infarto agudo miocardio con elevación del ST tanto en complicaciones como en mortalidad.

Hipótesis de investigación o alternativa (H₁): Si hay diferencia en cuanto a complicaciones y mortalidad entre los infarto agudo miocardio con elevación de ST con terapia y sin terapia de reperfusión farmacológica.

V. Objetivos

Objetivo general

Describir características clínicas, complicaciones y mortalidad en pacientes en los cuales se realizó reperfusión farmacológica con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en unidad de cuidados intensivos en el hospital Alemán Nicaragüense, enero 2018-diciembre 2020.

Objetivos específicos

1. Determinar las características sociodemográficas de los pacientes atendido en estudio.
2. Conocer comorbilidades y características clínicas en los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del ST.
3. Comparar las diferencias clínicas, electrocardiográficas, laboratorio y complicaciones entre los pacientes con y sin reperfusión farmacológica con infarto agudo miocardio con elevación del ST.
4. Determinar el efecto sobre la mortalidad de la reperfusión farmacológica sobre el infarto agudo al miocardio con elevación del ST de menos de 12 horas de evolución.

VI. Marco teórico

El manejo del infarto agudo de miocardio continúa experimentando cambios importantes. La buena práctica debe basarse en evidencias derivadas de estudios clínicos realizados correctamente. Debido al gran número de ensayos clínicos sobre nuevos tratamientos que se han realizado en los últimos años, y a la vista de que hay nuevas pruebas diagnósticas. Hay que tener en consideración que incluso cuando se han llevado a cabo estudios clínicos excelentes, sus resultados están abiertos a la interpretación y las opciones terapéuticas pueden estar limitadas por los recursos disponibles. De hecho, el coste-efectividad se ha convertido en un aspecto de importancia creciente a la hora de decidir una estrategia terapéutica. (Gabriel Steg, 2013)

Definición universal de infarto: Detección de un aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardiacos (preferiblemente troponina), con al menos uno de los valores por encima del percentil 99 del límite de referencia superior, y al menos uno de los siguientes parámetros (Gabriel Steg, 2013):

- Síntomas de isquemia
- Cambios significativos en el segmento ST nuevos o presumiblemente nuevos o bloqueo de rama izquierda nuevo
- Desarrollo de ondas Q patológicas en el ECG
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable de nueva aparición o anomalías regionales en la motilidad de la pared de nueva aparición.
- Identificación de un trombo intracoronario mediante angiografía o autopsia.

Muerte cardiaca con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y cambios del ECG presumiblemente nuevos, o bloqueo de rama izquierda nuevo, pero la muerte tiene lugar antes de que se produzca liberación de los biomarcadores cardiacos sanguíneos o antes de que los valores de biomarcadores cardiacos hayan

umentado. Trombosis intra-stent asociada a infarto de miocardio cuando se detecta por angiografía coronaria o autopsia en el contexto de una isquemia miocárdica, y con aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardiacos, con al menos uno de los valores por encima del percentil 99 del límite de referencia superior

Factores de Riesgo

Los factores de riesgo cardiovascular son características biológicas que aumentan la probabilidad de padecer la enfermedad en aquellos individuos que los presentan. Los factores de riesgo mayores son aquellos para los que se ha demostrado un papel causal independiente y cuantificable, y han mostrado una fuerte asociación con la enfermedad cardiovascular, así como gran prevalencia en la población. (Roffi, y otros, 2015, págs. 1125.e1-e64)

Los factores inherentes al progreso (envejecimiento, obesidad y estilos de vida poco saludables) favorecen el aumento gradual, tanto de la diabetes como de las enfermedades cardiovasculares. El interés de conocer las características de los factores de riesgo en la población radica en su alta prevalencia, su relación causal con la cardiopatía coronaria, su capacidad para pronosticar la aparición de enfermedades cardiovasculares y el hecho de que con las adecuadas medidas de control podrían prevenirse. En la actualidad, se acepta que las intervenciones sobre el estilo de vida en la población general, junto con la detección, control y monitorización de los factores de riesgo, son los pilares principales de la prevención de las enfermedades cardiovasculares. (Montalbána, y otros, 2010, págs. 24 (3): 233–240)

Riesgo cardiovascular

Los sujetos con diabetes tienen un riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular 2 a 4 veces superior al observado en la población general de similar edad y sexo, riesgo que se mantiene después de ajustar para otros factores clásicos de riesgo

cardiovascular. En este sentido, las complicaciones cardiovasculares atribuibles a la arteriosclerosis son responsables del 70-80% de todas las causas de muerte en los sujetos con diabetes y representan más del 75% del total de hospitalizaciones por complicaciones diabéticas. Las características de las lesiones arterioescleróticas en los sujetos diabéticos son:

- Desarrollo más rápido y precoz
- Afectación más generalizada y grave
- Mayor frecuencia de placas inestables
- Incidencia similar en ambos sexos
- Mayor presencia de isquemia y necrosis silente o con menor expresividad clínica. (Arrieta, y otros, 2016).

(Bosch X, 2006) (Gabriel Steg, 2013) Entre los factores de riesgo no modificables para el desarrollo de enfermedad cardiovascular, la edad de más de 55 años, antecedentes familiares de ECV, sexo masculino y origen étnico para ciertas afecciones. Algunos de los factores de riesgo modificables son dislipidemia, fumar, hipertensión arterial sistémica, inactividad física, obesidad, diabetes mellitus, dieta poco saludable y estrés psicosocial. La dislipidemia es el principal predictor de ECV, principalmente debido a las altas concentraciones séricas de lipoproteínas de baja densidad (LDL). (Fadini, y otros, 2014, págs. 538-546)

Las evidencias clínicas actuales y recomendaciones de consenso apoyan que la diabetes debe ser considerada una situación de alto riesgo cardiovascular, junto con otros factores de riesgo cardiovascular y la mayoría de los diabéticos tras 10 años del diagnóstico. (Arrieta, y otros, 2016)

Sexo: Femenino

Los diferentes procesos biológicos entre hombres y mujeres se denominan diferencias de sexo, y en cuanto a enfermedades CV, las diferencias hormonales que tienen impacto en la expresión y función génica en los cromosomas sexuales,

dan como resultado ciertas variaciones respecto a la prevalencia y presentación de condiciones CV, incluyendo las asociadas con regulación autonómica, hipertensión, diabetes, remodelación vascular y cardíaca. En contraste, las diferencias de género son únicas para el ser humano y surgen de prácticas socioculturales. (García, 2018, págs. 8-12)

Aunque la incidencia de IAM fue mayor en hombres que en mujeres, varios factores de riesgo fueron más fuertemente asociados con IAM en mujeres en comparación con hombres. Asociaciones específicas del sexo entre los factores de riesgo y el IAM disminuyeron con la edad, pero donde ocurrió el mayor, se mantuvo el riesgo relativo alto en mujeres. A medida que la población envejece, y la prevalencia de estilos de vida asociados a factores de riesgo aumentan, la incidencia de IAM en mujeres es probable que se vuelvan más similares a los hombres. (Millett, Peters, & Woodward, 2018, págs. 42-47)

En los últimos años, las mujeres jóvenes, han adoptado cada vez más hábitos de tabaquismo; asimismo, tienen ahora mayor incidencia y prevalencia de diabetes e hipertensión que los hombres. La creciente prevalencia de diabetes es preocupante porque es conocido un potente factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad CV, y confiere mayor riesgo de morbi-mortalidad CV, en comparación con los hombres. Además, de manera paralela al aumento de la presión arterial y los niveles de colesterol después de la menopausia, se duplica la incidencia de ataques cerebrovasculares entre mujeres de mediana edad en comparación con los hombres. Por otro lado, existen factores de riesgo, exclusivos del sexo femenino, que tienen impacto sobre la salud CV, como el parto prematuro, trastornos de la enfermedad hipertensiva durante el embarazo, diabetes gestacional y la menopausia. (García, 2018, págs. 8-12)

Edad

Uno de los determinantes de pronóstico más poderosos en el infarto agudo de miocardio, aunque hay pocos datos comparativos recientes en todo el espectro

de los SCA. Se evaluó el impacto del aumento de la edad en la presentación clínica y el resultado hospitalario en una gran muestra de pacientes con SCA de la encuesta Euroheart ACS observando una asociación inversa significativa entre la edad y la probabilidad de presentarse con elevación del ST. En comparación con los pacientes <55 años, las razones de probabilidad de mortalidad hospitalaria fueron 1.87 (IC 95% 1.21–2.88) a la edad de 55–64 años, aumenta a 3.70 (IC 95% 2.51–5.44) a la edad de 65–74 años, 6.23 (IC 95% 4.25–9.14) a la edad de 75–84 años, y 14.5 (IC 95% 9.47–22.1) en pacientes \geq 85años.

Historia familiar de síndrome coronario agudo

La enfermedad coronaria prematura afecta mayoritariamente a varones y muestra una alta prevalencia de algunos factores de riesgo cardiovascular muy específicos, como los antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, hiperlipidemia o consumo habitual de tabaco. La historia familiar de enfermedad coronaria está fuertemente asociada a la aparición de IAM prematuro, lo que indica un fuerte componente hereditario de esta enfermedad. (Andrés, y otros, 2011, págs. 527-529)

Dislipidemia

Se caracteriza por asociación de hipertrigliceridemia, aumento de las VLDL, disminución de HDL, aumento de LDL, aumento del índice colesterol total/cHDL, predominio de LDL, aumento de apolipoproteína B (apoB) y del índice apolipoproteínas B/A1, aumento de los ácidos grasos libres y aumento de partículas residuales. La prevalencia de dislipemia es 2-3 veces más frecuente en la población con diabetes que en la que no tiene diabetes, aproximadamente 40-60%. Si bien la elevación de cLDL es el principal factor predictor de riesgo vascular en la diabetes, el cHDL y los triglicéridos son también factores de riesgo cardiovascular que contribuyen de forma decisiva al elevado riesgo cardiovascular de la diabetes. (Castro, y otros, 2018, págs. 152-162)

Hipertensión arterial

Muy frecuente en personas diabéticas, con una prevalencia superior al 60%. Los estudios de intervención sobre la hipertensión en la diabetes han evidenciado una importante reducción (32-44%) de la morbimortalidad CV, tanto para las manifestaciones coronarias como las vasculares cerebrales. El descenso de la PA ha constatado claros beneficios en la disminución del riesgo CV. El tratamiento intensivo de la HTA en la diabetes reduce significativamente las complicaciones cardiovasculares: complicaciones diabéticas en un 24%, muertes relacionadas con la diabetes un 32%, ictus 44%, insuficiencia cardíaca 56% y complicaciones microvasculares 37%. (Arrieta, y otros, 2016)

Mal control metabólico: Hiperglucemia

Se ha reportado que los casos complicados y fallecidos presentaron niveles significativamente más elevados de glucemia que los no complicados y los que no fallecieron, independientemente del antecedente de diabetes, lo que confirma que niveles elevados de glucemia al ingreso se asocian a un peor pronóstico del síndrome coronario agudo. Estudios experimentales sugieren que la hiperglucemia potencia la adhesión plaquetaria, aumenta las moléculas de adhesión solubles, y disminuye la biodisponibilidad de óxido nítrico, lo que puede llevar a alteraciones del flujo coronario. El mal control metabólico previo al SCA y la descompensación diabética cetoacidótica en el curso de este, son otros factores que se han asociado al peor pronóstico. Además, hay datos sugestivos de que la intensificación del control glucémico en pacientes diabéticos, tras el infarto de miocardio, puede reducir la mortalidad post-infarto. (Valdés, Rivera, & Bencosme, 2012, págs. 128-138)

Por cada aumento de 18mg/dL en el nivel de glucosa, hay un aumento del 4% en la mortalidad en sujetos no diabéticos, y cuando el nivel de glucosa al ingreso supera los 200mg/dL, el riesgo de mortalidad por todas las causas es similar en pacientes con y sin antecedentes de diabetes. (Wei & Litwin, 2014, págs. 2209–2212)

La hiperglucemia per se, es un factor de riesgo de enfermedad micro y macrovascular. La hiperglucemia en ayuno y postprandial, es responsable de modificaciones lipoprotéicas que confieren mayor riesgo aterogénico. La glicosilación de las apoproteínas es proporcional a la concentración de glucosa en plasma, existiendo una buena correlación entre glucemia y LDL glicosilada. (Martin, Monteiro, Gonçalves, Monteiro, & Pêgo, 2015, págs. 25-30)

La hemoglobina glicosilada (HbA1c) es un buen marcador de riesgo de mortalidad en pacientes con diabetes y un marcador continuo de riesgo de enfermedad cardiovascular. Existe una relación directa entre el descenso de la HbA1c y la incidencia y evolución de las complicaciones vasculares. Sabemos que una disminución de la HbA1c del 0,9% reduce los episodios cardiovasculares en torno al 10-15%. La disminución de la HbA1c a cifras cercanas al 7% reduce las complicaciones microangiopáticas y macrovasculares. Por lo tanto, una meta razonable es una concentración de HbA1c 7%. (Martin, Monteiro, Gonçalves, Monteiro, & Pêgo, 2015)

EDIC (Epidemiología de las Intervenciones y Complicaciones en Diabetes), un seguimiento de 9 años de la cohorte DCCT, mostró que los participantes que fueron inicialmente asignados al azar al brazo de control intensivo de glucosa tuvo una reducción del 42% de resultados CV y una reducción del 57% en el riesgo de IAM no fatal, accidente cerebrovascular o muerte CV. Estos hallazgos demuestran que un período inicial de control intensivo de la glucosa tuvo un efecto beneficioso sostenido sobre el riesgo de enfermedad CV. (Lorber, 2014, págs. 169–183)

Obesidad

Definida por la OMS como una enfermedad epidémica y multifactorial, en la que una acumulación anormal o excesiva de grasa perjudica la salud y el bienestar. Numerosos estudios han demostrado que un incremento de grasa corporal conlleva un aumento concomitante de factores de riesgo CV. El riesgo relativo de diabetes en varones con IMC de 35 kg/m² es 40 veces superior al de aquellos con un IMC

de 23 kg/m². Pequeñas pérdidas de peso del 5-10% se corresponden con un mejor control clínico, metabólico y psicológico, sólo mediante cambios en el estilo de vida y modificaciones dietéticas. (Arrieta, y otros, 2016)

Tabaquismo

El tabaco es el principal factor de riesgo CV modificable. Recientemente, un metanálisis señaló que los diabéticos fumadores tenían un incremento significativo del RCV total, mortalidad, ictus e infarto de miocardio comparado con los no fumadores. (Qin, Chen, Lou, & Yu, 2013, págs. 342-350)

En pacientes con DM2, los estudios demuestran sistemáticamente que fumar es un factor de riesgo para la mortalidad y enfermedad CV, en menor medida, accidente cerebrovascular. Múltiples ensayos de Intervención de Factores de Riesgo han cuantificado un riesgo ascendente e independiente de mortalidad por enfermedad coronaria basado en el número de cigarrillos fumados por día. Las pautas de diabetes recomiendan universalmente que a todos los pacientes se debe aconsejar no fumar, y que consejería para abandonar el hábito y otras formas de tratamientos deben ser incluidos como componentes de rutina del cuidado de la diabetes. (Clair, y otros, 2013, págs. 309(10):1014–1021)

Diagnóstico clínico de infarto agudo al miocardio con elevación del ST

La (OMS) (80) y la AHA (81) exigían antes para el diagnóstico del IAM dos de las siguientes condiciones: aparición de síntomas característicos, cambios eléctricos y un aumento y reducción de los marcadores bioquímicos de necrosis. Los avances en las técnicas diagnósticas llevaron a un documento de consenso publicado en 2.000, la primera definición del IAM (6), que implicaba que cualquier necrosis en el ámbito de la isquemia miocárdica debería clasificarse de IAM. En 2.007 se perfeccionaron aún más estos principios, lo que dio lugar a la definición universal del IAM, en la que se resaltaban los distintos trastornos que pueden desencadenar un IAM.

En 2012 se publicó la tercera definición universal del IAM (Kristian Thygesen J. S., 2019), integrando estas perspectivas y reconociendo que se pueden detectar cantidades muy pequeñas de necrosis o lesión miocárdica mediante marcadores bioquímicos y por técnicas de imagen.

En el año 2018 se publicó la cuarta definición de infarto agudo al miocardio tomándose el término infarto agudo de miocardio se debe usar cuando haya daño miocárdico agudo con evidencia clínica de isquemia miocárdica aguda y detección de un aumento o caída de los valores de cTn con al menos 1 valor por encima del LSR del percentil 99 y al menos 1 de las siguientes condiciones (Kristian Thygesen J. S., 2019):

- Síntomas de isquemia miocárdica
- Cambios isquémicos nuevos en el ECG
- Aparición de ondas Q patológicas
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o anomalías regionales de la motilidad de la pared nuevas siguiendo un patrón compatible con una etiología isquémica
- Identificación de un trombo coronario por angiografía o autopsia.

El manejo del infarto agudo al miocardio incluido el diagnóstico y el tratamiento empieza en el lugar donde se produce el primer contacto médico, definido como el 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 urgencias (normalmente, en un contexto ambulatorio). En primer lugar debe hacerse el diagnóstico de trabajo de infarto de miocardio. Este diagnóstico se suele basar en una historia de dolor torácico de 20 min de duración o más que no responde a la nitroglicerina. Algunas claves importantes son una historia de cardiopatía isquémica y la irradiación del dolor hacia el cuello, la mandíbula o el brazo izquierdo. El dolor puede no ser agudo. Algunos pacientes presentan síntomas menos típicos, como náuseas/ vómitos, disnea, fatiga, palpitaciones o síncope. Estos pacientes suelen

presentarse más tarde, con más frecuencia se trata de mujeres, diabéticos o pacientes ancianos, y reciben con menor frecuencia terapia de reperfusión y otros tratamientos basados en la evidencia que los pacientes con una presentación típica de dolor torácico (Steg P J. S.-L., 2012).

Los registros muestran que hasta un 30% de pacientes con IAMCEST se presenta con síntomas atípicos¹⁶. Tener conciencia de estas presentaciones atípicas y el acceso fácil a la angiografía aguda para el diagnóstico precoz puede mejorar el resultado clínico en este grupo de alto riesgo (Steg P J. S.-L., 2012).

Manifestaciones electrocardiográficas que indican isquemia miocárdica aguda

En elevación del segmento del ST: Nueva elevación del ST en el punto J en 2 derivaciones contiguas con un punto de corte ≥ 1 mm en todas las derivaciones excepto V2-V3, a las que se aplican los siguientes puntos de corte: ≥ 2 mm para varones de edad ≥ 40 años; $\geq 2,5$ mm para varones menores de 40 años y $\geq 1,5$ mm para las mujeres independientemente de la edad. (Kristian Thygesen J. S., 2019)

Depresión del segmento ST: Una nueva depresión del ST horizontal o descendente $\geq 0,5$ mm en 2 derivaciones contiguas o inversión de la onda T > 1 mm en 2 derivaciones contiguas con onda R prominente o cociente R/S > 1 (Kristian Thygesen J. S., 2019)

Marcadores de necrosis miocárdica

Mioglobina

La mioglobina se eleva precozmente a las 3-4 horas del dolor, con una sensibilidad cercana al 100% para excluir Infarto agudo miocardio; sin embargo, es preciso el apoyo del electrocardiograma y del dolor para aumentar su

especificidad. En el infarto agudo con elevación del ST que se reperfundió tras la fibrinólisis, la mioglobina se multiplica por cuatro o más a los 60-90 min de la inyección, lo que despeja las dudas del ECG en la decisión de proceder o no a ICP de rescate, como ya se ha mencionado. La ausencia de los 3 criterios —dolor, mioglobina y ECG— da una estimación de oclusión de la ARI de un 57%. La concentración de mioglobina en el suero se normaliza en 24 h mediante aclaramiento renal, lo que permite su utilización como diagnóstico de reinfarto

Creatinfosfoquinasa MB.

La medición de los niveles séricos de creatina quinasa (CK) es útil para confirmar el infarto agudo al miocardio. La isoenzima MB de la Creatinfosfoquinasa está presente en una concentración mayor en el miocardio, aunque pueden hallarse pequeñas cantidades (1-2 %) en el músculo esquelético, especialmente en la lengua, el intestino delgado y el diafragma. La creatin fosfoquinasa aparece en el plazo de 4 h desde el comienzo de los síntomas, alcanza sus niveles máximos entre 12 y 24 h y la elevación media de su actividad es de 1 a 3 días. La sensibilidad de la CK-MB es del 90-95 % especificidad del 52% (Antman, 2013).

Troponina

La cTnI y la cTnT son los biomarcadores de elección recomendados para descartar o confirmar el daño miocárdico y, por lo tanto, definir el infarto agudo al miocardio y cada subtipo específico. Es fundamental la detección del aumento o la reducción de los valores de cTn y los componentes esenciales que aparecen precozmente junto con otros elementos del examen clínico para establecer el diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Los criterios para determinar el aumento patológico entre 2 series de valores de cTn dependen del tipo de prueba utilizada y se encuentran en continua evolución.

Es importante tener presente que, debido a que la liberación de los biomarcadores depende mucho del flujo sanguíneo, el tiempo necesario para alcanzar el valor pico

(velocidad), el tiempo necesario para que un valor normal pase a superar el percentil 99 del LSR o el momento en que un patrón cambiante se hace apreciable son significativamente variables. La capacidad para definir un patrón cambiante también depende del momento. Por ejemplo, alrededor de los valores pico, puede ser difícil observar un cambio en el patrón de estos. De forma parecida, la pendiente de descenso de la curva tiempo-concentración es mucho más lenta que la de subida. Se debe tener en cuenta estos aspectos cuando se defina la existencia de un patrón cambiante. Además, es importante tener la seguridad de que un cambio determinado sea mayor de lo que pueda anticiparse considerando solamente su variabilidad. Esto se define en los análisis convencionales de cTn como un cambio ≥ 3 veces la desviación estándar de la medición del análisis individual a valores relevantes. En los tests de hs-cTn, se debe considerar también la variación biológica. En la mayoría de los estudios, la variación analítica y biológica conjunta es de un 50-60%. (Kristian Thygesen J. S., 2019)

Por este motivo, se ha propuesto usar este porcentaje cuando los valores basales iniciales sean \leq percentil 99 del LSR. No obstante, en el caso de pacientes con un valor basal $>$ percentil 99 del LSR, es necesario considerar un menor grado de cambio entre determinaciones seriadas para mejorar la sensibilidad clínica (en comparación con los sujetos que tienen valores basales \leq percentil 99 del LSR). Un grupo de consenso de expertos ha recomendado usar cambios seriados $> 20\%$ en esta situación. Los cambios absolutos dependen del tipo de test, aunque parecen ser una medida más sólida que los cambios relativos en porcentaje de los análisis de hs-cTn₁₁₄; en algunos estudios, esto se cumple más claramente cuando el valor basal está aumentado. El uso de un criterio de cambio de valor absoluto fijo se traduce en un menor porcentaje o cambio relativo a medida que aumentan los valores absolutos, por lo que proporciona mayor sensibilidad. El uso de patrones cambiantes ayuda a los clínicos a distinguir entre aumentos agudo y crónico de la cTn por encima del percentil 99 del LSR. Utilizar menos criterios que la variación analítica y biológica conjunta reduce la especificidad clínica de los análisis de hs-

cTn. Una imprecisión $\leq 10\%$ del coeficiente de variación (CV). (Kristian Thygesen J. S., 2019)

Se debe extraer muestras de sangre en la primera evaluación (designada como 0 h) para medir la cTn y repetirlo a las 3-6 h o antes con análisis de hscTn. El intervalo de muestreo afectará al valor de corte clínico basal y lo que se considera como aumento o descenso patológico del biomarcador. Se necesitan muestras posteriores a las 6 h si ocurren más episodios isquémicos o en pacientes con riesgo alto. Para establecer el diagnóstico de infarto agudo de miocardio, se necesita un aumento o una reducción de los valores de cTn con al menos un valor por encima del umbral de decisión, combinado con una alta probabilidad clínica o por ECG de isquemia miocárdica. (Kristian Thygesen J. S., 2019).

Clasificación clínica del infarto

Infarto de miocardio espontáneo (IAM tipo 1): Se trata de un episodio relacionado con la rotura, ulceración, fisura, erosión o disección de una placa de ateroma, con resultado de un trombo intraluminal en una o más arterias coronarias, desencadenante de un menor flujo sanguíneo miocárdico o embolia plaquetaria distal, con posterior necrosis miocítica. (Kristian Thygesen J. S., 2019)

Infarto de miocardio secundario a un desequilibrio isquémico (IAM tipo 2). Existe un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno miocárdico. En los pacientes en estado crítico o los sometidos a cirugía mayor (no cardíaca), pueden aparecer valores elevados de biomarcadores, debido a los efectos tóxicos directos de las altas concentraciones de catecolaminas endógenas o exógenas circulantes. También el vasoespasmo coronario y la disfunción endotelial tiene el potencial de causar este tipo de IAM. (Kristian Thygesen J. S., 2019)

Muerte cardíaca (muerte súbita) debida a infarto de miocardio (IAM tipo 3). Los pacientes que sufren una muerte súbita, con síntomas que indican isquemia miocárdica acompañados de nuevas alteraciones isquémicas en el ECG o nuevo

BRIHH, pero sin valores de biomarcadores disponibles, constituyen un grupo de diagnóstico complicado. Estos individuos pueden fallecer antes de que se puedan tomar muestras de sangre o antes de poder identificar biomarcadores cardíacos elevados. (Kristian Thygesen J. S., 2019)

Infarto de miocardio asociado a procedimientos de revascularización (IAM tipos 4 y 5). El infarto perioperatorio puede ocurrir en algunas fases de la instrumentación del corazón que se requiere durante los procedimientos de revascularización mecánicos, ya sea en el intervencionismo coronario percutáneo (ICP) o en la cirugía de revascularización aorto-coronaria (CABG). Se pueden detectar valores elevados de troponina tras estos procedimientos, puesto que pueden ocurrir accidentes que provoquen lesión miocárdica con necrosis. Las subcategorías del IAM relacionado con la ICP están relacionadas con la reestenosis y la trombosis del stent que pueden ocurrir tras el procedimiento primario. (Kristian Thygesen J. S., 2019)

Tratamiento de reperfusión en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST.

La terapia de reperfusión consiste en la disolución farmacológica del coágulo sanguíneo mediante la infusión intravenosa, bien de forma sistémica o a través de catéteres directamente en la sustancia del trombo, de activadores del plasminógeno que activan el sistema fibrinolítico. Dicho sistema incluye una proenzima, el plasminógeno, que los activadores del plasminógeno convierten en enzima activa, la plasmina, que a su vez transforma la fibrina en productos de degradación solubles.

Existen dos depósitos de plasminógeno en el organismo: el circulante y el ligado a la fibrina. Los fármacos fibrinolíticos, basándose en su capacidad de unión al plasminógeno unido a fibrina o al libre, se dividen en específicos o no específicos (inespecíficos). Los activadores del plasminógeno inespecíficos al no discriminar entre el plasminógeno ligado a la fibrina y el circulante, dan lugar a la producción de plasmina sin resistencia, lo que puede provocar un estado lítico sistémico. Por tanto,

los agentes fibrino-específicos son fármacos más eficientes y no deplecionan los factores de la coagulación.

La primera utilización de un fibrinolítico en el tratamiento del infarto agudo de miocardio fue comunicada por Fletcher en 1.958 (Fletcher A, 2010). Debido a la escasa disponibilidad de laboratorios de hemodinámica y a la mayor accesibilidad de la trombolisis en la población general, en los años 70 se realizaron varios estudios con administración intravenosa de agentes trombolíticos (Werf, 2014) . A pesar de que la mayoría de estos estudios no consiguieron mostrar un beneficio neto debido a que muchos pacientes fueron tratados demasiado tarde tras el inicio de los síntomas, el estudio realizado por el European Cooperative Studio (ECS) en un grupo de más de 2.000 pacientes randomizados en las primeras 12 horas tras el inicio de los síntomas sí objetivó una reducción en la mortalidad a 6 meses (N Engl J Med., 1979). Uno de los primeros fármacos utilizados como trombolítico fue la estreptoquinasa (SK), un polipéptido de cadena única derivado de colonias de streptococo beta-hemolítico sin afinidad por la fibrina (Anderson H, 1993), que activa tanto al plasminógeno libre como al unido a la fibrina. Tanto los pacientes que reciben estreptoquinasa como los pacientes a los que se les hayan inyectado antes vacunas con estreptococos pueden desarrollar anticuerpos contra ella, disminuyendo la eficacia de la SK. Alrededor del 5% de los pacientes que reciben SK presentan reacciones alérgicas de diferente tipo (desde erupciones cutáneas hasta reacciones anafilácticas), siendo también frecuente la hipotensión transitoria.

El primer ensayo clínico randomizado a gran escala que demostró una reducción en la mortalidad tras la administración intravenosa de un agente fibrinolítico fue publicado en 1.986 por el Gruppo Italiano per lo Studio Della Streptochinasi nell'infarto miocardico (GISSI-1) (Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico, 1986). En este estudio se incluyeron 11.712 pacientes con IAM dentro de las primeras 12 horas tras el inicio de los síntomas, siendo aleatorizados para recibir o no estreptoquinasa en adición al tratamiento convencional de la época. El tratamiento con estreptoquinasa se asoció a menor

mortalidad intrahospitalaria (10,7% frente al 13% en el grupo control; $p=0,002$). Además, es importante destacar que aquellos pacientes con menor retraso desde el inicio de los síntomas presentaron un mayor beneficio sobre la mortalidad (del 8,2% vs 15,4% en paciente tratados en la primera hora, del 9,2% vs 12% en aquellos tratados en las tres primeras horas, del 11,7% vs 14,1% entre las tres y seis horas tras inicio de los síntomas, sin encontrar diferencias significativas en los pacientes tratados más allá de las seis horas). (Boersma E, 1996)

En 1.988 se publicó el estudio ISIS-2, encontrando beneficios similares al GISSI-1. En el ISIS-2, se incluyeron 17.187 pacientes con sospecha de IAM en las primeras 24 horas desde el inicio de los síntomas, siendo aleatorizados en 4 grupos: un grupo recibió tratamiento con infusión intravenosa de estreptokinasa, otro grupo recibió tratamiento con ácido acetil-salicílico (AAS), el tercer grupo recibió tratamiento concomitante de estreptoquinasa y ácido acetilsalicílico, mientras que el cuarto grupo no recibió ningún tipo de tratamiento. En este estudio no sólo se confirmó la eficacia de SK para reducir la mortalidad, sino que descubrió el papel de la aspirina en la fase aguda del IAM y el comportamiento sinérgico de ambos fármacos (consiguiendo una reducción de la mortalidad del 42% frente al placebo, 8% vs 13,2%, $p<0,00001$).

Otro trombolítico de uso extendido es alteplase (o activador tisular recombinante del plasminógeno, tPA), una enzima producida en diferentes tejidos, incluyendo células endoteliales. Tiene la particularidad de que es una enzima débil en la sangre circulante pero cuando se encuentra unida a la fibrina incrementa de forma considerable su capacidad de activar el fibrinógeno y transformarlo en plasmina, por lo que es un fármaco fibrino-específico, con una importante afinidad por el trombo de fibrina, pero con potencia escasa en la sangre circulante, lo que conlleva un menor riesgo de hemorragia. El tPA tiene una vida media corta (3 ó 4 minutos), por lo que es preciso administrarlo en perfusión durante horas. Existen diferentes pautas de administración de tPA, siendo la pauta más común la conocida como pauta acelerada. Esta pauta consiste en la administración i.v. de 15 mg de tPA en bolo,

seguido de una perfusión de 0,75 mg/kg en 30 minutos y posteriormente de 0,5 mg/kg en 60 minutos. De esta forma, a un paciente de peso medio se le administran en 100 mg en un periodo de 90 minutos. A diferencia de SK, tPA no se asocia a reacciones alérgicas ni cuadros hipotensivos. (Ali M, 2014)

A pesar de las ventajas teóricas de tPA, los primeros ensayos clínicos realizados al respecto, GISSI-2 e ISIS-3, no encontraron diferencias en las eficacias entre tPA y estreptoquinasa administradas con o sin heparina subcutánea. El fallo de estos estudios a la hora de mostrar un beneficio en la supervivencia en los pacientes con tPA frente a estreptokinasa hizo cuestionar el uso de la heparina subcutánea en estos estudios. Dado que tPA y estreptokinasa cuestionan el uso de la heparina subcutánea en estos estudios. Dado que tPA y estreptokinasa actúan en la cascada trombolítica de manera diferente, muchos investigadores creyeron que la heparina i.v. era necesaria para comparar la eficacia de los dos agentes. Este argumento, influyó de manera directa en el diseño de estudios posteriores como el GUSTO-1.

El metaanálisis publicado en 1994 por el Fibrinolytic Therapy Trialists' Collaborative Group (FTT), incluyó todos los ensayos clínicos hasta el momento con más de 1.000 pacientes. Dicho estudio demostró el beneficio absoluto tras la trombolisis en cuanto a reducción significativa de mortalidad absoluta, con un 3% menos de mortalidad a las cinco semanas en aquellos pacientes tratados en las 6 primeras horas desde el inicio de los síntomas, un 2% para aquellos tratados entre las 7 y 12 horas, mientras que la diferencia resultó del 1% para aquellos pacientes tratados entre 13 y 18 horas. No obstante, aunque es poco probable obtener un beneficio sobre la mortalidad al realizar la trombolisis pasadas las primeras 12 horas desde el inicio de los síntomas, podría obtenerse un beneficio en la aplicación tardía de la fibrinólisis (hasta las 24 horas) si el paciente persiste con dolor torácico.

En el estudio GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) se incluyeron 41.021 pacientes con IMEST en las 6 primeras horas procedentes de más de 1.000 hospitales de 15

países diferentes. Se aleatorizaron a los pacientes en cuatro pautas trombolíticas: estreptokinasa administrada junto a heparina subcutánea, SK con heparina intravenosa (i.v.), tPA en pauta acelerada y heparina i.v. y un cuarto grupo tratado con una combinación de tPA y estreptokinasa con heparina i.v. La pauta de tPA y heparina i.v. se asoció con una reducción absoluta del 1% de la mortalidad a 30 días comparada con estreptokinasa (6,3% vs 7,3%). La terapia combinada de tPA y heparina i.v. mostró peores resultados que la terapia única con tPA. (GUSTO Investigators., 1993)

El beneficio en la mortalidad de tPA fue mayor en pacientes menores de 75 años y en aquellos con infartos de localización anterior (GUSTO Investigators., 1993) Sin embargo, en todos los grupos (incluyendo pacientes mayores y pacientes con localización diferente, hipertensos, con infarto previo o con cirugía de revascularización coronaria) se objetivó un beneficio mayor con la pauta acelerada de tPA. Además, aunque se observó un pequeño aumento de ictus hemorrágico en los pacientes tratados con tPA en comparación con la SK, el beneficio clínico neto (muerte o ictus incapacitante) siguió favoreciendo al tPA. Posteriormente se desarrollaron formas recombinantes de tPA (reteplase y tenecteplase) con una vida media más prolongada (permitiendo su administración en forma de bolo), así como una mayor especificidad para la fibrina y resistencia a los inhibidores endógenos del plasminógeno. La administración en bolo puede minimizar el riesgo desde dosificación, disminuir el tiempo inicio de los síntomas-aguja y permitir la administración prehospitalaria (GUSTO Investigators., 1993).

Reteplase (rPA) es forma mutante por delección recombinante de tPA y con régimen de administración. Cuando en el estudio GUSTO-III se comparó rPA frente a tPA en 15.059 pacientes con IMEST, no se objetivaron diferencias significativas entre los dos fármacos ni en la mortalidad a los 30 días entre la dos drogas (7,47% vs 7,24% con tPA), ni en la incidencia de ACV (1,64% vs 1,74%), ni en la combinación de muerte o ictus no fatal (7,89% vs 7,91%) ni en la mortalidad a largo plazo (11,2% vs 11,1%). Además, aunque el estudio GUSTO-III fue diseñado como estudio de bolo

superioridad, los resultados no apoyaron esa hipótesis e incluso se objetivó un aumento no significativo de la mortalidad del 0,23% en el grupo de rPA. (Topol E, 2005)

La eficacia de rPA se comparó frente a estreptoquinasa en el ensayo INJECT aleatorizando 6.010 pacientes con IMEST a pauta de doble bolo de rPA (10 m.u. seguidos de otros 10 m.u. a los 30 minutos) o a pauta de SK (1,5 m.u. en 60 minutos). El ensayo fue diseñado para determinar si el efecto de rPA respecto a la supervivencia era, al menos, equivalente al grupo de estreptoquinasa. Todos los pacientes recibieron bolo de heparina seguida de dosis de mantenimiento de heparina i.v. durante al menos 24 horas. El estudio mostró equivalencia en ambas pautas tanto en el endpoint primario, mortalidad a 35 días (9,02% en rPA vs 9,53% con SK), como en las cifras de reinfarto, ictus (2,23% vs 1,00%) y eventos hemorrágicos mayores (0,7% vs 1%). No obstante, se encontraron varios beneficios asociados a rPA: menor número de casos con shock cardiogénico (4,7% vs 6,0%) o hipotensión (15,5% vs 17,6%) y menor incidencia de insuficiencia cardiaca (23,6% vs 26,3%). (inject, 1995)

Nivel de recomendación

Está recomendado el tratamiento fibrinolítico en las primeras 12 h desde el inicio de los síntomas en pacientes sin contraindicaciones, cuando no se pueda realizar angioplastia primaria por un equipo experimentado en los primeros 120 min desde el primer contacto medico nivel de evidencia clase I Nivel A (Gabriel Steg, 2013).

Beneficio de la fibrinólisis

La fibrinólisis es una estrategia importante de reperfusión, especialmente en las situaciones en las que la angioplastia primaria no pueda realizarse en pacientes con infarto agudo con elevación del ST dentro de los plazos de tiempo recomendados. Está bien establecido el beneficio del tratamiento fibrinolítico en pacientes en comparación con el placebo, se previenen aproximadamente 30 muertes

prematuras por cada 1.000 pacientes tratados en las primeras 6 h desde el inicio de los síntomas. Globalmente, el mayor beneficio absoluto se observa entre los pacientes de mayor riesgo, incluso cuando el beneficio proporcional pueda ser similar. El beneficio también se observa en los pacientes ancianos: en un subgrupo de 3.300 pacientes de más de 75 años que se presentaron dentro de las primeras 12 h del inicio de los síntomas y que tenían elevación del segmento ST o bloqueo de rama, las tasas de mortalidad se redujeron significativamente con el tratamiento fibrinolítico (Gabriel Steg, 2013).

Riesgos de la fibrinólisis

El tratamiento fibrinolítico está asociado a un aumento pequeño, pero significativo, de accidentes cerebrovasculares, con la característica de que todo el aumento del riesgo se produce en el primer día del tratamiento. Estos accidentes cerebrovasculares tempranos se atribuyen fundamentalmente a hemorragia cerebral; los accidentes cerebrovasculares más tardíos son, con más frecuencia, trombóticos o embólicos. La edad avanzada, el bajo peso corporal, el sexo femenino, la enfermedad cerebral previa y la hipertensión sistólica y diastólica durante el ingreso son predictores significativos de hemorragia intracraneal. En los últimos estudios clínicos, la hemorragia intra craneal ocurrió en un 0,9-1,0% del total de la población estudiada. Las hemorragias mayores no cerebrales (complicaciones hemorrágicas que requieren transfusión sanguínea o que ponen en riesgo la vida) ocurren en un 4-13% de los pacientes tratados¹⁵⁰⁻¹⁵². La administración de estreptocinasa puede asociarse a hipotensión, pero las reacciones alérgicas graves son raras. Se debe evitar la re administración de estreptocinasa debido a que los anticuerpos pueden afectar su actividad y al riesgo de reacciones alérgicas (Steg P J. S.-L., 2012).

Fracaso de la fibrinólisis

Tras la administración del tratamiento tromblítico se debe continuar la monitorización del paciente para asegurar que la reperfusión se lleve a cabo de

forma efectiva. Aunque existen casos de reperfusión precoz, la reperfusión suele ocurrir entre 60 y 90 minutos tras la TL (139). La resolución de los síntomas clínicos, la reducción de al menos el 50% de la supra desnivelación del segmento ST y la aparición de arritmias de reperfusión (concretamente ritmo idioventricular acelerado o RIVA) son signos de que la trombolisis ha sido efectiva. En cambio, los síntomas persistentes de isquemia, la inestabilidad hemodinámica, la persistencia de elevación del segmento ST y la aparición de taquiarritmias ventriculares deben hacer sospechar el fracaso o ineficacia de la trombolisis (74).

Criterios de reperfusión tras la TL. Tomado de Steg et al (10).

- Resolución de los síntomas clínicos
- Reducción de al menos el 50% de la supradesnivelación del segmento ST
- Arritmias de reperfusión (RIVA)
- Pico enzimático precoz

La cinética de liberación de los marcadores de daño miocárdico se modifica si la arteria coronaria vuelve a tener flujo y "lava" las proteínas de la zona necrótica. La aparición de un pico precoz o un ascenso rápido en la concentración de los marcadores de daño miocárdico se ha relacionado también con la apertura de la arteria coronaria. (Keyt B, 2000)

Contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico

Contraindicaciones absolutas

- Hemorragia intracraneal previa o accidente cerebrovascular de origen desconocido en cualquier momento
- Accidente cerebrovascular isquémico en los 6 meses precedentes
- Daño en el sistema nervioso central o neoplasias o malformación auriculoventricular

- Trauma/cirugía/lesión craneal importante recientes (en las 3 semanas precedentes)
- Hemorragia gastrointestinal en el último mes
- Trastorno hemorrágico conocido (excluida la menstruación)
- Disección aórtica
- Punciones no compresibles en las últimas 24 h (p. ej., biopsia hepática, punción lumbar)

Contraindicaciones relativas

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

Complicaciones del infarto agudo al miocardio con elevación del ST

(Kristian Thygesen J. S., 2019)

Derivadas de la disfunción ventricular y el remodelado anómalo

- Insuficiencia cardíaca y shock
- Infarto de ventrículo derecho
- Aneurisma del ventrículo izquierdo

Mecánicas

- Insuficiencia mitral aguda

- Rotura del septo interventricular
- Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo

Eléctricas

- Arritmias ventriculares
- Fibrilación auricular y otras arritmias supraventriculares
- Bradiarritmias y trastornos de conducción

Pericárdicas

- Pericarditis periinfarto
- Derrame pericárdico
- Síndrome de Dressler

Otras

- Trombo en ventrículo izquierdo
- Complicaciones hemorrágicas.

Complicaciones mecánicas

Insuficiencia mitral aguda La insuficiencia mitral en el infarto se puede producir por varios mecanismos: rotura de un músculo papilar, disfunción de un músculo papilar afectado por la isquemia con desplazamiento apical del mismo (restringiéndose con ello el movimiento de cierre del velo mitral), o remodelado ventricular con dilatación del anillo. (M. Baquero Alonso, 2017)

La rotura de un músculo papilar (que puede ser parcial o completa) habitualmente afecta al posteromedial, ya que su irrigación depende exclusivamente de la arteria descendente posterior, mientras que el músculo papilar anterolateral recibe irrigación dual desde la descendente anterior y la circunfleja; así pues, lo habitual es que esta complicación ocurra en el contexto de un infarto inferior que puede ser

relativamente pequeño. La rotura del músculo papilar suele presentarse entre el segundo y el séptimo día del infarto (M. Baquero Alonso, 2017).

La clínica de la insuficiencia mitral aguda suele ser la de IC rápidamente progresiva hasta el edema agudo de pulmón y shock, con aparición de un nuevo soplo sistólico que puede ser suave e incluso pasar desapercibido en este contexto. El ecocardiograma habitualmente confirma el diagnóstico al permitir observar una masa adherida a las cuerdas tendinosas que se mueve libremente en el interior del ventrículo izquierdo y que prolapsa junto con el velo en sístole en la aurícula izquierda; el ventrículo izquierdo, al contrario que en la insuficiencia mitral crónica, no suele estar dilatado y habitualmente es hiperdinámico debido a la baja impedancia de la aurícula izquierda. El tratamiento de la rotura completa del músculo papilar es la cirugía emergente, ya que aunque la mortalidad operatoria es muy alta (20-25%), sin cirugía el pronóstico es muy malo; la supervivencia mejora cuando además se realiza revascularización coronaria. Aunque en centros con experiencia, y siempre que no exista necrosis del músculo papilar, se puede intentar reparación, la técnica más habitual es la sustitución de la válvula. El tratamiento médico consiste en una reducción agresiva de la poscarga para intentar reducir la fracción regurgitante; para ello se utilizan vasodilatadores (nitratos, nitroprusiato sódico), diuréticos y balón de contra pulsación aortica (M. Baquero Alonso, 2017).

Rotura del septo interventricular

Esta complicación ocurre con similar frecuencia (1%) en el contexto de infartos inferiores (la localización más frecuente en este caso es el septo basal, siendo el pronóstico peor) y anteriores (con más frecuencia a nivel apical); en este último caso, el riesgo es mayor cuando la descendente anterior ocluida es recurrente en el ápex, lo que se manifiesta en el electrocardiograma por una elevación concomitante del ST en cara inferior. Suele presentarse entre el tercer y quinto día después del infarto, aunque puede ocurrir en las primeras 24 horas, sobre todo en pacientes sometidos a fibrinólisis. Al igual que ocurre en la rotura del músculo papilar, la clínica

se caracteriza por un rápido deterioro hemodinámico (a veces con predominio de fallo derecho) que puede llegar al shock, en presencia de un soplo habitualmente rudo, holosistólico y que en el 50% de los casos se acompaña de frémito (M. Baquero Alonso, 2017).

El ecocardiograma confirma el diagnóstico al detectar shunt izquierda-derecha a través del septo. El diagnóstico se puede también realizar mediante un catéter de Swan Ganz, al observarse un salto oximétrico entre muestras de aurícula derecha y arteria pulmonar. El tratamiento de esta complicación es quirúrgico, y con emergencia en pacientes inestables a pesar de la alta mortalidad operatoria. El momento de la cirugía en pacientes relativamente estables es más controvertido pues, aunque la cirugía diferida (4-6 semanas) es más sencilla, existe un alto riesgo de expansión brusca del defecto, deterioro hemodinámico y muerte en la espera. El tratamiento médico a la espera de la cirugía consiste en vasodilatadores, inotrópicos, diuréticos y balón de contra pulsación aortica El cierre percutáneo del defecto es una alternativa que puede permitir estabilizar inicialmente a los pacientes, pero por el momento la experiencia es limitada y los defectos residuales son frecuentes (M. Baquero Alonso, 2017).

Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo

La rotura de la pared libre del VI es una complicación con altísima mortalidad. Su incidencia es difícil de estimar, pues en un porcentaje no desdeñable de casos los pacientes fallecen antes de llegar al hospital. Es más frecuente en infartos extensos, anteriores, con elevación del ST o bloqueo de rama izquierda, no revascularizados, en pacientes sin infarto previo, de edad avanzada, mujeres y con antecedentes de ictus; otros factores asociados son el tratamiento con corticoides o antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y la fibrinólisis con retraso más de 14 horas. Aunque puede ocurrir en cualquier momento, casi la mitad de los casos lo hacen en los primeros cinco días del infarto. La rotura suele localizarse en los márgenes entre miocardio

sano y necrótico, donde las fuerzas de cizallamiento son mayores (M. Baquero Alonso, 2017).

La presentación clínica de la rotura aguda suele ser un rápido colapso hemodinámico (en general sin síntomas previos de insuficiencia cardiaca) y disociación electromecánica, a veces precedido de sensación de inquietud, dolor pericardítico y náuseas. El ecocardiograma nos permitirá observar el taponamiento cardíaco por hemopericardio (líquido pericárdico con ecos de alta densidad provocando colapso de cavidades derechas). En contadas ocasiones, una pericardiocentesis emergente de parte del contenido pericárdico permitirá estabilizar al paciente (utilizando fluidos, inotrópicos y balón de contra pulsación aortica si es preciso) el tiempo suficiente para llegar a quirófano, donde se reparará la rotura con un parche de teflón, bien suturado o bien adherido con pegamento biológico. Esta situación es más factible ante roturas incompletas o subagudas, que se contienen por trombo organizado y pericardio formando a veces pseudoaneurimas. En los pocos casos en que se consigue realizar la cirugía, más del 70% sobreviven a la misma. (M. Baquero Alonso, 2017).

Complicaciones eléctricas

Las arritmias y los trastornos de conducción son frecuentes en las primeras horas tras un infarto, se relacionan con la isquemia y presentan incidencias de hasta el 28% para fibrilación auricular, 13% para taquicardia ventricular no sostenida (menos de 30 segundos), 10% para bloqueo AV de alto grado (frecuencia cardíaca –FC– de 30 o menos latidos por minuto durante 8 o más segundos), 7% para bradicardia sinusal, 5% para paro sinusal (5 o más segundos), 3% para taquicardia ventricular sostenida (más de 30 segundos) y otro 3% para fibrilación ventricular. La aparición precoz de estas dos últimas arritmias se asocia a un aumento de la mortalidad a 30 días, siendo la significación pronóstica a más largo plazo menos clara. Curiosamente, el BAV de alto grado es un predictor más potente de mortalidad en pacientes con FEVI menor del 40% que las taquiarritmias. Las arritmias que

aparecen días después de la reperfusión pueden ser secundarias a isquemia persistente, pero también a IC, alteraciones del equilibrio electrolítico o hipoxia que deben corregirse con prontitud (M. Baquero Alonso, 2017).

Arritmias ventriculares

Son muy frecuentes en las etapas tempranas del infarto y no todas precisan tratamiento. Sus mecanismos son multifactoriales, incluyendo la propia isquemia, anomalías hidroelectrolíticas, reentradas y automaticidad aumentada. La fibrilación ventricular es la causa más frecuente de muerte extrahospitalaria de los pacientes con infarto; su tratamiento es la cardioversión eléctrica inmediata, por lo que todo paciente con sospecha de síndrome coronario agudo debe ser monitorizado electrocardiográficamente, con disponibilidad de un desfibrilador listo para su uso. El 90% de los casos ocurren en las primeras 48 horas. Este límite temporal tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas, pues los episodios que ocurren después del mismo, y que no son secundarios a isquemia persistente o alteraciones hidroelectrolíticas corregibles se asocian a alto riesgo de muerte súbita en el seguimiento (sobre todo en presencia de disfunción ventricular), por lo que se puede considerar incluso el implante precoz (antes de 40 días) de un desfibrilador automático implantable o el uso temporal de un chaleco desfibrilador.

La revascularización (sobre todo) y la administración precoz de beta bloqueadores son las medidas más eficaces para la prevención de estas arritmias; sin embargo, la administración profiláctica de antiarrítmicos no está indicada, pues no ha mostrado beneficio e incluso puede ser perjudicial (lidocaína aumenta la incidencia de asistolia). El tratamiento de la fibrilación auricular y el de la taquicardia ventricular mal tolerada (angina, edema de pulmón, hipotensión), como se ha comentado, es la cardioversión eléctrica; en el segundo caso debe ser sincronizada, previa sedación del paciente si estuviera consciente. Si la taquicardia ventricular es bien tolerada, o bien si estas arritmias se hacen recurrentes una vez corregida la isquemia y las alteraciones hidroelectrolíticas si las hubiere, está indicada la

administración de amiodarona, siendo alternativa lidocaína (también sotalol en ausencia de disfunción ventricular) en caso de refractariedad o contraindicación (M. Baquero Alonso, 2017).

Las extrasístoles ventriculares y las rachas de taquicardia ventricular en las primeras horas hoy se sabe que no son predictoras de fibrilación ventricular y, si son asintomáticas, no requieren de tratamiento específico. El ritmo idioventricular acelerado es un ritmo ventricular que consiste en tres o más latidos consecutivos monomórficos con una frecuencia de entre 50 y 100 latidos por minuto. Aunque puede tener otras causas, en el seno de un infarto es una arritmia típicamente de reperfusión, y suele aparecer en los minutos que siguen a la apertura de la arteria responsable del infarto ya sea con fibrinólisis o angioplastia. Suele ser asintomática y sin trascendencia hemodinámica y no requiere tratamiento específico (M. Baquero Alonso, 2017).

Fibrilación auricular y otras arritmias supraventriculares

Las taquiarritmias supraventriculares son frecuentes en la fase aguda del infarto. Pueden ser desencadenadas por estimulación simpática excesiva, distensión auricular secundaria a sobrecarga ventricular, infarto auricular, pericarditis, alteraciones hidroelectrolíticas, hipoxia o enfermedad pulmonar subyacente. (M. Baquero Alonso, 2017).

La más frecuente con diferencia es la fibrilación auricular, que ocurre en el 6-28% de los casos, más en ancianos y pacientes con insuficiencia cardiaca e hipertensión arterial. Su aparición tiene impacto pronóstico, pues se asocia de forma significativa con shock, insuficiencia cardiaca, ictus y mortalidad a 90 días. Respecto al tratamiento, dependerá de la tolerancia, de la frecuencia cardiaca y de la presencia o no de insuficiencia cardiaca y/o disfunción ventricular importante. Si la tolerancia hemodinámica es mala (angina, hipotensión marcada, edema agudo de pulmón) estará indicada la cardioversión eléctrica. Si se tolera bien y la frecuencia cardiaca es rápida se puede intentar frenar con betabloqueadores o antagonistas del calcio

no dihidropiridínicos (verapamil, diltiazem) siempre que no exista hipotensión arterial, insuficiencia cardíaca y/o disfunción ventricular importante, en cuyo caso se usará digoxina y/o amiodarona. También se puede intentar cardioversión farmacológica con esta última. En lo que se refiere a anticoagulación, su indicación dependerá del riesgo embólico calculado según la escala CHA₂DS₂-VASc, determinándose la duración de la triple terapia (anticoagulación y doble antiagregación) en función del balance con el riesgo hemorrágico (escala HASBLED) de acuerdo con guías vigentes. (M. Baquero Alonso, 2017).

El flutter auricular es mucho menos frecuente y el manejo no difiere de manera significativa de lo comentado para la fibrilación auricular. Las taquicardias paroxísticas supraventriculares son bastante raras en este contexto, y habitualmente son autolimitadas; si no es el caso se pueden intentar maniobras vagales para su terminación y, si no son efectivas, se recurrirá a fármacos intravenosos, siendo de elección adenosina; los betabloqueadores o antagonistas del calcio no dihidropiridínicos son alternativa si no están contraindicados. Como siempre, si la taquiarritmia se tolera mal hemodinámicamente, estará indicada la cardioversión eléctrica sincronizada previa sedación del paciente. (M. Baquero Alonso, 2017).

Complicaciones derivadas de la disfunción ventricular y el remodelado anómalo

Insuficiencia cardíaca y shock

La insuficiencia cardíaca es una complicación frecuente en la fase aguda y subaguda del infarto. Aunque también puede producirse como consecuencia de arritmias o complicaciones mecánicas, su causa más frecuente es la disfunción ventricular secundaria a la isquemia. De hecho, la disfunción del ventrículo izquierdo (VI) es el predictor independiente más potente de mortalidad asociado al infarto. El grado de disfunción ventricular depende sobre todo de la extensión del territorio afectado por la isquemia, siendo la localización anterior la que se asocia a mayores tamaños de infarto. La revascularización precoz disminuye la extensión de la

necrosis y evita a veces la afectación transmural, lo que redundará en una mejor función ventricular al alta y una menor probabilidad de remodelado anómalo e IC en etapas posteriores. (M. Baquero Alonso, 2017).

La consecuencia clínica de la disfunción ventricular puede ser desde asintomática hasta provocar shock. En este sentido, una categorización clásica del infarto basada en parámetros clínicos y con implicaciones pronósticas es la clasificación de Killip-Kimball: clase I o normal, sin ningún dato de insuficiencia cardiaca; clase II o insuficiencia cardiaca leve, crepitantes en menos del 50% de los campos pulmonares y/o tercer tono (S3); clase III o edema de pulmón, con crepitantes en más del 50% de los campos pulmonares; clase IV o shock cardiogénico, con presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg, oliguria y mala perfusión periférica. (M. Baquero Alonso, 2017).

El diagnóstico de la insuficiencia cardiaca es sobre todo clínico, basado en la presencia de síntomas (disnea, intolerancia al decúbito, etc.) y signos (S3, crepitantes en la auscultación pulmonar, ingurgitación yugular, etc.) típicos, apoyados en los hallazgos de la radiografía de tórax que mostrará diferentes grados de congestión (líneas de Kerley, infiltrados en alas de mariposa, etc.) en función de la gravedad. No obstante, en todos los pacientes con sospecha de IC, más en aquellos que la desarrollan de forma abrupta, es fundamental la realización de un ecocardiograma que nos permitirá una rápida valoración de la función sistólica y diastólica ventricular, de las presiones de llenado y de la función valvular, y una detección de complicaciones mecánicas. (M. Baquero Alonso, 2017).

El tratamiento dependerá de la gravedad del cuadro, siendo en general necesaria la administración de oxígeno para mantener una saturación por encima del 95% (90% en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica para evitar hipercapnia). En los pacientes con insuficiencia cardiaca leve (Killip clase II) se iniciará un tratamiento con diuréticos de asa (por ejemplo, furosemida 20-40 mg intravenoso, repetibles a intervalos de 1-4 horas si es necesario), y si la tensión arterial, la función renal y la

kaliemia lo permiten, IECA (antagonistas del receptor de la angiotensina –ARA-II– como alternativa si no se toleran, hidralacina y dinitrato de isosorbide si no se toleran ni IECA ni ARA-II) y eplerenona. Esta última está indicada en todos los pacientes que tengan signos de insuficiencia cardiaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) inferior al 40%, si bien en el paciente diabético no es necesaria la presencia de insuficiencia cardiaca para su uso, solo la disfunción ventricular. En pacientes con hipertensión se puede considerar la administración intravenosa de nitratos o nitroprusiato sódico. (M. Baquero Alonso, 2017).

Cuando la IC es más grave (Killip clase III), la instauración de ventilación mecánica no invasiva con presión positiva continua en la vía aérea suele ser eficaz para tratar el edema pulmonar; si esta fracasara, habría que intubar y someter a ventilación mecánica invasiva al paciente. Se recomienda la morfina intravenosa (dosis bajas de forma repetida según necesidad) para reducir la disnea y la ansiedad. A menudo son necesarias mayores dosis de diuréticos e incluso a veces la ultrafiltración si hay refractariedad a los mismos, especialmente en presencia de hiponatremia. En cuanto a los inotrópicos, se prefiere dopamina (noradrenalina si hay signos de shock o sepsis) si la tensión arterial sistólica es menor de 90 mm Hg, y dobutamina si es mayor de 90 mm Hg; por su mecanismo de acción, levosimendán es una alternativa en pacientes bajo tratamiento crónico con betabloqueador. (M. Baquero Alonso, 2017).

En los pacientes en shock cardiogénico (Killip clase IV) la monitorización hemodinámica invasiva con un catéter de Swan Ganz permite confirmar el diagnóstico (índice cardíaco menor de 2,2 l/minuto/m², presión capilar pulmonar superior a 18 mm Hg) y puede ayudar a guiar el tratamiento (volumen, diuréticos, inotrópicos). En estos casos, así como en los de insuficiencia cardiaca grave, las estrategias de reperfusión precoz (y no solo de la arteria responsable del infarto), preferiblemente con angioplastia, son especialmente importantes, pues han demostrado prolongar la supervivencia; en este sentido, es crucial identificar a los pacientes con mayor riesgo de desarrollo de shock para que sean transferidos

rápidamente a centros terciarios con capacidad de revascularización percutánea y quirúrgica. El uso de balón de contrapulsación intraaórtico no ha demostrado beneficio en la era de la revascularización percutánea (sí en pacientes sometidos a fibrinólisis), aunque lo cierto es que es difícil realizar ensayos clínicos en este tipo de pacientes; así su utilización o no debe decidirse de forma individualizada. En los últimos años se está acumulando experiencia con el uso de dispositivos de asistencia ventricular en esta situación clínica; parecen superiores al balón de contrapulsación aortica como puente al trasplante, y los resultados en cuanto a supervivencia a corto plazo son similares a los que reciben estos dispositivos en contextos distintos al del IAM, e incluso superiores al año de seguimiento. (M. Baquero Alonso, 2017).

Escalas pronósticas

Escala de riesgo TIMI

La escala TIMI para síndrome coronario sin ST es un modelo validado, que evalúa mortalidad, infarto o isquemia recurrente a los 14 días, resultado del análisis multivariado de siete variables aplicadas en una cohorte, con angina inestable e IAM no ST en dos estudios clásicos de intervención: TIMI y ESSENCE. Ha sido ampliamente aceptado por su facilidad de aplicación, valora aspectos clínicos y factores de riesgo, al igual que permite una puntuación para homogeneizar pacientes; sin embargo, sacrifica poder de predicción en aras de su simplicidad. Esta escala se aplica sumando un punto por cada variable que esté presente según la información del paciente. Según su resultado se clasifican los pacientes en tres grupos de riesgo de acuerdo con el riesgo de presentar un desenlace compuesto: riesgo bajo de 0-2 puntos con probabilidad de 4.7-8.3%; intermedio de 3-4 puntos con un riesgo entre 13.2 y 19.9% y alto de 5-7 puntos, lo cual nos indica un riesgo entre 26.2 y 40.9%. En la validación del puntaje TIMI en el modelo de derivación y validación el estadístico C fue de 0.59 y 0.65, con aumento significativo en las tasas de eventos. El modelo fue modestamente predictivo para el desenlace final

compuesto de muerte, infarto no fatal e isquemia recurrente severa que requiere revascularización urgente (estadístico C 0.63), con mejor predicción para mortalidad (estadístico C 0.72-0.78). Adicionalmente algunos estudios han demostrado que un TIMI alto se correlaciona con enfermedad coronaria multivazo y mayor beneficio con la terapia invasiva temprana. (Go A, 2013)

Escala de riesgo GRACE

La escala GRACE es un modelo aplicado a todos los síndromes coronarios, estimando el riesgo de infarto y muerte hospitalaria y a seis meses, basado en un análisis multivariado de un registro observacional global; incorpora nuevas variables que dan información predictiva considerable referida a la situación fisiológica de los pacientes y de alteraciones de laboratorio. Utiliza las siguientes variables: edad, creatinina, frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, presencia de falla cardíaca, cambios en el segmento ST, troponina positiva y paro cardíaco al ingreso. También se puede aplicar al egreso del paciente pero se adicionan nuevas variables teniendo en cuenta la intervención percutánea. En estudio de validación del puntaje GRACE el estadístico C para mortalidad e infarto fue de 0.81 y 0.73 y un reciente metaanálisis que incluye estudios de validación encontró un estadístico C \geq a 0.80, en ambos tipos de SCA a corto y largo plazo. A pesar de esto, el registro sólo incluyó 26.6% de pacientes intervenidos en forma percutánea (Thygesen K, 2013). El GRACE ha sido validado en varios estudios y ha demostrado ser un adecuado predictor de mortalidad intrahospitalaria y a seis meses según el riesgo determinado mediante el puntaje. Ofrece mayor poder discriminativo.

Escala CRUSADE

Los autores concluyen que la escala de riesgo CRUSADE cuantifica el riesgo de sangrado mayor intrahospitalario independientemente del tipo de tratamiento empleado, lo que nos ayuda a establecer el riesgo de sangrado basal de aquellos pacientes con síndrome coronario agudo (Bosch X, 2006).

Las guías del manejo del síndrome coronario agudo del American College of Cardiology/American Heart Association publicadas en el año 2007, ya nos indican la importancia de evaluar el riesgo/beneficio de administrar la terapia antitrombótica/intervencionista en subgrupos de pacientes del alto riesgo de sangrado como mujeres, ancianos y pacientes con insuficiencia renal. Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología también dedican apartados especiales al riesgo de sangrado, predictores, impacto en el pronóstico, etc. Según los distintos estudios, el riesgo de sangrado mayor en pacientes con síndrome coronario agudo se sitúa en torno al 2-8%. Este estudio se ha realizado con un gran tamaño muestral, sus resultados son importantes y representan un paso adelante en la estratificación del riesgo de sangrado en un grupo de pacientes muy numeroso, aquéllos con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Tal y como señalan sus propios autores, también presenta limitaciones, ya que excluye ciertos subgrupos de pacientes: los que padecen el evento durante cirugía de revascularización coronaria, pacientes con angina inestable y los que fallecen las 48 horas posteriores al ingreso, así como aquellos trasladados de otros centros (M. Baquero Alonso, 2017).

Las variables fueron las siguientes: hematocrito bajo, aclaramiento de creatinina alto, elevación de la frecuencia cardiaca, sexo femenino, presencia de insuficiencia cardiaca al ingreso, enfermedad vascular conocida previa, presiones arteriales en los extremos. El sangrado mayor se definió como la presencia de hemorragia intracraneal o retroperitoneal, una caída en el hematocrito superior o igual al 12%, cualquier transfusión sanguínea cuando el hematocrito fuese igual o superior al 28%, o una transfusión cuando el hematocrito fuese inferior al 28% con una sospecha de sangrado. Esta escala de riesgo tiene unas puntuaciones de 0 a 100 que se corresponden con la siguiente probabilidad de sangrado: (Gabriel Steg, 2013)

- De 0 a 20 puntos, riesgo muy bajo: 3,1%
- De 21 a 30 puntos, riesgo bajo: 5,5%
- De 31 a 40 puntos, riesgo moderado: 8,6%

- De 41 a 50 puntos, alto riesgo: 11,9%
- Con >50 puntos, muy alto riesgo: 19,5%

VII. Diseño metodológico.

Tipo de estudio

De acuerdo al método de investigación el presente estudio es observacional y según el nivel inicial de profundidad del conocimiento es descriptivo (Piura, 2006). De acuerdo a la clasificación de Hernández, Fernández y Baptista 2014, el tipo de estudio es correlacional. De acuerdo, al tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información, el estudio es retrospectivo, por el período y secuencia del estudio es transversal y según el análisis y alcance de los resultados el estudio es analítico (Canales, Alvarado y Pineda, 1996). En el ámbito (clínico-epidemiológico), la presente investigación es un estudio de casos, el cual se fundamenta en la aplicación del Enfoque Mixto, promueve la integración completa, es de carácter explicativo y se orienta por una generalización analítica o naturalista para construir y probar teorías (Hernández, Fernández y Baptista 2014)

Área de estudio

Se realizó en el Hospital Alemán – nicaragüense, ubicado en el sector norte de la capital.

Población y periodo de estudio

Se tomaron en cuenta todos los pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio con elevación del ST, ingresados al hospital alemán nicaragüense unidad de cuidados intensivos en el periodo de enero 2018 a diciembre 2020

Muestra

Se tomó en cuenta el 100% del universo para tener una muestra que tenga precisión y validez. La muestra fue de 91 pacientes que cumplieron los criterios

de inclusión tanto para caso y controles. Siendo 40 pacientes casos y 51 pacientes control.

Unidad de análisis

Secundaria, se revisaron los Expedientes Clínicos de los pacientes ingresados en el período de estudio, se utilizó una ficha de recolección de datos que contiene las variables que dieron repuesta a los objetivos planteados.

Caso: Pacientes mayores de 30 años de edad con criterio diagnóstico clínico, electrocardiográfico y enzimático de síndrome coronario agudo con elevación del ST, a su ingreso a unidad de cuidados intensivos cumplieron los criterios de inclusión y se indicó terapia de reperfusión farmacológica.

Criterios de inclusión

- Pacientes con edad mayor igual de 30 años.
- Pacientes que cumplieron los criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos para infarto agudo miocardio con elevación del segmento ST y que no tuvieron contraindicación absoluta para uso de fármacos trombolíticos.
- Pacientes en el cual el beneficio es mayor que el riesgo cuando tienen uno o más criterios de contraindicación relativa para trombólisis.
- Pacientes que se encontraron en el periodo de ventana para reperfusión menor o igual a 12 horas.
- Datos completos en el expediente.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que cursaron con angina de Prinzmetal, angina estable o angina inestable con cambios eléctricos.
- Pacientes que presentaron dolor torácico no cardíaco y EKG normal.
- Pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio sin elevación del ST.

- Paciente con dolor torácico y cambios electrocardiográficos que no cursaron con IAM (TEP, disección aortica, pericarditis, síndrome de Brugada, derrame pericárdico y edema agudo pulmón).
- Pacientes con contraindicación absoluta de trombólisis.
- Pacientes que se encontraron fuera de periodo de ventana para reperfusión farmacológica
- Pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio con elevación del ST que se encontraron ingresados en otro servicio.

Control: Pacientes mayores de 30 años de edad con criterio diagnóstico clínico, electrocardiográfico y enzimático de síndrome coronario agudo con elevación del ST, a su ingreso a unidad de cuidados intensivos que cumplieron los criterios de inclusión y que se no se indicó terapia de reperfusión farmacológica.

Criterios de inclusión

- Pacientes con edad mayor igual de 30 años.
- Paciente que cumplieron criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos para síndrome Coronario Agudo con Elevación del segmento ST y que tuvieron contraindicación absoluta para uso de fármacos trombolíticos.
- Pacientes que se encontraron en el periodo de ventana para reperfusión mayor o igual a 12 horas.
- Datos completos en el expediente.

Criterios de exclusión

- Pacientes que cursaron con angina de Prinzmetal, angina estable o angina inestable con cambios eléctricos.
- Pacientes que presentaron dolor torácico no cardiaco y EKG normal.
- Pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio sin elevación del ST.
- Datos incompletos en el expediente

- Pacientes que se encontraron en el periodo de ventana para reperfusión menor o igual a 12 horas.
- Pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio con elevación del ST que se encontraron ingresados en otro servicio.

Técnicas y Procedimientos:

Fuente de información

Fue secundaria; se recolectó directamente de los expedientes de los adultos incluidos en el estudio.

Método e instrumento

Para cumplir con los objetivos del estudio se formuló un instrumento de recolección de la información con indicadores según cada objetivo específico planteado, este contiene preguntas en su mayoría cerradas sobre datos generales, antecedentes personales patológicos y no patológico que incluyeron hábitos tóxicos, también se investigara las manifestaciones clínicas, los resultados de exámenes de laboratorio y la terapéutica aplicada y la resolución del cuadro clínico cronológicamente. Se tomó como banco de preguntas otros instrumentos de estudios similares que se han realizado a nivel internacional, adecuando las preguntas según objetivos.

Procedimiento

Para el levantamiento de la información se hará in situ consecutivamente al manejo que vaya teniendo y la evolución del paciente día a día hasta su alta o el fallecimiento, tomando en cuenta la información de los resultados de exámenes indicados de acuerdo a los que vayan siendo emitidos.

Plan de tabulación y análisis:

Las variables categóricas se presentaron como frecuencia y porcentaje, las variables cuantitativas con distribución normal se presentaron como media \pm desviación estándar (DE) o como mediana. La normalidad de las variables continuas se estudió mediante un método gráfico y test de Shapiro-Wilk. El test de chi-cuadrado fue utilizado para determinar la asociación entre variables categóricas. Se realizó un modelo de regresión logística binaria para predecir los factores independientemente asociados a la realización de la reperfusión miocárdica, calculando las odds ratios (OR) y sus respectivos intervalos de confianza del 95% (IC).

Una vez que se obtuvo la información mediante la ficha de recolección de la misma, se elaboró la base de datos en el programa SPSS 26 para Windows, posteriormente se estableció el análisis de frecuencias para todas las preguntas y cruces de variables de aquellas de interés para identificar el grado de asociación para el fallecimiento utilizando para dicho fin prueba de significancia estadística como Chi cuadrado, Phi y el coeficiente de contingencia.

Variables

- Variables demográficas de paciente, edad, escolaridad, procedencia, ocupación.
- Factores de riesgo cardiovascular tales como hipertensión arterial, diabetes mellitus y tabaquismo.
- Antecedentes cardiológicos como la existencia de cardiopatía isquémica previa, fibrilación auricular (FA) previa
- Comorbilidades como insuficiencia renal crónica, ictus previo.
- Tratamiento de reperfusión recibido incluyendo motivos de la exclusión del tratamiento de reperfusión.
- Datos relativos a la situación clínica del paciente al ingreso, presencia de síntomas típicos, atípicos o muerte súbita, frecuencia cardíaca, tensión arterial sistólica, descripción del ECG al ingreso, y situación de

insuficiencia cardiaca mediante la clasificación de Killip y Kimball, se valorara la clasificación de GRACE, TIMI y crousade al ingreso.

- Complicaciones durante el ingreso, incluyendo grado máximo de la clasificación de Killip durante la evolución, presencia de arritmias, bradiarritmias y taquiarritmias, presencia de trastornos de la conducción auriculoventricular, complicaciones isquémicas, presencia de accidentes cerebrovasculares agudos (isquémicos y hemorrágicos), complicaciones mecánicas.
- Tratamiento recibido durante su ingreso y al alta hospitalaria.
- Procedimientos realizados tales como ecocardiografía, necesidad de reanimación cardiopulmonar (RCP), ventilación mecánica (invasiva y no invasiva), choque eléctrico.

Aspectos éticos

En este estudio la información fue recabada a partir de fichas de carácter secundario. En la ficha no se plasmó el nombre del participante, se solicito permiso a docencia y dirección del hospital alemán-nicaragüense, y los resultados se muestran de forma global.

En este estudio se respetaron los siguientes principios éticos:

- **Confidencialidad:** no se revelaron los nombres de los encuestados
- **Beneficencia:** los datos recolectados son de carácter académico, investigativos, de utilidad para mejorar los conocimientos, actitudes y prácticas de los estudiantes y para valorar la toma de decisiones y acciones en la universidad relacionadas con el tema.
- **No perjuicio:** No se realizará ningún acto en perjuicio de la dignidad e integridad de los pacientes a los cuales se revisó expediente clínico.
- **Conflicto de intereses:** No existe ningún conflicto de interés de parte del investigador con respecto a los pacientes que se revisó expediente clínico.

Operacionalización de variables

Nº	Variable	Definición operacional	Indicador	Valor
1	edad	Cantidad de años vividos después del nacimiento hasta el momento del estudio.	Expediente Clínico	<ul style="list-style-type: none"> • 30 - 45 años. • 46 – 60 años. • 61 – más años.
2	Sexo	Condición biológica en el que hay diferencia genotípica y fenotípica entre el hombre y la mujer.	Expediente clínico	<ul style="list-style-type: none"> • Mujer • Hombre
3	Escolaridad	Nivel educacional adquirido por el individuo en el transcurso de la vida.	Expediente clínico	<ul style="list-style-type: none"> • Analfabeta. • Alfabetizado. • Primaria. • Secundaria. • Estudio superior.
4	Procedencia	Lugar geográfico del país donde proviene la persona.	Expediente clínico	<ul style="list-style-type: none"> • Urbano • Rural
5	Ocupación	Profesión u oficio en el que un individuo se prepara para desempeñarlo.	Expediente clínico	<ul style="list-style-type: none"> • Ama de casa. • Agricultor/Obrero • Técnico. • Profesional.

6	Tabaquismo	Conducta de cada individuo sobre el consumo y abuso del tabaco en el tiempo.	Expedient e clínico	<ul style="list-style-type: none"> • Si • no
7	Uso de Drogas	Conducta de cada individuo sobre el uso de sustancias ilícitas en el tiempo.	Expedient e clínico	Cocaína Marihuana Crack Otras drogas
8	Comorbilidades	Condición de riesgo en el individuo que lo predispone a padecer de un evento cardiovascular mayor. (ACV, SCA, EAP Etc.)	Expedient e clínico	<ul style="list-style-type: none"> • DM2 Si __ No __ • HTA Sí __ No __ • Dislipidemia Sí __ No__ • Obesidad: Si __ No __ • EVC: Si __ No __ • Cardiopatía isquémica previa Si __ No__ • Enfermedad renal crónica Si __ No__ • Antecedentes de familiares de Enfermedad Cardíaca sí __ No __
7	Horas de Isquemia al	Evento isquémico actual (hora de inicio de los		<ul style="list-style-type: none"> • 0 – 4 Horas.

	momento de la Trombólisis	síntomas, hora del primer contacto médico y tiempos de retraso hasta la realización de la reperfusión (si la hubo).		<ul style="list-style-type: none"> • Mayor 4 – 10 Horas. • Mayor 10 – 12 Horas.
8	Dolor precordial	Sensación opresiva, álgida molesta a nivel del precordio con pesantez e irradiación a nivel del brazo izquierdo mandíbula y base del cuello.		<ul style="list-style-type: none"> • Si • no
9	Enzimas cardiacas	Sustancias biológicas que cuando se encuentran en la circulación sanguínea connotan lesión miocárdica secundario a isquemia, trauma o alguna patología cardiovascular.		<ul style="list-style-type: none"> • CPK Positivas • CPK-MB Positivas • Troponinas Positivas
10	EKG con elevación del	Estudio paraclínico en el cual hay una	Expedient e clínico	<ul style="list-style-type: none"> • BCRIHH Nuevo • Septal.

	segmento ST con topografía	inscripción en papel milimetrado de la actividad eléctrica del corazón y hay anomalías secundarias a isquemia coronaria elevación del segmento ST y topografía.		<ul style="list-style-type: none"> • Antero-Septal. • Antero-Lateral. • Lateral Extenso. • Infero-posterior.
1 1	Tiempo Puerta Aguja	Tiempo que se tarda desde que el paciente acude a emergencia con un IMEST hasta que se comienza la administración de fármacos trombolíticos en general el tiempo deseado es de 30 min o menos.	Expedient e clínico	<ul style="list-style-type: none"> • < a 30 minutos. • > a 30 minutos.
1 2	Trombólisis Efectiva	Evidencia clínica, laboratorio y electrocardiográfica de disminución del sitio de isquemia a nivel miocárdica	Expedient e Clínico.	EKG a los 90 min Post- Trombólisis disminución del 50% del segmento ST Sí ___ No ___

				<p>Disminución del dolor precordial Sí ___ No ___</p> <p>Disminución de la curva enzimática Sí ___ No ___</p> <p>Arritmias de Reperusión Sí ___ No ___</p> <p>Si la respuesta es si ___ Cual: _____</p>
1 3	RAM a Trombolíticos	Reacción adversa por el uso de estreptoquinasa a dosis indicada para trombólisis del SCACEST.	Expedient e clinico	<p>Reacción alérgica en piel y mucosas Sí ___ No ___</p> <p>Hemorragia en el sitio de canalización Sí ___ No ___</p> <p>Hemorragia Intracraneana Sí ___ No ___</p> <p>Otros lugares de Hemorragia Sí ___ No ___</p>
1 4	ESCORE TIMI	Estudio basados en variables que reflejan el riesgo de	Expedient e Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo TIMI 0 – 3 Puntos

		mortalidad en 6 meses.		<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo TIMI 4 – 7 Puntos • Riesgo TIMI 8 a más Puntos
1 5	ESCORE GRACE	Estudio basado en variables que reflejan el riesgo de mortalidad intrahospitalaria.	Expedient e clínico	<ul style="list-style-type: none"> • GRACE Bajo < 108 pts. • GRACE Intermedio 109 – 140 pts. • GRACE Alto 140 a más pts.
1 6	ESCORE CROUSADE	Estudio basado en variables que reflejan el riesgo de sangrado de los pacientes que van a ser sometidos a administración de trombolíticos	Expedient e clínico	<ul style="list-style-type: none"> • Muy Bajo < 20 pts. • Bajo 21 – 30 pts. • Moderado. 30 – 40 pts. • Alto 41 – 50 pts. • Muy Alto 51 a más pts.
1 7	Clasificación KILLIP KIMBALL	Escala clínica que se utiliza para estratificar la gravedad del SCACEST/IAM basado en el grado de insuficiencia cardiaca.	Expedient e clínico	<ul style="list-style-type: none"> • KILLIP KIMBALL I • KILLIP KIMBALL II • KILLIP KIMBALL III • KILLIP KIMBALL IV

18	Complicaciones Mecánicas del IAM	Lesiones estructurales a nivel cardiaco que suelen ser fatales en los pacientes.		<p>Ninguna</p> <p>Ruptura pared libre Sí__ No__</p> <p>Ruptura del tabique Interventricular Sí __ No __</p> <p>Ruptura de músculos papilares Sí __ No __</p> <p>Aneurisma y Pseudoaneurisma de la pared del VI Sí__ No __</p>
19	Complicaciones Eléctricas del IAM	Arritmias cardiacas secundaria a zonas de isquemias a nivel del musculo cardiaco que generan cambios en los potenciales de acciones transmembranas generando arritmias malignas.	Expediente clínico	<ul style="list-style-type: none"> • Ninguna • TV/FV • Torsades de Point • Bloqueos AV
20	Tratamiento recibido	Tratamiento recibido en su alta y egreso hospitalario	Expediente clínico	<ul style="list-style-type: none"> • Ácido acetilsalicílico (AAS) • betabloqueantes (BB) • inhibidores de la enzima

				<p>convertidora de angiotensina (IECAs)</p> <ul style="list-style-type: none"> • farmacos hipolipemiantes
2 1	Procedimientos realizados	Procedimientos realizados necesarios para preservar la vida del paciente	Expedient e clínico	<ul style="list-style-type: none"> • reanimación cardiopulmonar • ventilación mecánica • Descarga eléctrica
2 2	Condición de Egreso	Estado en el que el paciente egresa de la institución	Expedient e clínico	<ul style="list-style-type: none"> • Vivo • Fallecido

VIII. Resultados

Características de los pacientes sometidos al estudio

	Frecuencia/Porcentaje	p tendencia
Edad, años	67.67 (+/- 13.03)	0.145
Sexo masculino	50 (54.9%)	0.59
Sexo femenino	41(41,5%)	0.0591
Analfabeto	43 (47,3%)	0.035
Procedencia (urbana)	63 (69,2%)	0.237
HTA	62 (68%)	0.634
DM	56 (61.5%)	0.503
Dislipidemia	40 (44%)	< 0.001
Tabaquismo	33 (36%)	0.72
antecedentes de cardiopatía	4 (4.4%)	0.024

IC 95%. Chi2 para Edad: 7.46 sexo: 3.58 escolaridad: 8.53, procedencia: 1.53, hipertensión arterial: 0.232, diabetes mellitus: 0.10, dislipidemia: 15.37 tabaquismo: 3.27, antecedente de cardiopatía: 5.10. Los valores corresponden a número de pacientes (porcentajes). P tendenc: P para test de tendencia lineal. Edad expresada en desviación estándar. Fuente: expediente clínicos

La edad promedio de los pacientes incluidos en el estudio es de 67.67 años, el promedio de desviación de las edades con respecto a su media aritmética es de 13.03. Siendo el 54.9 % de los pacientes varones; el 47.3 % no tenían ningún estado escolar aun siendo de procedencia urbana en el 69.2% de los casos. El 68% de los pacientes estudiados fueron hipertensos, mientras que un 56 % fueron diabéticos y un 44% dislipémicos. El tabaquismo se encontró en el 36 % de los pacientes en estudio como factor de riesgo cardiovascular posterior se explicara el efecto “protector” de este antecedente. Para IC 95%. Chi2 para Edad: 7.46 sexo: 3.58

escolaridad: 8.53, procedencia: 1.53, hipertensión arterial: 0.232, diabetes mellitus: 0.10, dislipidemia: 15.37 tabaquismo: 3.27, antecedente de cardiopatía: 5.10. Tabla 1

Tabla 2. Antecedentes cardiológicos y comorbilidades de los pacientes con IMEST sometidos a estudio N= 91

	Frecuencia/Porcentaje	P
IAM previo	22 (24%)	0.796
ICC previa	32 (35%)	0.34
EVC	11 (12%)	0.553
FA previa	14 (15.4%)	0.31
Tto CV previo	62 (68%)	0.634
ERC	27 (29.7 %)	0.74
Diálisis	2 (2.2%)	0.49
obesidad	31 (32%)	0.844

IC 95%. Chi2 para IAM previo: 0.002, ICC previa: 1.81, EVC: 0.455, FA previa: 4.64, Tto CV previo, ERC: 1.71, Diálisis: 1.67, obesidad: 0.001. Los valores corresponden a número de pacientes (porcentajes). P tendenc: P para test de tendencia lineal. Fuente: expediente clínicos

Las características basales de los pacientes, antecedentes cardiológicos y comorbilidades de los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del ST, se muestran en la Tabla 2. En el 68% de los pacientes estaban con manejo medico previo por enfermedad cardiovascular, con un 24% de antecedente de IAM previo y un 35 % ya cursaban con algún grado de insuficiencia cardíaca antes de presentar el evento actual. El 32% de los pacientes cursaban con obesidad. Para IC 95%. Chi2 para IAM previo: 0.002, ICC previa: 1.81, EVC: 0.455, FA previa: 4.64, Tto CV previo, ERC: 1.71, Diálisis: 1.67, obesidad: 0.001. (Tabla 2)

Tabla 3. Situación clínica y hemodinámica al ingreso de los pacientes con IMCEST sometidos a estudio

	frecuencia/porcentaje	p
Síntomas atípicos	23 (24.3%)	0.008
Killip >I	67 (73.7 %)	0.651
Killip IV	24 (26%)	0.561
FC DE	92 +/- 23.63	0.351
TAS DE	105 +/- 32	0.402
Glucemia DE ±	253 +/- 104	0.892
BRIHH	10 (11%)	0.16

IC 95%. Chi2 para Síntomas atípicos: 4.47, Killip: 2.85, FC DE: 12.56, TAS DE: 20.53, Glucemia DE: 56.00, BRIHH: 2.18. Los valores corresponden a número de pacientes (porcentajes).). P tendenc: P para test de tendencia lineal. D.E: Desviación estándar. Fuente expediente clínico.

A lo largo del periodo del estudio se comprobó que (tabla 3), al ingreso, los pacientes presentaron menores cifras de TAS y altos valores de glucemia con una media de 253 +/- 104 mg/d, el 24,3% de los pacientes presento síntomas atípicos lo que representa un atraso para el paciente para definir el síntoma que lo hará llegar a la unidad y recibir la terapia de reperfusión farmacológica en la unidad. El 73.7% de los pacientes acudieron en forma no tan graves de infarto agudo miocardio según la clasificación de killip entre I-III, sin embargo un tercio de estos pacientes se presentó en killip IV lo cual pronostica alto riesgo de mortalidad, ingreso a unidad de cuidados intensivos y medidas invasivas. El bloqueo de rama izquierda completo de rama izquierda represento el 11% de los pacientes que acudieron a la unidad en este periodo lo que retrasa aún más en manos menos expertas el diagnóstico y manejo oportuno de IAM con elevación del ST. Para un IC 95%. Chi2 para Síntomas atípicos: 4.47, Killip: 2.85, FC DE: 12.56, TAS DE: 20.53, Glucemia DE: 56.00, BRIHH: 2.18. (Tabla 3)

Tabla 4. Complicaciones intrahospitalarias durante la evolución N= 91

	Frecuencia/ Porcentaje	p
Killip >I	67 (73.7 %)	0.651
Killip IV	24 (26%)	0.561
Fibrilación auricular	14 (15,4%)	0.04
Taquicardia ventricular	14 (15.4%)	0.03
Fibrilación ventricular	12 (13,2)	0.07
Bloqueo AV	6 (6,6%)	0.03
Compl. Mecánicas	0 (0%)	
EVC	2 (2,2 %)	0.293
Hemorragia	4 (4,4%)	0.243

IC 95%. Chi2 para Killip: 2.85, Fibrilación auricular: 4.64, complicaciones eléctricas: 11.96. Hemorragia: 7.83. Los valores corresponden a número de pacientes (porcentajes). P tendenc: P para test de tendencia lineal. Fuente expediente clínico.

Durante el ingreso intrahospitalario presentaron complicaciones en su evolución clínica en promedio presentaron 15.4% arritmias letales de tipo fibrilación ventricular y otras complicaciones eléctricas como bloqueos AV en un 6,6%, fibrilación ventricular (13,2%) sin embargo ningún paciente presento complicaciones mecánicas y un número muy pequeño 4,4% complicaciones hemorrágicas. (tabla 4). Para IC 95%. Chi2 para Killip: 2.85, Fibrilación auricular: 4.64, complicaciones eléctricas: 11.96. Hemorragia: 7.83. (Tabla 4)

Tabla 5. Características de los IMEST N=91

	frecuencia/porcentaje	p
Localización antero-septal	35 (38.5%)	0.37
Localización inferior	18 (19.8%)	0.259
CKMB pico	117 +/- 42,35	0.003
FEVI <45%	16 (16%)	0.617
Riesgo TIMI 8 a más Puntos	42 (46,2%)	0.001
GRACE alto 140 a más pts.	42 (46,2%)	0.002
Crosade moderado. 30 – 40 pts.	33 (36,3%)	0.001
Retraso del paciente, única causa de no trombolisis (> 12 hrs síntomas)	50 (54,9%)	0.001
Repercusión farmacológica no efectiva	9 (21.9%)	0.064

IC 95%. Chi2 para Localización antero-septal; 2.18, CKMB pico: 41.49, FEVI <45%: 7.03, TIMI: 6.46, GRACE: 5.70, Crosade: 6.64, Retraso del paciente: 90.00, Repercusión farmacológica no efectiva 1.67. Los valores corresponden a número de pacientes (porcentajes).). P tendenc: P para test de tendencia lineal. D.E: desviación estándar. CKMB expresadas como media y DE. Fuente expediente clínico.

Atendiendo a las características clínicas del IMCEST (Tabla 5), a lo largo del estudio se pudo objetivar una mayor proporción de infartos de localización antero-septal (38.5%) y en segundo lugar el infarto de cara inferior con 19.8% de los casos. En relación a las enzimas cuantificadas solo se logró evaluar CPK-MB que es con lo que se cuenta en la unidad hospitalaria con una media aritmética de 117 con p con significancia estadística para mal pronóstico posterior. En cuanto a la FEVI objetivada en la ecografía realizada durante el ingreso se puede notar que hay una cantidad de pacientes los cuales presentaban FEVI disminuida (16%).. las escalas pronosticas se presentó un escala Crosade moderado. 30 – 40 puntos en un 36,3%, retraso del paciente como única causa de no trombólisis (> 12 horas síntomas) 54,9%.de los pacientes. La repercusión farmacológica no fue efectiva en 21.9%.

Con un IC 95%. Chi2 para Localización antero-septal; 2.18, CKMB pico: 41.49, FEVI <45%: 7.03, TIMI: 6.46, GRACE: 5.70, Crosade: 6.64, Retraso del paciente: 90.00, Repercusión farmacológica no efectiva 1.67. (Tabla 5)

Tabla 6. Procedimientos intrahospitalarios realizados durante el periodo de estudio N=91

	frecuencia/porcentaje	P
VMI	40 (44%)	0.159
VMNI	14 (14.4%)	0.030
RCP	38 (41%)	0.00
Choque eléctrico	38 (41%)	0.142

IC 95%. Chi2 para VMI: 10.45, VMNI: 6.32, RCP: 1.77. Choque eléctrico: 1.77 Los valores corresponden a número de pacientes (porcentajes). P tendenc: P para test de tendencia lineal. Fuente expediente clínico.

Los pacientes ingresados en el estudio con SCACEST se les realizaron en un porcentaje importante procedimiento invasivos en unidad de cuidados intensivos uno de los más frecuente fue la ventilación mecánica invasiva con el 44% de los pacientes. En menos proporción se ofreció la ventilación mecánica no invasiva 14.4%. En el 41 % de los pacientes se realizó descargas eléctricas como manejo de arritmias letales en unidad de cuidados intensivos y reanimación cardiopulmonar. Para un IC 95%. Chi2 para VMI: 10.45, VMNI: 6.32, RCP: 1.77. Choque eléctrico: 1.77. (Tabla 6)

Tabla 7. Tratamiento intrahospitalario N=91

Tratamiento al ingreso	frecuencia/porcentaje	p
Aspirina	91 (100%)	0.001
BB	72 (79,6%)	0.001
IECA	74 (82.2%)	0.152
Clopidogrel	91 (100%)	0.143
Heparina	91 (100%)	0.143
Estatinas	91 (100%)	0.001
Tratamiento al alta		
Aspirina	54 (89%)	0.001
BB	53(88.5 %)	0.001
IECA	50 (82.4%)	0.001
Clopidogrel	44 (73%)	0.133
Estatinas	31 (50%)	0.005

IC 95%. Chi2 para tratamiento al ingreso: 0.001 tratamiento al alta: 5.27. Los valores corresponden a número de pacientes (porcentajes). P tendenc: P para test de tendencia lineal. Fuente expediente clínico.

En la Tabla 7 se muestran los tratamientos médicos recibidos por los pacientes durante su ingreso y al alta. A lo largo del estudio los pacientes recibieron en mayor proporción, tanto al ingreso como al alta, tratamiento con aspirina, clopidogrel, betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y estatinas (mayoría $p < 0,001$). Aunque al egreso se observa menos consistencia en el cumplimiento de protocolos estandarizados para el manejo de infarto agudo con elevación del ST. IC 95%. Chi2 para tratamiento al ingreso: 0.001 tratamiento al alta: 5.27.

Características en la reperusión farmacológica

En la población sometida a estudio, un 45.05% de los pacientes recibieron reperusión farmacológica al ingreso, Por otro lado, en promedio, un 54.96% de los pacientes no recibieron terapia de reperusión (gráfico 1). La causa más frecuentes para no reperfundir con terapia farmacológica de primera línea fue en el 100% de los pacientes el retraso del paciente para acudir a la unidad asistencial, en los expedientes no se detalla otra causa por la cual el paciente no se indique la trombolisis tabla 5. Para un IC95% y Chi2: 6.11 (Grafico 1)

La tabla 8 y 9 ilustra los cambios producidos en la mediana aritmética y desviación estándar de los tiempos de retraso en el uso del tratamiento de reperusión durante el estudio, incluyendo el tiempo desde la llegada al hospital hasta la aplicación de la terapia de reperusión farmacológica (puerta-aguja) presenta una desviación estándar de 98 minutos +/- 53.41. Cuando se evalúa el tiempo que se tarda en realizar un ingreso 139,56 (2.27 hrs) +/- 48,257 chi2:48.46 e ingreso uci 154,51(2.57 hrs) +/- 46,625 chi2: 40.42

Tabla 8 Tiempo de inicio de la trombólisis N=41

Media	N	Desv. típ.
98,54 (1.6 hrs)	41	53,412

Fuente expedientes clínicos se realizó desviación estándar. IC95% Chi2:18.46

Tabla 9. Tiempos en el cual se efectúa el ingreso y su posterior llegada a UCI en pacientes sometidos a estudio

	Minutos que tarda el ingreso	Minutos hasta ingreso a uci
Media	139,56 (2.27 hrs)	154,51(2.57 hrs)
N	91	91
Desv. típ.	48,257	46,625

Fuente expediente clínico IC95% Chi2 (tiempo que tarda el ingreso): 48.46, chi2 (tiempo de ingreso a uci): 40.42

Diferencias entre los pacientes con y sin reperfusión

Tabla 10. Características de los pacientes sometidos a estudio N=91

	No reperfusión	Reperfusión farmacológica	p diferencias
Edad, años	74 +/- 8	61 +/- 10	0.11
Sexo masculino	23 (25.27%)	27 (29.67%)	0.129
sexo femenino	27 (29.67%)	14 (15.38%)	0.123
HTA	33 (36.26%)	29 (31.86%)	0.133
DM	31 (34.06%)	25 (27.47%)	0.043
Dislipidemia	23 (25.27%)	17 (18.68%)	0.001
Tabaquismo	14 (15.38%)	19 (20.87%)	0.095
antecedentes de cardiopatía	0	4 (100%)	0.134

IC 95%. Chi2 para Edad: 7.46 sexo: 3.58 escolaridad: 8.53, procedencia: 1.53, hipertensión arterial: 0.232, diabetes mellitus: 0.10, dislipidemia: 15.37 tabaquismo: 3.27, antecedente de cardiopatía: 5.10. Los valores corresponden a número de pacientes (porcentajes). Fuente expediente clínico.

Frente a los pacientes que recibieron reperfusión (Tablas 10), los pacientes no reperfundidos se caracterizaron por presentar mayor edad 74 +/- 8 vs 61 +/- 10 p0.11, ser masculino 23 (25.27%) vs 27 (29.67%) p 0.129, hipertensos 33 (36.26%) vs 29 (31.86%) p 0.133, diabéticos 31 (34.06%) vs 25 (27.47%) p 0.043 y dislipidemicos, 23 (25.27%) vs 17 (18.68%) p 0.001 los pacientes que se recibieron tratamiento farmacológico tenían mayor frecuencia de tabaquismo 14 (15.38%) vs 19 (20.87%) p 0.095. (Tabla 10)

Tabla 11. Antecedentes cardiológicos y comorbilidades de los pacientes con IMCEST según la reperfusión recibida. N=91			
	no reperfusión	reperfusión farmacológica	p diferencias
IAM previo	12 (13.18%)	10 (10.9%)	0,727
ICC previa	21 (23.07%)	11 (12.08%)	0,15
EVC	5 (5.49%)	6 (6.59%)	0,666
FA previa	4 (4.39%)	10 (10.9%)	0,648
Tto CV previo	33 (36.26%)	29 (31.86%)	0.123
ERC	12 (13.18%)	15 (16.48%)	0,53
Diálisis	2 (2.19%)	0	0.678
obesidad	17 (18.68%)	14 (15.38%)	0,158

IC 95%. Chi2 para IAM previo: 0.002, ICC previa: 1.81, EVC: 0.455, FA previa: 4.64, Tto CV previo, ERC: 1.71, Diálisis: 1.67, obesidad: 0.001. Los valores corresponden a número de pacientes (porcentajes). Fuente expediente clínico.

Los pacientes en los cuales no se realizó reperfusión farmacológica en antecedentes cardiológicos y comorbilidades de los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del ST se caracteriza por tener infarto agudo al miocardio anterior 12 (13.18%) vs 10 (10.9%) p 0,727, insuficiencia cardiaca previa 21 (23.07%) vs 11 (12.08%) p 0,15, Tto CV previo 33 (36.26%) vs 29 (31.86%) p 0.123, Diálisis 2 (2.19%) vs 0 p 0.678 y obesidad 17 (18.68%) vs 14 (15.38%) p 0,158. Todos los datos antes mencionados están en un intervalo de confianza 95%. Chi2 para IAM previo: 0.002, ICC previa: 1.81, EVC: 0.455, FA previa: 4.64, Tto CV previo, ERC: 1.71, Diálisis: 1.67, obesidad: 0.001 respectivamente. (Tabla 11)

Tabla 12. Complicaciones intrahospitalarias según reperusión dicotómica N=91			
	no reperusión	reperusión farmacológica	p
Síntomas atípicos	17 (18.68%)	6 (6.59%)	0.035
Killip >I	36(39.56%)	31(34.06%)	0.001
Killip IV	14(15.38%)	10(10.98%)	0.001
Fibrilación auricular	4 (4.39%)	10 (10.98%)	0,648
Taquicardia ventricular	10(10.98%)	4(4.39%)	0.001
Fibrilación ventricular	4(4.39%)	8(8.79%)	0.001
Bloqueo AV	0	6(6.59%)	0.001
Compl. Mecánicas	0	0	0
EVC	0	2(2.19%)	0.001
Hemorragia	0	4(4.39%)	0.001

IC 95%. Chi2 para Killip: 2.85, Fibrilación auricular: 4.64, complicaciones eléctricas: 11.96. Hemorragia: 7.83. Los valores corresponden a número de pacientes (porcentajes). Fuente expediente clínico.

Al ingreso (Tabla 12), los pacientes que no recibieron tratamiento de reperusión, frente a los reperfundidos, se caracterizaron por presentar con más frecuencia síntomas atípicos 17 (18.68%) vs 6 (6.59%) p 0.035, mayores tasas de clase Killip >I 36(39.56%) vs 31(34.06%) y de Killip IV 14(15.38%) vs 10(10.98%). Además que se evidenció que los pacientes que no se trombolizaron presentaron mayor número de complicaciones eléctricas taquicardia ventricular 10(10.98%) vs 4(4.39%) p 0.001. Fue mayor el número de bloqueos AV en pacientes trombolizados 0 vs 6(6.59%) p 0.001. No se registró ninguna complicación mecánica secundaria al IAM. Las complicaciones hemorrágicas son más frecuentes en pacientes en los cuales se realizó reperusión Hemorragia 0 vs 4(4.39%) p 0.001. Están en un IC 95%. Chi2 para Killip: 2.85, Fibrilación auricular: 4.64, complicaciones eléctricas: 11.96. Hemorragia: 7.83 respectivamente.

Tabla 13. Procedimientos intrahospitalarios realizados según reperfusión dicotómica N=91

	no reperfusión	Reperfusión farmacológica	p
VMI	24(26.37%)	16(17.58%)	0.159
VMNI	2(2.19%)	12(13.18%)	0.030
RCP	24(26.37%)	14(15.38%)	0.001
Choque eléctrico	24(26.37%)	14(15.38%)	0.140

IC 95%. Chi2 para VMI: 10.45, VMNI: 6.32, RCP: 1.77. Choque eléctrico: 1.77. Los valores corresponden a número de pacientes (porcentajes). Fuente expediente clínico.

En cuanto a los procedimientos intrahospitalarios realizados (Tabla 13), los pacientes No reperfundidos precisaron en mayor frecuencia de cardioversión eléctrica 24(26.37%) vs 14(15.38%), mayor reanimación cardiopulmonar en pacientes no trombolizados 24(26.37%) vs 14(15.38%) p: 0.001. con un intervalo de confianza IC 95%. Chi2 para VMI: 10.45, VMNI: 6.32, RCP: 1.77. Choque eléctrico: 1.77 respectivamente.

Tabla 14, Situación clínica y hemodinámica al ingreso de los pacientes con IMEST sometidos a estudio según reperfusión dicotómica N=91

	No reperfusión	reperfusión	p
Síntomas atípicos	17 (18.68%)	6 (6.59%)	0.035
Killip >I	36(39.56%)	31(34.06%)	0.001
Killip IV	14(15.38%)	10(10.98%)	0.001
FC DE	96	88	0.962
TAS DE	92	112	0.410
Glucemia DE ±	266 +/- 132	185 +/- 75	0.768
BRIHH	4 (4.39%)	6 (6.59%)	0.172

IC 95%. Chi2 para Killip: 2.85, Fibrilación auricular: 4.64, complicaciones eléctricas: 11.96. Hemorragia: 7.83. Los valores corresponden a número de pacientes (porcentajes), salvo FC, TAS y glucemia expresado como media aritmética Fuente expediente clínico.

Durante la estancia intrahospitalaria situación clínica y hemodinámica al ingreso de los pacientes (Tabla 13), los pacientes no reperfundidos presentaron mayores frecuencia de síntomas atípicos 17 (18.68%) vs 6 (6.59%) p 0.035, Killip >I 36(39.56%) vs 31(34.06%) p 0.001, Killip IV 14(15.38%) vs 10(10.98%) p 0.001. Además las cifras de glucosa son mucho más altas en los pacientes no reperfundidos 266 +/- 132 vs 185 +/- 75 p 0.768. Presión arterial con medias aritméticas más bajas en relación a los perfundidos 92 vs 112 p 0.410. La frecuencia cardiaca fue más alta en pacientes no reperfundidos 96 vs 88 p 0.962. En los pacientes perfundidos se observaron más casos de bloqueos de rama izquierda 4 (4.39%) vs 6 (6.59%) p 0.172. Con un intervalo de confianza 95%. Chi2 para Killip: 2.85, Fibrilación auricular: 4.64, complicaciones eléctricas: 11.96. Hemorragia: 7.83 respectivamente.

Tabla 15. Características de los IMEST dicotómico N=91

	no reperfusión	Reperfusión farmacológica	p
Localización antero-septal	19 (54.28%)	16 (45.71%)	0.669
Localización inferior	9 (9.8%)	9 (9.8%)	0.669
CKMB pico DE	126 +/- 32	98 +/- 45	0.02
FEVI <45%	14 (77%)	4 (22.22%)	0.001
Riesgo TIMI 8 o más puntos	24 (26.37%)	18 (18.78%)	0.001
GRACE alto 140 puntos o mas	24 (26.37%)	18 (19.78%)	0.002
Crousade 30-40 puntos	24 (26.37%)	8 (8.79%)	0.001

IC 95%. Chi2 para Localización antero-septal; 2.18, CKMB pico: 41.49, FEVI <45%: 7.03, TIMI: 6.46, GRACE: 5.70, Crousade: 6.64. Los valores corresponden a número de pacientes (porcentajes). Fuente expediente clínico.

En los pacientes reperfundidos se objetivo una mayor proporción de ACV 0 vs 2 y hemorragia 0 vs 4 frente a aquellos que no recibieron terapia trombolítica. P 0.001 En cuanto a las características del IMEST (Tabla 14), frente a los pacientes que no recibieron reperfusión a su ingreso, los pacientes reperfundidos se caracterizaron por presentar en mayor proporción IMEST de localización antero septal 19 vs 16, mayor pico de CKMB (126 +/- 32 vs 98 +/- 45) y menor FEVI en los pacientes no trombolizados 14 (77%) vs 4 (22.22%) cuando se evalúa los escore pronostico se observan escore mucho más altos en los pacientes que no se sometieron a reperfusión farmacológica. No se agrega a esta tabla la causa de la no trombólisis por que ya fue explicada que en el 100% de los casos no se indicó esta terapia porque ya no se encontraban en el periodo de ventana para este fármaco.

Mortalidad en pacientes sometidos a estudio

Cuando se valora la mortalidad en relación a la terapia de reperfusión farmacológica se observa que en los pacientes que no se les realizo la reperfusión farmacológica el 44% fallece durante la estancia intrahospitalaria. (Grafico 2)

Predictores de mortalidad intrahospitalaria

En la Tabla 15 se presentan los resultados del análisis de regresión logística binaria para determinar los predictores de mortalidad intrahospitalaria. La edad, el sexo femenino, la hiperglucemia al ingreso, la insuficiencia cardiaca al ingreso y los valores aumentados de CKMB resultaron predictores independientes de mortalidad intrahospitalaria. Por otro lado, las cifras elevadas de tiempo al ingreso, la FEVI mayor del 45% y la realización de reperfusión se asociaron de manera

independiente a la disminución de la mortalidad intrahospitalaria. La reperfusión farmacológica fue OR 0,459 (0,298 - 0,706) $p < 0,001$ el factor más importante para disminuir mortalidad en pacientes con infarto agudo miocardio con elevación del ST.

Tabla 16 Modelo de regresión logística binaria para mortalidad intrahospitalaria.

N=91

	OR, IC 95%	P
Edad	1,044 (1,025 - 1,063)	<0,001
Sexo femenino	1,574 (1,099 - 2,256)	0,013
HTA	1,040 (0,741 - 1,460)	0,819
Diabetes mellitus	2,857 (0,564 - 1,303)	0,471
Dislipemia	1,920 (0,644 - 1,312)	0,644
Tabaquismo	0,999 (0,642 - 1,554)	0,997
C.I. previa	1,005 (0,674 - 1,500)	0,457
I.C. previa	2,135 (0,813 - 1,585)	0,001
ACV	0,789 (0,467 - 1,335)	0,377
FA previa	1,018 (0,501 - 2,068)	0,961
ERC	1,487 (0,927 - 2.384)	0,001
Tiempo al ingreso *	3,845 (3,567 - 4,258)	0,001
Tiempo ingreso a uci	4.124 (3.912 - 4,321)	0.001
Tiempo de inicio de trombólisis	3.531 (3.234-3.671)	0.001
Killip >I ingreso	2,301 (1,619 - 3,268)	<0,001
FC al ingreso	2,418 (0,719 - 8,132)	0,153
TAS al ingreso	0,187 (0,111 - 0,315)	< 0,001
Glucemia al ingreso	10,734 (3,575 - 32,225)	<0,001
CKMB	1,619 (1,100 - 2,383)	0,015
FEVI >45%	0,47 (0,024 - 0,093)	<0,001
Reperfusion	0,459 (0,298 - 0,706)	<0,001

Chi2=6.112 0, p=0,15, IC 95% 0,91-0,94. Fuente expediente clínico.

IX. Análisis de los resultados

Edad

La edad promedio de los pacientes incluidos en el estudio es de 67.67 años, el promedio de desviación de las edades con respecto a su media aritmética es de 13.03. La edad de nuestra población, se encuentra en concordancia con estudios previos que establecieron edades entre 67 años. La edad es el factor clínico que más impacto tiene sobre el pronóstico de los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del ST, pues el aumento de la edad se asocia no solo a un aumento exponencial de la mortalidad tanto en fase aguda como tardía, sino que también se asocia a una menor revascularización. (Stone G, 2002)

Sexo

Siendo el 54.9 % de los pacientes varones en nuestro estudio, en contraste con otros estudios donde la mayor proporción de varones entre los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del ST es una constante a nivel mundial. Dependiendo de las series, se encuentran cifras similares a las obtenidas en nuestro estudio o cifras de varones entre 60-65%, tratándose en estos casos de estudios en los que no solo se valoraron pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del ST en las unidades coronarias, sino ingresados en todos los servicios de los hospitales. La proporción de sexo femenino es importante porque tras un IMEST las mujeres presentan tasas de mortalidad a corto y largo plazo superiores a los varones, resultando el sexo femenino predictor de mortalidad, lo cual concuerda con nuestros resultados. Por otro lado, la diferencia de edad entre hombres y mujeres, con una edad mayor del sexo femenino de 8 años respecto a los varones también es concordante con estudios previos. (Le May M, 2001).

Escolaridad

En nuestro estudio se evidencio que 47.3% de nuestros pacientes es analfabeto en otros estudios se identificó que el mayor número de pacientes con trombólisis efectiva fueron aquellos que tenían estudios académicos de primaria con 71%, seguido de los pacientes que negaban tener algún tipo de estudio analfabeta con un 29% donde no se obtuvo resultados en pacientes con estudios de secundaria o estudios superiores (Baltodano, 2015).

Procedencia

La procedencia urbana en el 69.2% de los casos cuando se compara con otros estudios la variable procedencia los pacientes que tuvieron mayor beneficio del tratamiento trombolítico fueron aquellos que procedían de la zona urbana con 57% y de la zona rural un 43% (Baltodano 2015).

Hipertensión arterial

El 68% de los pacientes estudiados fueron hipertensos no concuerda con otros estudios de la región que presenta porcentajes del 29% con escasa respuesta a terapia trombolítico. Sin embargo cuando se compara pacientes trombolizados vs no trombolizados 33 (36.26%) vs 29 (31.86%) p 0.133 se observa que no se trombolizan una mayor cantidad de pacientes no trombolizados en la regresión logística binaria con un OR 1.04 muy cercano a la unidad lo que nos demuestra que no es uno de los factores muy fuertes para aumento de la mortalidad en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST. Nuestras tasas de hipertensión arterial son elevadas y superiores a las objetivadas en los cortes del registro ARIAM entre 2.010 y 2.013, del estudio DIOCLES, de otros estudios europeos y únicamente similares a las de un estudio estadounidense, que presento, además, cifras de diabetes similares a las nuestras. No solo es preocupante la alta proporción de pacientes hipertensos, sino que además, y de forma similar a lo que ocurre en otros países tanto en Europa como en Estados Unidos, a pesar de las medidas de control,

la proporción de pacientes hipertensos se ha incrementado en los últimos años. (Grines C, 2002)

Diabetes mellitus

La proporción de pacientes con diabetes mellitus en nuestro estudio resulto especialmente elevada diabéticos un 56 % y esta es la comparación de pacientes con sin terapia fibrinolítica y a los que se les realizo 31 (34.06%) vs 25 (27.47%) p 0.043. En la mayoría de los estudios la proporción de pacientes diabéticos con infarto agudo miocardio con elevación del ST se encuentra por debajo del 25%, mientras que en el estudio superior al 50% del total de pacientes con infarto con elevación del ST. (Hanssen M, 2010)

Tabaquismo

En nuestro estudio se identificó que el tabaquismo tenía una frecuencia del 36%. Aunque el tabaquismo disminuye en los países industrializados, varios estudios describen la existencia de un hábito tabáquico en paciente con IMEST entre el 40-45% según las series similar a la nuestra, lo cual contrasta con cifras a nivel mundial, siendo únicamente similares a la serie publicada por Schiele et al realizada en Europa con un 40% y al estudio de Kook et al en Corea con un 45% (Kook H, 2014). Hay diversos factores que pueden explicar estas diferencias, como que las políticas sanitarias de prohibición del consumo de tabaco en centros de trabajo han sido intervenciones eficaces para reducir el hábito tabáquico, y que otras acciones como los programas para dejar de fumar se han aplicado.

Numerosos estudios demuestran que el fumador activo que experimenta un IMEST tiene mejor pronóstico, lo que se conoce como paradoja del fumador. Se sabe que fumar tabaco produce varios efectos fisiopatológicos tales como disfunción endotelial, vasoconstricción, activación plaquetaria, se promueven estados crónicos

de inflamación, aumentan los niveles circulantes en sangre de fibrinógeno y de factor tisular, además de producir cambios en el ADN. Según Braunwald, el hecho de que el tabaquismo prediga mejores resultados, no se debe a beneficio directo del tabaco, sino a que los pacientes fumadores tienen más posibilidades de recibir tratamiento de reperfusión por el hecho de ser más jóvenes, tener menos comorbilidades y menos enfermedad coronaria avanzada (Aune E, BMC Med.). En nuestro estudio, el tabaquismo resulto predictor independiente de reperfusión.

Dislipidemia

Otro de los factores de riesgo cardiovascular clásicos, asociado especialmente al desarrollo de Cardiopatía isquémica es la dislipemia. La prevalencia de la dislipemia en américa en el contexto del infarto agudo con elevación del ST se encuentra en torno al 45-65% según las series, lo que supone una alta prevalencia en la población, sobre todo teniendo implicación cuando se asocia a otros factores de riesgo. Según lo dicho, la proporción de pacientes dislipemicos objetivada en nuestro estudio es de 44% superior a la de otros países, similar a la del registro GRACE, discretamente inferior a la objetivada en otros estudios nacionales e internacionales con un 40% en el estudio europeo de Schiele et al, en el registro francés FAST-MI y un 42% en el estudio canadiense de Ko et al y francamente inferior al 57% objetivado en Suiza (263). Sin embargo, a pesar de la disparidad de cifras en cuanto a la prevalencia de la dislipemia a nivel mundial, y al igual que se observa en nuestra población, en los últimos años se ha objetivado un incremento en las cifras de pacientes dislipemicos con IMEST, probablemente secundario a la epidemia de sedentarismo y obesidad instaurada en la sociedad en los últimos años. (Orozco-Beltran D, 2012)

Antecedente de cardiopatía isquémica previa

La proporción de pacientes con antecedente de infarto previo en la mayoría de series oscila entre el 20% y el 40%, cifras superiores a las objetivadas en nuestra

población (24%), mientras que tanto en el estudio DIOCLES como en los cortes del registro ARIAM se objetivaron cifras cercanas al 10% (probablemente en relación a una población con menores comorbilidades). (Sociedad española de medicina intensiva, 2013) El antecedente de CI previa se ha evaluado en otros estudios, de forma que estos pacientes presentan mayor riesgo de eventos adversos tanto a corto plazo como en el seguimiento, y reciben tratamiento de reperfusión en menor proporción. Sin embargo, en nuestro estudio, el antecedente de cardiopatía isquémica previa no fue predictor independiente de mortalidad intrahospitalaria. Eagle et al explicaron esta paradoja argumentando que posiblemente se deba a que sea difícil de discernir si las alteraciones objetivadas en el segmento ST son nuevas o no (Eagle K, 2008).

Antecedente de evento vascular cerebral

El antecedente de evento vascular cerebral ya se ha valorado en estudios previos, considerándose como predictor de mortalidad a largo plazo y de no reperfusión, lo que concuerda con nuestros resultados. (The European Myocardial Infarction Project Group, 1993)

Enfermedad renal crónica

En pacientes con infarto agudo miocardio con elevación del ST, la presencia de enfermedad renal crónica, muestra un porcentaje del 23%. Por otro lado, al igual que en otros estudios, en los últimos años se ha objetivado un aumento en las tasas de estos pacientes con enfermedad renal crónica. En la relación entre la enfermedad renal crónica y los resultados adversos objetivados en pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del ST intervienen varios factores. En primer lugar, la enfermedad renal crónica no solo se encuentra asociada frecuentemente a otras comorbilidades importantes como la diabetes mellitus o la hipertensión, sino que se asocia a un amplio abanico de alteraciones metabólicas

incluyendo hiperlipidemia, elevación de los niveles de lipoproteína A, hiperhomocisteinemia, hipercoagulabilidad, aumento del estrés oxidativo e hiperreninemia, factores que podrían explicar la alta incidencia de enfermedad coronaria en pacientes con enfermedad renal (Masoudi F, 2004). En segundo lugar, en los pacientes con enfermedad renal crónica que presentan un infarto agudo al miocardio la dificultad diagnóstica puede verse incrementada pues las manifestaciones clínicas de los síndrome coronario agudo con frecuencia son atípicas y porque además las concentraciones séricas de troponinas a menudo están elevadas en estos pacientes (306). Además, el tratamiento del infarto agudo al miocardio en pacientes con enfermedad renal crónica es particularmente problemático, para empezar porque, tradicionalmente, los pacientes con enfermedad renal avanzada y aquellos en tratamiento con diálisis no han sido incluidos en ensayos clínicos randomizados de cara a valorar tratamientos médicos ni estrategias de reperfusión, por lo que sobre todo, se dispone de datos procedentes de estudios observacionales. En base a diferentes estudios, se ha demostrado que los pacientes con enfermedad renal crónica e infarto agudo miocardio reciben en menor proporción aspirina, otros antitrombóticos, betabloqueantes, IECAS y estatinas y tratamiento de reperfusión. Además, los pacientes con ERC son más propensos a presentar complicaciones hemorrágicas, por lo que estos pacientes deben ser tratados con precaución al utilizar fármacos antitrombóticos (Savonitto S, 2014). En nuestro estudio se evidenció que el 29.7% de los pacientes presentaban enfermedad renal crónica pero no todos cumplían criterios de diálisis solamente el 2.2 % de los pacientes.

Por todo ello, los pacientes con ERC tienen un mayor riesgo y peores resultados tras sufrir un IMEST, tal y como ha sido demostrado en varios estudios, además de haberse demostrado que la ERC en pacientes con IMEST es predictor independiente de mortalidad a largo plazo y predictor de no reperfusión, tal y como se pudo objetivar en nuestro estudio. (Masoudi F, 2004)

Insuficiencia cardiaca congestiva

El factor evolutivo más importante para determinar el pronóstico a corto del infarto agudo al miocardio es la aparición de signos de insuficiencia cardiaca izquierda, independientemente de que sean evidenciados en la exploración física, radiológica, hemodinámica o ecocardiografía. (Pfeffer M, 1999). Varios estudios, incluido el nuestro, han demostrado que la insuficiencia cardiaca al ingreso es predictor de mortalidad intrahospitalaria, y que estos pacientes reciben en menor proporción tratamientos recomendados basados en la evidencia como aspirina, estatinas, betabloqueantes y tratamiento con reperfusión farmacológica e intervención coronaria percutánea. (Steg P, 2004).

Síntomas

En el 24.3% de los pacientes presentaban sintomatología atípica lo que retrasa la llegada a unidad hospitalaria y presentándose en la mayoría de los casos en pacientes no trombolizados por tiempo >12 horas de síntomas en otros estudios la variable dolor precordial los pacientes que presentaron esta condición y se vieron beneficiado del tratamiento trombolítico fue de 86% en comparación a un 14% que no presentaban esta condición pero tuvieron beneficio del tratamiento trombolítico (Balmaceda 2015).

Frecuencia cardiaca

La frecuencia cardiaca es otro indicador pronóstico importante puesto que traduce la activación del sistema nervioso simpático como consecuencia del tamaño del infarto. Tanto en estudios, como en nuestro estudio, la frecuencia cardiaca elevada al ingreso y siendo más alta en pacientes el cual no se le indico terapia farmacológica, resulto predictor independiente de mortalidad a largo plazo.

Presión arterial

Por otro lado, no es sorprendente como se demostró en nuestro estudio, que la hipotensión al ingreso se asocia a resultados desfavorables dado que se encuentra asociada a un estado de hipoperfusión tisular. (Crimm A, 2002)

Hiperglicemia

Se ha descrito la asociación entre hiperglucemia aguda y resultados adversos en pacientes con IMEST, tanto en pacientes diabéticos como no diabéticos, demostrando que la hiperglucemia está asociada a mayores cifras de mortalidad, mayor tamaño del infarto y peor FEVI. En los últimos años, varios estudios han puesto de relieve que la hiperglucemia al ingreso es un predictor independiente respecto a la evolución clínica intrahospitalaria y a largo plazo en pacientes con IMEST, independientemente de que sean diabéticos o no. En nuestro estudio, la glucemia elevada al ingreso se relacionó con mayor mortalidad intrahospitalaria; esto probablemente es debido a que se relaciona con una mayor situación de estrés provocada por una mayor extensión del infarto y mayor presencia de insuficiencia cardiaca. (Sanjuan R, 2011).

Creatinquinasa MB

En el estudio la creatinquinasa MB en el porcentaje más alto fue la enzima cardiaca más cuantificada ya que no se cuenta en la unidad con cuantificación de troponina, se asoció a valores más altos en pacientes no trombolizados y sus valores están asociados directamente a aumento de la mortalidad presentado significancia estadística en otros estudios la variable enzimas cardiacas los pacientes que tenían enzimas cardiacas positivas para creatinquinasa MB fue de 57% y para troponinas del 43% siendo efectiva el tratamiento de la terapia trombolítico en estos pacientes (Balmaceda, 2015)

Indicación de fármacos al ingreso y alta

Respecto al tratamiento médico recibido por los pacientes, se observó una clara prescripción de fármacos recomendado por las guías de práctica clínica tanto al ingreso como al alta, especialmente el tratamiento con estatinas. Por otro lado, las cifras de tratamiento médico tanto al ingreso como al alta son superiores a los estudios españoles PRIAMHO y MASCARA, al suizo de Radovanovic et al y superponibles a la serie nacional de Barrabes et al e internacionales como la serie francesa de Hanssen et al y la de Schiele et al las americanas de Roger et al o la de O'brien et al. (O'Brien E, 2013).

Localización topográfica del infarto agudo miocardio

En el estudio se identificó una mayor proporción de infartos de localización antero-septal (38.5%) y en segundo lugar el infarto de cara inferior con 19.8% de los casos. En estudios realizados en el área se encontró que la variable EKG con elevación del segmento ST con Topografía o BRIHH nuevo los pacientes que tenían un IAM de la cara postero-inferior fueron los que mayor beneficio de la terapia trombolítica tuvieron con un 57% seguido del IAM de cara lateral extenso con 14% al igual que el IAM de cara septal y antero-septal con 14% cada uno de ellos respectivamente no hubo registro de beneficio de la terapia trombolítica en pacientes con BRIHH nuevo. (Balmaceda 2015)

Escalas de pronóstico

En el predictor pronóstico TIMI se encontró que los pacientes tienen riesgo TIMI 8 a más Puntos 42 (46,2%) p 0.001, en otros estudios se identificó que tenían una puntuación de riesgo TIMI igual o mayor a 8 puntos se beneficiaron más de la terapia trombolítica con un 86% de efectividad, seguido de una 14% para los pacientes con riesgo TIMI de 0 – 3 puntos; sin embargo los pacientes que se encontraban en una

escala de riesgo TIMI bajo de 0 – 3 puntos fueron 50% de trombólisis no efectiva del total de pacientes que no fue efectivo este procedimiento. (Balmaceda 2015)

En el predictor pronóstico GRACE se encontró que los pacientes GRACE alto 140 a más pts. 42 (46,2%) p 0.002, en otros estudios realizados en el área se encontró que estaban en una escala GRACE de alto de 140 a más puntos tuvieron un 72% de efectividad de la terapia trombolítica seguido de un 14% de los pacientes que se encontraban con escala GRACE de 109 – 140 al igual con un 14% de los pacientes con escala de 108 puntos a menos; sin embargo del total de pacientes que la trombólisis no fue efectiva estuvo en aquellos pacientes que se encontraban en una escala de 109 – 140 puntos con 50% de los pacientes. (Balmaceda 2015)

En el predictor pronóstico CROUSADE en nuestro estudio se encontró que los pacientes Crousade moderado. 30 – 40 pts. 33 (36,3%) p 0.001 en otros estudios del área que tenían una puntuación muy alto de 51 a más tuvieron el mayor porcentaje de efectividad al momento de la terapia trombolítica con un 71% del total de los pacientes en que fue efectiva la terapia trombolítica, seguido con 14% en la escala de alta 41 – 50 puntos al igual que los pacientes que estaban en escala moderada de 31 – 40 puntos, durante el estudio no se obtuvo datos en clasificaciones de baja y muy bajas. (Balmaceda 2015)

En el predictor pronostico KILLIP – KIMBALL los pacientes que se encontraban en nuestros estudio presentaron el 73.7% acudieron en forma no tan graves de infarto agudo miocardio según la clasificación de killip entre I-III, sin embargo un tercio de estos pacientes se presentó en killip IV lo cual pronostica alto riesgo de mortalidad, ingreso a unidad de cuidados intensivos y medidas invasivas. En contraste en otros estudios clasificación III obtuvieron el mayor porcentaje de efectividad con respecto a la terapia trombolítica con un 43%, seguido de la clasificación II con 29% y con clasificación IV 14% al igual que clasificación I 14%.(Balmaceda 2015)

Complicaciones

La variable complicaciones mecánicas del IAM el 100% de los pacientes que tuvieron trombólisis efectiva no tuvieron ninguna complicación al igual en aquellos que la trombólisis no fue efectiva el 100% no tuvieron ninguna complicación. Al igual que otros estudios realizados en Nicaragua.

Durante el ingreso intrahospitalario presentaron complicaciones en su evolución clínica en promedio presentaron 15.4% arritmias letales de tipo fibrilación ventricular y otras complicaciones eléctricas como bloqueos AV en un 6,6%, fibrilación ventricular (13,2%), cuando se compara la variable complicaciones eléctricas se encontró que el 86% no tuvieron ninguna complicación y solo un 14% presentaron complicación eléctrica Taquicardia Ventricular, al igual en los pacientes que se trombolizaron siendo no efectivo dicho procedimiento el 90% no tuvo ninguna complicación solo el 10% presentaron complicación bloqueo AV. (Balmaceda, 2015)

Reperusión farmacológica

En cuanto al tratamiento de reperusión, Un 54.9% de los pacientes no recibió tratamiento de reperusión, tasa mayor a la comunicada en estudios multicéntricos cuyas tasas de no reperusión oscilan entre 30-37%, donde los pacientes presentaron tasas menores de comorbilidades; sin embargo, es posible, aunque especulativo, dadas las tendencias internacionales, que nuestra cifra pueda ser superior. (Lambert L, 2010)

La finalidad del tratamiento de reperusión es la recanalización de la arteria coronaria relacionada con el infarto para limitar el tamaño de este y mejorar el pronóstico. Se ha demostrado con suficiente evidencia que la reperusión precoz en los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del ST disminuye la

mortalidad. De ahí, que el retraso en la aplicación de la reperfusión sea uno de los factores más importantes a tener en cuenta (Hu J, 2015).

Tiempo puerta-aguja

Durante años en que se realizó el estudio, se objetivo una mediana de tiempo de retraso de 139 minutos solo para el ingreso a la sala correspondiente, cifra mucho más alta que la comunicada en otros estudios, entre 120 y 150 minutos pero este es desde el inicio de los síntomas hasta el inicio de la terapia médica y susceptiblemente mayor que los 89 minutos de un estudio americano cuya población se caracterizó, frente al nuestro, por bajas tasas de comorbilidad, fundamentalmente diabetes y neoplasias. Este aumento del retraso pre hospitalario podría ser consecuencia de las pocas campanas realizadas en nuestro país enfocadas a la reducción de los ante un episodio de dolor torácico. (Barron H, 2005)

Por otro lado, las guías de actuación clínica (Steg P J. S., 2016) recomiendan la realización de reperfusión farmacológica de forma extra hospitalaria y traslado inmediato a un hospital de tercer nivel si no existe disponibilidad de realizar intervención coronaria percutánea a tiempo. A pesar de esta recomendación, el uso global de la Terapia de trombólisis extra hospitalaria es un tema de desarrollo en nuestro sistema de salud (MINS)

Medidas invasivas

En nuestro estudio se encontró los pacientes ingresados en el estudio con síndrome coronario con elevación del ST se les realizaron en un porcentaje importante procedimiento invasivos en unidad de cuidados intensivos uno de los más frecuente fue la ventilación mecánica invasiva con el 44% de los pacientes. En menos proporción se ofreció la ventilación mecánica no invasiva 14.4%. En el 41 % de los pacientes se realizó descargas eléctricas como manejo de arritmias letales en

unidad de cuidados intensivos y reanimación cardiopulmonar. Para un IC 95%. Chi2 para VMI: 10.45, VMNI: 6.32, RCP: 1.77. Choque eléctrico: 1.77. Cuando se compara caso y control, no reperfundidos precisaron en mayor frecuencia de cardioversión eléctrica 24(26.37%) vs 14(15.38%), mayor reanimación cardiopulmonar en pacientes no trombolizados 24(26.37%) vs 14(15.38%). No se logró encontrar datos similares en otros estudios para realizar comparativo.

Mortalidad en el infarto agudo con elevación del ST

La reducción de la mortalidad intrahospitalaria en los últimos años se ha documentado en diferentes estudios relacionándose con un aumento de la prescripción de tratamientos médicos recomendados por las guías clínicas un mayor uso y una mayor precocidad en la aplicación de las terapias de reperfusión miocárdica y con el tratamiento de la enfermedad cardiovascular ya establecida (Danchin N, 2011) (Ford E, 2007)

Sin embargo, la magnitud de la mortalidad es diferente según el tipo de estudio, ya que la mortalidad intrahospitalaria suele ser menor en ensayos clínicos comparada con la de registros y publicaciones de pacientes no incluidos en ensayos. Este hecho probablemente se deba a criterios de inclusión más estrictos y al menor tamaño poblacional de los ensayos clínicos frente a las publicaciones derivadas de registros. Así pues, la mortalidad descrita en pacientes no incluidos en ensayos clínicos, y por tanto más acordes con los pacientes del mundo clínico real, se encuentra entre el 7-9,7% en estudios recientes (Rosamond W, 2012) encontrándose la mortalidad intrahospitalaria de nuestro estudio (32,9%) muy por encima de dicho rango.

De manera similar a lo sucedido con la mortalidad intrahospitalaria, en los últimos 30 años las cifras de mortalidad a largo plazo en pacientes que han sobrevivido a un infarto agudo al miocardio han disminuido como consecuencia de un mayor uso de la terapéutica de reperfusión y de tratamientos de profilaxis secundaria. No obstante, se han publicado varios estudios (Baker D, 2004) (Masoudi F, 2004) en

los que se ha descrito un aumento paradójico de la mortalidad en el seguimiento a corto y largo plazo relacionado con un aumento de la prevalencia de la insuficiencia cardiaca, principalmente en pacientes de edad más avanzada. En nuestro caso, aunque no se pudo demostrar una disminución de las tasas de incidencia en la mortalidad a largo plazo, pensamos que realmente sí que existe una reducción de la misma sin embargo será objeto de un estudio encaminado a este tema.

X. Conclusiones

1. La edad promedio fue de 67 +/- 13.03, masculino 54.9%, analfabeto 47.3%, de procedencia urbana 69,2%.
2. Entre las comorbilidades el 68% presentaban hipertensión arterial, 61.5% eran pacientes diabéticos, 36% presentan el antecedente de tabaquismo, dislipidemia 44%, 24% enfermedad renal crónica, obesidad 32% y el 24% presenta el antecedente de cardiopatía isquémica previa.
3. Los pacientes los cuales no se realizó reperfusión farmacológica presentaron mayor edad, sexo femenino, un porcentaje mayor de comorbilidades diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia, insuficiencia cardiaca previa, la forma de presentación en su mayoría fue síntomas atípicos, mayor presentación de killip IV, mayor complicaciones eléctricas taquicardia ventricular, no se registró complicaciones mecánicas en ambos grupos, mayor frecuencia de reanimación cardiopulmonar, frecuencia cardiaca más alta, y media aritmética de presión arterial sistólica más baja, se asoció a valores de glicemia altas durante el ingreso y estancia intrahospitalaria, creatinfosfoquinasa MB valores más altos, fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 45%, scores de pronóstico altos y el 44% de estos pacientes fallecen durante la estancia intrahospitalaria.
4. Las variables que se asocian de forma estadísticamente significativa es tiempo puerta aguja, tiempo de ingreso, tiempo de ingreso a unidad de cuidados intensivos, hiperglicemia durante la estancia y el ingreso. El factor que se asocia a disminución de la mortalidad es la reperfusión farmacológica con un OR 0.45 p 0.001.
5. La hipótesis de investigación o alternativa (H1), se comprobó que si hay diferencia en cuanto a complicaciones y mortalidad entre los síndrome coronario agudo con elevación del ST con terapia de reperfusión farmacológica en comparación a los que no se indicó terapia dado que la χ^2 para dicha asociación es mayor a 5 (6.112)

XI. Recomendaciones

Autoridades de la universidad

1. Se debe de continuar con la actualización del manejo y abordaje del infarto agudo al miocardio en estudiantes de la carrera de medicina y residentes de medicina interna, ya que continúa siendo una enfermedad que constituye un problema de salud pública.

A las autoridades del ministerio de salud

2. En atención primaria se debe de realizar tamizaje de enfermedades crónicas que constituyan factor de riesgo para la posterior progresión a enfermedades cardiovasculares, así como dar seguimiento de sus complicaciones posteriores.
3. En los pacientes que reúnen los criterios para uso de terapia trombolítica en el diagnóstico de infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST no demorarla, debido a que el mayor beneficio de la misma está en aquellos pacientes que tienen una puerta aguja menos de 30 minutos y entre las primeras 4 horas de iniciado los síntomas. Además que se debe de disminuir los tiempos de ingreso a la unidad hospitalaria.
4. Que la existencia de Estreptoquinasa siempre esté disponible en nuestra unidad de salud, en vista que en este estudio queda demostrada que el uso correcto de dicho fármaco es seguro y disminuye la mortalidad en el IAM con elevación del segmento ST.

Al personal de salud

1. Plasmar en expedientes clínicos escalas pronosticas TIMI, GRACE y CROUSADE para lograr una mejor valoración y toma de decisiones al momento de la indicación de la terapia trombolítica. (30% de los expedientes no tenían esta score.

2. Crear conciencia sobre los tiempos de espera en unidades asistenciales, tiempos de demora y como afecta directamente aumentando complicaciones y mortalidad.

XII. Anexos

Ficha de recolección de la información

N° de historia:

Edad:

Sexo:

Escolaridad:

0. Hombre ___

0. Analfabeta. ___

1. Mujer ___

1. Alfabetizado. ___

2. Primaria. ___

3. Secundaria. ___

4. Estudio superior ___

Procedencia:

Ocupación:

0. Urbano ___

0. Ama de casa. ___

1. Rural ___

1. Agricultor/Obrero. ___

2. Técnico. ___

3. Profesional. ___

Antecedentes patológicos personales y factores de riesgo coronario

Tabaquismo

Uso de Drogas:

Antecedentes

0. Si ___

0. Cocaína. ___

familiares de enfermedad Cardíaca 0.

1. No ___

1. Marihuana. ___

Sí ___ 1. No ___

2. Crack ___

3. Otras drogas. ___

Enfermedades Cardiovasculares:

- DM2 0. Si ___ 1. No ___ años: ___ Valor de glucosa al ingreso ___ mg/dL glicemia máxima _____
- HTA 0. Si ___ 1. No ___
- Dislipidemia 0. Si ___ 1. No ___ valor de colesterol al ingreso: ___ mg/dL
- IAM previo 0. si ___ 1. No ___ ICC 0. Si ___ 1. No ___
- ERC 0. Si ___ 1. No: ___ Diálisis 0. Si ___ 1. No ___
- EVC previo 0. Si ___ 1. No ___
- Obesidad: 0. Si ___ 1. No ___
- ACV: 0. Si ___ 1. No ___

Ingreso y terapéutica de reperfusión

- Hora de inicio de dolor____
- Frecuencia cardíaca ___ x min presión arterial sistólica _____
- Electrocardiograma Localización 0. Anterior ___ 1. Septal ___ 2. Antero - septal ___ 3. Lateral ___ 4. Inferior ___ 5. Inferior + ventrículo derecho___ 6. Bloqueo completo de Rama Izquierda Agudo____
- Tiempo de inicio de la trombolisis farmacológica: _____ min
- Síntomas: 0. Típicos ___ 1. Atípicos___ 2. Muerte súbita___ 3. Asintomático _____
- Minutos que tarda el ingreso:_____
- Minutos hasta ingreso a UCI:_____
- Terapia de reperfusión farmacológica: 0. Si _____ 1. No _____
- Motivo de exclusión de trombolisis 0. Causas biológicas ___ 1. interpretación el EKG: ___ 2. Retraso del paciente___ 3. contraindicación absoluta_____
- Trombólisis Efectiva: 0. EKG a los 90 min Post-Trombólisis disminución del 50% o más del segmento ST ___ 1. Disminución del dolor precordial ___ 2. Enzimas cardíacas negativas ___ 3. Arritmia de Reperfusion ___
- RAM a Trombolíticos 0. EVC___ 1. sangrado de tubo digestivo alto___ 2. hematoma retroperitoneal___ 3. otras_____
- ESCORE TIMI: 0. Riesgo TIMI 0 – 3 Puntos___ 1. Riesgo TIMI 4 – 7 Puntos___ 2. Riesgo TIMI 8 a más Puntos___
- ESCORE GRACE 0. GRACE Bajo < 108 pts. ___ 1. GRACE Intermedio 109 – 140 pts. ___ 2. GRACE Alto 140 a más pts. ___
- ESCORE CROUSADE 0. CROUSADE Muy Bajo < 20 pts. ___ 1. CROUSADE Bajo 21 – 30 pts. ___ 2. CROUSADE Mod. 30 – 40 pts. ___ 3. CROUSADE Alto 41 – 50 pts. ___ 4. CROUSADE Muy Alto 51 a más pts. ___
- Clasificación Killip-Kimball 0. Grado I_ 1. Grado II___ 2. Grado III___ 3. Grado IV___
- Complicaciones Mecánica del IAM 0. Ninguna___ 1. Ruptura de la pared libre VI___ 2. Ruptura del tabique Interventricular___ 3. Ruptura de músculos papilares___ 4. Aneurisma ___
- Complicación Eléctrica del IAM 0. Ninguna___ 1. TV___ 2. FV___ 3. Bloqueos AV___

Enzimas cardiacas: 0. Negativas__ 1. CPK-MB Positivas__ valor:_____

2. Troponinas Positivas__

3.

Otras

Shock cardiogenico 0. Si ____ 1. No ____

Fibrilación auricular 0. Si ____ 1. No ____

Edema agudo de pulmón 0. Si ____ 1. No ____

Insuficiencia cardiaca congestiva 0. Si ____ 1. No ____

FEVI 0. < 45%____ 1. >45%_____

Procedimientos

Tratamiento

realizados

0.reanimación

cardiopulmonar __

1.ventilación mecánica

invasiva__

2.ventilacion mecánica

no invasiva__

3.Descarga eléctrica__

		ingreso	Alta
0.Ácido acetilsalicílico (AAS)			
1.betabloqueantes (BB)			
2.inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs)			
3.fármacos hipolipemiantes			
4.Clopidogrel			
5.Heparina			
6.Diuretico			
7.Insulina			
8.Antidiabeticos orales			

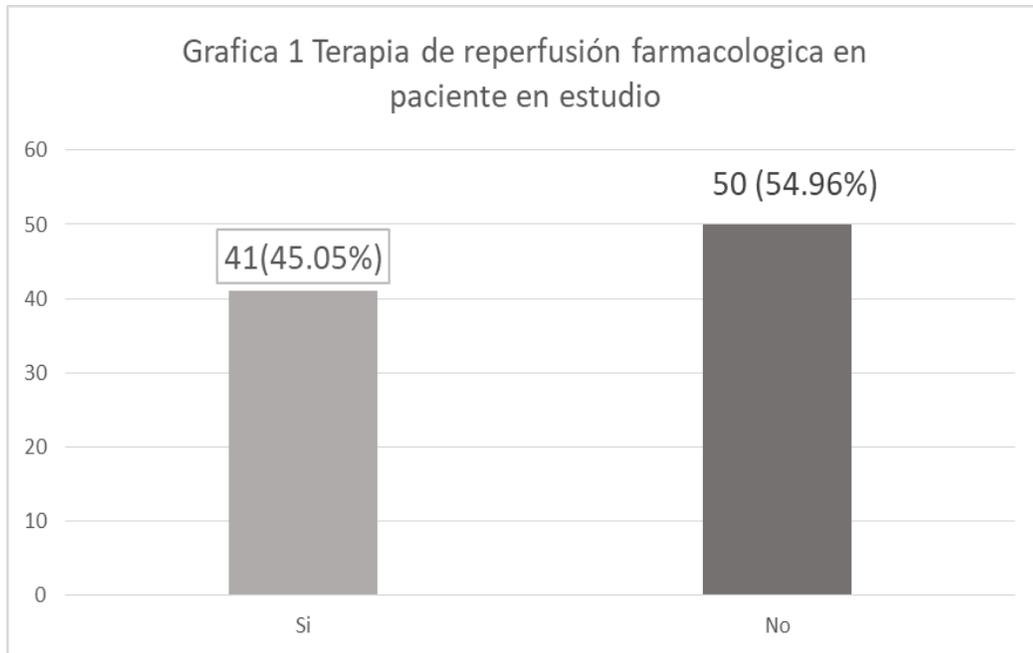
Egreso

0. Alta __

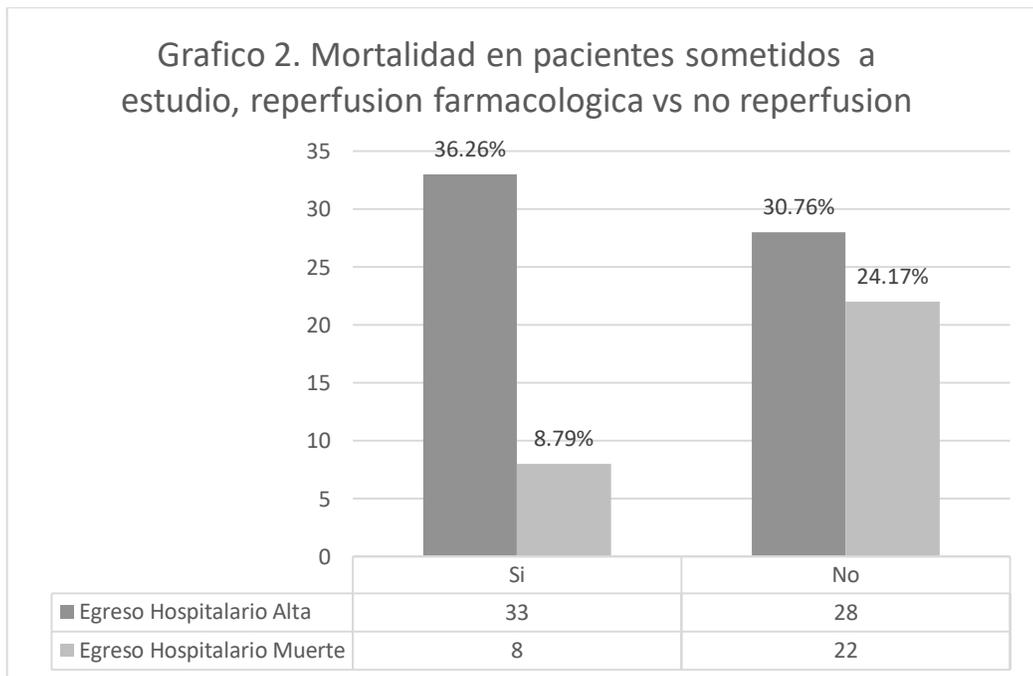
1. Muerte __

Días de estancia

intrahospitalaria _____



IC95% Chi2: 6.11 Fuente: expediente clínico



IC95% Chi2: 6.11 Fuente: expediente clínico

XIII. Bibliografía

1. Ali M, H. M. (2014). Aspect of thrombolytic therapy: a review. *Scientific World Journal*.
2. Anderson H, W. J. (1993). Thrombolysis in acute myocardial infarction. *N Engl J med*.
3. Antman. (2013). *Infarto de miocardio con elevación del ST: anatomía patológica, fisiopatología y manifestaciones clínicas*. In: Braunwald E, editor. Barcelona: elsevier.
4. Badimon L, V. G. (2004). Thrombosis formation on atherosclerotic lesions and plaque rupture. *J Intern Med*.
5. Boersma E, M. A. (1996). Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *lancet*.
6. Bosch X, B. E. (2006). Tratamiento de la insuficiencia cardiaca en la fase aguda del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*.
7. Davies. (2005). The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart*.
8. Dawber T, M. G. (1951). Epidemiological approaches to heart disease:the Framingham Study. *Am J Public Health Nations Health*.
9. DeWood M, S. J. (1980). Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med*.
10. Elosua R, M. J. (2006). *Epidemiología del síndrome coronario agudo en España*. Barcelona: J&C.
11. Ergin A, M. P. (2004). Secular trends in cardiovascular disease mortality, incidence, and case fatality rates in adults in the United States. *Am J Med*.
12. Ferreira-González. (2014). Epidemiología de la enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol*.
13. Flather M, Y. S. (2000). Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial. *Infarction Collaborative Group. Lancet*.

14. Fletcher A, A. N. (2010). The treatment of patients suffering from early myocardial infarction with massive and prolonged streptokinase therapy. *Trans Assoc Am Physicians*.
15. Freemantle N, C. J. (1999). Beta Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *bmj*.
16. Fuster V, K. J. (2014). Acute coronary syndromes: pathology, diagnosis, genetics, prevention, and treatment. *Circ Res*.
17. Gabriel Steg, S. K. (2013). Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*.
18. Go A, M. D. (2013). Heart disease and stroke statistics. 2013 update: a report from the American Heart. *Circulation.*, 143-52.
19. Gordon T, K. W. (1978). Menopause and coronary heart disease. The Framingham Study. *Ann Intern Med*.
20. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico. (1986). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *lancet*.
21. GUSTO Investigators. (1993). An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*.
22. inyect. (1995). trial to investigate equivalence. International Joint Efficacy Comparison of Thrombolytics. *lancet*.
23. ISIS-2 Collaborative Group. (1988). Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet*.
24. Joint European Society of Cardiology / American College of Cardiology. (2000). Myocardial infarction redefined. . *Eur Heart J*.
25. Keyt B, P. N. (2000). A faster-acting and more potent form of tissue plasminogen activator. *Proc Natl Acad Sci U S A*.
26. Killip T, K. J. (1967). Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*.

27. Kristian Thygesen, J. S. (s.f.).
28. Kristian Thygesen, J. S. (2019). cuarta definicion universal de infarto agudo al miocardio. *Rev Esp Cardiol*.
29. Lerner D, K. W. (1986). Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. *Am Heart J*.
30. Lloyd-Jones D, L. M. (2000). Lifetime risk of developing coronary heart disease. *Lancet*.
31. M. Baquero Alonso, F. S. (2017). complicaciones del infarto agudo miocardio. *medicine* .
32. Mandelzweig L, B. A. (2006). The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. *eur Heart J*.
33. Marín F, D.-C. O.-N. (2014). Actualización en cardiopatía isquémica y cuidados críticos cardiológicos. *Rev Esp Cardiol*.
34. Millard R, T. M. (2014). Biomarcadores no troponínicos, complementarios,. *Rev Esp Cardiol*, 312-20.
35. Ministerio de salud. (2020). *Mapa nacional de salud* . Nicaragua .
36. N Engl J Med. (1979). European Cooperative Study Group for Streptokinase Treatment in Acute Myocardial Infarction. Streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*.
37. Nichols M, T. N. (2014). Cardiovascular disease in europe 2014. *Eur Heart J*.
38. Pfeffer M, M. J. (2003). Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med*.
39. Reimer K, L. J. (2010). The wavefront phenomenon of ischemic cell death. 1. Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation*.
40. Reina A, M. B. (2011). ¿Cuál es el escenario actual de la reperfusión . *Cardiocre*.

41. Roberto Hernandez Sampieri, C. F. (2014). *Metodología de la investigación* (6ta ed.). Mexico D.F: Mc Graw Hill.
42. Roger V, G. A.-J. (2011). Heart disease and stroke statistics. 2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*.
43. Rosamond W, F. K. (2008). Heart disease and stroke statistics. 2008 update: a report from the American Heart Association. *Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation*.
44. Rosenson. (2001). Pluripotential mechanisms of cardioprotection with HMG-CoA reductase inhibitor therapy. *Am J Cardiovasc Drugs*.
45. Steg P, J. S.-L. (2012). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients. *Eur Heart J*.
46. Steg P, J. S.-L. (2012). Guidelines for the management of acute myocardial infarction . *Eur Heart J*.
47. Teixeira R, G. L. (2013). Acute myocardial infarction: historical notes. *Int J Cardiol*.
48. Thygesen K, A. J. (2013). Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*.
49. Topol E, O. E. (2005). outcomes 1 year after reperfusion therapy with either alteplase or reteplase for acute myocardial infarction: results from the Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries (GUSTO) III Trial. *circulation*.
50. Vilariño J, E. R. (2004). Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Tres paradigmas para un nuevo dogma. *Rev Esp Cardiol*.
51. Werf, V. d. (2014). The history of coronary reperfusion. *Eur Heart J*.