

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS DE POSGRADO
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



EVALUACIÓN DE LA TASA DE REPERFUSIÓN POS TROMBÓLISIS EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN EL ÁREA DE CHOQUE DEL CENTRO MÉDICO ISSEMYM TOLUCA EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01 DE ENERO DEL 2015 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2017

CENTRO MEDICO ISSEMYM TOLUCA

**TESIS
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DE URGENCIAS**

**PRESENTA:
M.C. LUIS ALBERTO GUTIERREZ VENTURA**

**DIRECTOR DE TESIS
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA: MARCO ANTONIO HERNANDEZ MERCADO**

**CO DIRECTOR
MAESTRA EN ADMINISTRACION: LILIA LÓPEZ CARRILLO**

TOLUCA ESTADO DE MÉXICO 2020

Una firma manuscrita en tinta negra, que parece ser la del autor de la tesis, Luis Alberto Gutierrez Ventura. La firma es fluida y se extiende horizontalmente.

INDICE

• RESUMEN -----	1
• MARCO TEORICO -----	2
• JUSTIFICACION -----	12
• PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA -----	13
• OBJETIVO GENERAL -----	14
• HIPOTESIS - -----	14
• MATERIAL Y METODOS -----	15
• OPERACIONALIZACION Y CONCEPTUALIZACION DE VARIABLES -----	16
• RIESGOS DE LA INVESTIGACION -----	18
• PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO -----	19
• CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES -----	19
• ANEXOS -----	20
• RESULTADOS -----	21
• DISCUSION -----	26
• CONCLUSIONES -----	28
• REFERENCIAS -----	29

RESUMEN

INTRODUCCION: La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en adultos. El infarto agudo al miocardio con elevación del ST: se caracteriza por la oclusión total del flujo a través de una arteria coronaria; el electrocardiograma es diagnóstico (supradesnivel del ST). No es necesario contar con evidencia de daño miocárdico (biomarcadores) para hacer el diagnóstico. Es una emergencia cardiovascular, y la prioridad en el tratamiento es la terapia de reperfusión. La terapia de reperfusión en el IAMCEST está indicada en las primeras 12 horas desde el inicio de los síntomas; los resultados son mejores cuanto más rápido se inicie (especialmente en las primeras 3 horas).

MATERIAL. Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo y se recabaron 353 expedientes de los cuales 133 cumplían con criterios para IAM con elevación del ST los cuales se trombolizaron. **METODOS:** Se utilizó el software de Excel y con fórmulas avanzadas y de determinación de la frecuencia, promedio, medias se realizó el análisis estadístico. **RESULTADOS:** Se obtuvo la tasa de reperfusión de IAM con elevación del segmentos ST posttrombolisis del Centro Medico ISSEMYM en el área de urgencias choque, la cual fue del 70%, además se realizaron el análisis de la variables que intervenían, donde se obtuvo que predominaba con mayor frecuencia en hombres, con una edad promedio de 65 +/- 2SD, y en los cuales hubo una mayor reperfusión con respecto a las mujeres, así mismo las comorbilidades más asociadas es DM2, sin embargo con menor reperfusión en pacientes con 2 o más comorbilidades. La afectación del tipo de infarto fue la pared inferior

CONCLUSIONES: La tasa de reperfusión de infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST posttrombolisis es superior a la reportada en la literatura a nivel nacional, sin embargo aun así es inferior a la reportada en los países de la OCDE. Las 2 razones básicas por las que estos pacientes no se reperfundieron es en primer término por el retraso y pérdida de ventana apropiada de reperfusión, y la otra por falta de un diagnóstico adecuado.

MARCO TEORICO

En México, la cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en los ancianos y la segunda en la población general. En 2011, la enfermedad isquémica del corazón fue responsable de 71,072 muertes, que representan aproximadamente el 11% de todas las muertes en México.¹

El Registro Nacional de Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (SICA) – RENASICA, en su segunda etapa hasta el 2005¹, mostró que 37% de los pacientes con un SCA con elevación del ST se reperfundían farmacológicamente y solo el 15% con ATC, con una mortalidad global del 10%. Es de destacar que casi 50% de los pacientes no fueron reperfundidos y esta proporción aún persiste, convirtiéndose en un problema de gran magnitud en nuestro país. Las 2 razones básicas por las que estos pacientes no se reperfundieron es en primer término por el retraso y pérdida de ventana apropiada de reperusión, y la otra por falta de un diagnóstico adecuado.²

El RENASICA II, permitió además conocer más de las características clínicas de los pacientes mexicanos, con 43% de pacientes diabéticos, 50% de hipertensos, y una tercera parte de sexo femenino, grupo este de alto riesgo dada su mayor mortalidad.^{3,4}

El registro RENASICA III describirá el manejo y los resultados clínicos de una muestra representativa de pacientes con un amplio espectro clínico de SCA en la práctica de la vida real.⁵ Actualmente, es importante identificar si se utilizan reperfusiones más invasivas y farmacológicas en las guías de STMI y de cumplimiento en términos de anticoagulación y tratamiento antitrombótico. Además, será interesante conocer el papel de los nuevos agentes anti plaquetarios (Prasugrel y ticagrelor) en el contexto del SCA. RENASICA III tiene la intención de identificar un enfoque de estratificación, diagnóstico y tratamiento de alto riesgo en hospitales comunitarios y terciarios para optimizar los recursos y definir estrategias para mejorar la calidad de la atención médica. Mostrará si la reperusión invasiva y farmacológica, la anticoagulación y el tratamiento antitrombótico se han mejorado en pacientes con SCA. Actualmente, existe la necesidad de un registro observacional nacional de los pacientes tratados en la práctica clínica diaria para evaluar la validez externa de los datos de los ensayos y proporcionar información complementaria de los ensayos.¹¹ RENASICA III surge como un enlace entre los ensayos controlados aleatorios realizados por expertos y la experiencia previa mexicana.²⁻⁶

Teniendo en cuenta las evidencias anteriores en México,³⁻⁶ la reducción entre el inicio de los síntomas y el primer contacto hospitalario (> 3.5 h), mayor reperusión farmacológica (<35%) y mecánica (<10%) y más pacientes bajo agentes fibrinolíticos específicos y una mejor anticoagulación es un desafío. Sin embargo, a pesar de los largos tiempos de isquemia y el bajo acceso a los enfoques de reperusión, la mortalidad intrahospitalaria (10%,³ 8%,⁴ 2%⁵) sigue siendo baja probablemente debido a una subestimación del total de muertes en nuestros centros terciarios y falta de seguimiento al alta; como consecuencia de todo este proceso, la disfunción ventricular (17%,³ 39%⁴ y 30%⁵) fue la complicación hospitalaria más frecuente. Se han observado resultados similares en los países desarrollados.⁵

La Organización Mundial de la Salud (OMS) establece que la principal causa de muerte en el mundo es la enfermedad aterotrombótica, que se manifiesta sobre todo por el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST y cuyo impacto es mayor al de las enfermedades infecciosas y al cáncer.^{1,2}

En Europa, sin embargo, en las últimas 3 décadas se ha observado una tendencia general a la reducción de la mortalidad por enfermedad coronaria.⁷

La enfermedad coronaria causa casi 1,8 millones de muertes al año, lo que corresponde al 20% de todas las muertes en Europa, con grandes variaciones entre países¹⁴. Mientras que la incidencia del IAMCEST está disminuyendo, la del IAMSEST está en aumento^{15, 16}. El registro más exhaustivo de IAMCEST probablemente sea el realizado en Suecia, donde la incidencia de IAMCEST fue de 58/100.000 en 2015.¹⁷ En otros países europeos la tasa de incidencia anual varió entre 43 y 144/100.000¹⁸. Asimismo, las tasas de incidencia ajustadas recogidas en Estados Unidos disminuyeron de 133/100.000 en 1999 a 50/100.000 en 2008, mientras que la incidencia del IAMSEST permaneció constante o aumentó ligeramente¹⁹. La incidencia del IAMCEST muestra un patrón constante en afectar con mayor frecuencia a personas más jóvenes que a las de más edad y más a los varones que a las mujeres^{17, 20}.

La mortalidad del IAMCEST está influida por muchos factores, entre ellos la edad avanzada, la clase Killip, el retraso en la aplicación del tratamiento, disponer de una red de atención del IAMCEST coordinada con el sistema de emergencias médicas (SEM), la estrategia de tratamiento, los antecedentes de IAM, la diabetes mellitus, la insuficiencia renal, el número de arterias coronarias afectadas y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).

Varios estudios recientes han subrayado un descenso en la mortalidad aguda y a largo plazo después de un IAMCEST, en paralelo con un aumento de la terapia de reperfusión, la intervención coronaria percutánea (ICP) primaria, el tratamiento antitrombótico moderno y la prevención secundaria^{14, 21, 22}. A pesar de esto, la mortalidad sigue siendo importante; la mortalidad hospitalaria de los pacientes con IAMCEST no seleccionados de los registros nacionales de los países de la ESC varía entre el 4 y el 12%²³, mientras que la mortalidad al año de los pacientes con IAMCEST de registros angiográficos es del 10% aproximadamente^{24, 25}.

Aunque la enfermedad coronaria se desarrolla en las mujeres una media de 7-10 años más tarde que en los varones, el IAM sigue siendo una de las causas más importantes de muerte de las mujeres. Los síndromes coronarios agudos (SCA) son 3 o 4 veces más frecuentes en los varones menores de 60 años, pero a partir de los 75 la mayoría de estos pacientes son mujeres²⁶. Las mujeres suelen presentar síntomas atípicos (hasta un 30% de los casos en algunos registros)²⁷ y la enfermedad suele manifestarse más tarde que en los varones^{28, 29}. Por ello es muy importante estar alerta para identificar el IAM en mujeres con síntomas de posible isquemia. Las mujeres también tienen más riesgo de complicaciones hemorrágicas con las ICP. Se debate sobre si los resultados son peores en mujeres, y varios estudios indican que esto se debe a la edad más avanzada y la presencia de más comorbilidades en las mujeres que sufren un IAM^{26, 30, 31}. Algunos estudios apuntan que las mujeres reciben menos intervenciones que los varones y que el tratamiento de reperfusión es menos frecuente entre ellas^{26, 32, 33}.

El término infarto agudo de miocardio (IAM) se debe emplear cuando haya evidencia de daño miocárdico (definido como la elevación de troponinas cardíacas a valores superiores al percentil 99 del límite superior de referencia), con presencia de necrosis en un contexto clínico compatible con isquemia miocárdica⁸. Para iniciar inmediatamente estrategias de tratamiento, como la reperfusión, normalmente se designa como pacientes con IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) a los que sufren dolor torácico persistente u otros síntomas que indiquen isquemia y elevación del segmento ST en al menos 2 derivaciones contiguas; mientras que, si no hay elevación del segmento ST, se los

designa como pacientes con IAMSEST.² En algunos pacientes con IAM aparecen ondas Q (IAM con onda Q), pero en muchos casos esto no ocurre (IAM sin onda Q). Aparte de estas categorías, el IAM se clasifica en distintos tipos dependiendo de las características patológicas, clínicas y pronósticas, además de diferencias en las estrategias terapéuticas.

El síndrome coronario agudo (SICA) se clasifica en sin elevación del segmento ST (SICASEST) o con elevación del ST (SICACEST), cuando no hay expresión de marcadores de necrosis miocárdica, se llama angina inestable (AI).

Es muy importante la fisiopatología del SICA en donde la ruptura de la placa, la presencia de hemorragia y trombosis son protagonistas importantes.

Tradicionalmente se sabe que la estenosis progresiva de una arteria coronaria aterosclerótica podría ser ocluida completamente por una pequeña placa aterotrombótica, así una estenosis de alto grado ocluida completamente produce un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST y una oclusión parcial o transitoria resulta en un infarto sin elevación del ST⁷.

La placa aterosclerótica está formada por una capa fibrosa y un centro lipídico, la capa fibrosa se encuentra entre la sangre, en contacto con factores de coagulación, y entre el centro lipídico. Las placas rotas también tienden a tener núcleos lipídicos grandes y células inflamatorias, y típicamente los sitios de ruptura tienen pocas células de músculo liso^{2,7}.

La capa fibrosa está compuesta en su mayor parte por colágeno, contenido en el músculo liso, la cual al romperse libera las células inflamatorias del núcleo lipídico con migración de macrófagos, lo cual desorganiza al colágeno en la placa y pone en peligro la integridad de la capa fibrosa, precipitando así la ruptura de la placa aterosclerótica⁷.

En la actualidad, la aterosclerosis se considera un proceso crónico inmunoinflamatorio, fibroproliferativo, promovido por lípidos y progresivo y representa el principal mecanismo fundamental de la coronariopatía. La coronariopatía representa una gama continua de alteraciones patológicas y se ha clasificado como coronariopatía crónica, síndrome coronario agudo y síndrome de muerte cardíaca súbita. El síndrome coronario agudo incluye un espectro de episodios miocárdicos isquémicos fluctuantes, desde la angina inestable hasta el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Aunque tienen cuadros clínicos iniciales diferentes, todos comparten un mecanismo fisiopatológico similar de desprendimiento de la placa aterosclerótica vulnerable con formación de trombo superpuesta y grados subsiguientes de cesación de flujo sanguíneo coronario anterógrado, con disminución de aporte de oxígeno al miocardio. Las secuelas trombóticas inherentes a esta respuesta son en particular las consecuencias de un proceso patológico multifactorial activado por la lesión endotelial, seguida a continuación de una cascada de fenómenos que comprenden una interacción compleja de inflamación, señalización celular, inmunomodulación, proliferación celular, angiogénesis, vasoconstricción y muerte celular⁵.

Estudios recientes han señalado que hay determinadas zonas vasculares que tienden a ser afectadas por la aterosclerosis. Por lo general estas zonas se caracterizan por regiones de baja fuerza de corte, que a menudo se identifican en las ramas arteriales, las bifurcaciones y las curvaturas que predisponen a un flujo sanguíneo turbulento. De

manera interesante, se ha demostrado que estos cambios de la dinámica de flujo sanguíneo regulan de forma ascendente y local la expresión genética de moléculas de adhesión celular específicas, como la molécula de adhesión intercelular (ICAM-1) y la molécula de adhesión vascular (VCAM-1) sobre el endotelio y los leucocitos de la circulación⁵. Este proceso conduce a la adherencia, migración y acumulación de monocitos y linfocitos T en el endotelio. Las sustancias quimiotácticas, como la proteína quimiotaxina de macrófago 1 (MCP-1), la osteopontina y la lipoproteína de baja densidad modificada, se producen por acción del endotelio y también por monocitos y células del músculo liso vascular y atraen a monocitos, macrófagos y linfocitos T hacia el endotelio, que se desplazan a través de la pared vascular. La regulación por incremento adicional de las moléculas de adhesión celular y los receptores facilita la atracción subendotelial de células mononucleares en la pared arterial, lo cual ayuda a delimitar una región focalizada de inflamación^{5,7}.

La activación endotelial se refiere a un cambio específico en el fenotipo endotelial, caracterizado por un incremento en la adhesividad e interacciones de endotelio-leucocito-plaqueta, un aumento de la permeabilidad intercelular, un cambio de un medio anticoagulante a pro coagulante y un cambio de un estado inhibitorio de crecimiento a un promotor de crecimiento mediado a través de una liberación de citosina elaborada. Cada vez se dispone de más datos que revelan una función importante de la modulación de las vías de transducción de señal mediadas por las especies reactivas del oxígeno (ROS) en muchos de los procesos que intervienen en la activación endotelial y se ha demostrado que diversos factores contribuyen a la formación de ROS y la activación endotelial, incluidos muchos factores de riesgo cardiovascular bien descritos. De manera específica, el incremento del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad, el aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad, las bajas concentraciones de lipoproteína de gran densidad y las especies reactivas del oxígeno causada por hipertensión, tabaquismo, diabetes mellitus, deficiencia de estrógenos y edad avanzada se han vinculados con la activación endotelial y la lesión⁵.

En un estado no aterógeno, y en condiciones normales, el óxido nítrico (ON) que se produce en los tejidos locales funciona como un vasodilatador local a través de las células de músculo liso vascular, y, de modo adicional, puede inhibir la agregación de plaquetas. Sin embargo, en el contexto de la disfunción endotelial se observa una respuesta paradójica al óxido nítrico en los vasos grandes y la microcirculación, lo que conduce en cambio a una respuesta vasoconstrictora. Esta respuesta paradójica y una reducción efectiva de óxido nítrico y de la síntesis de prostaglandina 12 facilitan en conjunto la permeabilidad de los lípidos hacia los espacios subendoteliales. El colesterol de las lipoproteínas de baja densidad oxidado es un factor importante que contribuye a la disfunción endotelial. La afluencia y retención de éstas y otras lipoproteínas aterógenas en la íntima arterial contribuyen al proceso patógeno central en la aterogénesis. Una vez que el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad ingresa a través del endotelio vascular activado y hacia la pared vascular, lo captan los macrófagos residentes y se activa por las células espumosas. El colesterol de las lipoproteínas de baja densidad modificado también es quimiotáctico para otros monocitos través de una proteína quimiotaxina de macrófago (MCP-1), lo cual amplifica la respuesta inflamatoria y la proliferación desencadenante de células de músculo liso y fibroblastos (un proceso que produce engrosamiento de la pared arterial)⁷.

Al multiplicarse de manera continua en la lesión focal los macrófagos activados derivados del monocito y los linfocitos liberan enzimas proteolíticas, metaloproteinasas, enzimas hidrolíticas, citosinas y factores de crecimiento que pueden causar necrosis focal y con ello crear con lentitud un centro lipídico necrótico creciente rodeado por una capa fibrosa. La activación de linfocito T que sigue a la presentación de antígeno por los macrófagos intensifica más la respuesta inflamatoria al incrementar los interferones gamma y los factores de necrosis tumoral alfa y beta. Se ha señalado que la intrincada regulación inflamatoria y la mala adaptación de los macrófagos residentes en las placas ateromatosas se coordinan por el ligando CD40 expresado en los macrófagos, los linfocitos T, las células endoteliales y las células de músculo liso. En realidad, la función central del ligando del CD40 en la aterosclerosis se sustenta también en la observación de los efectos antiaterógenos de los anticuerpos bloqueadores de CD40 que tienen en modelos de aterosclerosis. La neo génesis también desempeña una función preliminar en el proceso de formación de ateroma y también puede contribuir al avance de la placa. Al proporcionar un conducto directo y fuente de atracción de células inflamatorias hacia la pared vascular, depósitos de colesterol extracelular en el centro lipídico y una fuente potencial de hemorragia dentro de la placa, la neo vascularización contribuye a la mayor vulnerabilidad por la desestabilización de la placa^{5, 7}.

El adelgazamiento irregular, el debilitamiento y la rotura de la capa fibrosa ocurren casi siempre en las regiones del hombro de las lesiones, ya que ésta es una zona de acumulación de linfocitos T y macrófagos, activados y apoptosis. La liberación de proteínas degradadoras de matriz como las metaloproteinasas de la matriz (MMP), debilita la capa fibrosa vulnerable ya adelgazada. Esto, en combinación con la apoptosis de las células del músculo liso vascular, expone al final el factor hístico (TH) que es abundante en macrófagos del ateroma, a la sangre circulante. Al contacto del factor hístico con la sangre circulante, se inicia la cascada de la coagulación extrínseca y la formación de protrombina y trombina. La formación de trombina junto con la fibrina es un potente activador de plaquetas que crea la obstrucción que en última instancia reduce el flujo sanguíneo anterógrado^{27, 28}.

Una consecuencia de la rotura de la placa es que las plaquetas avanzan a través de una sucesión de etapas que conducen a la adhesión, la activación y la agregación para contener el endotelio lesionado a través de un tapón de plaquetas. Las plaquetas se adhieren al centro de la placa roto mediante interacciones con el factor hístico expuesto. Este último, a su vez, tiene un efecto potencial en la activación adicional de las plaquetas. El factor de von Willebrand (vWF) en la circulación puede fijar la colágena expuesta en la placa y los receptores de glucoproteína (GP) en la membrana de la plaqueta. La activación de la plaqueta se debe a la acción de múltiples agonistas que se unen a la membrana de la plaqueta e inician la señalización intracelular. Estos agonistas de plaquetas comprenden 5-hidroxitriptamina, adrenalina, difosfato de adenosina y ácido araquidónico. Una vez activadas, las plaquetas continúan la secreción de agonistas a partir de gránulos densos, lo cual facilita la activación adicional de plaquetas y ello se combina con la formación de un tapón de plaqueta que proporciona una superficie para las cascadas de la coagulación. Al mismo tiempo, las plaquetas activas sintetizan tromboxano A2, que es un activador de plaqueta potente y un vasoconstrictor. Estos procesos ocurren en el entorno de la lesión de la placa aterosclerótica a medida que se forma un trombo en desarrollo. La eficiencia de la respuesta de la plaqueta y la atracción depende en buena medida de factores locales y sistémicos que median la magnitud de la formación del trombo. Los factores locales son la

gravedad del daño a la pared arterial. Se considera que cuando la lesión inicial es limitada también lo es la respuesta trombógena en comparación con la ruptura de una capa ulcerosa profunda que desencadena una formación de un trombo más robusto. Además, la respuesta de la plaqueta depende en parte de los cambios geométricos que adopta la placa rota y la pared vascular^{5, 7}.

Entonces, no es la estenosis arterial la causa de la isquemia, si no la ruptura de la capa fibrosa de la placa de ateroma en la mayor parte de los casos, y en unos cuantos, la erosión de la íntima con hemorragia intraplaca y la formación del trombo^{2, 7}.

La isquemia induce profundas alteraciones iónicas y metabólicas en el miocardio afectado y causa una disminución rápida de la función sistólica. La isquemia prolongada activa un frente de onda de la muerte de cardiomiocitos que se extiende del subendocardio al subepicardio. La curación del tejido infartado es dependiente de una cascada inflamatoria, la cual se activa por sustancias liberadas de las células moribundas⁵.

La isquemia miocárdica es el resultado de un desequilibrio entre el aporte y consumo de oxígeno. Cuando la enfermedad aterosclerótica ocluye más del 75% del lumen arterial el flujo sanguíneo en reposo no disminuye, sin embargo, cuando el consumo de oxígeno miocárdico aumenta (por ejemplo, ejercicio), la restricción del flujo impide un aumento en el aporte de oxígeno, produciendo isquemia y angina. En la gran mayoría de los casos el infarto es resultado de enfermedad aterosclerótica y trombosis superpuesta².

En modelos experimentales se ha demostrado que la función miocárdica se ve afectada durante la isquemia, a pesar de restaurar el flujo rápidamente. El inicio de la disfunción sistólica es muy rápido, ya que la fuerza contráctil se suprime rápidamente y cesa después de 60 segundos de isquemia.⁵ Varios mecanismos cooperan para inducir una depresión casi inmediata. Primero, la generación de fosfato inorgánico de la descomposición de las reservas de creatin fosfato inhibe la función de las proteínas contráctiles. Segundo, la acidosis intracelular disminuye la unión del calcio a las proteínas contráctiles inhibiendo la contractilidad. La disfunción sistólica isquémica parece estar relacionada con la inhibición de las proteínas contráctiles, porque el calcio y los potenciales de acción están preservados en las etapas tempranas de la isquemia.^{5, 6}

Además de la disfunción sistólica, la isquemia miocárdica también reduce la compliance del ventrículo causando disfunción diastólica. Esto puede deberse a la generación de metabolitos subproductos (como lactato) que causan un ambiente hiperosmolar, lo que lleva a un aumento de agua intersticial y una reducción en la compliance del miocardio²⁶. Por otra parte, la relajación es un proceso que requiere energía, ya que los fosfatos de alta energía son necesarios para bombear calcio de vuelta al retículo sarcoplásmico, contra un gradiente de concentración²⁵. Por lo tanto, el enérgico desequilibrio en la isquemia del miocardio puede causar problemas de relajación y llenado diastólico⁵.

La depresión funcional temprana es completamente reversible si se restaura el flujo entre 4 a 5 minutos después de la oclusión coronaria, sin embargo, largos periodos de isquemia están relacionados con disfunción sistólica prolongada a pesar de una restauración completa del flujo, incluso si no causa muerte celular. Si no se recupera la función a pesar de una reperfusión completa después de 10 a 20 minutos de la oclusión coronaria se produce el miocardio aturdido, usualmente con duración menor a 24 horas⁵.

La isquemia produce un cese repentino de la fosforilación oxidativa, lo que conduce al cardiomiocito a usar vías alternas para la generación de ATP. La glucólisis anaeróbica se convierte en la principal fuente de ATP, produciendo una rápida acumulación de lactato. Así, el principal sustrato de la glucólisis anaeróbica en el corazón infartado son las reservas de glucógeno intracelular, la cual no puede reemplazar a la mucho más eficiente fosforilación oxidativa; y como resultado el ATP es consumido más rápidamente de lo que se produce. Además, la acidosis intracelular secundaria a la acumulación de lactato inhibe a varias enzimas del glucolisis aerobio, lo que disminuye aún más la producción de ATP a los 15 a 20 minutos de isquemia. Los niveles bajos de ATP en el miocardio infartado están asociados con el desarrollo de cambios celulares irreversibles, con incapacidad de mantener la homeostasis ^{4, 5}.

Como resultado de la isquemia miocárdica se produce desbalance iónico lo cual conduce a profundas alteraciones electrofisiológicas ²⁴. La isquemia está asociada con salida de potasio del espacio intracelular al intersticial lo que ocasiona una disminución en el potencial de acción, además de elevar el potasio intersticial hasta alcanzar una meseta que produce una fase irreversible de daño miocárdico y desde el punto de vista electrofisiológico el aumento en los niveles de potasio extracelular resulta en y bloqueo de la conducción ²³.

De la misma manera la acidosis producida por la isquemia inhibe los canales iónicos reduciendo el potencial de reposo, prolongando el potencial de acción y aumentando la repolarización temprana ²². El calcio citosólico se encuentra también elevado lo cual aumenta la incidencia de arritmias⁵.

También se observan incrementos en el sodio intracelular en los tejidos isquémicos debido a una reducción de la actividad de la bomba de sodio. Los niveles de magnesio también aumentan durante la isquemia debido a la liberación de magnesio hidrolizado del ATP o por deficiencia en su eliminación, el magnesio se considera como estabilizador de membrana en el tejido cardíaco⁵.

La oclusión coronaria da como resultado el cese inmediato de la actividad aeróbica metabolismo e induce una rápida depleción y acumulación de ATP y de metabolitos⁵. La disfunción sistólica severa se observa en segundos después del insulto isquémico; unos minutos después de los cambios cardiomiocitarios estructurales se observan reducción de los gránulos de glucógeno citoplásmico, distorsión del sistema tubular transversal y edema mitocondrial. Si la duración de la isquemia es menor de 15-20 minutos, estas alteraciones son totalmente reversibles después de la restauración del flujo coronario y todos los cardiomiocitos sobreviven. Grandes períodos de isquemia causan la muerte de un número creciente de cardiomiocitos; en modelos animales, la oclusión coronaria mayor a 60 minutos causa pérdida de la mayoría de los cardiomiocitos en la región subendocárdica, un periodo de 20-30 minutos de isquemia severa es suficiente para producir cambios irreversibles en los cardiomiocitos²⁷.

Es ampliamente aceptado que la muerte de los cardiomiocitos progresa desde el subendocardio al subepicardio como un "frente de onda de necrosis", a medida que aumenta la duración de la isquemia. En modelos caninos, después de una oclusión coronaria de 15-20 minutos inicia la necrosis a nivel subendocárdico, con intervalos

mayores de oclusión el frente de onda de necrosis se expande al miocardio medio y subepicardio⁵.

La visión tradicional sugiere que la muerte celular ocurre a través de dos modos mecánicos y morfológicamente distintos: i) apoptosis, un proceso programado asociado con la destrucción de la célula, fragmentación en cuerpos apoptóticos y eliminación por fagocitos; ii) necrosis pasiva no regulada, caracterizada por edema celular y pérdida de la integridad de la membrana celular⁵. La apoptosis resulta en la eliminación de células muertas y no induce una reacción inflamatoria, mientras que la necrosis conduce a la liberación de señales de peligro que desencadenan intensa respuesta inflamatoria²⁷. La mayoría de los cardiomiocitos en la región infartada mueren dentro de los primeros 24 horas después de la oclusión coronaria. En horas posteriores, la activación de vías proinflamatorias en la región infartada y el estrés biomecánico pueden inducir una segunda onda de necrosis de cardiomiocitos, mucho menos intensa que la pérdida isquémica aguda de cardiomiocitos²⁸.

En pacientes con manifestación clínica de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en las primeras 12 horas de inicio de los síntomas y con elevación persistente del segmento ST o bloqueo de rama nuevo o presumiblemente nuevo, el objetivo terapéutico es la rápida reperfusión, completa y persistente mediante angioplastia primaria o tratamiento fibrinolítico, además de la terapia convencional con antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, vasodilatadores, opiáceos y oxígeno.¹⁴ Cuando haya evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia en curso debe considerarse la terapia de reperfusión, incluso si el paciente refiere que los síntomas hayan iniciado más de 12 horas antes.¹⁵

La reperfusión en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST es la piedra angular del tratamiento cardiológico, ya que ha logrado modificar la historia natural de esta entidad al disminuir la morbi-mortalidad.

La reperfusión modifica la historia natural del SICACEST por dos razones: 1) ha disminuido la mortalidad histórica del 20% a menos del 10% y 2) previene o disminuye la ocurrencia de la insuficiencia cardíaca secundaria a la pérdida de la masa muscular miocárdica. Las posibilidades de salva vidas está en estrecha relación con el tiempo. La reperfusión durante la primera hora de evolución del SICACEST disminuye la mortalidad al máximo, y conforme aumenta o se aleja de esta primera hora (dorada) de reperfusión, el beneficio disminuye. La ventana temporal aceptada para la reperfusión del SICACEST es un tiempo total de isquemia menor de 12 horas, desde el momento en que empieza los síntomas hasta que se inicia la reperfusión. En situaciones clínicas especiales, como inestabilidad hemodinámica o áreas de miocardio en riesgo muy extensas, se extiende más allá de 12 horas.⁴

La terapia de reperfusión con trombólisis consiste en administrar, por vía intravenosa, ya sea estreptocinasa o un activador del plasminógeno tisular (tPA), con la finalidad de lisar el trombo oclusivo formado en la placa aterosclerótica y así mejorar el flujo coronario.¹⁷

En la estrategia de reperfusión con fibrinólisis, la meta es administrar el fibrinolítico en un bolo de máximo 10 minutos²⁹, la elección del agente fibrinolítico es en base a su especificidad y a su disponibilidad, siendo el de elección el tenecteplase por poseer mayor especificidad y se aplica en dosis única en forma de bolo, obteniendo una tasa de

permeabilidad del 85% a los 90 minutos. Existen otros dos agentes fibrinolíticos específicos: reteplase y alteplase, con menor tasa de permeabilidad del 84% y 73% respectivamente, además de un agente fibrinolítico no específico: estreptoquinasa, con una tasa de permeabilidad de 60-68% a los 90 minutos¹. Como se mencionó previamente, se debe valorar la condición del paciente para definir si es candidato a tratamiento fibrinolítico o no, siendo contraindicaciones absolutas: antecedente de hemorragia intracraneal, lesión vascular cerebral estructural conocida, infarto cerebral isquémico en 3 meses previos (excepto si se trata de isquemia cerebral aguda en periodo de ventana), sospecha de disección aortica, sangrado activo o diátesis hemorrágica, trauma craneal o facial en los últimos 3 meses, cirugía craneal o en médula espinal en los últimos 2 meses, hipertensión arterial sistémica severa descontrolada y tratamiento previo con estreptoquinasa en los últimos 6 meses; y contraindicaciones relativas: antecedente de hipertensión arterial sistémica pobremente controlada, presión arterial sistólica mayor a 180mmHg o diastólica >110mmHg, antecedente de EVC isquémico mayor a 3 meses, demencia, reanimación cardiopulmonar prolongada (más de 10 minutos), patología intracraneal conocida no incluida en las contraindicaciones absolutas, cirugía mayor en las últimas 3 semanas, hemorragia interna reciente (2-4 semanas), punciones vasculares no compresibles, embarazo, úlcera péptica activa y terapia de anticoagulación oral¹.

En cuanto al tratamiento farmacológico no trombolítico en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST se recomienda el uso de ácido acetilsalicílico ya que inhibe la formación de tromboxano A₂ evitando así la agregación plaquetaria, a dosis de 162-325mg antes de la ICP (clase I nivel de evidencia B), y en pacientes quienes recibieron terapia fibrinolítica se deberá asociar a clopidogrel (300mg si es menor de 75 años o 75mg si es mayor de 75 años)³¹. La beta bloqueadores están indicados debido a que son excelentes anti-isquémicos, ya que reducen la demanda miocárdica de oxígeno, reduce la frecuencia cardiaca, disminuye la presión sanguínea y mejora la contractilidad, de este modo mejora la perfusión coronaria al prolongar la diástole (clase I, nivel de evidencia B)³¹. El uso de dosis altas de estatinas está indicado ya que limita la biosíntesis de colesterol y por tener propiedades de estabilizador de placa de ateroma (clase I, nivel de evidencia A)³¹.

El ácido acetilsalicílico es un inhibidor de la función plaquetaria, es necesario administrarlo cuanto antes y continuarse por tiempo indefinido. Para quienes presentan alergia al ácido acetilsalicílico puede usarse solo clopidogrel^{1, 20}.

Se ha documentado la eficacia de los betas bloqueadores en el infarto agudo de miocardio, con una disminución de la mortalidad temprana y tardía. Por lo regular el metoprolol ha sido el fármaco de elección, sin embargo, en pacientes con evidencia de inestabilidad hemodinámica debe demorarse su uso ya que se ha asociado a choque cardiogénico^{1, 2, 20}.

Las complicaciones que sobrevienen luego de un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST se dividen en: cardiovasculares (muerte, isquemia recurrente, re infarto, choque cardiogénico, insuficiencia cardiaca, evento vascular cerebral), arritmias y trastornos de la conducción y mecánicas (insuficiencia mitral por ruptura del aparato subvalvular o isquemia, ruptura ventricular o de la pared libre del ventrículo izquierdo, infarto ventricular derecho, pericarditis, aneurisma del ventrículo izquierdo y trombo

ventricular izquierdo). Las complicaciones más frecuentes son: insuficiencia cardiaca, arritmias y muerte.¹⁸

Las complicaciones documentadas en este grupo de pacientes en un estudio en el que se encontró que la insuficiencia cardiaca representó 12%, arritmias 11.3% (taquicardia ventricular 6.3% y bloqueo auriculoventricular completo 5.0%), la mortalidad fue de 12%.¹⁹ Otro estudio evidenció que 31.8% de este grupo de pacientes tuvieron, al ingreso, síntomas de insuficiencia cardiaca con clase Killip ≥ 2 y que 70.8% de los pacientes tuvo síntomas de insuficiencia cardiaca en cualquier momento de la hospitalización.²⁰

Se han realizado estudios en Estados Unidos en los cuales se ha observado un mejor pronóstico en los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST que son referidos a hospitales con centros de hemodinamia¹⁸, sin embargo, en nuestro país no siempre hay disponibilidad de recursos. En el estudio DANAMI, un estudio multicéntrico randomizado en el que se comparó el pronóstico de los pacientes referidos a hospitales con hemodinamia con previa terapia fibrinolítica con otro grupo que se refirió a un centro de hemodinámica que no recibió terapia fibrinolítica, resultando con mejor pronóstico aquellos que recibieron tratamiento fibrinolítico antes de ser referidos, disminuyendo la tasa de re infarto post ICP^{11, 12, 21}. Y en el estudio DANAMI 2 se concluyó que el intervencionismo coronario percutáneo fue superior a la trombólisis disminuyendo la mortalidad y la tasa de reinfarto³⁰.

JUSTIFICACION

La presente investigación aportará la estadística de pacientes con Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST ingresados al Centro Médico ISSEMYM y que de acuerdo a las guías de práctica clínica y lineamientos del Colegio Americano de Cardiología, se les realice tratamiento trombolítico de acuerdo a sus indicaciones, y de estos pacientes evaluar la tasa de reperfusión en base a criterios indirectos: electrocardiográficos (descenso del supra desnivel del segmento ST >50%), clínicos (ausencia de dolor torácico) y bioquímicos (incremento significativo de CKMB mayor al doble del basal al ingreso) ya que al realizar esta evaluación conoceremos que tan similar es la tasa con respecto a la reportada en la literatura y al mismo disminuir las complicaciones secundarias a infarto como disminución de la FEVI, insuficiencia cardiaca, arritmias, mayor días de estancia hospitalaria, muerte y costos necesarios o innecesarios. Identificando el apego a las guías, fallas y unificar la atención en la fase aguda, elegir la mejor estrategia terapéutica basándonos en un diagnóstico oportuno en el menor tiempo posible de acuerdo a recursos y tecnología disponible, y así valorar o determinar los factores que intervinieron en los pacientes que no presentaron criterios indirectos de reperfusión posttrombolisis.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome coronario isquémico agudo es una de las patologías más frecuentes en la época actual, tanto por sus implicaciones demográficas, sociales, y el impacto que traduce en la población en cuanto a costos y funcionalidad en la sociedad por estilo de vida.

En el infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST dentro del periodo de ventana, el intervencionismo coronario percutáneo solo disponible en centros de tercer nivel, pero más aún la trombólisis disponible en mayor parte de hospitales de segundo y tercer nivel, donde el fin común es restituir y mantener la perfusión tisular.

La reperfusión miocárdica satisfactoria posttrombolisis evaluada por criterios indirectos no invasivos como la resolución del supra desnivel del segmento ST, el tiempo de valores máximos de elevación enzimática (lavado enzimático), y que se traduce clínicamente en el paciente con disminución significativa o ausencia del dolor torácico típico, se asocia a un riesgo más bajo de desarrollar complicaciones o consecuencias de la no reperfusión como insuficiencia cardíaca (disminución de la FEVI), discapacidad, muerte.

Por lo que en este trabajo de investigación se determinara y evaluara la tasa de reperfusión posttrombolisis en los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el servicio de Choque del Centro Médico ISSEMyM Toluca en el periodo comprendido del 01 de enero 2015 al 31 de diciembre del 2017.

Entonces se plantea la siguiente pregunta:

¿Cuál es la tasa de reperfusión en pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, trombolizados en el área de Choque del Centro Médico ISSEMYM Toluca en el periodo comprendido del 01 de enero del 2015 al 31 de diciembre del 2017?

OBJETIVO GENERAL

Conocer la tasa de reperfusión de los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST posttrombolizados en el área de Choque del CM ISSEMYM de enero 2015 a diciembre 2017

Objetivos específicos:

- Conocer las características clínicas de los pacientes que logran reperfusión exitosa con fibrinólisis
- Identificar las características clínicas de los pacientes que no logran reperfusión exitosa con fibrinólisis.
- Conocer el tiempo puerta aguja de los pacientes con IAMCEST posttrombolizados
- Determinar la frecuencia de pacientes que requirieron angioplastia de rescate.
- Identificar fallas en el proceso de atención del IAM en relación a la terapia fibrinolítico para mejorar la tasa de pacientes trombolizados.
- Determinar el tiempo de estancia hospitalaria final, que requirieron los pacientes, sometidos a terapia fibrinolítica exitosa y no exitosa.
- Proponer estrategias de atención de acuerdo a recursos y tecnología disponibles para unificar la atención en la fase aguda.

HIPÓTESIS

Los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST trombolizados en el área de choque del centro Médico ISSEMYM presentan una tasa de reperfusión similar a la reportada en la literatura.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizará un estudio observacional, retrospectivo descriptivo, analítico. Se seleccionarán pacientes derechohabientes de ISSEMyM que ingresaron al servicio de Choque con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST trombolizados en el periodo comprendido del 01 de enero del 2015 al 31 de diciembre del 2017

La recolección de los pacientes se realizará en base a los datos obtenidos en la Libreta de ingresos de dicha área, y se revisarán los expedientes para obtener información sobre el tratamiento otorgado, se incluirán a los pacientes que cumplan con los siguientes criterios de selección:

Criterios de inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST trombolizados en el área de choque del centro médico ISSEMYM.
- Mayores de 18 años.
- Ambos sexos.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con Infarto Agudo de Miocardio sin elevación del segmento ST.
- Pacientes con IAM CEST trombolizados en otras unidades.
- Pacientes con Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST no trombolizados
- Pacientes con diagnóstico de angina estable o inestable.
- Menores de 18 años.

Las variables de observación serán las siguientes:

- Variable independiente: tasa de reperfusión
- Variable dependiente: tiempo de retraso, edad, genero, diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, extensión del infarto, localización del infarto, tabaquismo, tratamiento fibrinolítico

OPERACIONALIZACION Y CONCEPTUALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	CODIFICACION
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Cuantitativa discreta	De intervalo	1= 20 a 30 años 2= 31 a 40 años 3= 41 a 50 4= 51 a 60 5= 61 a 70 6= >70 años
Genero	Conjunto de características biológicas, físicas, fisiológicas y anatómicas que definen a los seres humanos como hombre y/o mujer	Cualitativa	Nominal	1= Masculino 2= Femenino
Diabetes mellitus tipo 2	Trastorno metabólico que se caracteriza por hiperglucemia en el contexto de resistencia a la insulina y falta relativa de insulina	Cualitativa	Nominal	1= SI 2= NO
Hipertensión arterial sistémica	La presión arterial es una medición de la fuerza ejercida contra las paredes de las arterias a medida que el corazón bombea sangre a su cuerpo. Hipertensión es el término que se utiliza para describir la presión arterial alta	Cualitativa	Nominal	1= SI 2= NO
Obesidad	Enfermedad crónica de origen multifactorial prevenible que se caracteriza por acumulación excesiva de grasa o hipertrofia general del tejido adiposo.	Cualitativa	Nominal	1= SI 2= NO
Tabaquismo	Adicción al tabaco. El consumo habitual de tabaco produce enfermedades nocivas para la salud (cáncer y enfermedades cardiovasculares).	Cualitativa	Nominal	1= SI 2= NO
IAMCEST	Infarto agudo de miocardio es una necrosis miocárdica que	Cualitativa	nominal	1=anterior 2= anteroseptal

	se produce como resultado de la obstrucción aguda de una arteria coronaria. Para el infarto de miocardio con elevación del segmento ST, la reperfusión urgente se efectúa con fibrinolíticos, intervención por vía percutánea o, en ocasiones, cirugía de revascularización miocárdica.			3= inferior anterior extenso 4= con VD
Fibrinolítico	Son un grupo de medicamentos que se utilizan para disolver los coágulos que obstruyen las arterias	Cualitativa	Nominal	1= TNK 2= ALT 3= EST
Tiempo puerta aguja	Periodo de tiempo entre el ingreso al servicio de urgencias y la administración del fibrinolítico.	Cuantitativa	Tiempo en minutos	
Crterios no invasivos de reperfusión	Son criterios electrocardiográficos (descenso del supra desnivel del segmento ST >50%), clínicos (ausencia de dolor torácico) y bioquímicos (incremento significativo de CKMB mayor al doble del basal al ingreso) posterior a trombólisis farmacológica	cualitativa	Nominal	1= SI 2= NO
Killip Kimball	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.	Cuantitativa	Grados	1= KK1 2= KK2 3= KK3 4= KK4
Mortalidad	Desaparición permanente de todo signo de vida en un momento posterior al nacimiento vivo.	Cuantitativa	Nominal	1= SI 2= NO

Recursos:

- Personales: médicos especialistas, médicos residentes, enfermeras, camilleros.
- Material y equipo: computadora, hoja de cálculo Excel, libretas, fármacos, camillas, monitores, equipo de venoclisis, electrocardiógrafo, área de choque.
- Financieros: no se requiere presupuesto ya que el estudio se llevará a cabo en pacientes que son derechohabientes a ISSEMYM, y la recolección de datos y análisis de resultados se realizará en computadoras del instituto.

Instrumento de Investigación

Se realizó una base de datos a partir de expedientes tanto físico como electrónico (elaborada por el autor) con las variables a investigar, que incluye los siguientes apartados: nombre, NSS, edad, fecha de padecimiento actual, factores de riesgo cardiovasculares, tiempo de retraso de trombólisis, tipo de fibrinolítico, tipo de IAM, laboratorios, complicaciones del infarto agudo al miocardio (específicamente score Killip Kimball). Ver Anexo 1.

RIESGOS DE LA INVESTIGACIÓN

En virtud del tipo de estudio las implicaciones éticas serán mínimas, por lo que no se requerirá consentimiento informado.

PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La información se recolectará en una hoja de cálculo del programa Excel con la cual se realizará el análisis estadístico para lograr definir las variables de trabajo, las cuales se presentarán mediante estadística descriptiva o inferencial, con cuadros y gráficas para una mayor comprensión.

La información que se obtuvo en la hoja de recolección de datos se registró en la base de datos y se ordenó la información por variables cualitativas y cuantitativas; las variables cualitativas se describieron con distribución de frecuencias y porcentajes, mientras que para las variables cuantitativas se emplearon medidas de tendencia central (media) y de dispersión (desviación estándar). Con los resultados obtenidos se desarrollaron tablas y gráficas ilustrativas y finalmente se elaboraron conclusiones.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:

	MAR – ABR 2018	MAY – JUN 2018	JUL – AGO 2018	SEP – OCT 2018	NOV – DIC 2018	ENE – FEB 2019	MAR – ABR 2019	MAY – JUN 2019
Delimitación del tema	XX							
Justificación		XX						
Planteamiento del problema			XX					
Hipótesis			XX					
Marco teórico				XX				
Protocolo de investigación					XX			
Recolección de datos						XX		
Análisis de resultados							XX	
Presentación de resultados								XX

ANEXOS

1. BASE DE RECOLECCION DE DATOS

te	CLAVE	EDAD	GENERO	FECHA	TIPO IAM	FIBRINOLITICO	HR RETRASO	REPERFUSION	FACTORES DE RIESGO					COMPLICACIONES		
									DM2	HAS	OBS	DISL	TAB	KK	ICP RES	SANGRADO
ANSDAS	12345	65	M	12/01/18	ANT	TNK	3	SI	SI	NO	NO	NO	NO	1	NO	SI

RESULTADOS

De un total de 315 pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST que ingresaron a la Sala de Choque del Centro Médico ISSEMYM; se excluyeron 182 pacientes ya que venían trombolizados de otros lugares, pasaron a ICP primaria, pacientes con datos insuficientes.

Del total de 133 pacientes trombolizados, se obtuvo 85 pacientes que presentaron criterios indirectos no invasivos de reperfusión (remisión del dolor, lavado enzimático y descenso del ST por electrocardiograma), obteniéndose una tasa de reperfusión del 70%, como se muestra en los gráficos y tabla 1 y 2

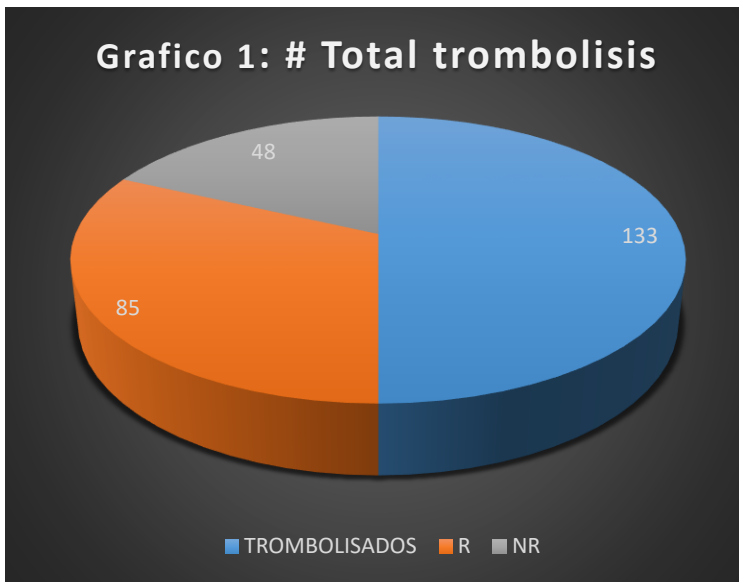
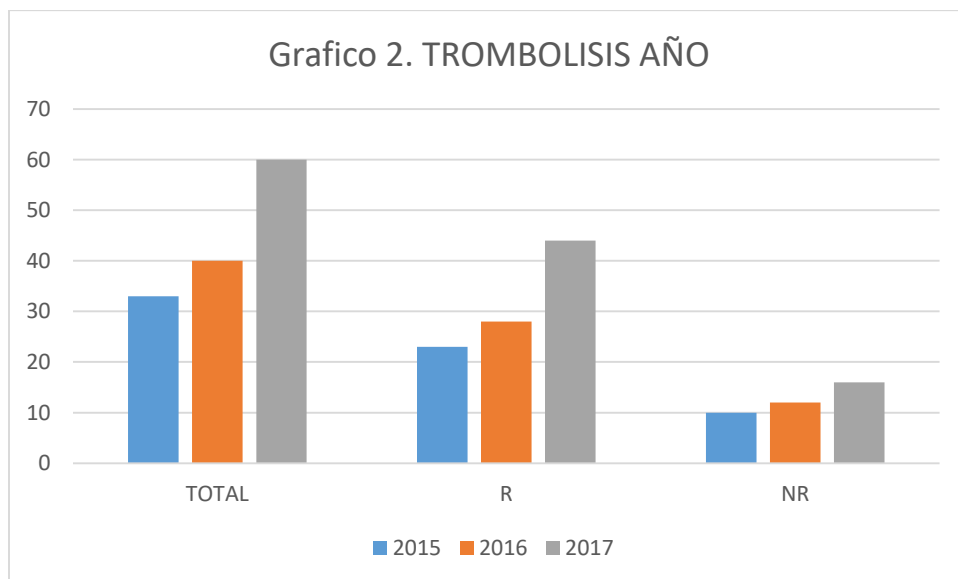


Tabla 1 y 2 : Total de trombólisis

TROMBOLISADOS	R	NR
133	85	48

AÑO	2015	2016	2017
TOTAL	33	40	60
R	23	28	44
NR	10	12	16
%	69.6	70	73.3



De los pacientes que presentaban infarto agudo al miocardio con elevación del ST y que ameritaron trombolisis farmacológica predominaron los pacientes del sexo masculino de entre 51 a 60 años, con un promedio de 60.8 +/- 2 DE. Como se muestra en el grafico 3 y tabla 3.

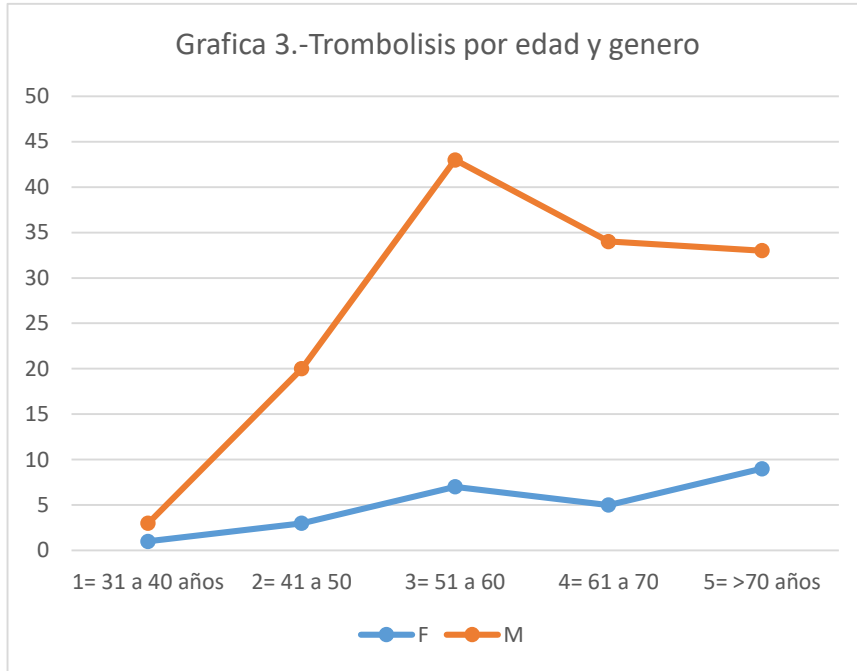


Tabla 3.

Edad	F	%	M	%
31 a 40	1	0.75	2	1.5
41 a 50	3	2.25	17	12.7
51 a 60	7	5.2	36	27
61 a 70	5	3.7	29	21.8
>70	9	6.76	24	18

De los pacientes de acuerdo a genero se presentó mayor reperusión en mujeres sin embargo la cantidad de pacientes era menor en mujeres. En general e porcentaje de reperusión era equiparable entre hombres y mujeres (63.3% y 66% respectivamente), como se muestra en el grafico 4 y tabla 4.

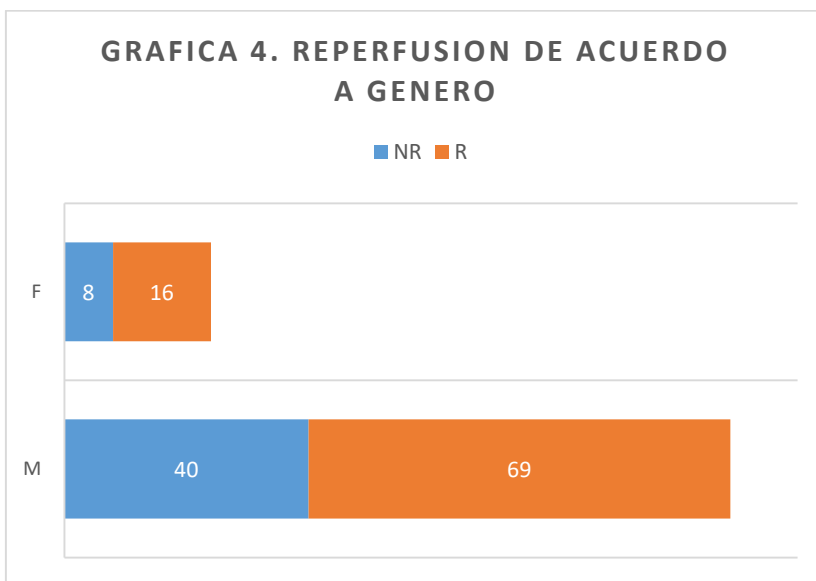
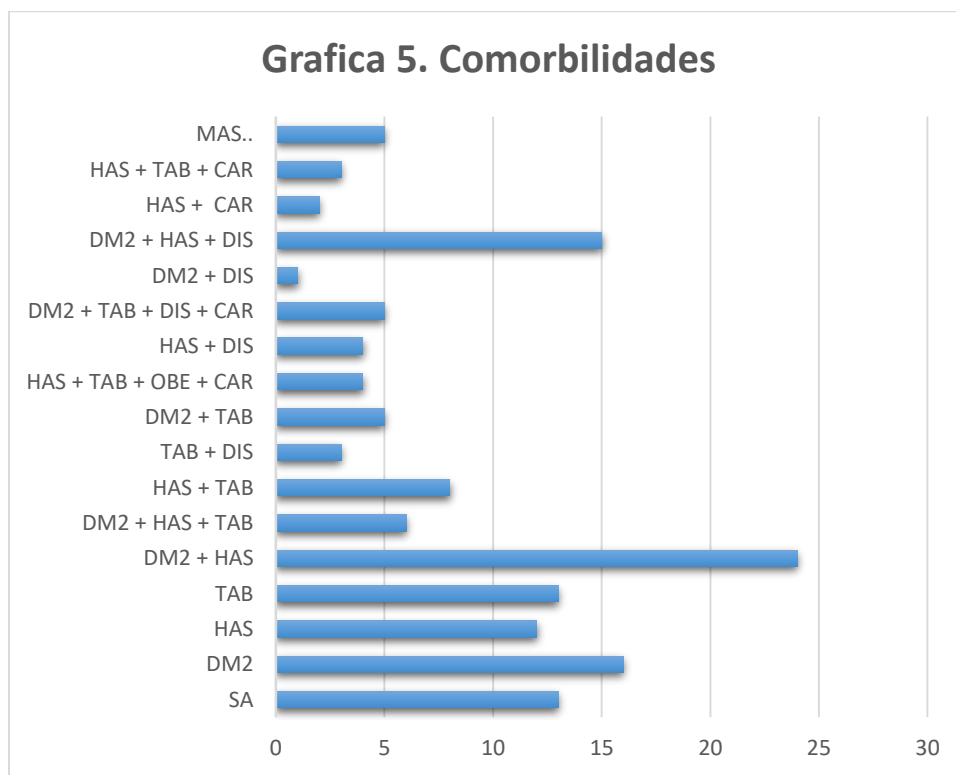


TABLA 4. REPERFUSION DE ACUERDO A GENERO

	R	NR
M	69 (63.3%)	40 (36%)
F	16 (66%)	8 (33.3%)

Además de otras características socio demográficas que se desarrollan y que fueron factores principales para evaluar la reperfusión de IAM posterior a trombolisis. En cuanto a características del infarto, se encontró que el mayor porcentaje los pacientes contaban con comorbilidades, la combinación de predominancia fue diabetes mellitus con hipertensión, seguido de comorbilidades aisladas como DM2, HAS, tabaquismo, que predominó en el grupo de 60 – 70 años.



De los pacientes que reperfundieron adecuadamente fueron los que padecían patologías crónicas de manera aislada, sin embargo la menor reperfusión se observó en pacientes con mayor número de comorbilidades, como se muestra en la gráfica 6.

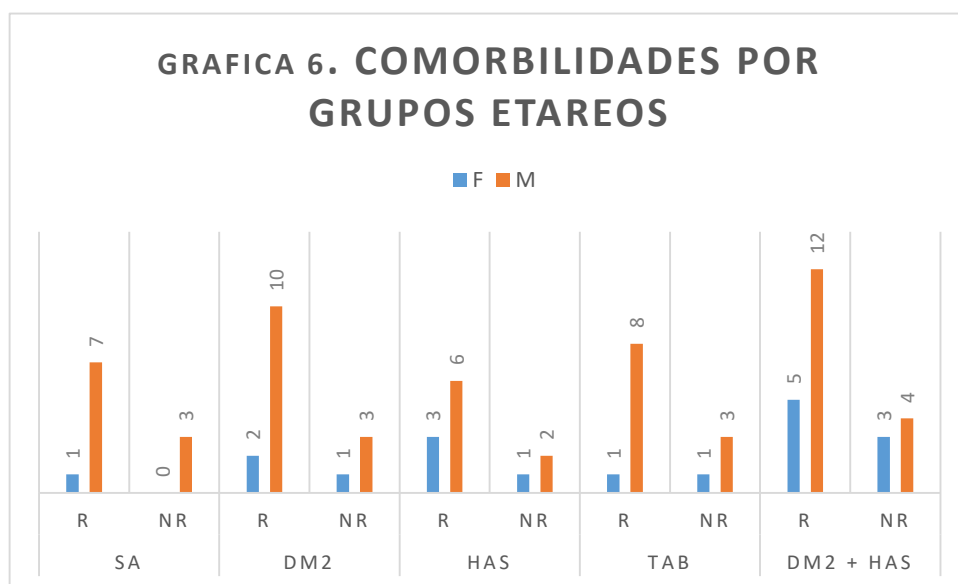
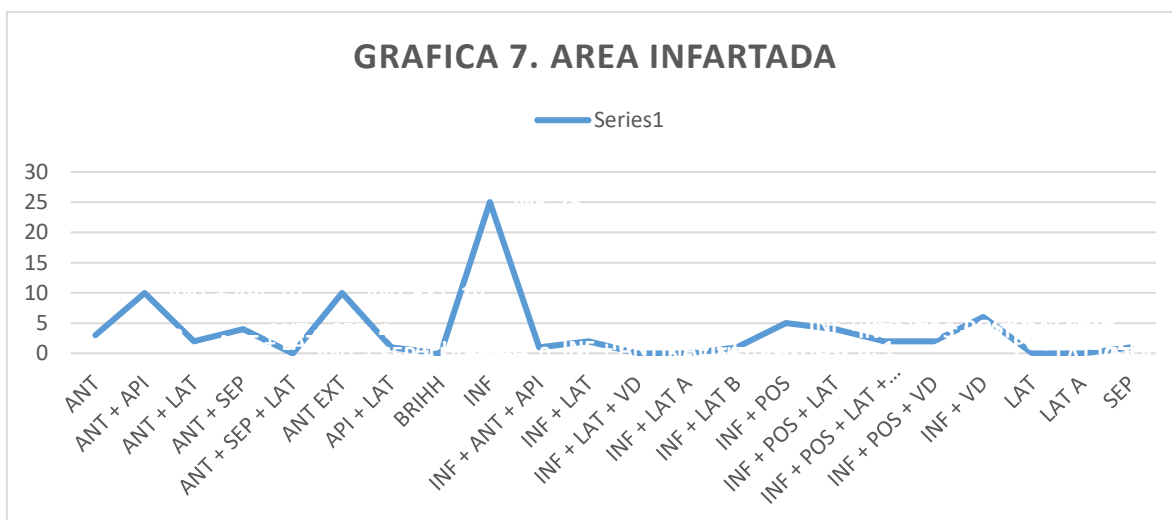


Tabla 5. Comorbilidades

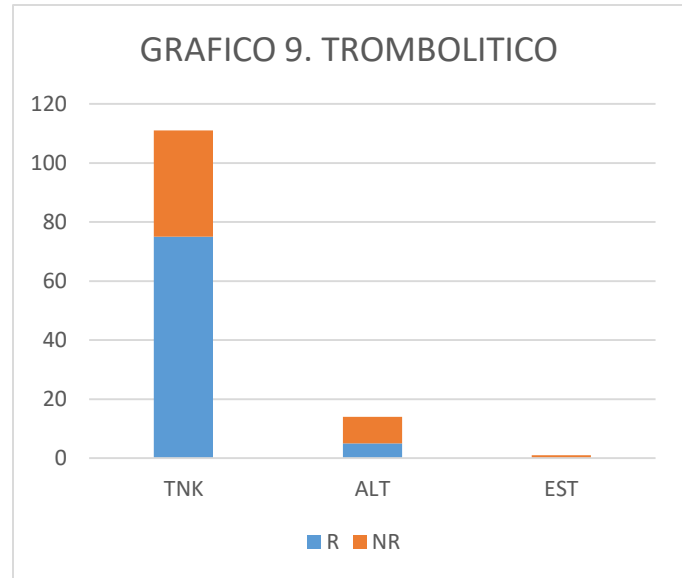
	<i>n</i>	<i>F</i>	<i>M</i>
SA	13	3	10
DM2	16	3	13
HAS	12	4	8
TAB	13	2	11
DM2 + HAS	24	8	16
DM2 + HAS + TAB	6	2	4
HAS + TAB	8	3	5
TAB + DIS	3	1	2
DM2 + TAB	5	2	3
HAS + TAB + OBE + CAR	4	1	3
HAS + DIS	4	1	3
DM2 + TAB + DIS + CAR	5	1	4
DM2 + DIS	1	0	1
DM2 + HAS + DIS	15	5	10
HAS + CAR	2	1	1
HAS + TAB + CAR	3	0	3
MAS..	5	2	3

El área mayor de infarto fue la pared inferior, sin embargo la combinación o la extensión a pared posterior y /o ventrículo derecho tuvo menor reperusión y motivo por el cual amerito ICP de rescate. Así mismo el tipo de infarto que no tuvo mayor cantidad de reperusión fue la pared anterior extensa. Grafica 7 y 8

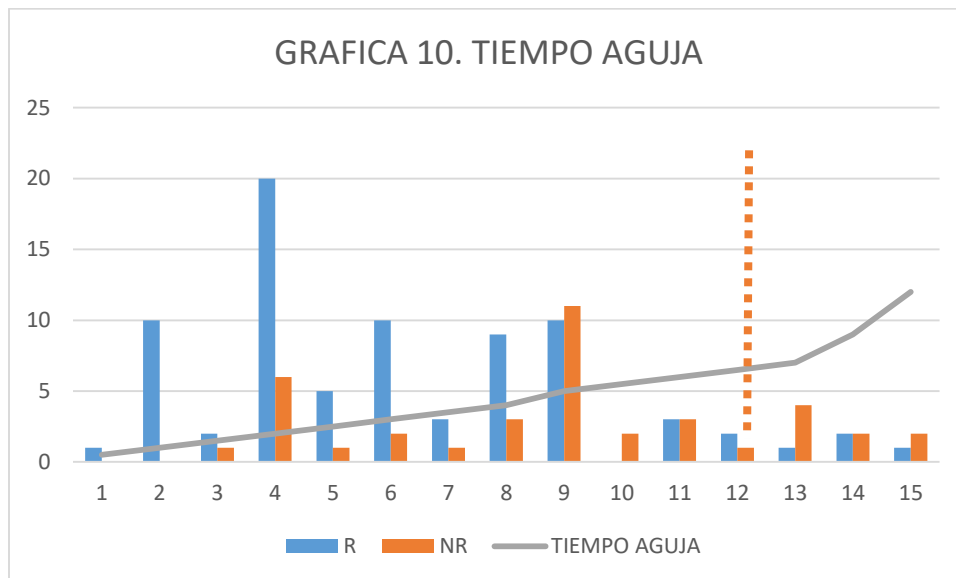


Del total de pacientes que amerito trombólisis se utilizaron 3 tipos de medicamentos los cuales tuvieron los siguientes resultados en la siguiente tabla.

	<i>R</i>	<i>NR</i>
<i>TNK</i>	75	36
<i>ALT</i>	5	9
<i>EST</i>	0	1



También se encontró diferencia en cuanto al tiempo de reperusión con mayor reperusión en los pacientes con menos horas y por lo tanto no reperusión en los pacientes con mayor tiempo. Como se muestra en el gráfico siguiente.



Trombolítico	R	NR	%
TNK	75	36	67.7
ALT	5	9	35.7
EST	0	1	0

DISCUSION

El objetivo de este trabajo fue determinar la tasa de reperfusión en pacientes del área de choque del Centro Medico ISSEMyM Toluca con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST sometidos a terapia fibrinolítica obteniendo por resultado un 70% de reperfusión en todos pacientes manejados con este tratamiento.

De acuerdo a la literatura se han reportado cifras desde el 50%³ de reperfusión a nivel nacional, superando la meta en esta institución. Sin embargo comparandolo con países de la OCDE llegan a reportar cifras de reperfusión hasta del 90%. La tendencia es un buen apego en general de acuerdo a las guías y protocolos de código INFARTO.

Como parte de las variables a investigar se encuentra una serie de características socio demográficas de la muestra estudiada, así como las variantes del infarto agudo al miocardio, factores asociados al fibrinolítico (tipo y tiempo aguja).

La muestra estudiada en esta investigación consta de un total de 133 pacientes trombolizados, de los cuales el porcentaje del sexo masculino corresponde al 82%, mientras que del sexo femenino es del 18%. Siendo un mayor porcentaje el sexo masculino habiendo una mayor incidencia en pacientes con edad de 51 a 60 años con un total del 27%^{5,8}, esto es mostrado de acuerdo a los artículos consultados debido a mayores factores de riesgo en hombres desde edad temprana con respecto a mujeres. Donde incluso en mujeres la tasa de reperfusión es menor y por consiguiente mayor mortalidad en este tipo de pacientes como se muestran en este estudio de una tasa de reperfusión de hombres >80% y mujeres de 20%.

La no reperfusión y alta mortalidad en mujeres es secundario a múltiples factores, incluyendo el que estas presentan un mayor umbral al dolor, minimizan los síntomas y tienen en mente la obligación de terminar las tareas a realizar", una situación que podría alargar el tiempo de diagnóstico y atención, propiciando que al acudir a los centros sanitarios, ya presentan un infarto extenso y con complicaciones.

Este retraso o aumento del periodo de ventana propicia una menor tasa de reperfusión, e incluso presentar criterios de no ser candidatos a trombolisis y/o angioplastias.

Los estudios han demostrado que en aquellas comunidades que cuentan con un sistema de atención al infarto, una red de coordinación entre los Servicios de Emergencias Médicas (SEM), los centros primarios de atención y los hospitales; se reduce la tasa de mortalidad en hospitales tanto en hombres como en mujeres

En cuanto a comorbilidades que se asocian el infarto agudo al miocardio fue más frecuente diabetes mellitus con hipertensión arterial, y posteriormente síndrome metabólico con un total del 66.1%, donde hay mayor tasa de reperfusión en comorbilidades aisladas como diabetes, mellitus, tabaquismo mismo que es mencionado en el artículo de García A y cols.⁴ En los archivos de cardiología de México, se hace referencia que este país tiene una de las tasas más altas en diabetes mellitus y cardiopatía isquémica, constituyendo las 2 primeras causas de mortalidad. Además de observar una mayor incidencia de mortalidad por la enfermedad coronaria en grupos de adultos mayores, con un claro predominio del

sexo masculino y la cual se evidencia en los resultados obtenidos y son muy similares en esta población de Centro Médico ISSEMYM Toluca.

Con respecto al tipo de infarto con elevación del segmento ST, se observó que el área infartada con mayor frecuencia fue la pared inferior, con más del 25% de casos y con reperfusión mayor al 50%. Las guías ESC y de acuerdo a la revista NEJM^(12,14) reporta que la pared inferior es la más afectada debido a que 2 arterias aportan su irrigación, la arteria coronaria derecha (80%), y la arteria coronaria izquierda (20%), esta última considerada de menor calibre de los vasos principales del corazón; seguida de la pared anterior por la extensión de la arteria descendente anterior y las múltiples ramas diagonales y septales. Sin embargo se observó con menor reperfusión las áreas que abarcaban pared posterior y ventrículo derecho, reporta el estudio reperfusión menor al 10%, lo cual es secundario como lo refiere la literatura por la serie de complicaciones que abarcan complicaciones mecánicas como ruptura de la pared ventrículo derecho, lesión de músculos papilares, tamponade, choque cardiogénico y por lo tanto su tasa de mortalidad es alta y al mismo tiempo la probabilidad de reperfusión es menor.¹⁰

En cuanto al tipo de fármaco trombolítico también se observó menor reperfusión en los pacientes que se trombolizaron con alteplase y estroptocinasa, debido a que también estos últimos presentan mayor efectos adversos, como hemorragia. Como lo refiere el artículo de Gutiérrez Leonar et al. Complicaciones cardiovasculares en el infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST no reperfundido.

Y por último es importante el tiempo, de acuerdo a las guías de práctica clínica todos los pacientes deben recibir tratamiento de reperfusión hasta con 12 horas de evolución, ya sea mediante angioplastia primaria o fibrinólisis.

Después de 12 horas del inicio de los síntomas la fibrinólisis está contraindicada y el beneficio otorgado por la angioplastia coronaria en cuanto a supervivencia y morbilidad es menor. Después de 24 horas, la reperfusión no otorga ningún beneficio sobre el tratamiento conservador.

La reperfusión en los primeros 90 minutos es el tiempo óptimo para salvar la mayor cantidad de musculo cardiaco. En el presente estudio se confirmó lo anterior, ya que la mayor reperfusión se observó dentro de las 9 horas y a las 12 horas en adelante más del 50% de los pacientes fibrinolizados no reperfundieron.

Es por esto que hay una serie de factores de riesgo que involucran en la reperfusión o no de un infarto agudo al miocardio, con el objetivo final de salvar una vida, mantener una buena calidad de vida y devolver al enfermo una vida igual de productiva que antes del infarto.

La terapia fibrinolítica en nuestro medio es una realidad, ya que se encuentra ampliamente disponible y no depende de personal altamente capacitado para administrarla. Con esta medida estaremos reperfundiendo a mayor cantidad de pacientes, disminuyendo la incidencia de la mortalidad y/o morbilidad por insuficiencia cardiaca.

CONCLUSIONES

La tasa de reperfusión posttrombolisis de infarto agudo al miocardio de los pacientes tratados en el ara de choque de urgencias de Centro médico ISSEMYM Toluca, fue del 70%.

La edad más frecuente de afección del infarto agudo al miocardio fue de 50 a 60 años. Los cuales presentaban mayor tasa de reperfusión.

El sexo masculino fue el más afectado, y también los que presentaban mayor tasa de reperfusión en comparación con el sexo femenino.

La comorbilidad más frecuente fue diabetes mellitus tipo2 con hipertensión arterial sistémica.

El área infartada con mayor frecuencia fue la pared inferior en ambos sexos, con mayor tasa de reperfusión la pared anterior y menor tasa de reperfusión la pared anterior extenso

El tiempo promedio de inicio de la terapia fibrinolítica (tiempo aguja) fue de 2 hrs, que correspondía a los pacientes con reperfusión de y no reperfusión de más de 5 hrs

La asociación reperfusión con tipo de fármaco trombolítico, se obtuvo mayor frecuencia de trombólisis con tenecteplase con un porcentaje de 90%, por consiguiente se obtuvo una mayor tasa de reperfusión, con respecto a los demás.

REFERENCIAS

1. Juarez-Herrera U, Jerjes-Sánchez C. Risk factors, therapeutic approaches, and in-hospital outcomes in Mexicans with ST-elevation acute myocardial infarction: the RENASICA II multicenter registry. *Clin Cardiol.* 2013;36:241---8.
2. Granger CB, Gersh BJ. Clinical trials and registries in cardiovascular disease: competitive or complementary? *Eur Heart J.* 2010;31:520---1.
3. Martínez – Ríos MA. Infarto Agudo de Miocardio. Documento Nacional de postura
4. Por el Grupo Cooperativo RENASICA. El Registro Nacional de los Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA). *Arch Cardiol Mex.* 2002;72:S45---64.
5. García A, Jerjes-Sánchez C, Martínez BP, et al. Renasica II. Un Registro Mexicano de los Síndromes Coronarios Agudos. *Arch Cardiol Mex.* 2005;75 Suppl. 2:S6---19.
6. Borrayo-Sánchez G, Madrid-Miller A, Arriaga-Nava R, et al. Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer RENASICA---IMSS. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2010;48:259---64.
7. Third national registry of acute coronary syndromes (RENASICA III) Carlos Jerjes-Sánchez, Carlos Martínez-Sánchez, et al. *Archivos de Cardiología de México.* 2015;85(3):207---214.
8. Jerjes-Sánchez C, García BE, Sánchez CJR, et al. Clinical characteristics, process of care, and outcomes among Mexican, Hispanic and Non-Hispanic white patients

- presenting with non-ST elevation acute coronary syndromes. Data from RENASICA and CRUSADE Registries. *Arch Cardiol Mex.* 2012;82: 14---22.
9. 2017 AHA/ACC Clinical Performance and Quality Measures for Adults With ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures. Hani Jneid, MD, FACC, FAHA, Chair. *JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY VOL. 70, NO. 16, 2017.*
 10. Gutierrez Leonar et al. Complicaciones cardiovasculares en el infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST no reperfundido. *Rev Sanid Militar Mex.* 2017; 71
 11. Borrayo, Perez, Martinez et al. Protocolo para atención del infarto agudo de miocardio en urgencias: código infarto. *Rev. Med Inst Seguro Social* 2017; 55(2).
 12. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Authors/Task Force Members: Borja Ibanez* (Chairperson) (Spain), Stefan James* (Chairperson) (Sweden), Stefan Agewall (Norway), Manuel J. Antunes (Portugal), Chiara Bucciarelli-Ducci (UK), Héctor Bueno (Spain), Alida L. P. Caforio (Italy), Filippo Crea (Italy), John A. Goudevenos (Greece), Sigrun Halvorsen (Norway), Gerhard Hindricks (Germany), Adnan Kastrati (Germany), Mattie J. Lenzen (The Netherlands), Eva Prescott (Denmark), Marco Roffi (Switzerland), Marco Valgimigli (Switzerland), Christoph Varenhorst (Sweden), Pascal Vranckx (Belgium), Petr Widimský (Czech Republic)
 13. Third national registry of acute coronary syndromes (RENASICA III). Carlos Jerjes-Sanchez, Carlos Martinez-Sanchez * , Gabriela Borrayo-Sanchez, Jorge Carrillo-Calvillo, Ursulo Juarez-Herrera, Juan Quintanilla-Gutierrez. *Arch Cardiol Mex.* 2015;85(3):207---214.
 14. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, Sulimov V, Rosell Ortiz F, Ostojic M, Welsh RC, Carvalho AC, Nanas J, Arntz HR, Halvorsen S, Huber K, Grajek S, Fresco C, Bluhmki E, Regelin A, Vandenberghe K, Bogaerts K, Van de Werf F, STREAM Investigative Team. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2013;368(15):1379–1387.
 15. Mechanisms of Acute Coronary Syndromes and Their Implications for Therapy, Peter Libby, M.D., *N Engl J Med* 2013;368:2004-13.
 16. Cardiovascular disease: Risk Factors, Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. Mendis S, Puska P, Norrving B editors. World Health Organization (in collaboration with the World Heart Federation and World Stroke Organization), Geneva 2011.
 17. Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria: evaluación e intervención, José María Lobos Bejarano y Carlos Brotons Cuixart, *Atención Primaria* 2011;43(12):668-677.
 18. Pathophysiology of Myocardial Infarction, *Nikolaos G. Frangogiannis*, American Physiological Society, Volume 5, October 2015.

19. Pathophysiology of ST-segment elevation myocardial infarction: novel mechanisms and treatments, Fabrizio Montecucco, Federico Carbone, and Thomas H. Schindler, *European Heart Journal* (2016) 37, 1268–1283.
20. Thrombosis formation on atherosclerotic lesions and plaque Ruptura, L. Badimon & G. Vilahur, *Journal of Internal Medicine*, 2014, 276; 618–632.
21. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST, Grupo de Trabajo para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(1):53.e1-e46.
22. Impact of Delay in Door-to-Needle Time on Mortality in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction, *Am J Cardiol*. 2007 October 15; 100(8): 1227–1232.
23. System Delay and Mortality Among Patients With STEMI Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention, Christian Juhl Terkelsen MD, Jacob Thorsted Sorensen MD, et al, *JAMA*, August 18, 2010—Vol 304, No. 7.
24. Recent Trends in the Incidence, Treatment, and Outcomes of Patients with STEMI and NSTEMI, David D. McManus MD, Joel Gore MD, *The American Journal of Medicine* (2011) 124, 40-47.
25. Population Trends in the Incidence and Outcomes of Acute Myocardial Infarction, Robert W. Yeh, M.D., Stephen Sidney, M.D., *N Engl J Med* 2010;362:2155-65.
26. RENASICA II: Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos, Armando García-Castillo, Carlos Jerjes-Sánchez, et al. *Archivos de Cardiología de México*. Vol. 75 Supl. 1/Enero-Marzo 2005:S6-S19.
27. A Risk Score to Predict Bleeding in Patients With Acute Coronary Syndromes, Roxana Mehran, MD, Stuart J. Pocock, PHD, Eugenia Nikolsky, MD, et al. *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 55, No. 23, 2010.
28. Hospital Delays in Reperfusion for ST-Elevation Myocardial Infarction: Implications When Selecting a Reperfusion Strategy. Duane S. Pinto, MD; Ajay J. Kirtane, MD, SM, et al. *Circulation*. 2006;114:2019-2025.
29. Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, et al. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(2):132.e1-e15.
30. Association Between Timeliness of Reperfusion Therapy and Clinical Outcomes in ST-Elevation Myocardial Infarction. Laurie Lambert, PhD, Kevin Brown, MSc, et al. *JAMA*, June 2, 2010—Vol 303, No. 21.
31. Association Between Adoption of Evidence-Based Treatment and Survival for Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. Tomas Jernberg, MD, PhD, Per Johanson, MD, PhD, et al. *JAMA*, April 27, 2011—Vol 305, No. 16.
32. Third national registry of acute coronary syndromes (RENASICA III) Carlos Jerjes-Sanchez, Carlos Martinez-Sanchez, et al. *Archivos de Cardiología de México*. 2015;85(3):207---214.

33. Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo al Miocardio con Elevación del Segmento ST en mayores de 65 años. México: Secretaría de Salud; 2013.
34. Danish multicenter randomized study on fibrinolytic therapy versus acute coronary angioplasty in acute myocardial infarction: Rationale and design of the DANish trial in Acute Myocardial Infarction-2 (DANAMI-2). Henning Rud Andersen, MD, a Torsten Toftegaard Nielsen, MD, et al. American Heart Journal 2003 Volume 146, N 2.