

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA.

UNAN – MANAGUA

HEALFM - MEDICINA INTERNA.



**TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA**

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación
Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 –
Diciembre 2015.

AUTOR:

Dr. Henry Francisco Baltodano Flores.

Residente de la Especialidad de Medicina Interna.

TUTOR:

Dr. Elvin Mojica.

Especialista en Cardiología.

Managua Febrero 2017



Gobierno de Reconciliación y Unidad Nacional

El Pueblo, Presidente!

2017

TIEMPOS DE VICTORIAS! *Por Gracia de Dios*

Dirección General de Docencia E investigaciones – MINSA
Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Martínez

TRIBUNAL DE EXAMINADOR

Aceptado por el ministerio de salud de Nicaragua y por la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Nicaragua, Managua

Dr. (a): Henry Francisco Baltodano Flores

No. De Cedula: 042-041086-0002P, culmino la especialidad de: Medicina Interna

En el año académico: 2017

Realizo defensa de Tesis: 15 febrero 2017

Trombólisis en los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST .Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Enero 2014 a diciembre 2015..

En la ciudad de Managua a los:

15 / febrero / 2017

Día Mes Año

Dr. Hector Roque
Nombres y apellidos

Dr. Hector Roque Vanegas
Firma del Presidente

Dr. Francisco Cruz
Nombres y apellidos

Dr. Francisco J. Cruz Cruz
ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA
COD. MINSA 25857
Firma del Vocal

Dr. Mario Urbina
Nombres y apellidos

Mario Urbina Moscoso
Firma del Secretario



Dra. Zeyra López Aguilar
Subdirectora Docente
Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca



CRISTIANA, SOCIALISTA,
SOLIDARIA!

MINISTERIO DE SALUD – HOSPITAL LENIN FONSECA
Frente a INIDE – Las Brisas, Managua. Tel: 22666570 –
22666543 FAX: 22685284. Correo Electrónico: sdh56-
mga@minsa.gob.ni

OPINION DEL TUTOR

Uno de los principales problemas de salud en atención primaria o secundaria son las enfermedades cardiovasculares que se han convertido en la principal causa de mortalidad en el mundo entero y Nicaragua no escapa de esta realidad.

Una de las presentaciones catastróficas de estas, es el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, que esto traduce en el paciente muchas veces discapacidad, trastornos psicológicos, reingreso hospitalarios ,arritmias ,gastos importantes y en ocasiones un final fatal, llevando a sus familiares un dolor profundo.

Existiendo una terapia trombolítica, que con una indicación absoluta en estos pacientes y llevándola a cabo en el tiempo, en el individuo y diagnostico preciso podemos contribuir en nuestros pacientes para su mejor calidad de vida.

Los beneficios de la terapia farmacológica (trombolisis) está demostrado, solo nos queda ponerla en práctica y es uno de los objetivos de este trabajo.

Gracias.

Dr. Elvin José Mojica Vallecillo.
Cardiólogo

Dr. Elvin Mojica Vallecillo
ESPECIALISTA EN
CARDIOLOGÍA
ELAM-CUBA
COD. MINSA 35787

AGRADECIMIENTO

Primeramente quiero dar gracias a Dios, por permitir llegar a culminar un peldaño más en vida como lo es poder optar al título de Dr. En Medicina Interna, a pesar de todas las adversidades y los momentos difíciles que tuve que pasar en dicho proceso.

A mis padres que en los momentos más difíciles estuvieron dándome una palabra de apoyo, su cariño, su comprensión, su amor y paciencia, los quiero mucho!

A mi compañera que ha sido un pilar importante en mi vida por darme su amor, su cariño, comprensión y ser incondicional en todo momento.

A todo el equipo de médicos de bases del servicio de medicina interna, por ayudar a mi formación profesional.

A mi tutor porque en todo el tiempo que lo he conocido ha sido alguien de inspiración una persona docente preocupado por sus pacientes.

DEDICATORIA

Este trabajo y culminación de la residencia de medicina interna va dedicado con todo mi corazón a mi hijo HENRY LENNIN BALODANO FLORES ya que él ha sido el motor que me ha sostenido y el motivo de seguir adelante en todo momento, has sido y siempre serás lo mejor de mi vida.

Te cumplí lo que te prometí hijo ahora vienen nuevos momentos en nuestras vidas!

RESUMEN

El presente estudio evaluó la trombólisis en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Dicho estudio tuvo como objetivos determinar las características sociodemográficas de los pacientes, así como los criterios de uso de fármacos trombolíticos, los scores pronósticos y la evolución clínica de los pacientes que fueron sometido a terapia trombolítica con Estreptoquinasa como único fármaco existente en nuestra unidad. Nicaragua no cuenta con estudios a gran escala sobre la problemática del infarto agudo al miocardio y sobre el manejo de esta patología en el enfoque terapéutico de la revascularización farmacológica los estudios en nuestro país están enfocados en la historia natural y factores de riesgo asociados al desarrollo de esta patología. Es un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo, observacional de corte transversal con un universo 136 pacientes que ingresaron y egresaron con diagnóstico de SCA, de los cuales la muestra fue de 17 pacientes que fueron el total de pacientes trombolizados; donde 7 pacientes tuvieron trombólisis efectiva y 10 no fue efectiva, los datos fueron procesados por el programa SPSS versión 23. Los resultados obtenidos fueron que los pacientes mayores de 60 años, ser del sexo hombre, religión católico, de ocupación obrero, 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 min, trombólisis en las primeras 4 horas; tienen una mejor evolución una mayor tasa de efectividad y tuvieron menos complicaciones eléctricas no hubo complicaciones mecánicas, reacciones leve al uso de fármacos solo sangrado en sitio de venopunción y rash alérgico del total de pacientes en estudio solo hubo 3 fallecidos que representan un 18% de la mortalidad. La conclusiones es que el uso de fármacos trombolíticos disminuyen 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 hemodinamia disponible.

INDICE

Contenido

I.- INTRODUCCION	3
II.- JUSTIFICACION	5
III.- ANTECEDENTES	7
IV.- OBJETIVOS	9
Objetivo General	9
Objetivos Específicos	9
VII.- MARCO TEORICO	10
Síndrome Coronario Agudo	10
Fisiopatología del IAMCEST	11
Clasificación del IAM por mecanismo de producción	12
Clínica	12
Criterios electrocardiográficos para el diagnóstico infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST	13
Marcadores Séricos	13
Características biológicas	14
Factores de riesgo cardiovasculares	14
TRATAMIENTO	16
Fibrinólisis	16
Esquemas de Tratamientos	18
Tratamiento en el servicio de urgencias	19
Contraindicaciones y precauciones para el uso de los fibrinolíticos en el IMEST	21
Criterios de reperfusión post-trombólisis	22
Limitación Del Tamaño Del Infarto	24
Principales complicaciones mecánica de infarto de miocardio	27
Escores pronósticos en SCACEST	27
VIII.- MATERIAL Y METODO	29
Tipo de Estudio:	29
Área de Estudio:	29
Universo:	29
Muestra:	29

Fuente De Información:	29
Criterios de Inclusión:	29
Criterios de Exclusión:	29
Método de recolección de datos:	30
Método de análisis de datos:	30
Variables:	30
OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES	32
IX.- RESULTADOS	38
X.- DISCUSION	42
XI.- CONCLUSIONES	45
XII.- RECOMENDACIONES	46
XIII.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	47
XIV.- ANEXOS	48

I.- INTRODUCCION

En la última década, las enfermedades cardiovasculares (ECV) se han convertido en la principal causa de mortalidad en el mundo entero. En 2004, las ECV provocaron aproximadamente la muerte de 17 millones de personas y llevaron a la pérdida de 151 millones de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD), en torno al 30% del total de muertes y al 14% de los AVAD perdidos ese año. (1) “Braunwald 9 ed pag 1”. Dentro de ella, la enfermedad arterial coronaria es la manifestación más prevalente y está asociada a una alta morbimortalidad. (2) 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 IM aumenta mucho en hombres y mujeres al hacerle 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 pag 1127” (1).

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 2,3. Medicine España 2015

El infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) 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.

Si se compara el IAMCEST 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 IAMCEST no complicado puede superar el 30%, y la

existencia de complicaciones mecánicas aumenta la mortalidad al 90%. 6 “manual Washington de terapéutica medica cardiopatía isquémica pag. 142”

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.

Nicaragua no cuenta con estudios a gran escala sobre la problemática del infarto agudo al miocardio y sobre el manejo de esta patología en el enfoque terapéutico de la revascularización farmacológica los estudios en nuestro país están enfocados en la historia natural y factores de riesgo asociados al desarrollo de esta patología, aunque las enfermedades cardiovasculares en nuestro país constituyen una de las primeras causas de morbi-mortalidad, siendo superado solo por los accidente de tránsito y enfermedades neoplásicas. (Pag. Web MINSA) (5)

II.- JUSTIFICACION

La problemática de las enfermedades cardiovasculares a nivel mundial, 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.

Es fundamental la educación a la población sobre estilos de vida saludables, con la intención de inferir en los factores de riesgo cardiovasculares modificables, parte fundamental en el eje de prevención primaria de las enfermedades cardiovasculares; sin embargo es de gran importancia tener los conocimientos adecuados sobre el manejo de los pacientes que cursan con complicaciones agudas de la cardiopatía isquémica, el infarto agudo al miocardio con el elevación del segmento ST, en especial si están en periodo de ventana para revascularización farmacológica; con el objetivo de disminuir la mortalidad y mejorar así su pronóstico, evitando un deterioro de la calidad de vida del paciente.

El Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca de segundo nivel de resolución, se tiene muy poca experiencia documentada en lo que concierne a la revascularización/reperusión farmacológica (Trombólisis) del paciente que cursa con SCACEST siendo necesario establecer la importancia de dicha estrategia terapéutica para disminuir la mortalidad en estos pacientes, desde el año 2012 han venido en ascenso los casos de SCACEST manejado con terapia trombolítica observando que estos pacientes evolucionaban satisfactoriamente cambiando así su expectativa de vida sin evidenciar reacciones adversa significativas.

Dicho estudio pretende evaluar la importancia de la terapia trombolítica en estos pacientes, los beneficios cuando se establecen adecuadamente las indicaciones para reperusión y la disminución de la mortalidad y las complicaciones relacionadas al IMEST así como mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes, y exponiendo también 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.

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 MINSA de

Estreptoquinasa de C\$ 2,800.00 en comparación a la Alteplasa que tiene un costo para el MINSA de C\$ 36,000.00, evidenciando además que hay estudios multicéntricos (GISSI, EMERA, ISI2, AIMS, LATE, GUSTO y ASSET), el cual ratifican el uso de Estreptoquinasa como un fármaco eficaz y seguro en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

Siendo este estudio la base para generar recomendaciones en nuestra institución sobre la importancia de la terapia trombolítica en la modificación de la evolución clínica del síndrome coronario agudo con elevación del ST y tener el protocolo ya establecido para el manejo de esta enfermedad.

III.- ANTECEDENTES

1. 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.
2. 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 ectrocardiográficos 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).
3. 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).

4. 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.
5. 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.
6. 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.

IV.- OBJETIVOS

Objetivo General

Evaluar la trombólisis en los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015.

Objetivos Específicos

1. Determinar las características sociodemográficas de los pacientes atendido en estudio.
2. Identificar los criterios para uso de fármacos trombolíticos en los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.
3. Conocer los predictores pronósticos en los pacientes trombolizados con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.
4. Describir la evolución clínica de los pacientes trombolizados con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST al momento del egreso.

VII.- MARCO TEORICO

Síndrome Coronario Agudo

Definición: Es un cuadro clínico que se presentan súbitamente por compromiso de la circulación coronaria. La causa más frecuente es el desbalance entre la oferta y demanda de oxígeno por el músculo cardíaco, secundaria a una obstrucción del vaso coronario a partir de la fractura de la placa de colesterol que yace dentro del vaso, entre la capa íntima y media. Los fenómenos que se presentan a continuación de la fractura de la placa, comprenden la adhesión y agregación plaquetaria y la formación de un trombo, que si el organismo no logra lisarlo (a través del sistema fibrinolítico), el paciente presenta una inestabilidad eléctrica, probablemente expresada en una taquicardia ventricular o en una fibrilación ventricular.

Clasificación:

Angina inestable: Se manifiesta como un dolor intenso en el pecho, con sensación de muerte; acompañado de disnea, diaforesis, sensación de desmayo y que tiene una duración mayor de 15 minutos. La inestabilidad se presenta porque el paciente aun en reposo continúa con el dolor torácico, o porque las manifestaciones de la angina han venido siendo cada vez más frecuentes y de mayor intensidad (In crescendo).

Dentro del espectro de la enfermedad coronaria, este cuadro es una señal de alarma para que el paciente acuda a un centro hospitalario especializado, puesto que el estado del músculo cardíaco está siendo vulnerado por la ISQUEMIA, y a pesar de que no hay todavía un infarto, el paciente amerita un estudio completo y un manejo estricto MULTIDISCIPLINARIO.

Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST: Se caracteriza por lesión y muerte celular en una zona que posteriormente es revascularizada mediante mecanismos fisiológicos fibrinolíticos o antitrombóticos. La clave en la diferencia con el otro síndrome coronario (el infarto con elevación del ST) es que la lesión inicia del endocardio al epicardio, y el electrocardiograma es un registro de la superficie cardíaca, por lo tanto si la lesión no llega hasta el epicardio (no es transmural) no va a verse reflejado en el trazado del EKG.

Este cuadro es tan grave como el otro infarto, porque es una manifestación de una obstrucción coronaria severa, sin embargo su manejo difiere porque a pesar de recibir las mismas opciones terapéuticas de un síndrome coronario no se debe trombolizar sino realizar una

estratificación individualizada de su grado de riesgo para determinar el tipo e intensidad de la terapia.

Infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del ST: Representa una lesión del tejido miocárdico que no fue reperfundida y que requiere de un manejo agresivo, puesto que las consecuencias de acuerdo a la zona de la coronaria obstruida (al porcentaje de músculo cardíaco comprometido) pueden llevar a la muerte. Presenta elevación de marcadores enzimáticos y se pueden apreciar ondas típicas de lesión en el territorio afectado, visualizadas en derivaciones contiguas del EKG.

Muerte súbita cardíaca: A nivel mundial, es la causa más frecuente de muerte en el adulto. Su definición es, la muerte que ocurre dentro de un síndrome coronario (y a causa de él) en la PRIMERA HORA de iniciados los síntomas cardíacos (angina de pecho).

Fisiopatología del IAMCEST

La mayoría de los IAMCEST son causados por la oclusión de una arteria coronaria epicárdica. La oclusión coronaria y la interrupción del flujo coronario son usualmente debido a la ruptura del endotelio, en relación a una placa aterosclerótica, con la exposición del colágeno, la matriz lipídica y otras sustancias al torrente sanguíneo, desencadenando fenómenos de adhesión, activación y agregación plaquetaria y por otra parte desencadenando los fenómenos de la cascada de la coagulación llegando finalmente a la generación de trombina y formación de fibrina, constituyendo un trombo que va a ocluir el lumen de la arteria coronaria. Por otra parte ocurren fenómenos de vaso espasmo y de embolización distal lo cual contribuye al daño tisular.

El riesgo de la disrupción de la placa depende de la composición de la placa (tipo de placa) y el grado de estenosis. Casi 3/4 de los infartos relacionados a fenómenos trombóticos se producen en placas que causan una leve o moderada estenosis.

Las placas ateroscleróticas se pueden clasificar según el grado de estenosis, y la susceptibilidad a la rotura o fisura. Las placas inestables o vulnerables presentan una cápsula fina, están constituidas por una zona central ateromatosa rica en lípidos, una cubierta fibrosa fina ($\leq 65 \mu\text{m}$), infiltrada por macrófagos y linfocitos, y una cantidad escasa de células musculares lisas; además, presentan una remodelación positiva, por otra

parte las placas más estables, tienen una cubierta fibrosa más gruesa por lo cual es más difícil que se rompan, con un núcleo lipídico más pequeño, a medida que estas placas estables crecen producen un estrechamiento más severo del lumen evidenciando la angina de esfuerzo.

La variación circadiana del IAMCEST, con una mayor incidencia en las primeras horas de la mañana, puede explicarse por la combinación de la estimulación beta adrenérgica (aumento del tono vascular y de la presión sanguínea), la hipercoagulabilidad sanguínea y la hiperreactividad plaquetaria. Las actividades asociadas con un aumento de la estimulación simpática y de la vasoconstricción, como el estrés físico o emocional, también pueden originar alteración de la placa y trombosis coronaria.

Clasificación del IAM por mecanismo de producción

- Infarto de miocardio isquémico relacionado con isquemia causada por un episodio coronario primario como la erosión o rotura de la placa, fisuras o disección.
- Infarto de miocardio secundario a isquemia causada por aumento de las demandas de oxígeno o reducción de su aporte (p. ej., espasmo de arteria coronaria, embolia coronaria, anemia, arritmias, hipertensión, hipotensión)
- Muerte súbita cardíaca inesperada, incluida la parada cardíaca, a menudo con síntomas indicativos de isquemia miocárdica, acompañada de una elevación del segmento ST probablemente nueva o un BRI nuevo, o por una obstrucción importante probablemente nueva de una arteria coronaria por angiografía o estudio anatómico patológico, pero en la que la muerte se produce antes de que puedan obtenerse muestras de sangre o antes de la aparición de biomarcadores cardíacos en la sangre.
- Infarto de miocardio asociado a ICP.
- Infarto de miocardio asociado a trombosis de la endoprótesis, demostrada en la angiografía o la necropsia.
- Infarto de miocardio asociado a IDAC.

Clínica

Las características de la angina de pecho típicas (Angina Péctoris) deben tener una duración mayor de 15 (quince) minutos, y tener una intensidad tal que se asocie a sensación de muerte.

El dolor puede estar irradiado a hombros, hombro izquierdo y brazo izquierdo, mandíbula, e incluso región retroesternal y dorso; sin embargo, con el sólo hecho de que el dolor se presente en el centro del pecho y tenga estas características, es motivo suficiente para pensar en un síndrome coronario y debe ser observado, evaluado y manejado en una unidad de cuidado coronario por lo menos durante las siguientes doce horas.

Criterios electrocardiográficos para el diagnóstico infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.

- Elevación del segmento ST superior a 0.1 mV en al menos dos derivaciones contiguas en derivaciones horizontales y de 0.2 mV en derivaciones precordiales.
- Bloqueo de rama izquierda nuevo o que aparece reciente.

Marcadores Séricos.

La necrosis miocárdica puede ser reconocida por la aparición en sangre de diferentes proteínas liberadas dentro de la circulación debido al daño de los miocitos; los más importantes son Mioglobina, Troponina T e I y CPK.

El IAM es diagnosticado cuando niveles sanguíneos de marcadores sensibles y específicos, como los mencionados, están elevados como consecuencia de la injuria miocárdica. Estos marcadores reflejan daño miocárdico pero no indican su mecanismo.

Por lo tanto, un valor aumentado en ausencia de evidencia clínica de isquemia, debería promover la investigación precoz de otras causas de daño miocárdico, tales como miocarditis.

Troponina T: Cada laboratorio debe proveer el rango de los valores normales de referencia. Son el marcador más sensible y específico, elevándose a las 6 horas del inicio del IAM y permaneciendo así por 7 a 14 días¹⁹.

CPK-MB: Cuando la troponina cardíaca no está disponible, la mejor alternativa es la CK-MB, Esta es menos específica que la troponina, aunque los datos sobre su especificidad clínica para detectar injuria miocárdica son más robustas. En caso de disponer de Troponina T cuantitativa se consideraría positivo un valor igual o mayor a 0.1 ng/ml.

En la mayoría de los pacientes la muestra de sangre podrá ser obtenida en el momento de admisión, a las 6-9hs y a las 12-24hs. (si las muestras más precoces son negativas y el índice

de sospecha de IAM es alto). Dada la trascendencia de la toma de decisión de reperfusión lo más precozmente posible en el infarto agudo de miocardio, el diagnóstico no debe basarse en los marcadores séricos debido a la demora en la positivización de sus valores, (como se refiriera anteriormente de alrededor de 6 horas).

CPK Total: Su medición no se recomienda para el diagnóstico de rutina de IAM, debido a la amplia distribución tisular de esta enzima. En caso de necesitar ser utilizada debe ser combinada con troponina o CK-MB para un diagnóstico más certero de IAM.

Características biológicas.

La edad y el sexo deben ser considerados como variables fundamentales para los estudios epidemiológicos, puesto que en la mayoría de las enfermedades, las variaciones de la frecuencia que ocurren con cambios en la edad y el sexo rebasan las relacionadas con otros caracteres individuales.

Muchos autores plantean que las afecciones cardiovasculares son más frecuentes después de los 50 años, con pocas diferencias respecto al sexo, esto se debe al daño vascular que con el paso del tiempo imponen los factores de riesgo unido al proceso de aterosclerosis que se produce lentamente. En relación con este factor, puede haber una equiparación del riesgo de las mujeres con respecto a los hombres, una vez que ellas pierden la protección estrogénica con la menopausia.⁸

Las enfermedades cardiovasculares son la consecuencia final de varios factores que se añaden, en algunos casos, a cierta predisposición genética. De igual modo, la herencia puede ser responsable de la mayor parte de los infartos agudos de miocardio y la existencia de una historia familiar de cardiopatía isquémica también constituye un aspecto importante.

Existen factores que pudieran contribuir a un riesgo de infarto cardíaco familiar, tales como: predisposición heredada a la hipertensión arterial e influencia de un estilo de vida común entre los miembros de la familia.

Factores de riesgo cardiovasculares.

La hipertensión arterial es considerada como la enfermedad crónica más frecuente en el adulto. El comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que alrededor de 8 a 18 % de la población mundial adulta sufre algún grado de hipertensión

arterial y que una disminución de más de 2 mm de Hg de la presión arterial media de la población produce una reducción de 6 % de la mortalidad por enfermedades cerebrovasculares, 4 % por cardiovasculares, así como 3 % por todas las causas asociadas. (9)

La diabetes mellitus, considerada por algunos como factor de riesgo importante en la coronariopatía, tal vez debido a otros factores acompañantes, entre los cuales figuran: obesidad e hipertensión arterial, generalmente se encuentra asociada a la isquemia silente. (10)

Por otra parte, la nicotina es la droga del tabaco causante de la adicción. El tabaquismo es una causa importante de accidentes cardiacos y cerebrovasculares, puesto que el monóxido de carbono del humo inhalado aumenta la posibilidad de enfermedades cardiacas y cerebrovasculares. (11) Al igual que la HTA el consumo de cigarrillos aumenta en las personas el riesgo de sufrir un accidente cardiovascular, al promover la arteriosclerosis y aumentar los niveles de factores de la coagulación de la sangre como el fibrinógeno.

La inactividad física aumenta el riesgo de enfermedad cardiaca que incrementa, a su vez, la posibilidad de accidente cerebrovascular. La actividad física regular ayuda a disminuir la incidencia de estas entidades. Se pueden lograr beneficios de salud con la realización de ejercicios moderados 30 minutos al día y 4 veces por semana, pues producen normalmente una elevación y luego un descenso de la presión arterial; la gimnasia mantiene la elasticidad de las paredes arteriales y favorece el mantenimiento de una baja presión, elemento esencial para el buen funcionamiento del cerebro y el corazón. (9) Este factor de riesgo tuvo una asociación causal fuerte con el infarto agudo de miocardio, debido a que estos pacientes tenían un riesgo 3,4 veces mayor de padecer la enfermedad que los que llevaban una vida más activa. Asimismo, el riesgo atribuible a este grupo poblacional expresa que, de ellos eliminar el sedentarismo, se reduciría la enfermedad cardiovascular en 70,7 %, lo cual constituiría uno de los indicadores de mayor impacto en este sentido, después de la HTA.

TRATAMIENTO

Fibrinólisis.

Hasta la década de los 80 los tratamientos empleados en el manejo de las enfermedades cardiovasculares carecían de una evaluación adecuada de su eficacia y seguridad. Drogas como la digital o la nifedipino, se administraban sin saber si reducían o aumentaban la mortalidad¹. Esto sucedía porque hasta ese momento los estudios clínicos evaluaban el efecto de los fármacos sobre variables intermedias como presión arterial, arritmias, presión capilar pulmonar, gasto cardíaco, curva enzimática y otras variables, pero no estaban diseñados para determinar su impacto en la mortalidad (2-3). Esta situación cambió cuando el Instituto Mario Negri de Milán y la Universidad de Oxford implementaron la investigación clínica de poblaciones (2-3).

Entre 1959 y 1985 se habían realizado 33 ensayos clínicos¹ para evaluar la eficacia del tratamiento fibrinolítico, 19 de ellos demostraron que este fármaco reducía la mortalidad, pero 14 indicaron lo contrario, por lo que en la práctica médica no se sabía qué conducta adoptar. No es hasta 1986, en el estudio del Grupo Italiano per lo Studio de la Strepto-chinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI) ², que se demuestra que la estreptoquinasa reducía la mortalidad. Dos años posteriores a este estudio se publica el ISIS-2 ³ (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group arrojando resultados similares.

Este procedimiento consiste en la administración de fármacos endovenosos, como estreptokinasa, alteplase, reteplase, tenecteplase, con el propósito de lisar el coágulo y restaurar el flujo coronario.

Múltiples estudios ya antes mencionados corroboran su utilidad cuando se realiza en pacientes con IAM con SDST de hasta 12 horas de evolución. Sin embargo, dentro de este rango, su mayor utilidad ha sido demostrada al ser administrado antes de 3 horas, con efecto benéfico decreciente posterior. Con este método se logra la permeabilidad del vaso ocluido entre 30% y 50%, según el trombolítico utilizado²⁷.

Así, el Fibrinolytic Therapy Trialist (FFT)²⁸ reportó una disminución en la mortalidad de 30% en pacientes tratados a 1 hora de inicio de síntomas, 25% a las 2-3 horas y 18% a las 4-

6 horas. Se evitan 30 muertes por cada 1.000 pacientes tratados antes de las 6 horas y 20 muertes por 1.000 pacientes tratados entre 7-12 horas.

Los fármacos fibrinolíticos autorizados actualmente son:

- La estreptoquinasa (SK)
- Anistreplasa (APSAC). complejo estreptoquinasa-plasminógeno acilado activador
- La urocinasa
- El activador del plasminógeno de tipo tisular recombinante (tPA; también conocido como alteplasa o activasa)

Dos derivados recombinantes del tPA

- Tenecteplasa (TNK-tPA)
- Reteplasa (r-PA)

Todos estos fármacos actúan convirtiendo la proenzima, el plasminógeno, en plasmina, la enzima activa. Existen dos depósitos de plasminógeno: el plasminógeno circulante y el plasminógeno ligado a la fibrina. Los activadores del plasminógeno que activan preferentemente el plasminógeno ligado a la fibrina son específicos de la fibrina. Por el contrario, los activadores del plasminógeno inespecíficos no discriminan entre el plasminógeno ligado a la fibrina y el circulante. La activación del plasminógeno circulante da lugar a la producción de plasmina sin resistencia que puede provocar un estado lítico sistémico. La alteplasa y sus derivados son activadores del plasminógeno y específicos de la fibrina, mientras que la estreptocinasa, la anistreplasa y la urocinasa son fármacos inespecíficos.

Principios para uso.

El IAM es secundario, por lo general, a la oclusión completa de una arteria coronaria específica debido a la rotura con trombosis de una placa de ateroma que implica la necrosis o muerte celular en un período que oscila entre 4 y 12 horas según factores como: grado de circulación colateral, obstrucciones intermitentes del vaso y consumo de oxígeno. Es un proceso dinámico, que no se produce de forma instantánea, sino que evoluciona a lo largo de

horas. El destino del tejido isquémico puede ser modificado favorablemente con la repermeabilización del vaso, lo que reduce el tamaño del infarto.

Las estrategias de reperfusión se han desarrollado para aumentar al máximo la cantidad de miocardio salvado mediante la aceleración del proceso de reperfusión. La reducción de la mortalidad en el IAM será mayor cuando se logre reperfundir la arteria responsable del infarto con prontitud 5. Por lo que en la actualidad casi todos los pacientes reciben terapia de reperfusión (trombólisis o intervención coronaria percutánea) (6).

Una arteria relacionada con el infarto, y permeable, implica muchos beneficios entre los que se encuentran:

1. Mejoría de la supervivencia y de la función ventricular.
2. Modificación favorable del proceso de remodelado ventricular.
3. Mejoría de la inestabilidad eléctrica residual.
4. Mayor apertura de redes de circulación colateral.

La fibrinólisis es una estrategia bien establecida de reperfusión en los pacientes con IAM 7; se previenen aproximadamente 30 muertes prematuras por cada 1000 pacientes tratados en las primeras 6 horas desde el inicio de los síntomas.

El mayor beneficio se observa en los pacientes de mayor riesgo de muerte y en los ancianos 8. El beneficio es máximo cuando los fármacos se administran de la manera más precoz posible y los mejores resultados se obtienen al administrarlos en las primeras 2 horas desde el inicio de los síntomas 9.

La influencia del factor tiempo es determinante; el grupo italiano para el estudio de la estreptoquinasa en el infarto miocárdico (GISSI) 2 informó la reducción de la letalidad del 47 % cuando fue utilizado en la primera hora, y el estudio Global Utilization of Streptokinasa and Tissue (GUSTO) 10 estimó que por cada hora de retraso en el inicio del tratamiento se dejan de salvar 10vidas entre 1 000 pacientes tratados.

Esquemas de Tratamientos

Tratamiento en el servicio de urgencias

Comparación entre los fibrinolíticos aceptados				
Parámetro	Estreptoquinasa	Alteplasa	Reteplasa	TNKT-PA
Dosis	1.5 MU en 30-60 min	100 mg en 90 min	10 U X 2 (con 30 min diferencia) cada una en 2 min	30-50 mg en función del pesa
Administración en bolo.	NO	NO	SI	SI
Reacciones Adversas (Hipotensión y sangrado).	SI	NO	NO	NO
Depleción del fibrinógeno sistémico.	Marcada	Leve	Moderada	Mínima
Frecuencia de permeabilidad a los 90 min.	50%	75%	75%	75%
Flujo TIMI de grado 3 (%).	32	54	60	63

Tiempo puerta – balón.

Tiempo que se tarda desde que el paciente acude a emergencia con un IMEST hasta que se infla el balón en la arteria coronaria ocluida responsable, el tiempo deseado es de 90 min o menos.

Tiempo desde el ingreso hasta la aguja.

Se refiere al 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.

Valoración de las opciones de reperfusión en los pacientes con IMEST

Paso 1: Valorar el momento y el riesgo

- Tiempo desde la aparición de los síntomas
- Riesgo de IMEST
- Riesgo de la fibrinólisis
- Tiempo necesario para el traslado a un laboratorio experto en ICP

Paso 2: Determinar si se prefiere fibrinólisis o una estrategia invasiva.

- Si hace menos de 3 h de la presentación y la estrategia invasiva no se retrasa, no existen preferencias por una u otra estrategia.

En general se prefiere la fibrinólisis si:

Presentación precoz (<3 h desde la aparición de los síntomas y retraso de la estrategia invasiva)

- La estrategia invasiva no se considera una alternativa.
 - El laboratorio de cateterismo está ocupado o no se dispone de ninguno
 - Dificultades en el acceso vascular
 - Falta de acceso a un laboratorio experto en ICP
- Retraso hasta la estrategia invasiva:
 - Traslado prolongado
 - Tiempo puerta-balón o puerta-aguja superior a 1 h

- Tiempo contacto médico-balón o puerta-balón superior a 90 min.

En general se prefiere una estrategia invasiva si:

1. Se cuenta con un laboratorio de ICP experto con ayuda quirúrgica y se dispone de un laboratorio de ICP experto, definido como; Tiempo contacto médico-balón o ingreso-balón inferior a 90 min Tiempo puerta-balón o puerta-aguja inferior a 1 hora.
2. Alto riesgo de IMEST
3. Shock cardiogénico
4. Clase de Killip >3.
5. Contraindicaciones para la fibrinólisis, incluido aumento del riesgo de hemorragia o HIC.
6. Presentación tardía.
7. Síntomas aparecieron hace más de 3 horas.
8. Dudas sobre el diagnóstico de IMEST.

Contraindicaciones y precauciones para el uso de los fibrinolíticos en el IMEST

Contraindicaciones absolutas

- Hemorragia intracraneal previa de cualquier tipo.
- Lesión cerebral vascular estructural conocida (p. ej., malformación arteriovenosa).
- Neoplasia intracraneal maligna conocida (primaria o metastásica).
- Accidente cerebrovascular isquémico en los últimos 3 meses, salvo un accidente. Cerebrovascular isquémico agudo en las últimas 3 h.
- Sospecha de disección aórtica.
- Hemorragia activa o diátesis hemorrágica (salvo la menstruación).
- Traumatismo craneal cerrado o facial importante en los últimos 3 meses.

Contraindicaciones relativas

- Antecedentes de hipertensión grave mal controlada.
- Hipertensión grave no controlada en el momento de presentación (PAS > 180mmHg o PAD >110 mmHg).

- Antecedentes de accidente cerebrovascular isquémico >3 meses, demencia o patología intracraneal conocida que no se incluya en las contraindicaciones.
- RCP traumática o prolongada (>10 min) o cirugía mayor (<3 semanas).
- Hemorragia interna reciente (en 2-4 semanas).
- Punciones vasculares que no se puedan comprimir.
- En el caso de estreptocinasa, anistreplasa: antecedentes de exposición (hace más de 5 días) o reacción alérgica previa a estos compuestos.
- Embarazo.
- Úlcera péptica activa.
- Consumo actual de anticoagulantes: cuanto mayor sea el INR, mayor será el riesgo de sangrado.

Criterios de reperfusión post-trombólisis.

Debido a la imposibilidad de verificar de manera angiográfica la lisis del trombo cuando se utiliza la vía intravenosa, resulta útil basarse en cambios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos para reconocer el hecho y el momento de la repercusión coronaria (1).

Desaparición del dolor: Se ha demostrado mediante la angiografía que la reapertura de una arteria coronaria ocluida es seguida en segundos o minutos por la desaparición del dolor. El alivio es aceptado por los pacientes, aunque antes hayan recibido dosis de analgésicos de uso común en el infarto miocárdico.

Con frecuencia antes de la reperfusión se produce intensificación, fluctuación o intermitencia del dolor como reflejo de la progresiva lisis del trombo.

Regresión de los cambios isquémicos electrocardiográficos (ST-t): La reapertura de la arteria relacionada con el infarto se sigue en segundos por la mejoría de las alteraciones del segmento ST y la onda T. El primer cambio es disminución de la amplitud de la onda T, seguida por regresión del segmento ST en más de un 50 % a la línea isoeletrica, aunque este último regreso no es frecuente en las primeras horas.

Dado el poder como marcador, objetivo de la reperfusión de estos cambios, se recomienda mantener monitorizada una derivación en forma continua que presente supra-desnivel del segmento ST.

Se debe realizar un electrocardiograma completo antes del tratamiento y de 30 a 60 min después de terminada la infusión del agente trombolítico.

Arritmias por reperfusión: Tras el éxito de la reperfusión es frecuente encontrar también extrasístoles ventriculares, un ritmo idioventricular acelerado y taquicardia ventricular no mantenida. Aunque algunos investigadores 27 han planteado que las post-despolarizaciones (CVP) precoces están implicadas en la génesis de las arritmias ventriculares por reperfusión, estas post-despolarizaciones precoces existen durante la isquemia y la reperfusión, por lo cual se considera poco probable que estén implicadas en la aparición de la taquicardia o la fibrilación ventricular por reperfusión.

Cuando aparecen estas alteraciones del ritmo pueden indicar en realidad que se ha recuperado con éxito el flujo coronario. Un elemento a tener en cuenta, es la desaparición de los trastornos de la conducción auriculo ventricular que estaban presentes antes de la reperfusión.

En muchos pacientes con infartos inferiores se produce una bradicardia sinusal transitoria en el momento de la reperfusión aguda; este fenómeno se suele asociar a cierto grado de hipotensión. Esta combinación de hipotensión y bradicardia con un aumento súbito del flujo coronario puede relacionarse con la activación del reflejo de Bezold-Jarisch (1).

La resolución electrocardiográfica del segmento ST predice el pronóstico en pacientes con un IAM, pero es un mejor predictor de que la arteria responsable del infarto está ocluida o permeable (19).

En general, las características clínicas son malos marcadores de la reperfusión y ningún hallazgo clínico, o constelación de ellos, permite predecir de forma fiable la permeabilidad de la arteria coronaria demostrada en angiografía.

Los Biomarcadores cardiacos aparecen más tempranamente y su pico también aparece con más rapidez con la reperfusión: La actividad de la enzima creatinfosfoquinasa (CPK) y en específico su izoenzima MB sérica supera el rango normal de 4 a 8 horas desde el inicio del IAM y recupera la normalidad de 2 a 3 días. Aunque el pico máximo de CPK aparece a una media de 24 h, puede adelantarse en los pacientes tratados con reperfusión como consecuencia de la administración de tratamiento fibrinolítico o de recanalización mecánica.

Con la recanalización satisfactoria de la arteria relacionada con el infarto se liberan rápidamente troponinas cardíacas que pueden servir como indicador de reperfusión, aunque la mioglobina es ligeramente más eficiente para este propósito 30.

La resolución del segmento ST en más de un 50 %, desaparición o alivio del dolor combinada con los biomarcadores cardíacos, aportan una potente información pronóstica en las fases precoces del tratamiento de reperfusión en los pacientes con un IAM.

Fallo de reperfusión post-trombólisis.

Si a los 60 minutos después de terminada la trombólisis:

1. El dolor no desaparece, puede decirse que no se ha producido reperfusión.
2. El complejo ST-T permanece sin cambios o regresa menos de un 50 %.

Limitación Del Tamaño Del Infarto

Los esfuerzos orientados a limitar el tamaño del infarto se han dividido en varios abordajes:

1. Reperfusión precoz.
2. Reducción de las necesidades energéticas del miocardio.
3. Manipulación de las fuentes de producción energética del miocardio.
4. Prevención de las lesiones por reperfusión.

A pesar de los múltiples avances en el tratamiento de reperfusión del IMEST, la toma de decisiones clínicas para pacientes concretos resulta compleja en la práctica. Parece que los principales factores que explican el escaso uso de la reperfusión en los IMEST en la práctica habitual son las dudas persistentes sobre la relación riesgo (sangrado-beneficio) en ancianos y los casos que acuden tarde desde la aparición de los síntomas.

TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN

Una reperfusión a tiempo del miocardio en riesgo es la forma más eficaz de recuperar el equilibrio entre las necesidades y el aporte de oxígeno al miocardio. La dependencia del rescate del miocardio del tiempo que se tarda en iniciar el tratamiento se produce tanto en los casos tratados con fibrinólisis como en las ICP.

Esta dependencia temporal puede resultar especialmente importante en el caso de la fibrinólisis, dada la reducción de la eficacia de los fármacos fibrinolíticos conforme el trombo coronario madura con el tiempo. Sin embargo, en los análisis que ajustan a los pacientes según el riesgo basal se ha demostrado un aumento estadísticamente significativo de la mortalidad con los retrasos progresivos entre la aparición de los síntomas y la realización de la ICP. Por cada 30 min de retraso desde la aparición de los síntomas hasta la ICP se incrementa el riesgo relativo (RR) de mortalidad al año un 8%. Del mismo modo, el retraso progresivo en el tiempo desde el ingreso hasta la colocación del globo influye de un modo adverso significativo sobre la mortalidad intrahospitalaria.

LESIÓN POR REPERFUSIÓN

1. Lesión mortal por reperfusión: muerte inducida por la reperfusión de las células que eran todavía viables cuando se recuperó el flujo de sangre coronario.
2. Lesión vascular por reperfusión: daño progresivo de la microvasculatura, de forma que se amplía el área sin reflujo y se pierde la reserva de vasodilatación coronaria.
3. Miocardio aturdido: los miocitos salvados muestran un período prolongado de disfunción contráctil tras recuperar el flujo de sangre por las alteraciones del metabolismo intracelular, que reducen la producción de energía.
4. Arritmias por reperfusión: brotes de taquicardia ventricular y, en ocasiones, fibrilación ventricular, que ocurren a los pocos segundos de la reperfusión.

La reperfusión aumenta el edema celular asociado a la isquemia. La reperfusión del miocardio en el que la microvasculatura está lesionada condiciona la aparición de un infarto hemorrágico. Parece que es más probable que el tratamiento fibrinolítico provoque un infarto hemorrágico que la reperfusión con catéter. Aunque se ha planteado cierta preocupación porque esta hemorragia pudiera contribuir a la ampliación del infarto, no parece que esta idea sea correcta. El estudio histológico de los pacientes que no sobreviven a pesar del éxito de la reperfusión ha mostrado infartos hemorrágicos, pero en general esta hemorragia no se extiende más allá de la zona de necrosis.

Protección frente a las lesiones por reperfusión

Distintos abordajes complementarios pueden proteger el miocardio frente a las lesiones asociadas a la reperfusión:

1. Conservación de la integridad microvascular con antiagregantes y antitrombinas para reducir el riesgo de embolización de los restos ateroembólicos.
2. Prevención de las lesiones inflamatorias.
3. Apoyo metabólico para el miocardio isquémico.

Grado de flujo tras la Trombólisis en el infarto de miocardio

TIMI (Trombólisis en Infarto al Miocardio);

- Grado 0, oclusión completa de la arteria responsable del infarto.
- Grado 1, cierto grado de penetración del contraste distal al punto de obstrucción, pero sin perfusión del lecho coronario distal.
- Grado 2, perfusión de todo el vaso responsable del infarto hacia el lecho distal, pero con un flujo retrasado en comparación con una arteria normal.
- Grado 3, perfusión completa del vaso responsable del infarto con flujo normal.

Anticoagulación con fibrinólisis.

Dada la importancia clave de la trombina en la patogenia del IMEST, el tratamiento antitrombótico sigue siendo una intervención importante. Se ha establecido la eficacia de un régimen de heparina no fraccionada i.v. en embolada de 60U/kg hasta un máximo de 4.000 U, seguido de una infusión de 12U/kg/h hasta una dosis máxima de 1.000 U/h durante 48 h en los pacientes que reciben fibrinolíticos. Sin embargo, las infusiones de heparina no fraccionada resultan difíciles de administrar y consiguen unos niveles poco fiables de anticoagulación, además de necesitar medidas frecuentes del TTPa para ajustar la velocidad de infusión. Además, dado el riesgo de trombocitopenia inducida por heparina tras la administración prolongada de heparina no fraccionada, se prefieren regímenes de anticoagulantes alternativos cuando se tengan que administrar más de 48 h.

Tanto el ensayo ExTRACT-TIMI 25 como OASIS 6 han indicado que una administración más prolongada de un fármaco antitrombina durante todo el ingreso hospitalario es

beneficiosa en comparación con la costumbre previa de administrar la HNF solo durante 48 h, salvo que existieran claras indicaciones de mantener la anticoagulación. Por tanto, los pacientes que se someten a un tratamiento de reperfusión farmacológica deberían recibir el anticoagulante durante 48 h como mínimo y, preferiblemente, durante todo el ingreso posterior a un IMEST, hasta 8 días.

Principales complicaciones mecánica de infarto de miocardio

Rotura de pared libre casi siempre mortal en cuestión de minutos. En algunos de ruptura subaguda de la pared libre, solo una pequeña cantidad de sangre llega a la cavidad pericárdica y comienza a causar signos de taponamiento pericárdico. Está indicada una ecocardiografía urgente y cirugía inmediata.

Rotura del tabique ventricular la comunicación interventricular secundario a un infarto al miocardio pueden referir un dolor torácico algo distinto del dolor del infarto al miocardio y suelen desarrollar choque cardiogénico. Se puede auscultar un soplo de nueva aparición, con frecuencia en el margen esternal izquierdo. El índice de mortalidad sin cirugía es del 54% en la primera semana y del 92% a un año.

Rotura del musculo papilar provoca una insuficiencia mitral aguda y grave. Se produce en el 1% de los IMEST debido al incremento abrupto de la presión en la aurícula izquierda, puede no auscultarse un soplo de insuficiencia mitral. En general se desarrolla edema y choque cardiogénico. El tratamiento es una sustitución urgente de la válvula mitral o en casos muy poco frecuentes reparación valvular.

Escores pronósticos en SCACEST.

El score de riesgo thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) fue el primer modelo validado, proveniente del estudio de cohortes de ensayos clínicos intervencionistas. Este score fue rápidamente difundido en la práctica clínica, teniendo a su favor la simplicidad de su aplicación. Evalúa mortalidad por cualquier causa, recurrencia de IAM y necesidad de revascularización urgente a los 14 días del SCA SEST. 7,12. (Ver anexo)

El score de riesgo Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) es de validación más reciente y posee aplicación más compleja, debido a que considera un mayor número de variables, algunas de ellas son variables cuantitativas. Permite predecir la mortalidad por

cualquier causa intrahospitalaria y durante los primeros 6 meses del alta tras sufrir un SCA.13, 17. (Ver anexo)

La clasificación Killip-Kimball es una estratificación individual basada en la evidencia de los pacientes con infarto agudo de miocardio, que permite establecer un pronóstico de la evolución de la afección, y las probabilidades de muerte en los 30 primeros días tras el infarto.1 (Ver anexo)

El score de riesgo crusade es una estratificación de riesgo de sangrado antes de tratar síndromes coronarios agudos con el elevación del segmento ST con el objetivo de tener una mejor optimización del tratamiento, por lo que los autores de este estudio desarrollaron (con 71.277 pacientes) y validan (con 17.857 pacientes) un modelo predictivo (**escala de riesgo CRUSADE**) de ocho variables asociadas a una mayor probabilidad de sangrado en pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST. (Ver anexo)

VIII.- MATERIAL Y METODO

Tipo de Estudio:

Descriptivo, retrospectivo, observacional de corte transversal.

Área de Estudio:

Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, Emergencia, Medicina Interna y Unidad de Cuidados Coronarios.

Universo:

Todos los pacientes con diagnóstico de Síndrome coronario Agudo.

Muestra:

Todos los pacientes que ingresaron a la Emergencia y la Unidad de Cuidados Coronarios con el diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en el período en estudio y que cumplieron con los criterios de inclusión.

Fuente De Información:

Secundaria, revisión de los Expedientes Clínicos de los pacientes ingresados en el período de estudio, utilizando una ficha de recolección de datos que contiene las variables que darán repuesta a los objetivos planteados.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes con edad mayor igual de 30 años.
- Paciente que cumplan criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos para Síndrome Coronario Agudo con Elevación del segmento ST y que no tengan 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 encuentren en el periodo de ventana para reperfusión menor o igual a 12 horas.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes el cual que no aceptan el uso del trombolítico para su terapia.
- Pacientes que cursen con angina de Prinzmetal, angina estable o angina inestable con cambios eléctricos.

- Pacientes con 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 cursan con IAM (TEP, disección aortica, pericarditis, síndrome de Brugada, derrame pericárdico y edema agudo pulmón).
- Pacientes con contraindicación absoluta de trombólisis.
- Pacientes que se encuentren fuera de periodo de ventana para reperfusión farmacológica.

Método de recolección de datos:

Para la recolección de los datos (previa a la elaboración de la ficha recolectora de datos ver anexo) se fue al departamento de estadísticas del Hospital Antonio Lenin Fonseca en donde se buscaron a todos los pacientes ingresados y egresados con el diagnóstico de síndrome coronario y/o IAM en el periodo comprendido del estudio recopilándose en dicho periodo 136 casos, donde se procedió a revisar cada expediente seleccionándose aquellos que cumplieran con los criterios de inclusión no hubo necesidad de realizar pruebas estadísticas randomizadas ya que este es un estudio de tipo descriptivo y se hizo por conveniencia.

Con los expedientes que aplicaron para el estudio se procedió a llenar ficha recolectora de datos, para posteriormente ser tabulados y generar información estadística del estudio.

Método de análisis de datos:

Para el análisis de los datos, la información recolectada se procesó por el programa SPSS versión 23 teniendo datos estadísticos y realizando cruces de variables comparando la variable trombólisis efectiva con las otras variables del estudio.

Variables:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Estado Civil.
4. Escolaridad.
5. Procedencia.
6. Religión.

7. Ocupación.
8. Tabaquismo.
9. Alcoholismo.
10. Uso de drogas.
11. Enfermedad cardiovascular (DM2, HTA, Dislipidemia, Obesidad, Sedentarismo, Antecedentes Familiares de Enfermedad Cardíaca y Enfermedad Cerebrovascular).
12. Dolor precordial.
13. Enzimas cardíacas.
14. EKG con elevación del segmento ST con topografía.
15. Tiempo PUERTA AGUJA.
16. Horas de isquemia al momento de la trombólisis.
17. Trombólisis efectiva.
18. RAM a Trombolíticos.
19. ESCORE TIMI.
20. ESCORE GRACE.
21. ESCORE CROUSADE.
22. Complicaciones mecánicas del IAM
23. Complicaciones eléctricas del IAM.
24. Condición de egreso.

OPERACIONALIZACION DE LAS 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"> • Hombre. • Mujer.
3	Estado Civil	Condición de una persona según el registro civil en función de si tiene o no pareja y su situación legal respecto a esta.	Expediente Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • Soltero • Unión Libre • Casado • Divorciado • Viudo
4	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.
5	Procedencia	Lugar geográfico del país donde proviene la persona.	Expediente Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • Urbano. • Rural.
6	Religión	Creencias de cada individuo sobre la existencia de un ser supremo.	Expediente Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • Católico. • Evangélico. • Testigos de Jehová. • Otras Religiones.

7	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.
8	Tabaquismo	Conducta de cada individuo sobre el consumo y abuso del tabaco en el tiempo.	Expediente Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • Si. • No.
9	Alcoholismo	Conducta de cada individuo sobre el consumo y abuso de alcohol en el tiempo.	Expediente Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • Si. • No.
10	Uso de Drogas	Conducta de cada individuo sobre el uso de sustancias ilícitas en el tiempo.	Expediente Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • Cocaína. • Marihuana. • Crack. • Otras drogas.
11	Enfermedad Cardiovascular	Condición de riesgo en el individuo que lo predispone a padecer de un evento cardiovascular mayor. (ACV, SCA, EAP Etc.)	Expediente Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • DM2 Si __ No __ • HTA Sí __ No __ • Dislipidemia Sí __ No__ • Obesidad: Si __ No __ • ACV: Si __ No __ • Sedentarismo: Si__ No __ • Antecedentes de familiares de Enfermedad Cardiaca Sí __ No __
12	Dolor Precordial	Sensación opresiva, álgida molesta a nivel del precordio con pesantez e irradiación a nivel del	Expediente Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • Si. • No.

		brazo izquierdo mandíbula y base del cuello.		
13	Enzimas cardiacas	Sustancias biológicas que cuando se encuentran en la circulación sanguínea connotan lesión miocárdica secundario a isquemia, trauma o alguna patología cardiovascular.	Expediente Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • CPK Positivas • CPK-MB Positivas • Troponinas Positivas
14	EKG con elevación del segmento ST con topografía	Estudio paraclínico en el cual hay una inscripción en papel milimetrado de la actividad eléctrica del corazón y hay anormalidades secundaria a isquemia coronaria elevación del segmento ST y topografía.	Expediente Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • BCRIHH Nuevo • Septal. • Antero-Septal. • Antero-Lateral. • Lateral Extenso. • Infero-posterior.
15	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.	Expediente Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • \leq a 30 minutos. • \geq a 30 minutos.

16	Horas de Isquemia al momento de la Trombólisis	Horas transcurridas en el paciente con SCACEST en donde se le administra fármacos trombolíticos en el periodo de ventana determinado.	Expediente Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • 0 – 4 Horas. • Mayor 4 – 10 Horas. • Mayor 10 – 12 Horas.
17	Trombólisis Efectiva	Evidencia clínica, laboratorio y electrocardiográfica de disminución del sitio de isquemia a nivel miocárdica.	Expediente Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • EKG a los 90 min Post-Trombólisis disminución del 50% del segmento ST Sí ___ No ___ • Disminución del dolor precordial Sí ___ No ___ • Disminución de la curva enzimática Sí ___ No ___ • Arritmias de Reperusión Sí ___ No ___ <p>Si la respuesta es si Cual: _____</p>
18	RAM a Trombolíticos	Reacción adversa por el uso de estreptoquinasa a dosis indicada para trombólisis del SCACEST.	Expediente Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • Reacción alérgica en piel y mucosas Sí ___ No ___ • Hemorragia en el sitio de canalización Sí ___ No ___ • Hemorragia Intracraneana Sí ___ No ___ • Otros lugares de Hemorragia Sí ___ No ___
19	ESCORE TIMI	Estudio basados en variables que reflejan el	Expediente Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo TIMI 0 – 3 Puntos • Riesgo TIMI 4 – 7 Puntos

		riesgo de mortalidad en 6 meses.		<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo TIMI 8 a más Puntos
20	ESCORE GRACE	Estudio basado en variables que reflejan el riesgo de mortalidad intrahospitalaria.	Expediente Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • GRACE Bajo ≤ 108 pts. • GRACE Intermedio 109 – 140 pts. • GRACE Alto 140 a más pts.
21	ESCORE CROUSADE	Estudio basado en variables que reflejan el riesgo de sangrado de los pacientes que van a ser sometidos a administración de trombolíticos	Expediente 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.
22	Clasificación KILLIP KIMBALL	Escala clínica que se utiliza para estratificar la gravedad del SCACEST/IAM basado en el grado de insuficiencia cardiaca.	Expediente Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • KILLIP KIMBALL I__ • KILLIP KIMBALL II__ • KILLIP KIMBALL III__ • KILLIP KIMBALL IV__
23	Complicaciones Mecánica del IAM	Lesiones estructurales a nivel cardiaco que suelen ser fatales en los pacientes.	Expediente Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • Ninguna • Ruptura pared libre Sí__ No__ • Ruptura del tabique Interventricular Sí __ No __ • Ruptura de músculos papilares Sí__ No __ • Aneurisma y Pseudoaneurisma de la pared del VI Sí__ No __

24	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
25	Condición de Egreso	Estado en el que el paciente egresa de la institución	Expediente Clínico.	<ul style="list-style-type: none"> • Vivo • Fallecido

IX.- RESULTADOS

Con Respecto a las características demográficas de los pacientes en estudio los siguientes resultados fueron:

La variable edad en el que se evidencio mayor números de trombólisis efectiva fueron los pacientes mayores de 61 años con un 71%, seguido de los pacientes con edades de 46 – 60 años con 29% para un total de 7 pacientes que representan el 41% total de los pacientes en estudio, entre la edades de 30- 45 años no hubo ningún paciente con terapia trombolítica efectiva.

La variable sexo los pacientes de sexo masculino fueron los que presentaron un porcentaje un poco mayor de efectividad del tratamiento trombolítico con respecto al sexo femenino, con porcentaje de 57% contra un 43%.

La variable escolaridad se evidencio 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% no se obtuvo resultados en pacientes con estudios de secundaria o estudios superiores.

La variable estado civil la condición de unión libre obtuvo mayor beneficio de la terapia trombolítica con un 57%, seguido de la condición civil de casado con 43%, no se obtuvo ningún resultado en aquellos pacientes con condición de viudez.

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%.

La variable religión los pacientes con mayores beneficios del tratamiento trombolítico fueron los de religión católica 71% seguido de la religión evangélica con 29% no se registraron otros pacientes con otras religiones en el estudio.

La variable ocupación los pacientes que trabajaban como agricultor u obrero tuvieron mayores resultados con 71%, seguido de las amas de casa con 29%

La variable tabaquismo los pacientes que tenían esta condición se vieron beneficiados con la terapia trombolítica en un 86% en relación a los que no tenían la condición de tabaquismo con un 14%.

La variable Alcoholismo los pacientes que presentaron esta condición tuvieron mayor beneficio de la terapia trombolítica con un 57% en relación a los que no tenían antecedentes de alcoholismo un 43%.

La variable uso de drogas el 100% de los pacientes en que el tratamiento trombolítico fue efectivo no tenían antecedentes de uso de drogas.

En la variable antecedentes de enfermedades cardiovasculares los pacientes de que tenían DM2 fueron los que se beneficiaron más de la terapia trombolítica con un 71% seguido de los pacientes con HTA con 29% no se registró trombólisis efectiva en pacientes con otros antecedentes como ACV, Sedentarismo y Dislipidemia.

La variable antecedentes familiares de enfermedad cardiaca el 86% de los pacientes que tuvieron trombólisis efectiva tenían este antecedente familiar negado y solo 14% refirió de tener antecedente familiares de enfermedad cardiaca y tuvo beneficio con el tratamiento trombolítico.

En lo que respecta a los criterios para uso de fármacos trombolíticos en los pacientes en estudio los siguientes resultados fueron:

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.

La variable enzimas cardiacas los pacientes que tenían enzimas cardiacas positivas para CPK MB fue de 57% y para troponinas del 43% siendo efectiva el tratamiento de la terapia trombolítica en estos pacientes.

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.

En lo que respecta a los predictores pronósticos de los pacientes en estudio los siguientes resultados son:

La variable puerta aguja los pacientes que fueron trombolizados en menos de 30 minutos tuvieron 71% efectividad de la terapia trombolítica con respecto solo un 29% en aquellos pacientes que fueron trombolizados con más de 30 minutos en el que se demoró la utilización del fármacos una vez tenido el contacto con el paciente.

La variable horas de isquemia al momento de la trombólisis los datos obtenidos fueron, el 57% de los pacientes que se trombolizaron entre la 0 - 4 horas de inicio de los síntomas seguidos de un 43% para los pacientes que se trombolizaron entre más de 4 – horas, no se obtuvo resultados de beneficio del tratamiento trombolíticos en pacientes que se le administraron fármacos trombolíticos entre más de 10 – 12 horas de evolución de los síntomas siendo el 52% de trombólisis no efectiva del total de los pacientes trombolizados en los pacientes que quedaron en este rango de tiempo.

La variable RAM a trombolíticos los pacientes solo presentaron 12% de reacciones adversa como fue hemorragia en sitio de canalización y reacción alérgica en mucosas de todos los pacientes que se trombolizaron efectivas y no efectivas, en comparación con el 88% de todos los pacientes que se trombolizaron no presentaron ninguna reacción.

Con respecto a los predictores pronósticos en los pacientes en estudio se encontró lo siguiente:

En el predictor pronóstico TIMI se encontró que los pacientes que los pacientes 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.

En el predictor pronóstico GRACE se encontró que los pacientes 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.

En el predictor pronóstico CROUSADE se encontró que los pacientes 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.

En el predictor pronostico KILLIP – KIMBALL los pacientes que se encontraban en 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%; en aquellos pacientes que la trombólisis no fue efectiva el mayor porcentaje estuvo en aquellos pacientes que se encontraban en una clasificación I.

Con respecto a la evolución clínica de los pacientes en estudios los siguientes resultados fueron:

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.

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.

La variable condición de egreso del total de paciente con trombólisis efectiva el 86% fueron vivos y solo un 14% fueron fallecidos, al igual en aquellos que se trombolizaron y no fue efectiva trombólisis el 80% fueron vivos y el 20% fallecieron.

X.- DISCUSION

En base a los resultados obtenidos en este estudio y habiendo revisado, literatura internacional sobre el mismo tema en lo que respecta a las características sociodemográficas no difiere en que los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, se ven más beneficiados de la terapia trombolítica aquellos pacientes que tienen una edad por encima de los 60 años, ser de sexo masculino, baja escolaridad, no hay datos sobre que tanto beneficio tengan las personas que sean de religión católica, el tipo de ocupación o condición que tengan al momento de presentar el evento.

Sigue estando en primer lugar Diabetes Mellitus seguido de la Hipertensión Arterial como factores de riesgo predisponente para enfermedad cardiovascular, en este caso síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, sin embargo los pacientes que fueron trombolizados y cuyo resultado fue efectivo en su mayoría eran pacientes con antecedentes de Diabetes Mellitus seguido de pacientes Hipertensos, esto concuerda con la literatura revisada en Braunwald Tratado de Cardiología 9 ed. 2013 en el cual la mayoría de los pacientes trombolizados eran pacientes con antecedentes de tener este tipo de comorbilidades y con resultados similares de efectividad en el uso de fármacos trombolíticos.

En relación a los resultados obtenidos en aquellos pacientes con antecedentes familiares de enfermedades cardíacas negados tuvieron mejor beneficio de la trombólisis que los que tenían antecedentes familiares de enfermedades cardíacas estos resultados concuerdan con la literatura AHA 2015 en el cual a medida que el paciente avanza en edad y los antecedentes familiares de enfermedades cardíacas van perdiendo peso clínico y dicha enfermedad del síndrome coronario está dada más por los aspectos fisiopatológicos del individuo y sus factores de riesgo no modificables.

En base a los resultados obtenidos con respecto a los criterios para uso de fármacos trombolíticos evidenciamos que los pacientes que tenían dolor precordial y cumplían con los criterios para uso de terapia trombolítica, tuvieron mayor beneficio del uso de fármacos trombolíticos; sin embargo también hubo un porcentaje considerable de pacientes que presentaban dolor precordial y no tuvieron una trombólisis efectiva, lo que la literatura y los

estudios internacionales lo que dictan en relación al dolor precordial es la caracterización adecuada en el abordaje semiológico para dolor torácico de origen cardiaco y apoyarse con medios diagnósticos como EKG y enzimas cardiacas para un mayor nivel de certeza.

En relación a pacientes que presentaban enzimas cardiacas positivas se vio que tenían mayor beneficio los pacientes que tenían enzimas CPK MB positivas con respecto a los que tenían enzimas troponinas positivas, en los estudios revisados con respecto a las enzimas cardiacas, solo hay datos registrado que con un corte mayor de enzimas cardiacas troponinas mayor igual a 2 ng/dl la mortalidad es mayor.

En base a los resultados obtenidos en este estudio con relación a los pacientes que se vieron más beneficiados de la terapia trombolítica fueron aquellos que presentaron elevación del segmento ST con topografía postero-inferior, difiriendo este hallazgo con otros estudios debido a que el mayor beneficio se vio en aquellos pacientes que tenían elevación del segmento ST con topografía antero-septal.

En base a los resultados obtenidos en este estudio en lo que respecta al tiempo puerta aguja y horas de isquemia al momento de la trombólisis los resultados obtenidos son muy similares a lo expuesto en otras literaturas que los pacientes que son trombolizados con un tiempo aguja menor de 30 minutos y entre las primeras 4 horas tienen una tasa de efectividad y seguridad del fármaco alta lo que es respaldado por los estudios GISSI, GIUSTO II como principales estudios que hablan sobre el uso de la Estreptoquinasa.

Los resultados obtenidos en las escalas pronosticas TIMI y GRACE fueron similares no difiriendo mucho de otros estudios ya que los pacientes que tenían una escala mayor de gravedad fueron los que más se beneficiaron de la trombolítica siendo efectiva el uso de Estreptoquinasa como único fármaco en nuestra unidad, así mismo aquellos pacientes en el cual las escalas de gravedad eran bajo no fue efectivo la terapia trombolítica.

Los resultados obtenidos en este estudio para escala pronóstica de sangrado CROUSADE difieren a lo que se maneja en la literatura internacional, que hay mayor puntuación en la escala mayor riesgo de sangrado al momento de la trombólisis; en nuestro estudio se obtuvieron que los pacientes que tenían mayor puntuación de escala CROUSADE tuvieron mayor beneficio de la terapia trombolítica esto pudo estar influenciado a causa de que la

mayoría de los pacientes que tuvieron trombólisis efectiva tuvieron puerta aguja menor de treinta minutos y procedimiento se realizó entre las primeras 4 horas.

En base a los resultados obtenidos en relación a escala KILLIP – KIMBALL los que tuvieron mejor resultados con terapia trombolítica los pacientes que se encontraban en la clasificación III y II y menos efectiva en aquellos que se encontraban en clasificación I y IV, estos resultados son similares a literatura en Braunwald 9 ed tratado de cardiología el cual evidencia que a los pacientes tienen mayor beneficio de la terapia trombolítica si tienen clasificación de KILLIP – KIMBALL III y con clasificación IV considerar realizar ICP.

En base a los resultados obtenidos a evolución clínica de los pacientes en estudio las complicaciones mecánicas del IAM los pacientes no tuvieron ninguna complicación, no hay diferencia en lo que respecta a otras literaturas; al igual que las complicaciones eléctricas donde solo 2 pacientes presentaron complicaciones, estudios como GISSI, EMERA, ISI2, AIMS, LATE, GUSTO y ASSET evidenciaron que el uso de terapia trombolítica son seguras y no se obtuvieron complicaciones secundarias.

En base a los resultados en nuestro estudio la condición de egreso fue favorable en los pacientes, el 82% tuvieron de los pacientes su condición fue viva y un 18% condición de fallecido, estos resultados concuerdan con estudios ya mencionados demostrando que el uso de fármacos trombolíticos reducen considerablemente la mortalidad cuando son usados en un tiempo adecuado y pacientes bien seleccionados.

XI.- CONCLUSIONES

- En este estudio se demostró que el uso de estreptoquinasa como único fármaco trombolítico en nuestra unidad es una terapia viable, segura y eficaz en la disminución de la mortalidad en el IAM con elevación del segmento ST, siempre y cuando manejemos los criterios para uso de este fármaco, conozcamos las reacciones adversas, las contraindicaciones absolutas y relativas al momento de instaurar la terapia trombolítica.
- Los pacientes con escalas pronosticas elevadas (TIMI, GRACE y KILLIP – KIMBALL III), tuvo mayor éxito la terapia trombolítica en comparación a los pacientes con escalas pronosticas bajas, así mismo en los pacientes que tenían una puerta aguja menor de 30 minutos y fueron trombolizados entre 0-4 horas la terapia trombolítica fue efectiva.
- La evolución clínica de los pacientes fue favorable ya que solo presentaron complicaciones eléctricas 2 paciente, RAM leve 2 pacientes a uso de Estreptoquinasa y del total de los pacientes en estudio fallecieron 3.

XII.- RECOMENDACIONES

- Plasmar en expedientes clínicos escalas pronósticas TIMI, GRACE y CROUSADE para lograr una mejor valoración y toma de decisiones al momento de la indicación de la terapia trombolítica.
- En los pacientes que reúnen los criterios para uso de terapia trombolítica en el diagnóstico de IAM con elevación del segmento ST no demorar la terapia trombolítica debido a que el mayor beneficio de la misma esta en aquellos pacientes que tienen una puerta aguja menos de 30 minutos y entre las primeras 4 horas de iniciado los síntomas.
- 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.

XIII.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Braunwald Tratado de Cardiología 9 ed.2013.cap 54,55 Infarto agudo al miocardio anatomía patología y tratamiento.
2. Curós A, Sera J, Tizón H, Valle V. Concepto y clasificación actual del síndrome coronario agudo: base racional e implicaciones clínicas.: JJ Alonso, editor. Manual de Síndrome Coronario Agudo. Publicación oficial de la Sociedad Española de Cardiología. Madrid: SCM; 2004. P. 45-60.
3. ACC/AHA Guidelines for the Manegement of Patiens with ST-elevation Myocardial Infarction. Antmal et. All 2015.
4. Dr. Patricio Sunheza Cardemil. Bases de la Medicina Clínica.Síndrome Coronario Agudo con elevación del Segmento ST ed 2014.
5. WWW.MINSA.Gob.ni
6. MEDISAN 2013; 17(1):54 Dra. Julia Tamara Alvarez Cortés, I Dra. Vivian Bello Hernández, II Dra. Gipsy de los Ángeles Pérez Hechavarría, II Dr. Orlando Antomarchi Duany I y Dra. María Emilia Bolívar Carrión II Factores de riesgo coronarios asociados al infarto agudo de miocardio en el adulto mayor.
7. MINISTERIO DE SALUD. GUÍA CLÍNICA INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST. Santiago: Minsal, 2010.
8. Manual Washington Terapéutica Medica 34 ed. Gordara, Hirbe, Nassif.Capitulo 4 Cardiopatía Isquémica Pag, 112 Ed 2014.
9. Fernán Mendoza, MD. (1, 2); Claudia Jaramillo, MD. (3); Camilo Ardila, MD. (3) Evaluación del puntaje de sangrado “CRUSADE” como prueba diagnóstica para determinar sangrado mayor en pacientes con síndrome coronario agudo Conn elevación del ST 2013.
10. Sudherwal S, Bach R, Chen A, Gage B, Rao S, Newby K, et al. Baseline Risk of Major Bleeding in Non – ST – Segment Elevation Myocardial Infarction. The CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines) Bleeding Score. Circulation. 2009; 119: 1873-82.

11. Dr. Roberto Casola Crespo*, Dr. Gregorio A. Castillo Sánchez**, Dr. Rene O. Chunllo Quishpi*** ESTREPTOQUINASA A CASI 30 AÑOS DE DEMOSTRADA SU EFICACIA EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
Categories: Volumen 1. N° 4 Año 2015.
12. Sandoya E. Ensayos clínicos que cambiaron la práctica de la cardiología: fortalezas y debilidades. Rev Urug Cardiol. [Internet]. 2007 Jun [citado 15 May 2013]; 22(1): [aprox. 5 p.]. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-04202007000100006&script=sci_arttext.
13. Bertomeu V, Cequier A, Bernal JL, Alfonso F, Anguita MP, Muñoz J, et. Mortalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio. Relevancia del tipo de hospital y la atención dispensada. Estudio RECALCAR. Rev Esp Cardiol. 2013; 66: 935–942.
14. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Lancet. 1994 Feb 5; (8893): 311-22.
15. Kline EM, Smith DD, Martin JS. In-hospital treatment delays in patients treated with thrombolytic therapy: a report of the GUSTO time to treatment substudy. Circulation. 1990; 86(Suppl 1): 702.
16. Late assessment of thrombolytic efficacy (LATE) Study with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction. Lancet. 1993 Sep 25; 342(8874): 759-66.
17. Randomised trial of late thrombolysis in patients with suspected acute myocardial infarction. EMERAS (Estudio Multicéntrico Estreptoquinasa Repúblicas de América del Sur) Collaborative Group. Lancet. 1993 Sep 25; 342(8874): 767-72.
18. Eliot M, Antmal, Morrow DA. Infarto de miocardio con elevación del segmento ST: tratamiento. En: Bonow OR, Mann DL, Libby P. Braunwald tratado de cardiología. 9na ed. Barcelona: Elsevier; 2013. p. 1132-41.
19. Dr. Ernesto Paolasso, Dr. Víctor Boccanera, Dr. Marcelo Jiménez K., Dr. Héctor Luciardi, Dr. Fernando Nolé, Dr. Walter Quiroga, Dr. Hugo Ramos Manejo y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con Supradesnivel del Segmento ST. Ed. 2013

20. Branwald E. Acute Coronary Syndrome. ACC/AHA Clinical Guideline 2002. Disponible en: www.americanheart.org.
21. Rosamond W, Flegal K, Furie K, et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation 2008; 117:e25–146.

XIV.- ANEXOS



Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua UNAN-Managua
Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca
Ficha recolectora de datos



Tema: Trombólisis en los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, enero 2014 – diciembre 2015.

1- Edad:
30 --45 años. ___
46 – 60 años. ___
61 – más años. ___

2- Sexo:
Masculino ___ Femenino ___

3- Escolaridad:
Analfabeta. ___
Alfabetizado. ___
Primaria. ___
Secundaria. ___
Estudio superior ___

4- Estado Civil:
Soltero ___
Unión Libre ___
Casado ___
Divorciado ___
Viudo ___

5- Procedencia:
Urbano ___
Rural ___

6- Religión:
Católico. ___
Evangélico. ___
Testigos de Jehová. ___
Otras Religiones. ___

7- Ocupación:
Ama de casa. ___
Agricultor/Obrero. ___
Técnico. ___
Profesional. ___

8- Tabaquismo:
Si. ___

No. ___

9- Alcoholismo:
Si. ___
No. ___

10- Uso de Drogas:
Cocaína. ___
Marihuana. ___
Crack ___
Otras drogas. ___

11- Enfermedades Cardiovasculares:
DM2 Si ___ No ___
HTA Si ___ No ___
Dislipidemia Si ___ No ___
Obesidad: Si ___ No ___
ACV: Si ___ No ___
Sedentarismo Si ___ No ___

12- Antecedentes Familiares de
Enfermedad
Cardíaca Sí ___ No ___

13- Dolor Precordial:
Si. ___
No. ___

14- Enzimas cardíacas:
Negativas ___
CPK-MB Positivas ___
Troponinas Positivas ___

15- EKG con elevación del segmento ST
con topografía:
Bloqueo de Rama Izquierda Agudo Si ___ No ___
Septal. ___
Antero-Septal. ___
Antero-Lateral. ___
Lateral Extenso. ___
Infero-posterior. ___

16- Tiempo Puerta Aguja:
 ≤ 30 minutos. __
 ≥ 30 minutos. __

17- Horas de Isquemia al momento de la Trombólisis:
0 – 4 Horas. __
Más 4 – 10 Horas. __
Más 10 – 12 Horas. __

18- Trombólisis Efectiva:
EKG a los 90 min Post-Trombólisis
disminución del 50% o más del segmento ST
Sí __ No __
Disminución del dolor precordial Si __ No __
Enzimas cardiacas negativas Si __ No __
Arritmia de Reperusión Si __ No __

19- RAM a Trombolíticos
Ninguna __
Reacción alérgica en piel y mucosas
Si __ No __
Hemorragia en el sitio de canalización
Si __ No __
Hemorragia Intracraneana Si __ No __
Otros lugares de Hemorragia Si __ No __

20- ESCORE TIMI:
Riesgo TIMI 0 – 3 Puntos __
Riesgo TIMI 4 – 7 Puntos __
Riesgo TIMI 8 a más Puntos __

21- ESCORE GRACE:
GRACE Bajo < 108 pts. __
GRACE Intermedio 109 – 140 pts. __
GRACE Alto 140 a más pts. __

22- ESCORE CROUSADE
CROUSADE Muy Bajo < 20 pts. __
CROUSADE Bajo 21 – 30 pts. __
CROUSADE Mod. 30 – 40 pts. __
CROUSADE Alto 41 – 50 pts. __
CROUSADE Muy Alto 51 a más pts. __

23- Clasificación Killip-Kimball
Grado I __
Grado II __
Grado III __

Grado IV __

24- Complicaciones Mecánica del IAM
Ninguna __
Ruptura de la pared libre VI
Si __ No __
Ruptura del tabique Interventricular
Si __ No __
Ruptura de músculos papilares Si __ No __
Aneurisma Y Pseudoaneurisma Si __ No __

25- Complicación Eléctrica del IAM
Ninguna __
TV/FV __
Torsades de Point __
Bloqueos AV __

26- Condición de Egreso
Vivo __
Fallecido __

Anexo

Score de Riesgo TIMI para SCACEST	
<i>Antecedentes</i>	
Edad 65-74	2 puntos
>= 75	3 puntos
DM/HTA o Angina	1 punto
<i>Examen</i>	
PAS menor de 100	3 puntos
FC > 100	2 puntos
Killip II-IV	2 puntos
Peso < 67 kg	1 punto
<i>Presentación</i>	
Elevación ST anterior o BRI	1 punto
Tiempo de trat. > 4 hrs	1 punto
Score de Riesgo = Total	(0-14)

Score de Riesgo	Probabilidad de muerte por 30 d*
0	0.1 (0.1-0.2)
1	0.3 (0.2-0.3)
2	0.4 (0.3-0.5)
3	0.7 (0.6-0.9)
4	1.2 (1.0-1.5)
5	2.2 (1.9-2.6)
6	3.0 (2.5-3.6)
7	4.8 (3.8-6.1)
8	5.8 (4.2-7.8)
>8	8.8 (6.3-12)

* Referenciado al promedio de mortalidad (95% intervalo de confianza)

Anexo ESCALA GRACE

Parámetro	Puntos	Parámetro	Puntos
Edad		Frecuencia cardíaca	
< 40	0	< 70	0
40-49	18	70-89	7
50-59	36	90-109	13
60-69	55	110-149	23
70-79	73	150-199	36
≥ 80	91	> 200	46
Presión arterial sistólica (mmHg)		Creatinina (µmol/l)	
< 80	63	0-34	2
80-99	58	35-70	5
100-119	47	71-105	8
120-139	37	106-140	11
140-159	26	141-176	14
160-199	11	177-353	23
> 200	0	≥ 354	31
Clase Killip		Otros factores de riesgo	
Clase I	0	Pero cardíaco al ingreso	43
Clase II	21	Marcadores cardíacos altos	15
Clase III	43	Gupradesnivel ST	30
Clase IV	64	-	-

INTERPRETACIÓN DE LA ESCALA GRACE.

Riesgo	Puntaje	% mortalidad hospitalaria
Bajo	≤108	<1
Intermedio	109-140	1-3
Alto	>140	>3

Riesgo	Puntaje	% mortalidad a 6 meses
Bajo	≤88	<3
Intermedio	89-140	3-8
Alto	> 118	>8

*Las variables utilizadas para calcular la escala GRACE son: la edad, la frecuencia cardiaca, la presión arterial sistólica, la creatinina, la clasificación Killip, la presencia de paro cardiaco al ingreso, la desviación del ST y la elevación de biomarcadores.

Anexo

Grado	Características	Mortalidad
Killip I	Sin Insuficiencia Cardíaca (I.C.)	5%
Killip II	I.C. mod: cong. pul. basal; disnea; oliguria; galope.	10%
Killip III	I.C. grave: Edema pulmonar agudo.	40%
Killip IV	I.C. y shock cardiogénico.	90%

Anexo

PUNTAJE "CRUSADE".

Predictor	Puntaje
Hematocrito de base	
< 31	9
31 – 33,9	7
34 – 36,9	3
37 – 39,9	2
≥ 40	0
Depuración de creatinina (fórmula de Cockcroft – Gault, mL/min)	
≤ 15	39
16 – 30	35
31 – 60	28
61 – 90	17
91 – 120	7
> 120	0
Frecuencia cardíaca	
≤ 70	0
71 – 80	1
81 – 90	3
91 – 100	6
101 – 110	8
111 – 120	10
≥ 121	11
Género	
Hombre	0
Mujer	8
Signos de falla cardíaca a la presentación	
No	0
Si	7
Enfermedad vascular previa	
No	0
Si	6
Diabetes mellitus	
No	0
Si	6
Presión arterial sistólica (mm Hg)	
≤ 90	10
91 – 100	8
101- 120	5
121 – 180	1
181 – 200	3
≥ 201	5

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO DEPENDIENDO DEL PUNTAJE "CRUSADE".

Puntaje total (rango 1 – 100)	Riesgo de sangrado (%)
≤ 20 (muy bajo)	3,1
21 – 30 (bajo)	5,5
31 – 40 (moderado)	8,6
41 – 50 (alto)	11,9
> 50 (muy alto)	19,5

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015.
Tabla # 1. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Edad

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido 30-45 años	2	11.8	11.8	11.8
46-60 años	6	35.3	35.3	47.1
61-más años	9	52.9	52.9	100.0
Total	17	100.0	100.0	

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015.
Tabla # 2. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Escolaridad

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido Analfabeta	3	17.6	17.6	17.6
Primaria	10	58.8	58.8	76.5
Secundaria	3	17.6	17.6	94.1
Estudio superior	1	5.9	5.9	100.0
Total	17	100.0	100.0	

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015.
Tabla # 3. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Sexo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido masculino	8	47.1	47.1	47.1
femenino	9	52.9	52.9	100.0
Total	17	100.0	100.0	

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015.
Tabla # 4. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Estado Civil

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido unión libre	9	52.9	52.9	52.9
casado	7	41.2	41.2	94.1
viudo	1	5.9	5.9	100.0
Total	17	100.0	100.0	

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015.
Tabla # 5. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Procedencia

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido Urbano	11	64.7	64.7	64.7
Rural	6	35.3	35.3	100.0
Total	17	100.0	100.0	

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015.
Tabla # 6. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Religión

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido Católico	13	76.5	76.5	76.5
Evangélico	4	23.5	23.5	100.0
Total	17	100.0	100.0	

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Tabla # 7. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Ocupación

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	ama de casa	7	41.2	41.2	41.2
	agricultor/obrero	9	52.9	52.9	94.1
	técnico	1	5.9	5.9	100.0
	Total	17	100.0	100.0	

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Tabla # 8. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Tabaquismo

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	si	11	64.7	64.7	64.7
	no	6	35.3	35.3	100.0
	Total	17	100.0	100.0	

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Tabla # 9. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Alcoholismo

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	si	10	58.8	58.8	58.8
	no	7	41.2	41.2	100.0
	Total	17	100.0	100.0	

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015.
Tabla # 10. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Uso de Drogas

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	si	1	5.9	5.9	5.9
	no	16	94.1	94.1	100.0
	Total	17	100.0	100.0	

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015.
Tabla # 11. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Antecedentes Familiares de Enfermedad Cardiaca

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	si	3	17.6	17.6	17.6
	no	14	82.4	82.4	100.0
	Total	17	100.0	100.0	

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015.
Tabla # 12. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Dolor Precordial

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	si	15	88.2	88.2	88.2
	no	2	11.8	11.8	100.0
	Total	17	100.0	100.0	

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015.
Tabla # 13. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Trombólisis Efectiva

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	si	7	41.2	41.2	41.2
	no	10	58.8	58.8	100.0
	Total	17	100.0	100.0	

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015.
Tabla # 14. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Trombólisis Efectiva - Edad				
Trombólisis Efectiva	Edad			TOTAL
	30-45 años	46-60 años	61-más años	
Si	0	2 (12%)	5 (29%)	7 (41%)
No	2 (11%)	4 (24%)	4 (24%)	10 (59%)
TOTAL	2 (11%)	6 (36%)	9 (53%)	17 (100%)

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015.
Tabla # 15. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Trombólisis Efectiva - Sexo			
Trombólisis Efectiva	Sexo		TOTAL
	Masculino	Femenino	
Si	4 (24%)	3 (17%)	7 (41%)
No	4 (24%)	6 (35%)	10 (59%)
TOTAL	8 (48%)	9 (52%)	17 (100)

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015.
Tabla # 16. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Trombólisis Efectiva – Antecedentes de Enfermedades Cardiovasculares					
Trombólisis Efectiva	Enfermedades Cardiovasculares				TOTAL
	DM2	HTA	Dislipidemia	ACV	
Si	5 (28%)	2 (12%)	0	0	7 (40%)
No	3 (18%)	3 (18%)	2 (12%)	2 (12%)	10 (60%)
TOTAL	8 (46%)	5 (30%)	2 (12%)	2 (12%)	17 (100%)

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015.
Tabla # 16. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Trombólisis Efectiva – EKG con Elevación del Segmento ST Con Topografía o BRIHH Nuevo							
Trombólisis Efectiva	EKG con Elevación del Segmento ST Con Topografía						TOTAL
	BRIHH nuevo	Cara Septal	Cara Antero Septal	Cara Antero Lateral	Cara Lateral extenso	Cara Infero-Posterior	
Si	0	0	1 (6%)	1 (6%)	1 (6%)	4 (24%)	7 (42%)
No	1 (6%)	3 (17%)	3 (17%)	0	1 (6%)	2 (12%)	10 (58%)
TOTAL	1 (6%)	3 (17%)	4 (23%)	1 (6%)	2 (12%)	6 (36%)	17 (100%)

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015.
Tabla # 17. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Trombólisis Efectiva – Tiempo Puerta Aguja			
Trombólisis Efectiva	Tiempo Puerta Aguja		TOTAL
	Menor de 30 minutos	Mayor de 30 minutos	
Si	5 (29%)	2 (12%)	7 (41%)
No	0	10 (59%)	10 (59%)
TOTAL	5 (29%)	12 (61%)	17 (100%)

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Tabla # 18. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Trombólisis Efectiva – Horas de Isquemia al momento de la Trombólisis				
Trombólisis Efectiva	Horas de Isquemia al momento de la Trombólisis			TOTAL
	0-4 Horas	Más 4 – 10 horas	Más de 10 – 12 horas	
Si	4 (23%)	3 (18%)	0	7 (41%)
No	1 (6%)	0	9 (53%)	10 (59%)
TOTAL	5 (29%)	3 (18%)	9 (53%)	17 (100%)

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Tabla # 19. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Trombólisis Efectiva – RAM a Trombolíticos				
Trombólisis Efectiva	RAM a Trombolíticos			TOTAL
	Ninguna	Reacción alérgica piel y mucosas	Hemorragia en sitios de canalización	
Si	6 (35%)	0	1 (6%)	7 (41%)
No	9 (53%)	1 (6%)	0	10 (59%)
TOTAL	15 (88%)	1 (6%)	1 (6%)	17 (100%)

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Tabla # 20. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Trombólisis Efectiva – Escala TIMI				
Trombólisis Efectiva	Escala TIMI			TOTAL
	Riesgo TIMI 0-3 puntos	Riesgo TIMI 4-7 puntos	Riesgo TIMI 8- más puntos	
Si	1 (6%)	0	6 (35%)	7 (41%)
No	5 (29%)	3 (18%)	2 (12%)	10 (59%)
TOTAL	6 (35%)	3 (18%)	8 (47%)	17 (100%)

Trombólis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015.
Tabla # 21. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Trombólis Efectiva – Escala GRACE				
Trombólis Efectiva	Escala GRACE			TOTAL
	Bajo menor 108 puntos	Intermedio 109-140 puntos	Alto 140 a más puntos	
Si	0	1 (6%)	6 (35%)	7 (41%)
No	1 (6%)	5 (29%)	4 (24%)	10 (59%)
TOTAL	1 (6%)	6 (35%)	10 (59%)	17 (100%)

Trombólis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015.
Tabla # 22. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Trombólis Efectiva – Escala CROUSADE				
Trombólis Efectiva	Escala CROUSADE			TOTAL
	Moderado 31-40 puntos	Alto 41-50 puntos	Muy Alto 51 puntos a más	
Si	1 (6%)	1 (6%)	5 (29%)	7 (41%)
No	5 (29%)	2 (12%)	3 (18%)	10 (59%)
TOTAL	6 (35%)	3 (18%)	8 (47%)	17 (100%)

Trombólis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015.
Tabla # 23. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Trombólis Efectiva – Escala KILLIP KIMBALL					
Trombólis Efectiva	Escala KILLIP KIMBALL				TOTAL
	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV	
Si	1 (6%)	2 (12%)	3 (17%)	1 (6%)	7 (41%)
No	6 (35%)	2 (12%)	1 (6%)	1 (6%)	10 (59%)
TOTAL	7 (41%)	4 (24%)	4 (23%)	2 (12%)	17 (100%)

Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Tabla # 24. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Trombólisis Efectiva – Complicaciones Mecánicas						
Trombólisis Efectiva	Complicaciones Eléctricas					TOTAL
	Ning.	Ruptura de pared Libre	Ruptura de TIV	Ruptura de MM. Papilares	Aneurisma y Pseudoaneurisma V.I	
Si	7 (41%)	0	0	0	0	7 (41%)
No	10 (59%)	0	0	0	0	10 (59%)
TOTAL	17 (100%)	0	0	0	0	17 (100%)

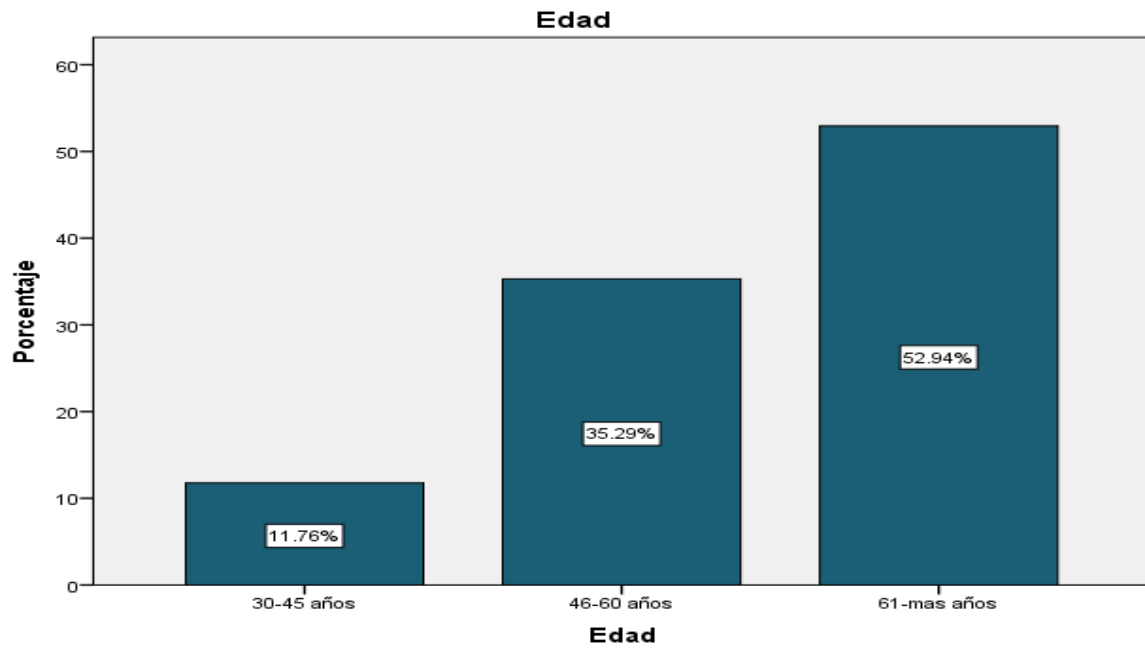
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Tabla # 25. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Trombólisis Efectiva – Complicaciones Eléctricas				
Trombólisis Efectiva	Complicaciones Eléctricas			TOTAL
	Ninguna	TV/FV	Bloqueo AV	
Si	6 (35%)	1 (6%)	0	7 (41%)
No	9 (53%)	0	1 (6%)	10 (59%)
TOTAL	15 (88%)	1 (6%)	1 (6%)	17 (100%)

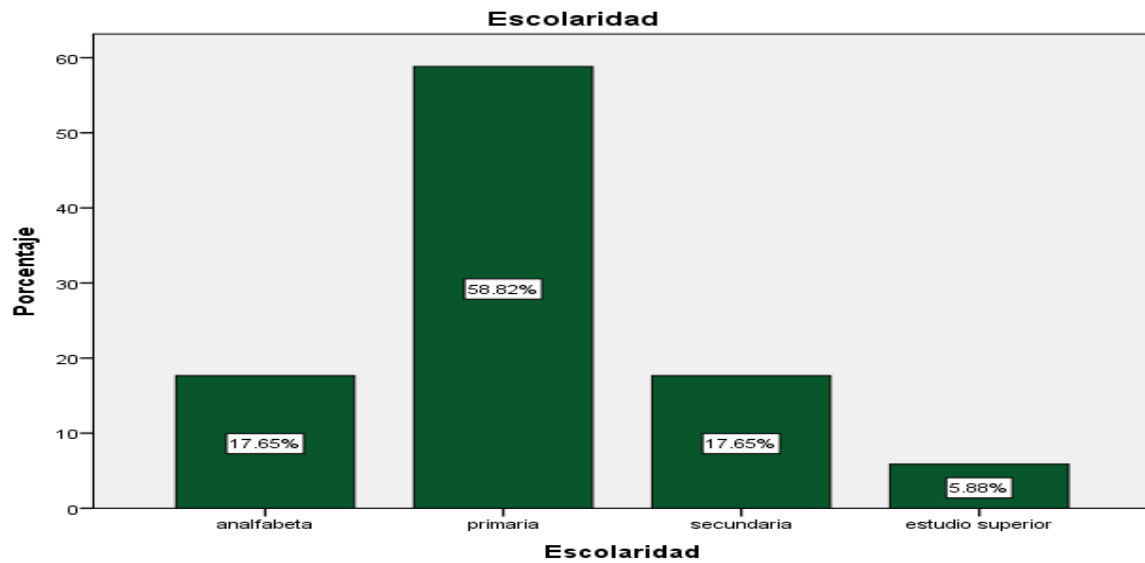
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Tabla # 26. Fuente de información Ficha Recolectora De Datos.

Trombólisis Efectiva – Condición de Egreso			
Trombólisis Efectiva	Condición de Egreso		TOTAL
	Vivo	Fallecido	
Si	6 (35%)	1 (6%)	7 (41%)
No	8 (47%)	2 (12%)	10 (59%)
TOTAL	14 (82%)	3 (18%)	17 (100%)

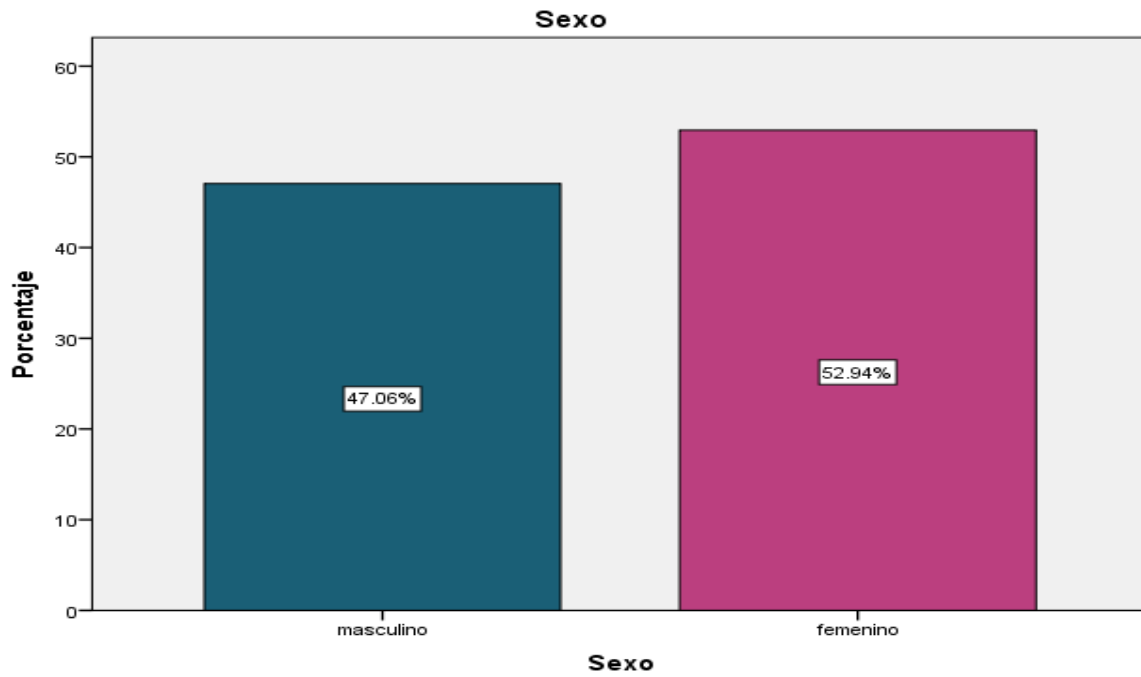
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfico 1. Fuente tabla 1.



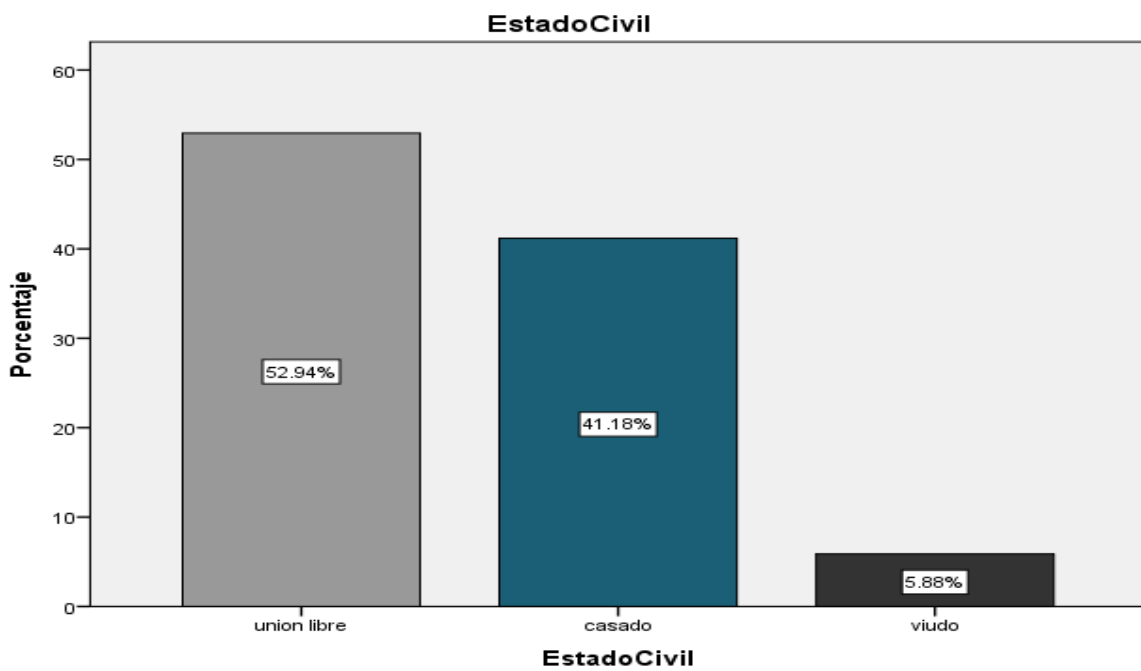
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfico 2. Fuente tabla 2



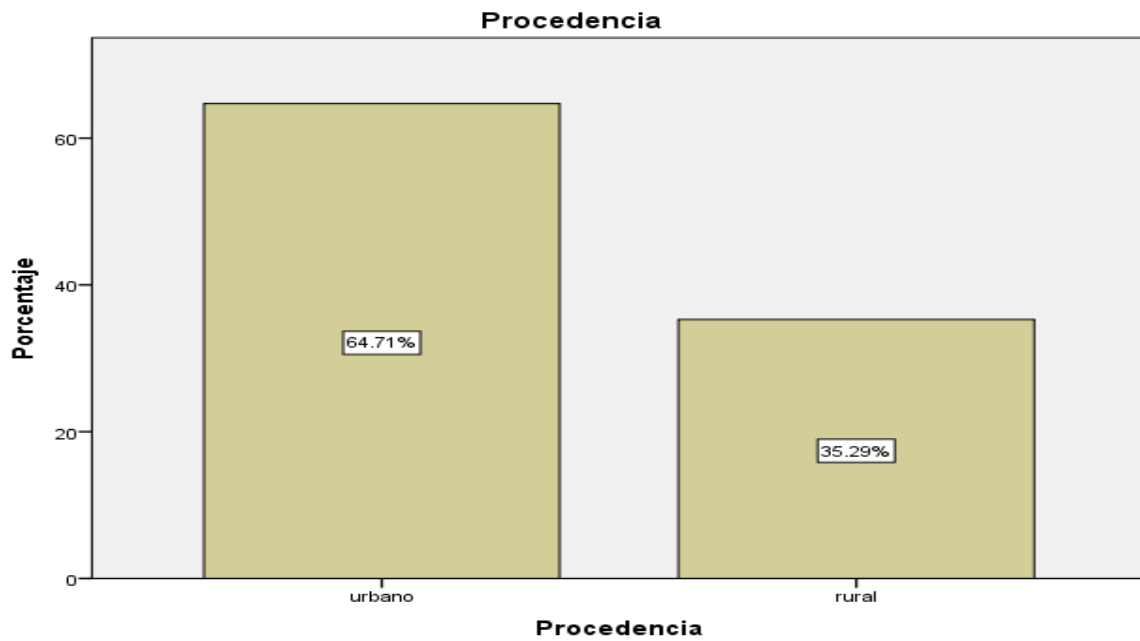
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfico 3. Fuente tabla 3.



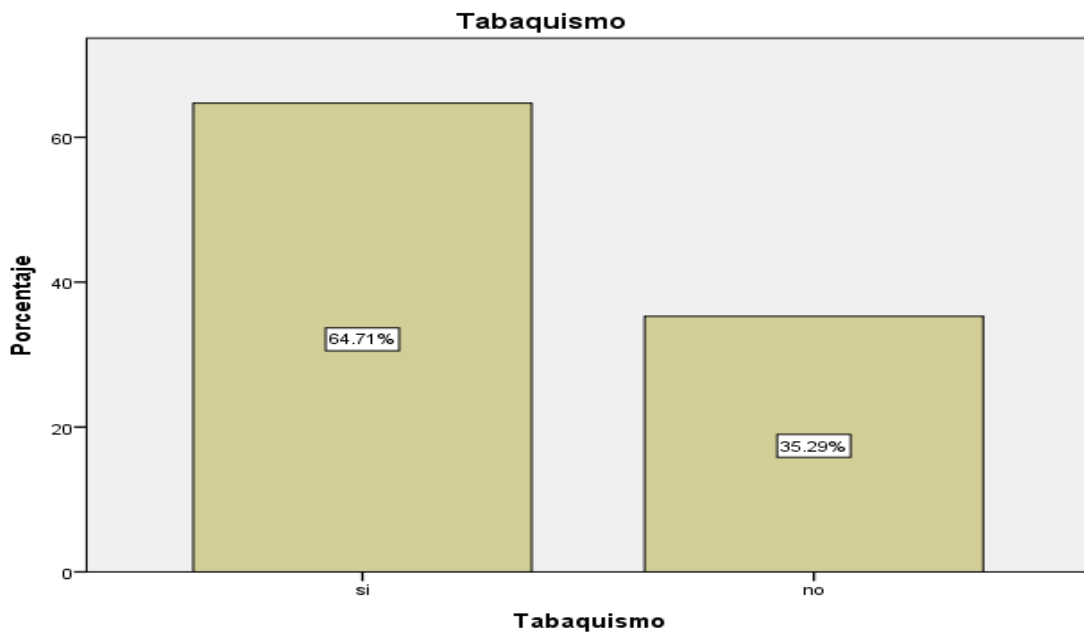
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfico 4. Fuente tabla 4.



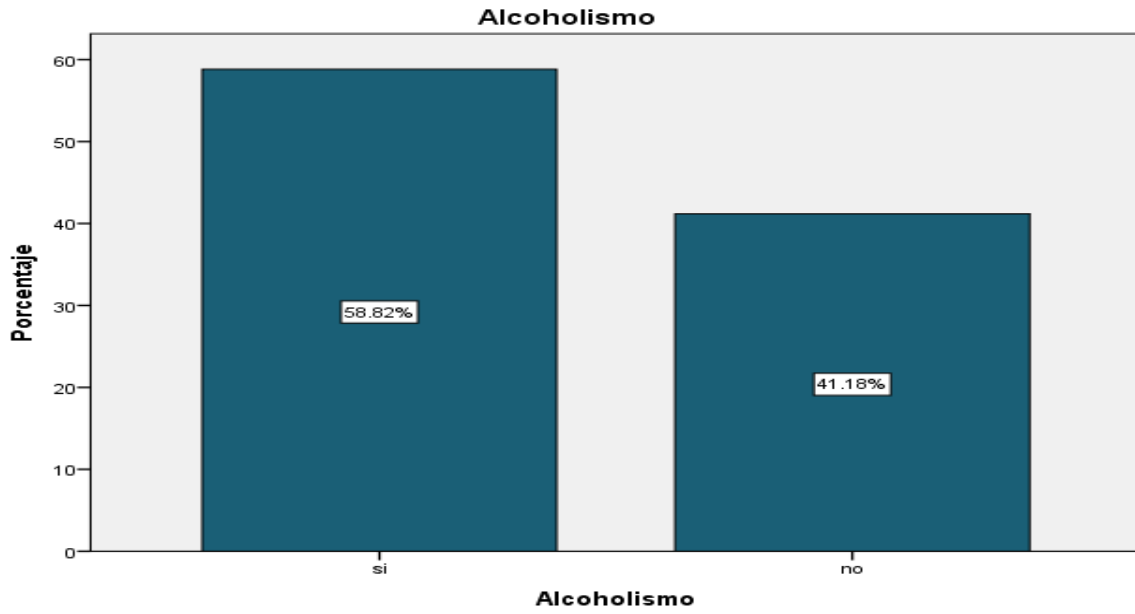
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 5. Fuente tabla 5.



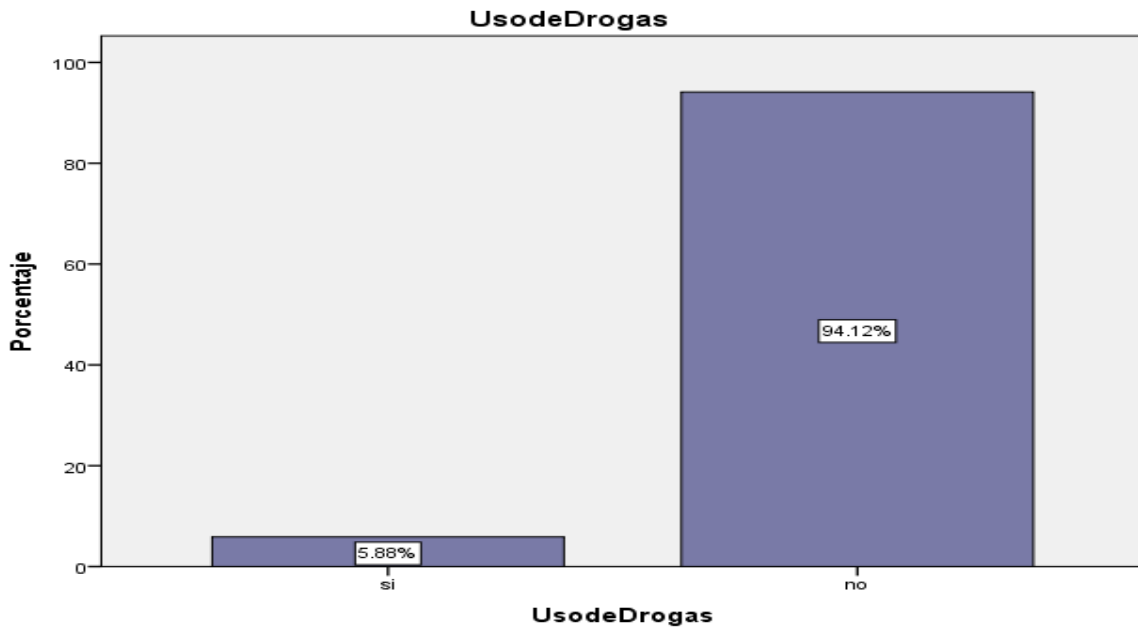
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 6. Fuente tabla 6.



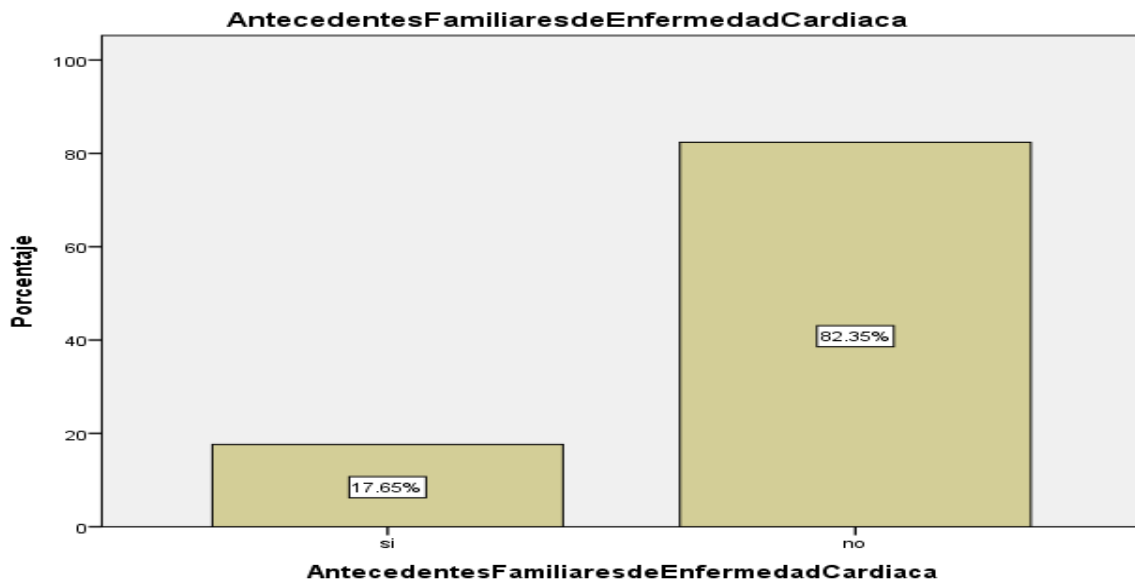
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 7. Fuente tabla 7



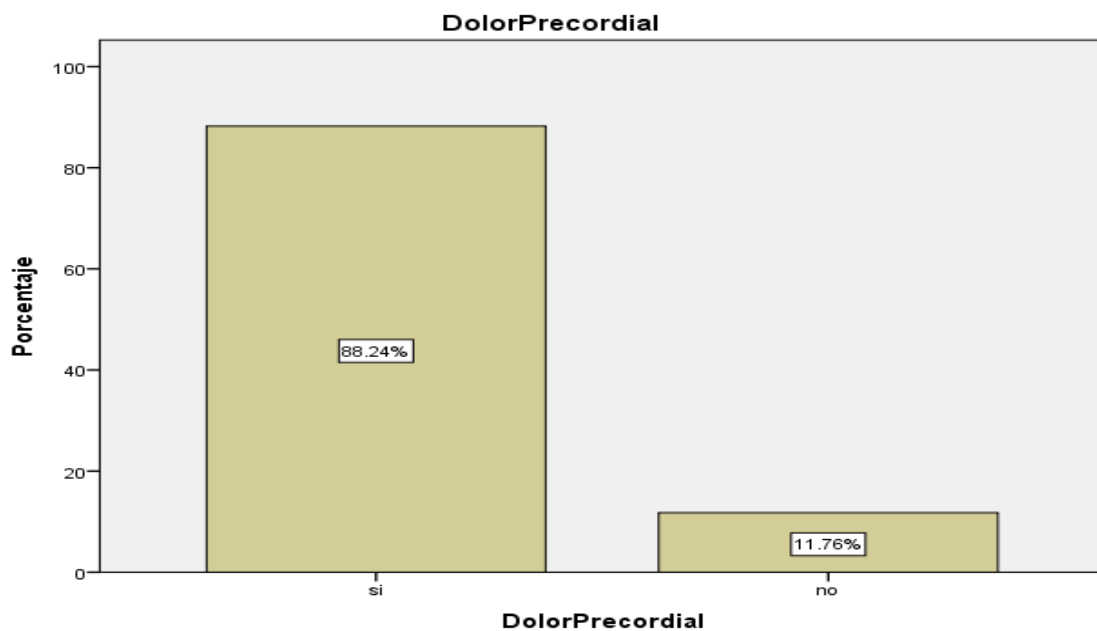
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 8. Fuente tabla 8.



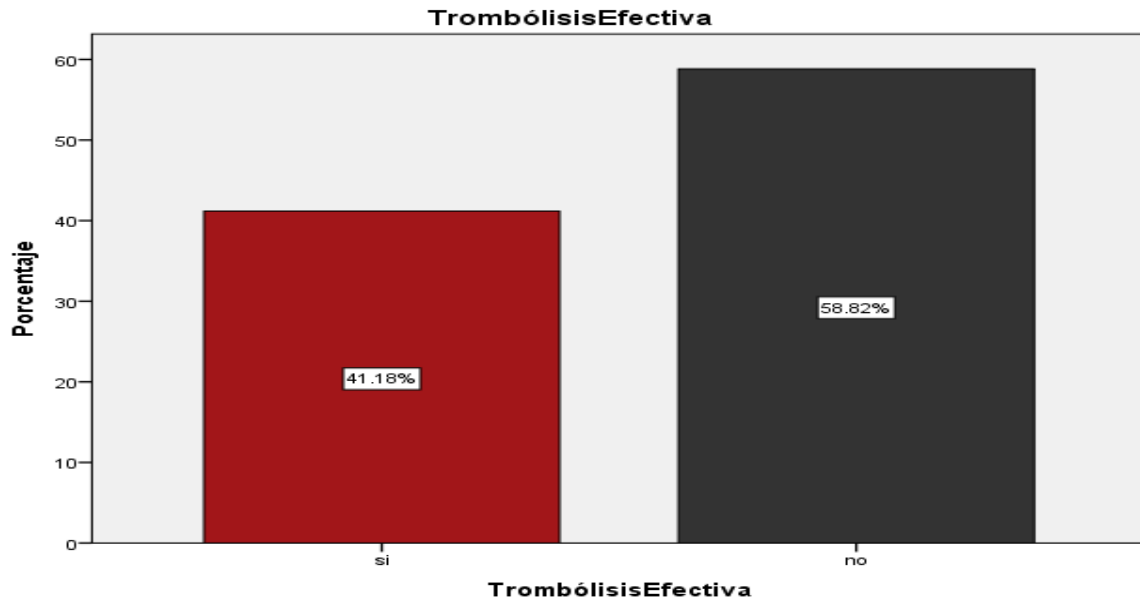
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 9. Fuente tabla 9.



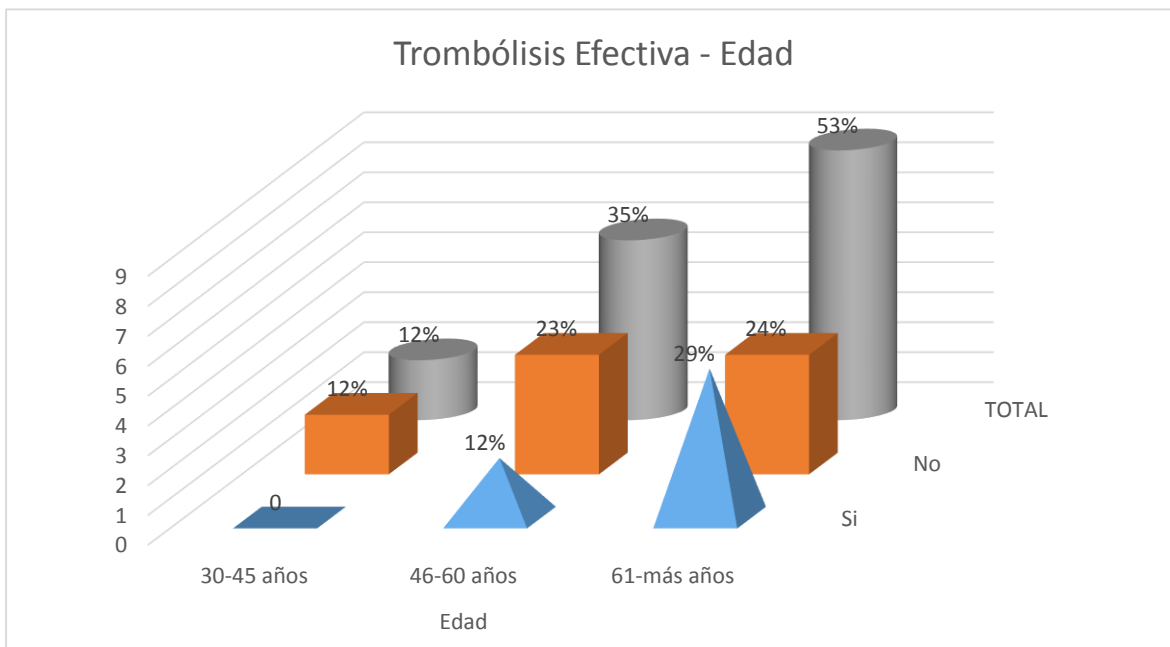
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 10. Fuente tabla 10.



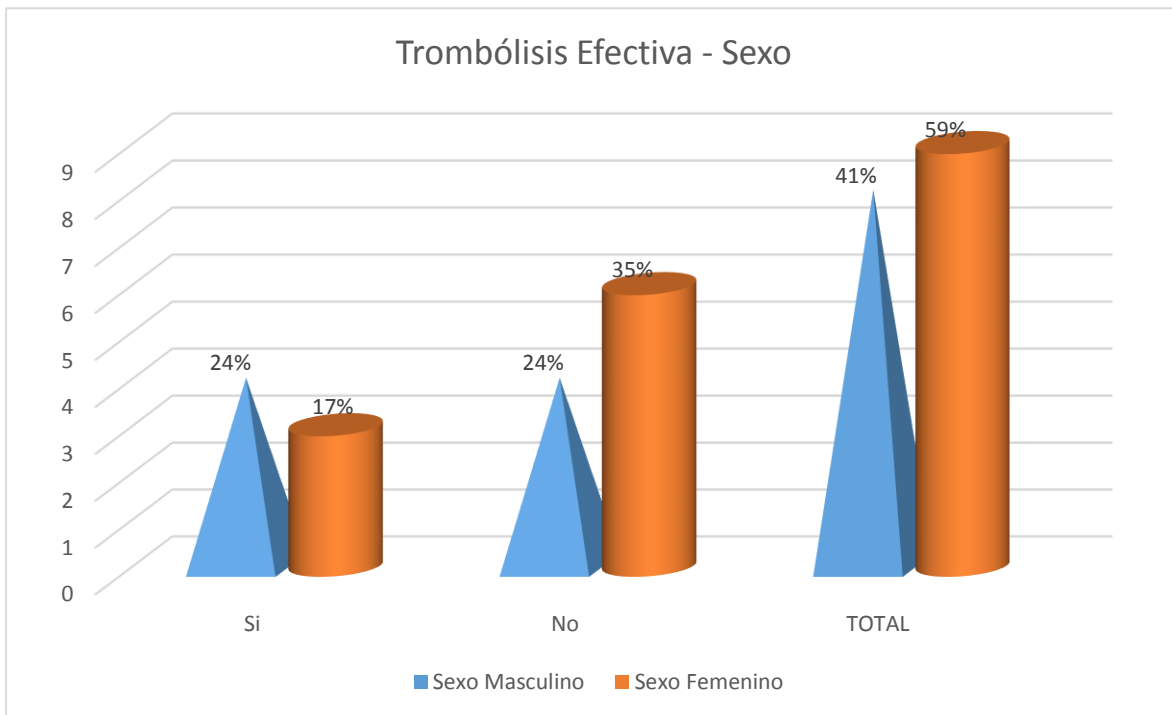
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 11. Fuente tabla 11.



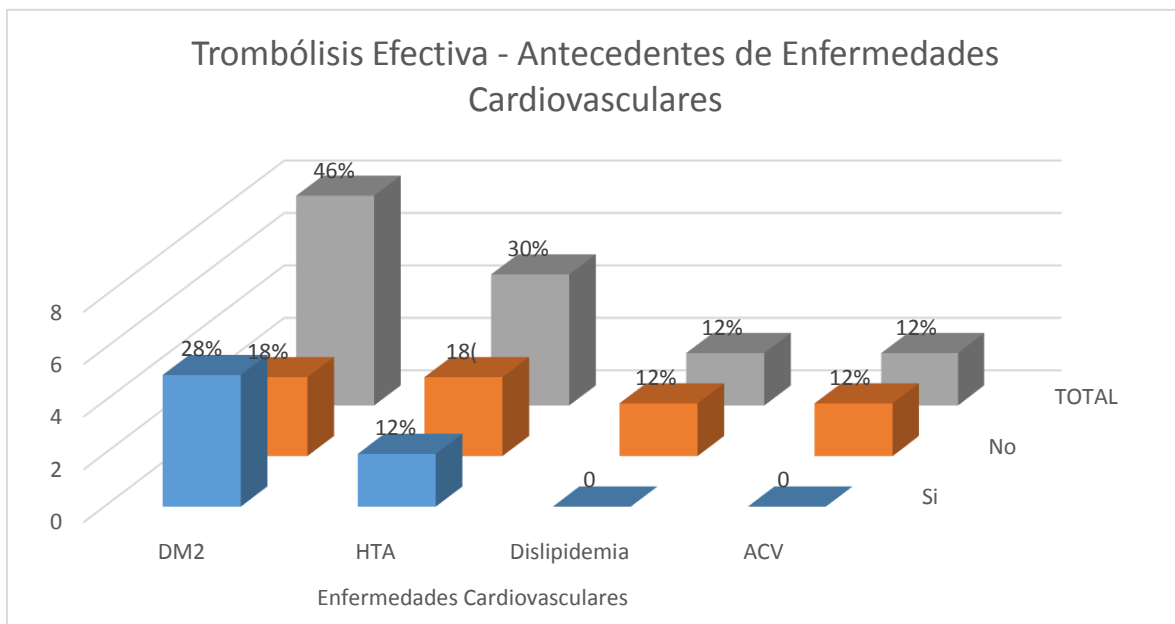
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 12. Fuente Tabla 12.



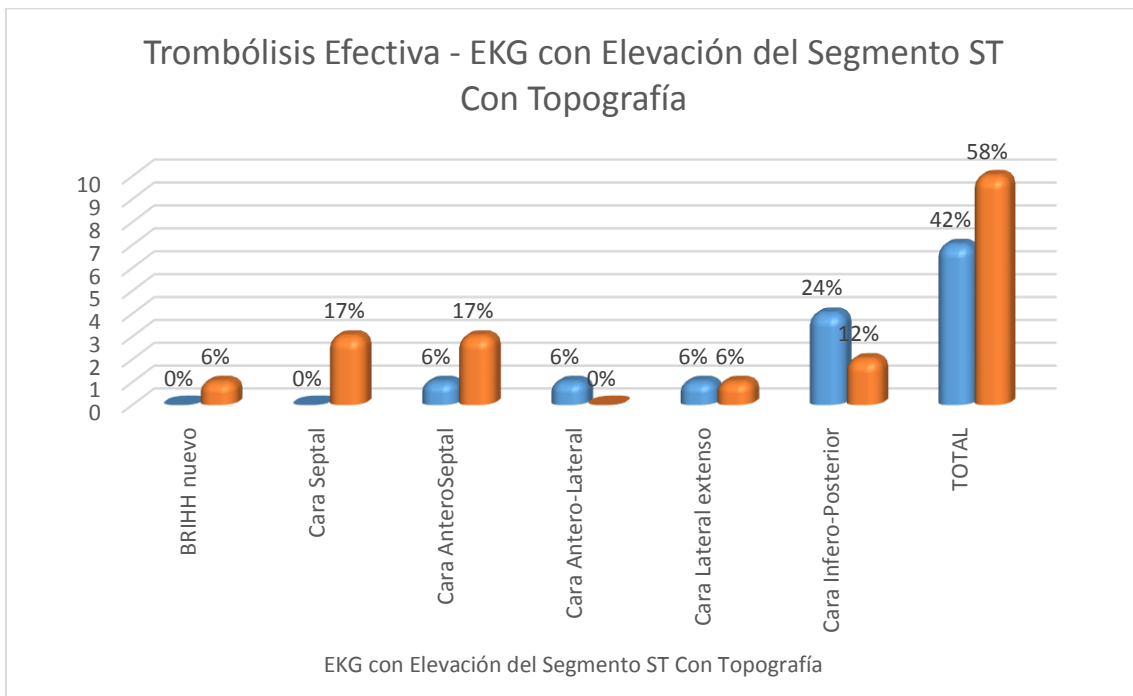
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 13. Fuente Tabla 13.



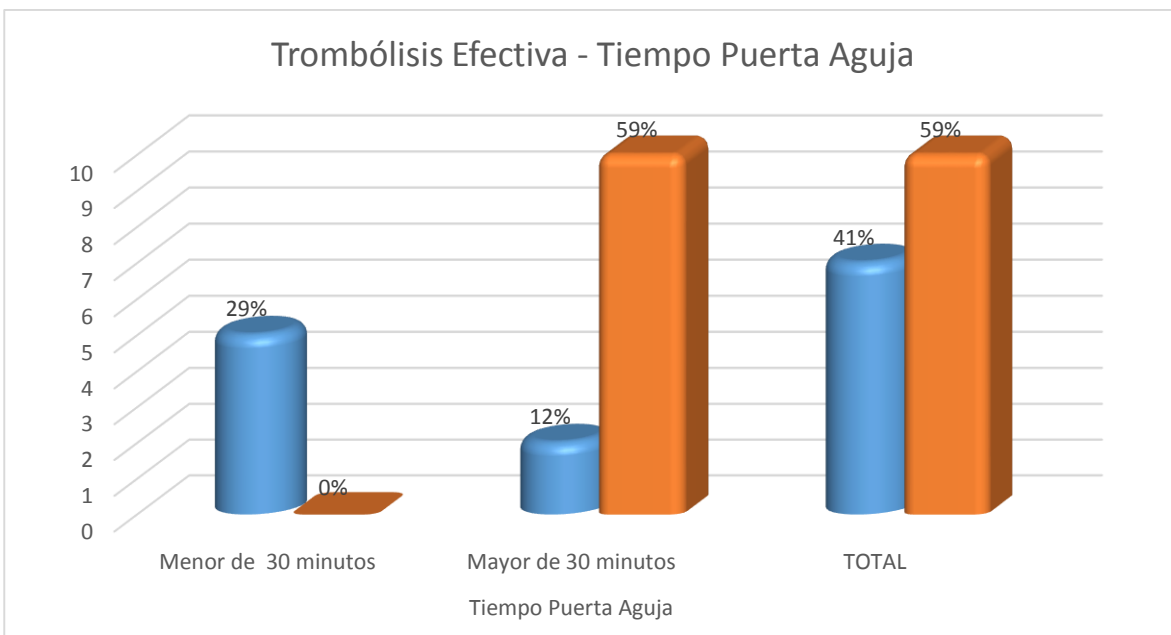
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 14. Fuente Tabla 14.



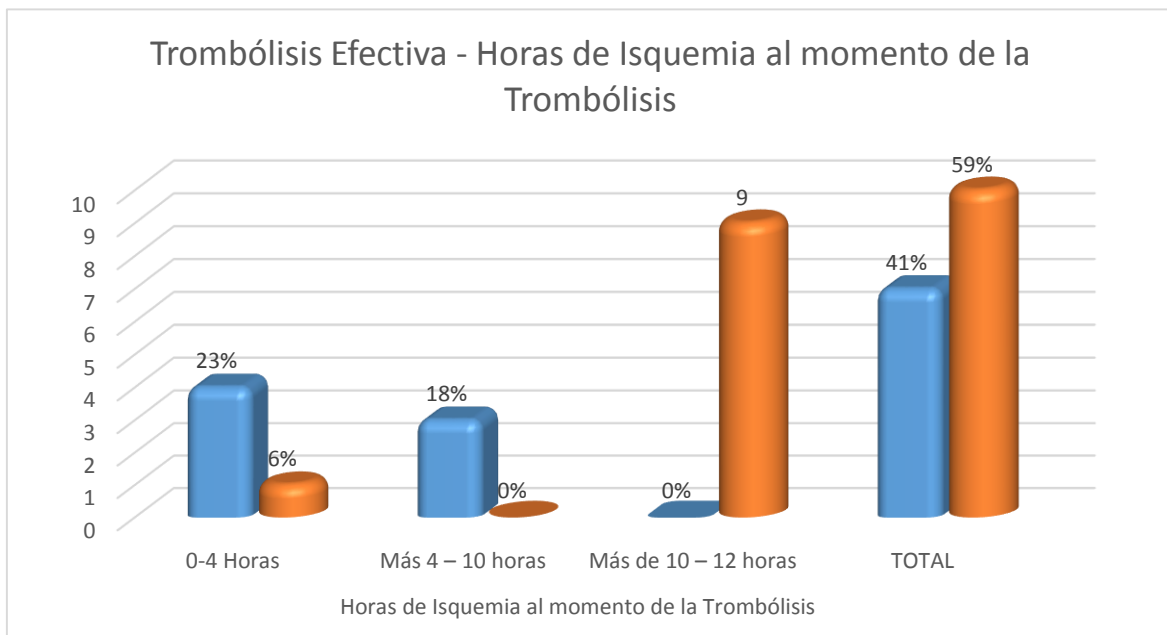
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 15. Fuente Tabla 15.



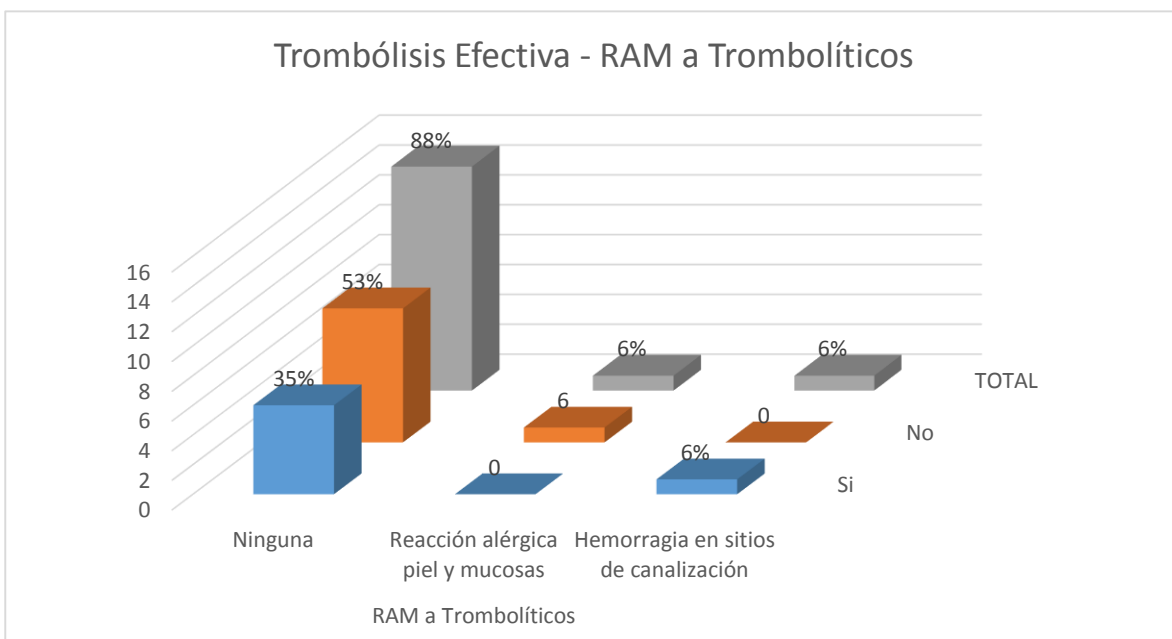
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 16. Fuente Tabla 16.



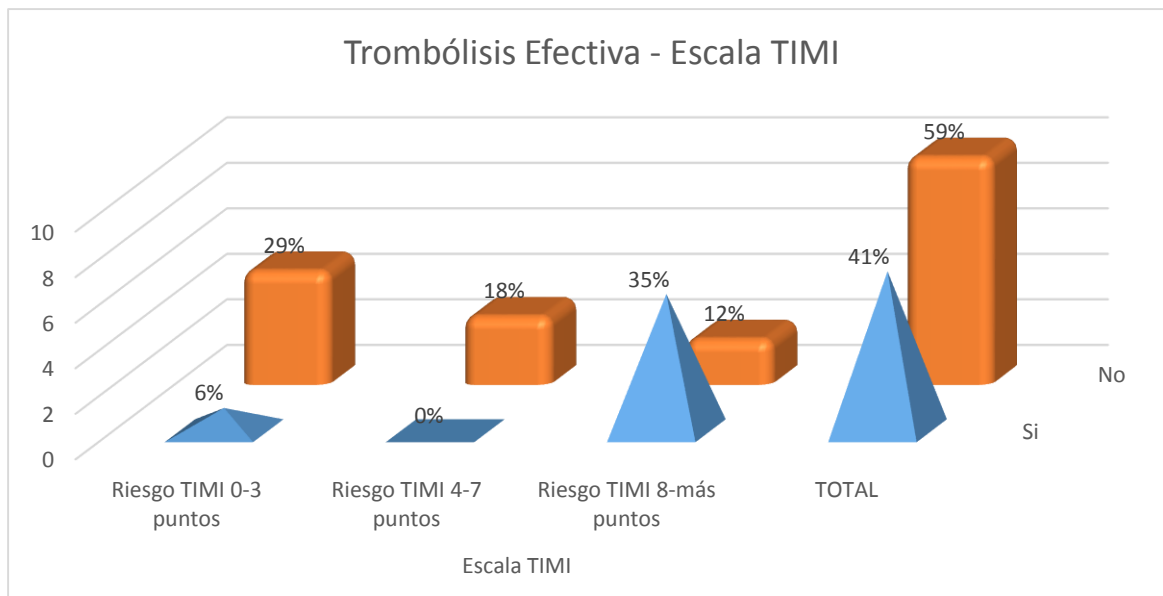
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 17. Fuente Tabla 17.



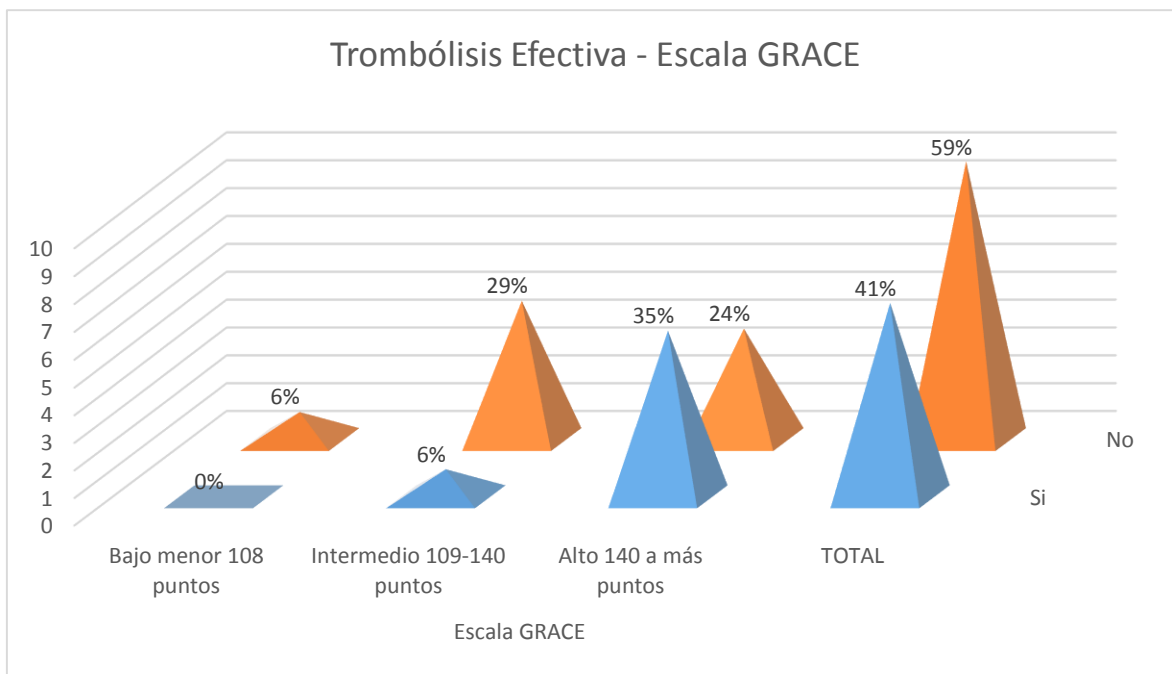
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 18. Fuente Tabla 18.



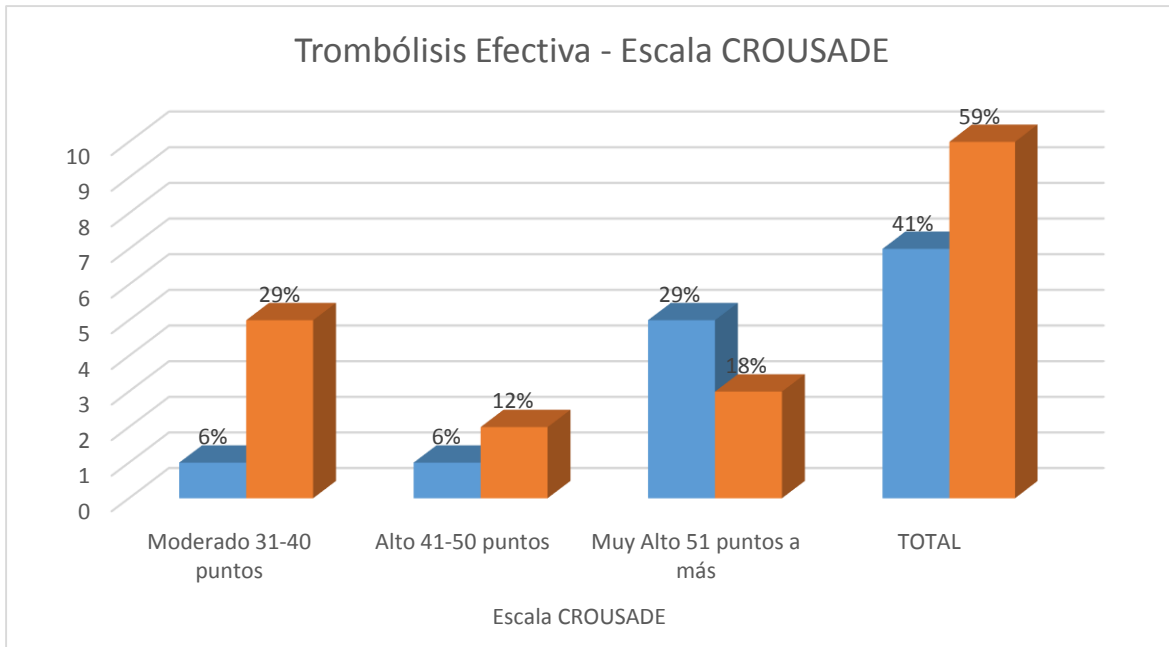
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 19. Fuente Tabla 19.



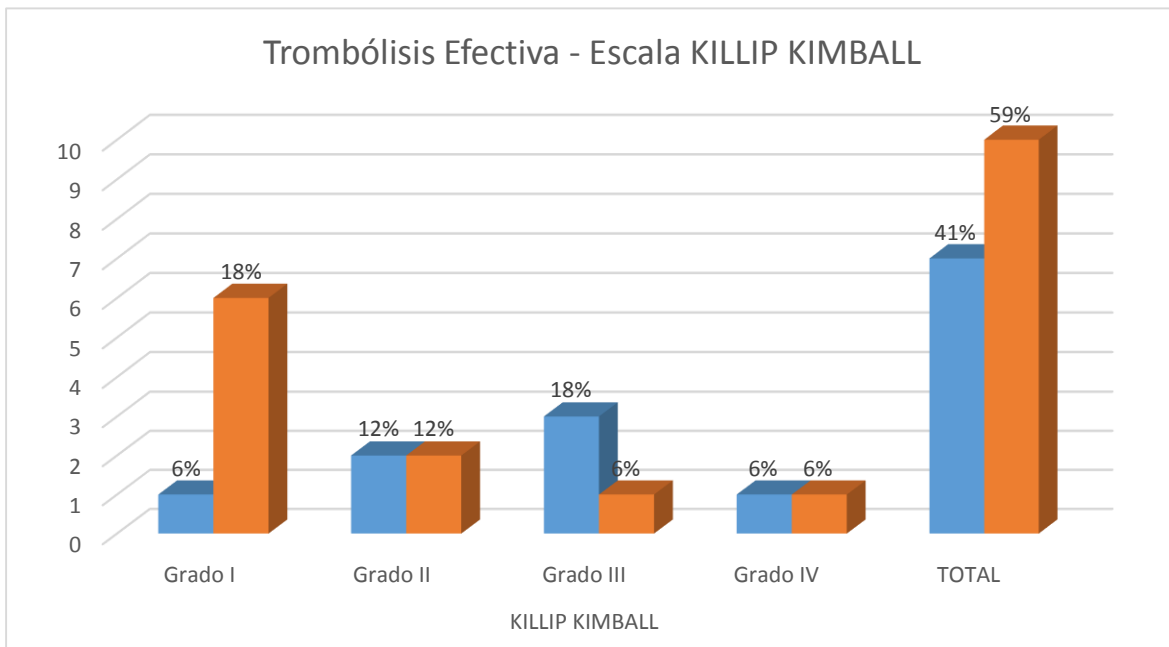
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 20. Fuente Tabla 20.



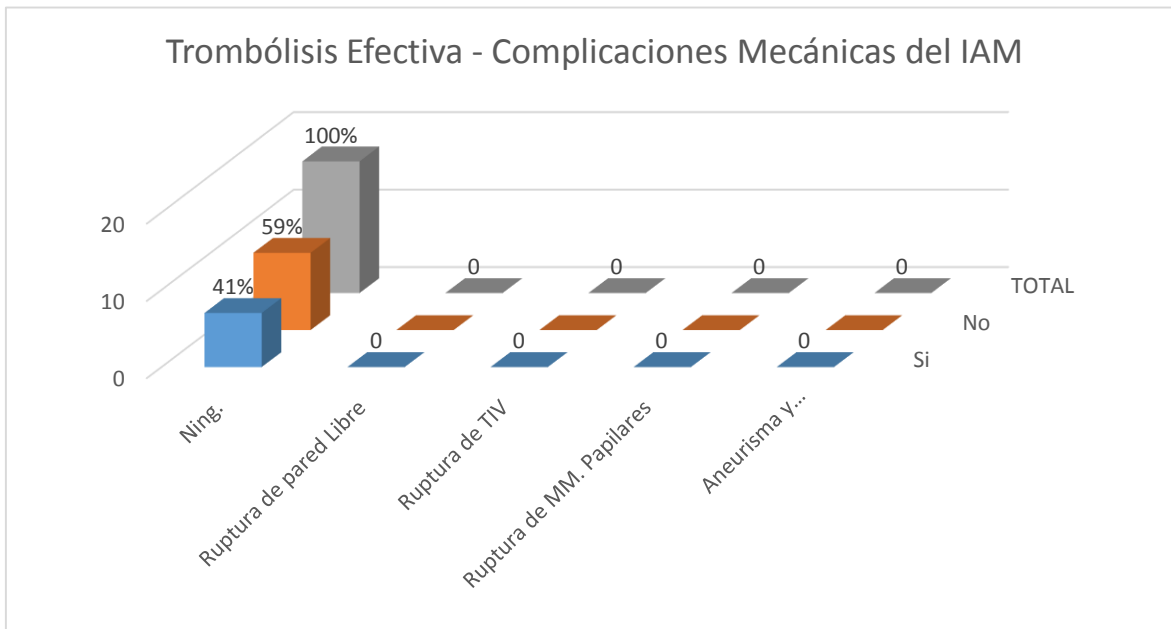
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 21. Fuente Tabla 21.



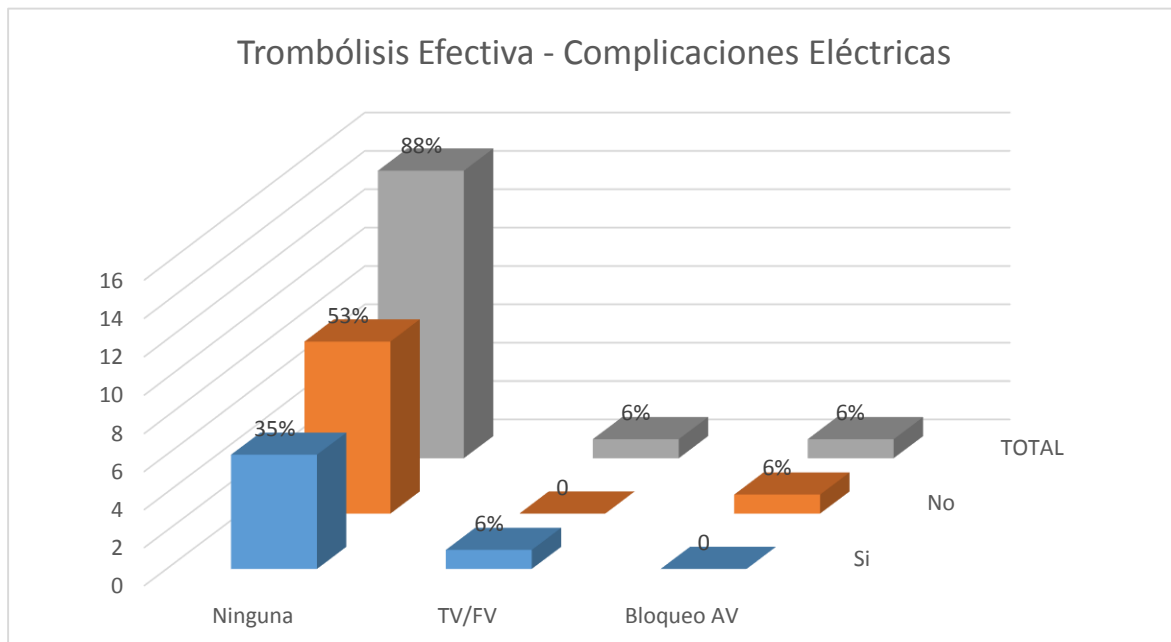
Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 22. Fuente Tabla 22.



Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 23. Fuente Tabla 23.



Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 24. Fuente Tabla 24.



Trombólisis En Los Pacientes Con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación Del Segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014 – Diciembre 2015. Gráfica 25. Fuente Tabla 25.

