



**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO DE INVESTIGACIÓN  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

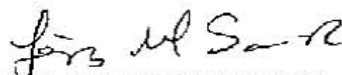
**PRESENTA:**

**DRA. DALIA LETICIA RAMÍREZ IBARRA**

**GUASAVE, SINALOA, 8 DE SEPTIEMBRE 2010**

**EFICACIA DE LA TERAPIA FIBRINOLITICA EN INFARTO  
AGUDO AL MIOCARDIO EN PACIENTES QUE ACUDEN AL  
SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGZ No. 32 C/MF DE  
GUASAVE, SINALOA”**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA  
EN MEDICINA DE URGENCIA**



**DRA. SONIA LOPEZ LEAL**  
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN**  
**MEDICINA DE URGENCIAS PARA MÉDICOS GENERALES EN EL**  
**HGZ No. 32 GUASAVE, SINALOA.**



**DRA. ALMA LORENA LOPEZ ARMENTA**  
**JEFE DEL DEPARTAMENTO CLÍNICO**  
**COORDINADOR CLÍNICO DE EDUCACIÓN**  
**E INVESTIGACIÓN MÉDICA**



**LIC. EN ENFERMERIA NINFA ELENES MONTOYA**  
**ASESOR METODOLOGICO**



**DRA. PAULA FLORES FLORES (ASESOR DE TESIS)**  
**COORDINADORA DELEGACIONAL DE INVESTIGACIÓN EN**  
**SALUD**  
**CULIACÁN, SINALOA.**

## **AGRADECIMITOS**

**Este trabajo de investigación se lo dedico a los seres que mas amo en este mundo, a mis padres, a mis hermanos, a mi esposo, y a mis hijos. A ti papá que has sido en mi vida un pilar fundamental, y una guía espiritual, moral, y sobre todo de fortaleza, el ser que ha estado conmigo en todas y cada una de mis metas, desde que naci, el ser que ha cumplido con el arduo trabajo de ser padre, a ti papá, que has formado una mujer, una esposa una hija y ahora una medico especialista en urgencias medicas, te agradezco desde el fondo de mi corazón todo el apoyo que tu me has brindado, y sobre todo el que siempre estés ahí junto a mi en todo momento, créeme si yo tuviera un día la oportunidad de volver a nacer y escoger a mis padres los volviera escoger a los dos, a ti por ser como eres un hombre ejemplar en toda la extensión de la palabra. Otra persona que merece real distinción es mi mamá a ese ser angelical que siempre, siempre, ha estado al igual que mi padre en todos mis pasos, en todos mis logros y en todas mis caídas, ese ser maravilloso que siempre brinda una sonrisa y un animo si se puede, la que para todo tiene una respuesta y solución, que en su diccionario no existe la palabra fracaso, ese ser maravilloso que en su interior tiene una luz que irradia a todos los que nos encontramos cerca de ella. Gracias mamá por ayudarme a iniciar y terminar esta residencia. A ti hermana que me has apoyado en todo, y siempre has sabido ser mi mejor amiga y confidente, que me has dado todo de ti y que además eres y serás siempre un ser muy importante para mí.**

**A mi hermano el cual siempre me ha apoyado y ayudado en mi camino. A mi esposo Félix Muñoz el ángel que llegó a mi vida a darme todo su apoyo, amor, protección y sobre todo una guía en el área médica, el cual con toda paciencia ha sabido guiarme en este camino, un ejemplo para mí, y un incentivo para superarme cada día más.**

**Un agradecimiento especial para mis maestros, el Dr. Thomas Gómez, el cual inicio con nuestra especialidad semipresencial como nuestro maestro titular; la Dra. Sonia López la cual transmitió todos sus conocimientos en nosotros y nos preparo tanto académicamente como en destrezas, a todos los médicos que laboran en el HGZ#32 los cuales fungieron como maestros adjuntos en nuestra enseñanza y formación. Al director de este hospital Dr. Ahumada Quintero, por todo el apoyo brindado durante mi rotación en este hospital. A la Dra. Alma Lorena jefa de enseñanza por todas sus atenciones.**

**Nombramientos especiales merecen la Dra. Paula Flores Flores quien me apoyo en la revisión de mi protocolo de investigación y actualmente trabajo de investigación. Así como Ninfa Elenes Montoya por ayudarme con toda paciencia a realizar metodológicamente mi protocolo. Gracias a todos por apoyarme y ayudarme a culminar esta especialidad en urgencias médicas.**

# ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN .....	9
2. MARCO TEÓRICO .....	12
2.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS .....	12
2.2 DEFINICIÓN DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO .....	13
2.3 CLASIFICACIÓN DE INFARTOS .....	15
2.4 FACTORES DE RIESGO .....	16
2.5 CAUSAS DE DOLOR TORÁCICO:.....	17
2.6 CAUSAS MAS FRECUENTES DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO:.....	18
2.7 SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO .....	20
2.8 DIAGNÓSTICO .....	22
2.9 TRATAMIENTO .....	26
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	44
4. JUSTIFICACIÓN .....	47
5. OBJETIVO.....	49
5.1 OBJETIVO GENERAL.....	49
5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	49
6. METODOLOGÍA.....	50
6.1 TIPO DE ESTUDIO.....	50
6.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO: .....	50
6.3 CRITERIOS .....	51
6.4 INCLUSIÓN .....	51
6.5 EXCLUSIÓN.....	51
6.6 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.....	53
6.7 INFORMACIÓN A RECOLECTAR.....	53



6.8 MÉTODO O PROCEDIMIENTO.....	53
6.9 DESCRIPCIÓN DEL MÉTODO .....	54
6.10 ESTUDIO REALIZADO .....	54
6.11 UNIDAD ÚLTIMA DE MUESTREO .....	54
6.12 TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	55
6.13 INSTRUMENTO DE VALIDACIÓN .....	55
6.14 DISEÑO ESTADÍSTICO .....	55
6.15 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	55
6.16 RECURSOS.....	56
6.17 DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES .....	57
7 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	62
8. RESULTADOS.....	63
9 GRÁFICAS .....	69
10 DISCUSIÓN.....	87
11. CONCLUSIONES .....	90
12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	92
13. ANEXOS.....	98

# 1. INTRODUCCIÓN

El infarto agudo al miocardio (IAM) puede definirse como la privación del aporte sanguíneo al corazón durante un periodo de tiempo suficiente para producir alteraciones estructurales y necrosis del miocardio, generalmente como resultado de la oclusión de las arterias coronarias. <sup>(1)</sup>

La causa de la oclusión coronaria total, en la mayoría de los casos, es debida a la trombosis consecutiva a la fractura de una placa de ateroma intracoronaria, independientemente del grado de obstrucción que causaba antes de su ruptura. El infarto del miocardio también puede ocurrir cuando existe una obstrucción significativa de una arteria coronaria por una placa de ateroma y los cambios de tono normales de la arteria pueden ocluirla completamente, con o sin ruptura de la placa. La isquemia aguda y total o casi total comienza a producir áreas de necrosis en el subendocardio dentro de la primera hora posterior a la falta de sangre en la región. <sup>(2)</sup>

El infarto del miocardio afecta principalmente al ventrículo izquierdo, pero sin embargo, entre 25 y 40% de los infartos que afectan la cara diafragmática comprometen al ventrículo derecho. <sup>(3)</sup>

Además de las causas señaladas, pueden ser causas de infarto: embolización a una arteria coronaria, por trombos o verrugas bacterianas, arteritis coronaria, estenosis aortica grave, disección de la raíz aortica. (3)

Los principales factores de riesgo para el IAM son: Tabaquismo, Hipertensión Arterial Sistémica, Dislipidemias y Diabetes Mellitus. (3)

El infarto agudo al miocardio (IAM) ocupa la primera causa de muerte en los países desarrollados e incluso en nuestro país. La disminución de la mortalidad depende significativamente de su rápido diagnóstico, manejo temprano y reperfusión precoz. (4)

En México datos epidemiológicos establecen a la cardiopatía isquémica como la primera causa de mortalidad en mayores de sesenta años, segunda causa en la población en general, y en el año 2003 fue causal de 50,000 defunciones y contribuyó aproximadamente al 10% de todas las causas de mortalidad. (4)

Si se logra la reperfusión de un lapso variable, el tamaño del infarto y la mortalidad resultante disminuyen y la función miocárdica se preserva. Se pensó originalmente que el lapso era hasta las 6 horas, pero estudios sucesivos han sugerido que hay beneficio, aunque menor hasta las 12 horas. En estudios

iniciales, la reperfusión se conseguía en forma primaria con la administración intracoronaria directa de agentes trombolíticos.<sup>(5)</sup>

Los efectos benéficos de la reperfusión miocárdica temprana con tratamiento trombolítico están ahora bien establecidos. Las indicaciones y contraindicaciones para la terapia trombolítica en pacientes con IAM se han modificado. Algunas condiciones antes consideradas como contraindicaciones a tal terapéutica, actualmente no lo son o son solo contraindicaciones relativas se ha estimado que solo 20 a 25% de las 1.5 a 2 millones de pacientes hospitalizados en todo el mundo cada año con IAM reciben terapia trombolítica pero cuando menos de estos pacientes pueden ser candidatos para tal tratamiento.<sup>(5)</sup>

Este estudio de investigación pretende demostrar la eficacia de una reperfusión miocárdica con la administración intravenosa temprana de tratamiento trombolítico, será prospectivo, descriptivo se llevará un registro a cada uno de los pacientes que ingresen al servicio de urgencias con IAM y que se manejaron con esta terapia, se medirán las variables como: Edad, Sexo, factores de riesgo, antecedentes heredo familiares, tipo de infarto, terapia coadyuvante y complicaciones.

## 2. MARCO TEÓRICO

### 2.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Desde 1930 la mortalidad causada por Infarto Agudo al Miocardio (IAM) ha aumentado ostensiblemente, se considera que el motivo de este aumento es el descenso de la mortalidad por otros procesos, que ha ocasionado que un mayor número de personas llegue a la edad en el que la oclusión coronaria es mas frecuente.<sup>(6)</sup>

En 1933, Tillet y Gardner reportaron por vez primera que el estreptococo beta hemolítico del grupo A aislado de pacientes, producía una sustancia con propiedades fibrinolíticas. Subsecuentemente, MacLeod y Christensen llamaron a esta sustancia estreptoquinasa y definieron los mecanismos de la fibrinólisis estreptocócica. El primer informe de una infusión prolongada de estreptoquinasa apareció en 1954.<sup>(7)</sup>

La búsqueda de la permeabilidad de la arteria tuvo que esperar a los decisivos hallazgos De Wood et al., al demostrar la participación de la trombosis en la génesis del infarto, demostrando que una infusión local de estreptoquinasa en la arteria relacionada con el infarto reperfundía el vaso y restablecía el flujo.<sup>(7)</sup>

## 2.2 DEFINICIÓN DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

Es la privación del aporte sanguíneo al corazón en un periodo de tiempo suficiente para producir alteraciones estructurales y necrosis del miocardio generalmente como resultado de la oclusión de las arterias coronarias. <sup>(8)</sup>

Su patogénesis esta relacionada con la presencia de un trombo luminal que se desarrolla sobre una placa aterosclerosa complicada y que desencadena la oclusión total de la arteria implicada en la mayoría de los casos. El cuadro clínico es característico y se acompaña de alteraciones electrocardiograficas y enzimáticas típicas. <sup>(9)</sup>

El IAM se produce cuando la isquemia miocardica excede un nivel critico, sobrepasando los mecanismos de reparación de la célula miocardica encargados de mantener su función y la hemostasia. La isquemia, en este umbral crítico durante un tiempo prolongado provoca un daño irreversible en la célula miocardica o incluso la muerte. <sup>(8)</sup>

La isquemia miocardica puede aparecer como resultado de un incremento en demanda metabólica del miocardio y una disminución del aporte de oxigeno y nutrientes al mismo a través de la circulación coronaria. La impactacion de un

trombo sobre una placa de ateroma ulcerada o inestable conduce a la oclusión de la arteria coronaria y a la consiguiente interrupción del aporte miocárdico de oxígeno y nutrientes y precipitar un IAM. El incremento de la demanda metabólica del miocardio puede deberse a ejercicio físico extremo, hipertensión severa y estenosis aortica severa. Otras valvulopatias y situaciones de bajo gasto cardiaco asociadas a una disminución de la presión arterial diastólica, también pueden precipitar un IAM. <sup>(10)</sup>

Actualmente se reconoce que el IAM y angina inestable (IA) forman parte del espectro de enfermedad clínica identificado en conjunto como síndrome coronario Agudo (SCA) que tienen en común la rotura o erosión de una placa ateromatosa, que determina la formación de un trombo intracoronario. <sup>(10)</sup>

El IAM puede darse a cualquier hora del día, aunque la mayoría se produce de madrugada y o están asociados al ejercicio. Aproximadamente el 50% de los pacientes presentan algún síntoma de alarma (ángor pectoris o un equivalente anginoso) previo al IAM, se consideran equivalentes anginosos la disnea de inicio súbito, los síntomas vegetativos aislados, el dolor torácico atípico, la confusión mental, la fatiga intensa, las arritmias, el síncope e incluso la PCR súbito siendo mas frecuentes en ancianos, diabéticos y en el periodo postoperatorio. <sup>(6)</sup>

Por lo anterior es importante en todo paciente valorar hora de inicio del dolor, localización, irradiación, calidad, evolución, intensidad, duración, factores que aumentan o alivian el dolor, presencia de signos vegetativos, síntomas asociados, y antecedentes de episodios previos. Es importante recordar que en pacientes ancianos o diabéticos es frecuente la no existencia de dolor que este sea atípico o que en la exploración física. <sup>(6)</sup>

## **2.3 CLASIFICACIÓN DE INFARTOS**

El IAM se puede clasificar según criterios anatómicos, morfológicos o clínicos, desde el punto de vista morfológico, los dos tipos del IAM son el transmural y el no transmural una antigua clasificación del IAM en base a criterios clínicos, consideraba la presencia o ausencia de ondas q en el electrocardiograma. <sup>(8)</sup>

Actualmente el IAM se clasifica, utilizando también criterios electrocardiográficos, en dos tipos IAM con elevación del segmento ST y el IAM sin elevación del ST. <sup>(8)</sup>



## 2.4 FACTORES DE RIESGO

Los principales factores de riesgo para el IAM son: Tabaquismo, Hipertensión Arterial Sistémica, Dislipidemias y Diabetes Mellitus. <sup>(11)</sup>

Existen además factores de riesgo coronario que se clasifican en no modificables como son: sexo masculino, edad varones mayores de 55 años y mujeres postmenopáusicas. Herencia como historia familiar de coronariopatías. Y modificables como tabaco, dislipidemias, HTA, diabetes mellitus, alteraciones de la coagulación, sedentarismo, obesidad, postmenopausia, alcohol. <sup>(11)</sup>

La hipercolesterolemia donde el colesterol es el principal componente de la placa arteriosclerótica que se asocia con el IAM, niveles elevados de colesterol total se asocian con un mayor riesgo de arteriosclerosis coronaria y de IAM. Un aumento de los niveles de lipoproteínas de baja densidad (colesterol LDL) se asocia con un mayor riesgo tanto de arteriosclerosis como de IAM. Las estatinas han demostrado reducción de la morbimortalidad cardiovascular tanto en prevención primaria como secundaria. <sup>(12)</sup>

Diabetes Mellitus: Los pacientes con diabetes mellitus tienen mayor riesgo de enfermedad vascular arteriosclerótica a nivel cardiaco así como en otras aéreas de la circulación. La enfermedad coronaria supone el 60% de la mortalidad total de los diabéticos. La diabetes incrementa el riesgo de IAM debido a que aumenta la progresión de la arteriosclerosis y favorece el aumento de los niveles de colesterol. Esta progresión de la arteriosclerosis ocurre tanto si el paciente es insulino dependiente como si no lo es. <sup>(12)</sup>

La hipertensión se asocia con un incremento del riesgo de IAM multiplica el riesgo de enfermedad coronaria. Este riesgo se asocia con la hipertensión sistólica como diastólica. El control de la hipertensión con un tratamiento adecuado ha demostrado reducir significativamente el riesgo de IAM. <sup>(12)</sup>

El consumo de tabaco multiplica la mortalidad por enfermedad coronaria y el efecto de otros factores de riesgo, en clara relación con la cuantía y la duración del hábito. <sup>(12)</sup>

## **2.5 CAUSAS DE DOLOR TORÁCICO:**

**CARDIACAS:** SCA, Estenosis aortica, miocardiopatía hipertrófica, miocarditis aguda, pericarditis aguda.

**PULMONARES:** Pleuritis, neumonía, traqueobronquitis, neumotórax, tumor, mediastinitis, enfisema, mediastinico.

VASCULARES: Disección aórtica, Tromboembolia pulmonar (TEPA), hipertensión pulmonar.

MUSCULOESQUELÉTICAS: Cervicoartrosis, discopatía cervical, hombro doloroso, costocondritis, bursitis subacromial, mialgia intercostal.

GASTROINTESTINALES: Reflujo, espasmo esofágico, Mallory-Weiss, úlcera péptica, colecistitis aguda, pancreatitis.

OTROS: Trastornos mamarios, tumores de la pared torácica, herpes zoster, psicógeno. <sup>(13)</sup>

## **2.6 CAUSAS MAS FRECUENTES DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO:**

La enfermedad coronaria debida a aterosclerosis y la del IAM es la impactación de un trombo sobre una placa de aterosclerosis rota o inestable. No obstante, existen otras causas capaces de desencadenar isquemia y que hay que tener en cuenta como cardiopatías (valvulopatías, miocardiopatía dilatada). Hipertensión arterial sistémica, hipertensión pulmonar primaria y secundaria, arteritis, embolismo, endocarditis, hematológicas, hipercoagulabilidad,

traumatismos sobre arterias coronarias, anomalías congénitas, disección aórtica, espasmo prolongado de arterias coronarias, hipoxemia severa. <sup>(14)</sup>

Existen además factores de riesgo coronario que se clasifican en no modificables como son el sexo masculino, edad varones mayores de 55 años y mujeres postmenopáusicas. Herencia como historia familiar de coronariopatías. Y modificables como tabaco, dislipidemias, HTA, diabetes mellitus, alteraciones de la coagulación, sedentarismo, obesidad, postmenopausia, alcohol. <sup>(12)</sup>

La hipercolesterolemia donde el colesterol es el principal componente de la placa arteriosclerótica que se asocia con el IAM, niveles elevados de colesterol total se asocian con un mayor riesgo de aterosclerosis coronaria y de IAM. Un aumento de los niveles de lipoproteínas de baja densidad (colesterol LDL) se asocia con un mayor riesgo tanto de arteriosclerosis como de IAM. Las estatinas han demostrado reducción de la morbimortalidad cardiovascular tanto en prevención primaria como secundaria. <sup>(12)</sup>

La diabetes mellitus los pacientes con diabetes mellitus tienen mayor riesgo de enfermedad vascular arteriosclerótica a nivel cardiaco a si como en otras aéreas de la circulación. La enfermedad coronaria supone el 60% de la mortalidad total de los diabéticos. La diabetes incrementa el riesgo de IAM debido a que aumenta la progresión de la arteriosclerosis y favorece el aumento de los niveles

de colesterol. Esta progresión de la arteriosclerosis ocurre tanto si el paciente es insulino dependiente como si no lo es. <sup>(12)</sup>

La hipertensión se asocia con un incremento del riesgo de IAM multiplica el riesgo de enfermedad coronaria. Este riesgo se asocia con la hipertensión sistólica como diastólica. El control de la hipertensión con un tratamiento adecuado ha demostrado reducir significativamente el riesgo de IAM. <sup>(12)</sup>

El consumo de tabaco multiplica la mortalidad por enfermedad coronaria y el efecto de otros factores de riesgo, en clara relación con la cuantía y la duración del hábito. <sup>(12)</sup>

## **2.7 SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO**

La presentación clínica del IAM puede variar desde asintomático hasta la muerte súbita. Un IAM asintomático no es necesariamente menos severo que uno sintomático.

- Dolor torácico descrito como sensación de peso, plenitud u opresión en la porción media del tórax.
- Irradiación del dolor torácico hacia mandíbula/dientes, hombro, brazo, y/o espalda.
- Disnea.
- Malestar epigástrico con/sin náuseas y vómitos.
- Diaforesis o sudoración.
- Síncope o presíncope sin otra causa que lo justifique.

Alteración de nivel de conciencia sin otra causa que lo justifique. En todo paciente con dolor torácico valorar: hora de inicio, localización, irradiación, calidad, evolución, intensidad, duración, factores que aumentan o alivian el dolor, presencia de signos vegetativos, síntomas asociados (IC, SHOCK) y antecedentes de episodios previos. En pacientes con dolor anginoso típico se deberían descartar otras causas de dolor torácico. <sup>(15)</sup>

## **2.8 DIAGNÓSTICO**

### **2.8.1 ELECTROCARDIOGRAMA**

La localización de los cambios electrocardiográficos guarda buena correlación con la localización anatómica del IAM. Los cambios electrocardiográficos dependerán de la evolución del IAM y van desde cambios en el segmento ST en las primeras horas seguidas de cambios en la onda T, hasta presentarse una Q. Estos en mas de una derivación correspondientes a la misma zona afectada. <sup>(16)</sup>

La presencia de un bloqueo de rama izquierda (BRI) o la estimulación con marcapasos en VD con morfología de BRI pueden enmascarar la presencia de un IAM en el ECG. El bloqueo de rama derecha no enmascara los cambios electrocardiográficos asociados al IAM. <sup>(16)</sup>

**TABLA 1. ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST Y LOCALIZACIÓN DEL IAM**

<b>DERIVACIONES AFECTADAS</b>	<b>LOCALIZACIÓN DEL INFARTO</b>	<b>ARTERIAS CORONARIAS AFECTADAS.</b>
DII, III, aVF, (depresión recíproca en aVL).	Inferior	Coronaria derecha o circunfleja.
DII, III, aVF, V1, V3, Ra V7R	Inferior, ventrículo derecho.	Coronaria derecha proximal a ramo marginal.
DI, DIII, aVF (depresión recíproca en aVL y de V1 a V4 con aumento del voltaje de la onda R) más V8I, V9I.	Posteroinferior (inferior y posterior).	Coronaria derecha dominante (70%). Circunfleja dominante (30%).
DII, DIII, aVF y V5- V6	Inferolateral	Coronaria derecha dominante con ramos laterales.
V1 a V3.	Anteroseptal	Descendente anterior proximal a la 1ª. Diagonal pero distal a la 1ª septal.
V2 a V4	Anterior	Descendente anterior media
DI, aVL, V5 Y/O V6	Lateral	1ª diagonal o circunfleja o arteria del margen obtuso.
V1 a V4	Anteroapical	Descendente anterior proximal a la 1ª. Diagonal pero distal a la 1ª. Septal.



## 2.8.2 ANÁLISIS ENZIMÁTICO

Se utiliza para demostrar la evidencia de muerte celular. Las células cardíacas vivas contienen ciertas enzimas y proteínas (por ejemplo, creatin-fosfocinasa, troponina y mioglobina) dentro de las membranas celulares asociadas con funciones celulares especializadas como la contracción. Cuando el músculo cardíaco muere, las membranas celulares pierden su integridad y las enzimas y proteínas intracelulares se liberan lentamente al torrente sanguíneo. La concentración de enzimas en una muestra de sangre y sobre todo, los cambios en la concentración encontrados en muestras sucesivas se correlaciona con la cantidad de musculo cardíaco muerto. Cualquier aumento de los niveles plasmáticos de estos marcadores, en el contexto de una isquemia miocárdica, justifica el diagnostico de IAM. <sup>(17)</sup>

Un aumento de la troponina T > 0.1 ng/ml se considera indicativo de lesión miocárdica. No obstante, el aumento puede deberse a otras causas no isquémicas, como la cardioversión, TEPA, taquiarritmias o ICC descompensada. <sup>(17)</sup>

**TABLA 2. MARCADORES SÉRICOS DE LESIÓN MIOCÁRDICA**

<b>MARCADOR</b>	<b>INICIO</b>	<b>MÁXIMO</b>	<b>DURACIÓN</b>	<b>RANGO NORMAL</b>
CPK TOTAL	5 - 6 horas	18 horas	2 - 4 días	30-200 U/L
CPK-MB	3 - 4 horas	8 -12 horas	2- 4 días	0-8,8 ng/ML
MIOGLOBINA	1 - 2 horas	4 - 8 horas	12 horas - 1 día	
TROPONINA I	2 - 4 horas	8 -12 horas	5 -10 días	0-0.4 ng/ml
TROPONINA T	2 - 4 horas	8 -12 horas	5 -10 días	0-0.1ng/ml

## **2.9 TRATAMIENTO**

### **2.9.1 TERAPIA FIBRINOLÍTICA**

Los efectos benéficos de la reperfusión miocárdica temprana con tratamiento trombolítico están ahora bien establecidos. Las indicaciones y contraindicaciones para la terapia trombolítica en pacientes con IAM se han modificado. Algunas condiciones antes consideradas como contraindicaciones a tal terapéutica, actualmente no lo son o son solo contraindicaciones relativas. Se ha estimado que solo 20 a 25% de las 1.5 a 2 millones de pacientes hospitalizados en todo el mundo cada año con IAM reciben terapia trombolítica, pero cuando menos de estos pacientes pueden ser candidatos para tal tratamiento.<sup>(8)</sup>

### **2.9.2 INDICACIONES DE TROMBOLISIS**

1. Dolor precordial isquémico típico, de inicio en las 12 horas previas, asociado con:

Elevación del segmento ST mayor de 1 mm en al menos 2 derivaciones electrocardiográficas contiguas o bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His de nueva aparición.

2. Signos y síntomas del IAM.
3. Tiempo desde el comienzo de los síntomas < o igual a 12 hrs.

## CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS PARA EL DIAGNOSTICO DE INFARTO EN PRESENCIA DE BRIHH.

- Elevación del segmento ST > 1 mm concordante con el QRS.
- Depresión del segmento ST > 1 mm en derivaciones V1 V2 V3.
- Elevación del segmento ST > 1 mm discordante con el QRS.

### **TABLA 3. CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE AGENTES TROMBOLÍTICOS EN EL TRATAMIENTO DEL INFARTO DEL MIOCARDIO**

#### **CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS:**

1. Antecedente de accidente cerebrovascular no hemorrágico en los 3 meses previos.
2. Antecedente de accidente cerebrovascular hemorrágico (no importa tiempo).
3. Neoplasia intracraneal conocida.
4. Sospecha de disección aórtica.
5. Diátesis hemorrágica conocida.
6. Pancreatitis aguda.
7. Traumatismo craneofacial cerrado importante en los 3 meses previos.

**CONTRAINDICACIONES  
RELATIVAS :**

1. Hemorragia interna activa (no incluye menstruación).
2. Hipertensión arterial grave no controlada al momento de la presentación (>200 la sistólica o > 110 la diastólica).
3. Consumo de anticoagulantes orales a dosis terapéuticas INR > 2).
4. Traumatismo reciente (dentro de las 2 a 4 semanas previas), o las medidas de reanimación RCP.
5. Traumáticas o prolongadas (> 10 min), así como cirugía mayor (< 3 semanas)
6. Sangrado interno reciente (2 a 4 semanas).
7. Punciones vasculares no comprensibles
8. Exposición previa a estreptocinasa o anistreplasa (desde 5 días a 2 años. o alergia o embarazo.

Un 20% de los hospitales en Estados Unidos cuenta con los recursos necesarios para realizar cateterismo cardíaco, y solo una proporción baja de estos centros puede practicar una angioplastia primaria de urgencia. En México y otros países latinoamericanos la proporción es aun menor y es por ello que la terapia fibrinolítica se convierte, en estos casos, en el tratamiento de reperfusión de primera elección. <sup>(18)</sup>

Los beneficios de la terapia trombolítica son bien conocidos desde el estudio GISSI- I, en 1986, que demuestran una reducción relativa de la mortalidad de 18% y una absoluta de cerca de 2% en pacientes con infarto agudo del miocardio. <sup>(19)</sup>

Al establecer que la trombosis es la causa del infarto agudo del miocardio, la trombolisis fibrinolítica se ha convertido en una opción terapéutica no solo para el infarto del miocardio sino también para otras enfermedades tromboembólicas. Los fibrinolíticos o trombolíticos se desarrollaron a partir de la década de 1980, después que se observaron tres aspectos importantes: <sup>(19)</sup>

1. El infarto agudo al miocardio se relaciona con una trombosis coronaria aguda.
2. La extensión de la necrosis miocárdica posterior al infarto es un fenómeno dependiente del tiempo, alcanza su daño máximo a las

seis horas tras su aparición y puede ser limitado por una reperfusión temprana. <sup>(19)</sup>

3. El tratamiento fibrinolítico reduce la mortalidad hospitalaria en más de 50% y mejora la supervivencia siempre que se instituya en las primeras seis horas de ocurrido el infarto. <sup>(19)</sup>

Los fibrinolíticos de primera generación son efectivos para disolver el coágulo (convierten plasminogeno en plasmina), pero no son específicos de la fibrina. El plasminogeno guarda equilibrio en el plasma y el trombo y el secuestro de plasminogeno disminuye la capacidad de disolución del coagulo, por lo que limita su acción. Los fibrinolíticos de primera generación ofrecen una tasa de permeabilidad o abertura del vaso superior al 60%, con tasa de reclusión angiográfica documentada de 5 a 10% a los siete días y de 25% a los tres meses; aún más, incrementa el riesgo de sangrado intracraneal en comparación con la estreptocinasa. <sup>(20)</sup>

Para superar esos problemas se desarrollaron los fibrinolíticos de segunda generación: anistreplasa (APSAC) y alteplasa. El objetivo es contar con mayor afinidad por la fibrina y eficacia trombolítica, así como evitar el agotamiento de fibrinógeno y plasminogeno. <sup>(20)</sup>

Los fibrinolíticos de tercera generación se obtienen a partir de conjugados del activador del plasminógeno con anticuerpos monoclonales contra la fibrina y las plaquetas; para ello, se utilizaron agentes mutantes e híbridos de origen animal (murciélago) o bacteriano (*staphylococcus aureus*). Estas variaciones permiten prolongar su vida media, incrementar su resistencia a las proteasas inhibidoras del plasma y al mismo tiempo observar una mayor especificidad por la fibrina. Por consiguiente, la tasa de permeabilidad del vaso es mayor respecto a los trombolíticos de segunda generación, con una mortalidad similar en comparación con alteplasa. <sup>(21)</sup>

#### **TABLA 4. CLASIFICACIÓN DE FIBRINOLÍTICOS**

<b>PRIMERA GENERACIÓN</b>	ESTREPTOCINASA (SK) UROKINASA (UK) ESTAFILOKINASA.
<b>SEGUNDA GENERACIÓN</b>	ANISTREPLASA (APSAC), ACTIVADOR TISULAR DEL PLASMINOGENO (Tpa; alteplase, duteplase),prourocinasa (r-scu-PA: saruplase).
<b>TERCERA GENERACIÓN</b>	RETEPLASA ( rPA) LANOTEPLASA (nPA). TNK- tPA,



ACTIVADOR DEL PLASMINOGENO DE  
MURCIELAGO,  
ESTAFILOCINASA  
MONTEPLASA.

# SELECCIÓN DEL AGENTE TROMBOLÍTICO

## ACTIVADOR DEL PLASMINOGENO TISULAR

ACTIVADOR DEL PLASMINOGENO TISULAR (tPA): el estudio GUSTO I demostró que la administración inmediata de tPA reducía de forma significativa la mortalidad a los 30 días en 15% frente a la estreptocinasa; se utiliza en combinación con heparina subcutánea o intravenosa. <sup>(22)</sup>

### TABLA 5. CARACTERISTICAS GENERALES DEL ACTIVADOR DEL PLASMINOGENO TISULAR

<b>NOMBRE GENÉRICO</b>	<b>ALTEPLASA</b>
DOSIS DE INFARTO	Bolo de 15 mg IV seguido de perfusión de 0.75 mg/kg (hasta 50 mg) durante 30 min y luego 0.5 mg/kg durante 60 min (hasta 35 mg). Dosis total 100 mg en 1.5 h (pacientes > 67 kg).
Vía de administración	Intravenosa.

Esta enzima fibrinolítica es una proteasa natural considerada un activador fisiológico del plasminogeno. Las concentraciones de tPA producido en el endotelio vascular se incrementan con el ejercicio y las contraregulan los inhibidores del activador del plasminogeno (PAI-I) la ventaja teórica principal del

tPA, en comparación con la estreptocinasa, se relaciona con su notable afinidad por el complejo binario de plasminogeno y fibrina, lo que lo hace relativamente selectivo de la fibrina y le permite lisar el coagulo con mayor rapidez. La potencia mas elevada del tPA parece indicar accidentes cerebrovasculares hemorrágicos con una tasa ligeramente superior respecto a la estreptocinasa. En el estudio GUSTO I la t-PA se comparó con la estreptocinasa. En el grupo de alteplasa en dosis acelerada y heparina intravenosa se obtuvo el mayor porcentaje de permeabilidad del vaso causante del infarto (81%) y en 54% se alcanzo el TIMI-3. De igual modo, en este grupo se logro una reducción de 15% en la menor mortalidad a los 30 días, con 1% de reducción absoluta. <sup>(23)</sup>

**ANISTREPLASA:** El complejo activador de estreptocinasa y plasminogeno derivado de la estreptocinasa (APSAC) consiste en estreptocinasa enlazada con lisplaminogeno para formar un complejo activador. La vida media de los fibrinolíticos de segunda generación se prolonga casi 100 minutos cuando se activan después de la desacilacion. Presentan la ventaja práctica de poder suministrarse con rapidez durante dos a cinco minutos a una dosis de 30U; no obstante, una desventaja es su antigenicidad, similar a la de estreptocinasa y tPA. En el estudio ISIS-3 se observo una tasa mas elevada de hemorragia intracraneal en comparación con la estreptocinasa <sup>(24)</sup>.

## **ESTREPTOCINASA**

Si no esta disponible el tPA, la estreptocinasa es una alternativa razonable, debido al posible desarrollo de anticuerpos, no debería administrarse a pacientes que ya la recibieron en el pasado. Debido a que las tasas de hemorragia cerebral con la estreptocinasa son menores que con tPA (0.5 frente a 0.7%, respectivamente), algunos cardiólogos pregonan su uso en el manejo de pacientes de alto riesgo para el desarrollo de esta complicación potencialmente catastrófica, en ancianos con antecedentes de accidente cerebrovascular o hipertensión grave.

(25)

<b>NOMBRE GENÉRICO:</b>	<b>ESTREPTOCINASA</b>
DOSIS DE INFARTO	1.5 MILLÓN DE UNIDADES EN INFUSIÓN CONTINUA PARA ADMINISTRAR EN 60 MINUTOS.
VÍA DE ADMINISTRACIÓN	INTRAVENOSA.

La tasa de permeabilidad del vaso a los 90 minutos demostrada en el estudio GUSTO – 1 fue de 61% con flujo TIMI- 3 en 33% de las arterias. El primer estudio en demostrar que la terapia fibrinolítica con estreptocinasa salva vidas fue el grupo italiano para el estudio de la estreptocinasa en el infarto miocárdico (GISSI-I), en el que se salvaron 20 vidas por cada 100 pacientes. En el estudio

ISIS-3, la tasa de accidente cerebral hemorrágico informada correspondió a 0.5%, comparada con 0.8 y 0.7% con t-PA y APSAC, respectivamente. <sup>(23)</sup>

## **RETEPLASA**

La reteplasa es un agente fibrinolítico de doble bolo aprobado para su uso clínico en Estados Unidos en 1996. Es una creación de la tecnología recombinante a partir del tPA. El estudio GUSTO III documentó una eficacia equivalente al tPA. Tiene la ventaja de que se administra en forma de doble bolo y su dosis no se basa en el peso del paciente. Se debe administrar de manera conjunta con heparina y aspirina. En el estudio RAPID – I (Recombinant plasminogen – activador Angiographic phase II internacional Dose Finding Study) se examinaron tres diferentes dosis de rPA y se comparó con la dosis de 100 mg en tres horas de tPA; el resultado fue una permeabilidad del vaso infartado de 63% con rPA frente 49% con tPA ( $p < 0.05$ ). Los resultados fueron similares al utilizar rPA y contrastarlo con el tPA acelerado del estudio RAPID-II (reteplase versus alteplase Potency Investigation during Myocardial Infarction Study). En esta investigación se instituyó el régimen terapéutico más efectivo utilizado en el rPA del RAPID-I en comparación con el alteplasa. Sin embargo, en el estudio GUSTO – III no se demostró superioridad de la reteplasa sobre alteplasa. <sup>(26)</sup>

**NOMBRE GENÉRICO****RETEPLASA, ACTIVADOR  
RECOMBINANTE DEL  
PLASMINOGENO TISULAR.**

DOSIS EN INFARTO

10 UNIDADES EN BOLO PARA 2 MIN,  
SEGUIDO DE OTRO BOLO DE 10  
UNIDADES 30 MIN DESPUÉS.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN

INTRAVENOSA.

**TENECTEPLASA**

Es el agente fibrinolítico más nuevo, aprobado por la FDA en el 2000. Es un derivado del tPA, al igual que la alteplasa, y su ventaja principal radica en que se administra en bolo único. La dosis se ajusta por peso a razón de 0.5 mg /kg a 0.6 mg/kg (30 mg en pacientes que pesan menos de 60 kg, 50 mg para pacientes que pesan más de 90 kg) como bolo único. <sup>(27)</sup>

La complicación más seria del tratamiento trombolítico es la hemorragia intracraneal. Se debe considerar su diagnóstico en todo paciente con cefalea intensa, alteraciones de la visión, déficit neurológico, estado confusional agudo o crisis convulsivas. En caso de sospecha, deben suspenderse los tratamientos fibrinolíticos, antitrombótico y antiagregante mientras se realiza una tomografía

craneal urgente o una resonancia magnética y se solicita una valoración por neurocirujano. <sup>(27)</sup>

En el estudio multicéntrico ASSENT-2 intervinieron 16,950 pacientes y se comparó la mortalidad en personas con IMEST tratados con tenecteplasa o alteplasa en las primeras 6 horas. La mortalidad global en esta investigación fue muy semejante, 6.17% con TNK-tPA contra 6.15% con alteplasa. No obstante, cabe señalar que en el grupo de pacientes que se trataron después de las cuatro horas tras el inicio de los síntomas se alcanzó un mejor resultado en el grupo de TNK-Tpa, lo cual puede atribuirse a la mayor especificidad de la combinación TNK-Tpa por la fibrina. <sup>(27)</sup>

## **MONTEPLASA**

Es un nuevo mutante del plasminógeno constituido por un solo aminoácido en el dominio del factor de crecimiento epidémico y se expresa en riñones de cricetos (hámster). Tiene una vida media de 20 minutos y puede administrarse en bolo intravenoso. El estudio COMA (combining monteplase with angioplasty trial) evaluó su eficacia y mostró 56% de tasa de recanalización. <sup>(28)</sup>

## VALORACIÓN CLÍNICA DE LA REPERFUSIÓN:

Los siguientes parámetros se utilizan en la valoración clínica de la reperfusión posttrombolisis:

1. Disminución importante o desaparición del dolor durante la trombolisis.
2. Disminución > 50% o retorno a la línea isoeólica de la elevación del segmento ST durante o el final de la trombolisis.
3. Arritmias por reperfusión: las más comunes son el ritmo idioventricular acelerado y extrasístoles ventriculares frecuente, otras arritmias se presentan con menor frecuencia, como bradicardia sinusal con FC < 50 lpm, BAV de 2do. y 3er. grados, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular.
4. Estas arritmias suelen ser transitorias y carecen de efecto sobre la mortalidad.

Elevación temprana de la CPK (lavado enzimático). La reperfusión se relaciona con un pico máximo de la CPK 12 a 15 horas después de la reperfusión.

5. Estos marcadores clínicos son imprecisos cuando se consideran en forma aislada, pero la probabilidad de que se relacionen con la



reperusión se eleva cuanto mayor sea el número de criterios reunidos en cada paciente. <sup>(6)</sup>

## **ESTUDIOS REALIZADOS**

En los últimos 15 años se ha realizado un considerable progreso en el conocimiento de la fisiopatología y el tratamiento de los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), habiéndose realizado amplios ensayos clínicos que han demostrado la eficacia del tratamiento trombolítico en la disminución de la mortalidad y morbilidad de estos pacientes, especialmente cuando se administra en las primeras horas. En consecuencia, esta terapéutica constituye la parte más importante del tratamiento del infarto en las distintas guías de tratamiento de las sociedades científicas.

El estudio PRIAMHO es un registro nacional creado con el objetivo de analizar de forma sistemática el tratamiento de los pacientes con IAM dados de alta de los hospitales españoles, del que recientemente se han publicado los resultados generales. El objetivo de este artículo es presentar los datos de este registro sobre la utilización de la trombolisis en el IAM en diferentes centros del Estado Español y analizar los factores relacionados con la decisión de no administrarlos, los retrasos observados y el trombolítico utilizado. Se analizan, además, las diferencias en la evolución clínica de los pacientes tratados con trombolisis comparándolas con las de los que no recibieron este tratamiento, con

las obtenidas en registros de otros países y con las recomendaciones de las distintas guías de práctica clínica. El diseño del estudio, la selección de los centros participantes, la metodología utilizada y los controles de calidad seguidos han sido previamente publicados con detalle 19. De forma resumida, se trata de un estudio de cohorte sobre pacientes con IAM ingresados en 24 hospitales españoles, que fueron seguidos durante un mínimo de un año. Para el estudio del tratamiento trombolítico se han analizado únicamente los pacientes que ingresaron en una unidad coronaria (UC), enfermos de los que se dispone de información completa. . El porcentaje total de cobertura de las unidades coronarias de los hospitales participantes (número de IAM en UC = 100/número de IAM dados de alta en el hospital) fue del 77,6% y su tasa de exhaustividad (número de IAM registrados = 100/número de IAM ingresados en la UC) fue del 93,9%.

En todos los pacientes se recogieron los datos demográficos, factores de riesgo, antecedentes de cardiopatía isquémica, tipo de infarto, tratamientos administrados, procedimientos diagnósticos y terapéuticos, así como las complicaciones que presentaron durante su ingreso en la UC. Se puso especial atención en registrar la administración de trombolisis y, en caso de no hacerlo, describir la razón; en el caso de existir varios motivos, se siguió un orden preestablecido registrando en primer lugar la inexistencia de indicación electrocardiográfica, seguido (en ausencia de esta condición) por la existencia de contraindicación médica, por el retraso en llegar al hospital, otras razones y, por último, la edad avanzada.

En todos los casos se obtuvo el tiempo transcurrido entre el inicio del dolor y la llegada al hospital (demora prehospitalaria), entre el ingreso hospitalario y la administración del trombolítico en caso de estar indicado (demora intrahospitalaria), y entre el inicio del dolor y el inicio de la administración del trombolítico.

Se registraron todas las complicaciones que presentaron los pacientes incluidos en el estudio durante su ingreso: arritmias, angina, reinfartos, insuficiencia cardíaca y muerte. Los pacientes fueron seguidos personal o telefónicamente. El seguimiento mínimo de los supervivientes fue de un año. Todos los fallecimientos ocurridos en los primeros 28 días tras el IAM se consideraron relacionados con éste. Con posterioridad a este período se incluyó la mortalidad por cualquier causa. En total, la proporción de pacientes seguidos durante un año fue del 96,2%.<sup>(29)</sup>

En Chile la enfermedad isquémica es la primera causa de muerte por lo que han realizado múltiples estudios protocolos para la trombolisis coronaria como es el AUGE. Este protocolo pretende aportar algunos algoritmos necesarios para detectar oportunamente un SCA y ofrecer a todos los pacientes portadores de infarto agudo al miocardio (IAM) con supradesnivel del ST, (infarto Q) que no tengan contraindicaciones, tratamiento de reperfusión coronaria con estreptoquinasa.

En Perú se investigó la presentación clínica y el diagnóstico electrocardiográfico de los pacientes con Infarto Agudo de Miocardio (IAM). Asimismo, se trató de establecer una correlación estadística entre las variables edad, sexo, Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, coronariopatía, tabaquismo (FRC), estadio clínico, tiempo de aparición de dolor, tipo y localización del infarto, terapia trombolítica, estancia hospitalaria; y la mortalidad hospitalaria. Para ello, se realizó un análisis retrospectivo de 105 historias clínicas seleccionadas.

La edad promedio de los pacientes con IAM fue 63,8 años, encontrándose diferencia estadística entre hombres (61,96 años) y mujeres (71,43 años): con respecto al sexo, se encontraron 84 varones (80%) y 21 mujeres (20%).

De acuerdo a la presencia clínica, ingresaron con estadio Killip 1,62 casos (59%): el porcentaje restante incluye a pacientes con estadios avanzados.

Setenta y dos (72%) de los pacientes ingresaron en las primeras 24 horas y la tercera parte de los mismos llegaron al hospital en las primeras seis horas.

Los factores de riesgo coronario estuvieron presentes: Diabetes Mellitus en 18 pacientes (17,1%), Hipertensión Arterial en 45 casos (42,9%) coronariopatía previa en 37, pacientes (35,2%) y tabaquismo en 23 (21,9%) de los 105 casos investigados.

El diagnóstico electrocardiográfico con respecto al tipo de localización del IAM dio como resultado que sólo 5 casos fueran rotulados del tipo No Q; la localización anterior fue más frecuente con 66 casos (62,85%). El grupo mayoritario de pacientes tuvo una estancia hospitalaria de 6 a 12 días. Se observó relación estadísticamente entre Mortalidad Hospitalaria y sexo masculino; así como el antecedente Diabetes Mellitus. <sup>(29)</sup>

### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El infarto agudo al miocardio ocupa la primera causa de muerte en los países desarrollados. En México, datos epidemiológicos establecen a la cardiopatía isquémica como la primera causa de mortalidad en mayores de sesenta años, segunda causa en la población en general. La disminución de la mortalidad depende significativamente de su rápido diagnóstico, manejo temprano y reperfusión precoz. <sup>(3)</sup>

El infarto del miocardio afecta principalmente al ventrículo izquierdo, pero sin embargo, entre 25 y 40% de los infartos que afectan la cara diafragmática. De acuerdo a datos recientes mas de 6 millones tendrán un infarto con elevación del ST, en el siguiente año su prevalencia aumentará a 33%, se encuentra entre las

primeras causas de mortalidad en países industrializados y en vías de desarrollo, tiene la mayor mortalidad hospitalaria y la reperfusión coronaria y miocárdica es el tratamiento de elección comprometen al ventrículo derecho.

Se ha señalado que esta entidad coronaria alcanza actualmente proporciones epidémicas y según cifras de la OMS es responsabilidad de la muerte de la tercera parte de varones entre 45 - 54 años en los países occidentales.

Los efectos benéficos de la reperfusión miocárdica temprana con tratamiento trombolítico están ahora bien establecidos. <sup>(1)</sup>

Por lo que la terapia fibrinolítica tiene como objetivo la lisis del trombo existente, y en pacientes bien seleccionados y con una efectiva y segura prevención secundaria, constituyen el tratamiento estándar en el infarto con elevación del ST y además son una importante alternativa terapéutica para el IAM en cuanto a reperfusión se habla.

Si se logra la reperfusión de un lapso variable, el tamaño del infarto y la mortalidad resultante disminuyen y la función miocárdica se preserva. Se pensó originalmente que en el lapso era hasta las 6 horas, pero estudios sucesivos han sugerido que hay beneficio, aunque menor hasta las 12 hrs. En estudios iniciales, la reperfusión se conseguía en forma primaria con la administración intracoronaria

directa de agentes trombolítico. Mas tarde la reperfusión miocárdica se ha logrado con la administración intravenosa de estos fármacos. <sup>(2)</sup>

Por lo que la terapia fibrinolítica tiene como objetivo la lisis del trombo existente, y en pacientes bien seleccionados y con una efectiva y segura prevención secundaria, constituyen el tratamiento estándar en el infarto con elevación del ST y además son una importante alternativa terapéutica para el IAM en cuanto a reperfusión se refiere. <sup>(7)</sup>

En base a la problemática planteada y los efectos que la terapia fibrinolítica brinda, surge la siguiente interrogante: ¿Cuál es la eficacia de la terapia fibrinolítica en pacientes con infarto agudo al miocardio que acuden al Servicio de Urgencias del HGZ No. 32 C/MF de Guasave, Sinaloa?

## 4. JUSTIFICACIÓN

La incidencia de enfermedad vascular arteriosclerótica e IAM es mayor en los hombres que en las mujeres de todos los grupos de edad. No obstante, esta diferencia se va reduciendo a medida que aumenta la edad.

La historia familiar de enfermedad coronaria prematura incrementa el riesgo individual de arteriosclerosis e IAM. La causa de estos eventos familiares es multifactorial e incluye otros elementos tales como factores genéticos y adquiridos como por ejemplo tabaquismo y dieta rica en grasa.

La presentación clínica del IAM puede variar desde asintomático hasta la muerte súbita. Un IAM asintomático no es necesariamente menos severo que uno sintomático.

La efectividad de la terapia fibrinolítica para disminuir la mortalidad en el infarto con elevación del segmento ST se establece a través de grandes ensayos clínicos controlados de fase 3. Este beneficio se ha documentado con estreptocinasa, alteplasa, reteplasa y tenecteplase. Sin embargo, a pesar de esta



evidencia, aproximadamente un 25% de pacientes elegibles para recibir la terapia fibrinolítica, no reciben este beneficio.

El reconocimiento de que de manera invariable hay una oclusión arterial coronaria trombótica en los estadios tempranos de un IAM y la observación de que la infusión de agentes trombolíticos en la arteria relacionada con el IAM tempranamente después del comienzo de los síntomas da como resultado la recanalización de la arteria coronaria ocluida han llevado al desarrollo del tratamiento trombolítico para el manejo del IAM. Mejorando así la reperfusión miocárdica, la disminución del tamaño del infarto, la modificación del proceso de expansión, así como la mejoría de la función ventricular, y la mejoría del sustrato electrofisiológico y disminución de la mortalidad precoz y tardía.

Por considerar que la terapia fibrinolítica resulta efectiva en el tratamiento del IAM considero importante realizar esta investigación y de acuerdo a los resultados aplicar dicha terapia en aquellos pacientes que sean candidatos a recibirla y con ello contribuir a la disminución de complicaciones o mortalidad por Infarto Agudo al Miocardio.

## **5. OBJETIVO**

### **5.1 OBJETIVO GENERAL**

Describir la eficacia de la terapia fibrinolítica en pacientes con IAM ingresados en el HGZ No. 32 desde el primero de marzo 2009 al 28 de febrero del 2010.

### **5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Registrar edad y sexo de los pacientes con infarto agudo al miocardio
- Identificar los factores de riesgo (sexo, edad, tabaquismo, tiempo puerta-aguja, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, sedentarismo, antecedente familiar de coronariopatía, tipo de IAM, terapia fibrinolítica, terapia coadyuvante, datos de revascularización, complicaciones y muerte súbita), que contribuyen al infarto agudo al miocardio.
- Determinar el tiempo transcurrido desde el inicio del dolor a la administración de la terapia fibrinolítica.

- Registrar la terapia fibrinolítica utilizada en el tratamiento de los pacientes con infarto agudo al miocardio.
- Analizar las complicaciones que se presenten en los pacientes con infarto agudo al miocardio.

## **6. METODOLOGÍA**

### **6.1 TIPO DE ESTUDIO**

Observacional, descriptivo, transversal, ambispectivo.

### **6.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO:**

Pacientes que acuden al servicio de urgencias con IAM con elevación del ST.

### **6.3 CRITERIOS**

### **6.4 INCLUSIÓN**

- Pacientes de ambos sexos mayores de 30 años que acuden al servicio de urgencias y o se encuentren hospitalizados en el servicio de medicina Interna y que presenten, cuadro clínico sugestivo de IAM y que en electrocardiograma muestren elevación del ST, en una o más derivaciones, correspondiente a una localización específica cardíaca y que cuente con menos de 12 hrs. de evolución.
- Que cumpla con los requisitos de la hoja de registro

### **6.5 EXCLUSIÓN**

- IAM con infradesnivel del ST o IAM no Q.
- Pacientes con contraindicaciones específicas de fibrinólisis como son las absolutas: cualquier hemorragia intracraneal previa. Lesión estructural de la vasculatura cerebral conocida (por ejemplo, malformación arteriovenosa).
- Neoplasia intracraneal maligna (primaria o metastásica) conocida.

- Ataque cerebral isquémico en los tres meses previos excepto ataque cerebral isquémico agudo en las tres horas previas.
- Sospecha de disección aórtica.
- Hemorragia activa o diátesis hemorrágica (excluida menstruación).
- Traumatismo craneal cerrado o facial significativo en los tres meses previos.
- Hipertensión grave no controlada en el momento de la presentación (PAS>180 mmHg o PAD >110 mmHg).
- Antecedentes de ataque cerebral isquémico previo >3 meses, demencia o afectación intracraneal conocida no mencionada en las contraindicaciones.
- RCP traumática o prolongada (>10min) o cirugía mayor (<3 semanas).
- Hemorragia interna reciente (dentro de las 2 a 4 semanas previas).
- Punción vascular no compresible.

- En caso de estreptocinasa/ anistreplasa: exposición previa (>5 días antes) o reacción alérgica previa a estos agentes.
- Embarazo.
- Úlcera péptica activa.
- Utilización actual de anticoagulantes: a mayor INR ( Ratio Internacional Normalizada) mayor riesgo de sangrado.

## **6.6 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN**

Registros incompletos, que falte algún dato importante en la encuesta.

## **6.7 INFORMACIÓN A RECOLECTAR**

Hoja de registro de datos elaborada por el autor del estudio (Ver anexo 1).

## **6.8 MÉTODO O PROCEDIMIENTO**

Se llenó una hoja de registro de datos una vez que se atiende al paciente y se haya empleado la terapia fibrinolítica.

## **6.9 DESCRIPCIÓN DEL MÉTODO**

Se tomaron los casos según ocurrencia a los servicios de urgencias y medicina interna del HGZ No. 32 del IMSS en Guasave Sinaloa, que cuenten con diagnóstico de IAM, con elevación del ST y con una evolución menor de 12 hrs. de iniciado el cuadro clínico, y que hayan sido sometidos a terapia fibrinolítica previo consentimiento informado a su ingreso a la unidad (ver anexo 2). Para la recolección de los datos se utilizó la hoja de registro (ver anexo 1), con la revisión de los expedientes clínicos. La información fue procesada en una PC por el software EPI-INFO y los resultados se analizaron de acuerdo al método estadístico.

## **6.10 ESTUDIO REALIZADO**

01 de Marzo 2009 al 28 Febrero del 2010.

## **6.11 UNIDAD ÚLTIMA DE MUESTREO**

Pacientes con IAM.

## **6.12 TAMAÑO DE LA MUESTRA**

El Numero de pacientes que ingresaron a los servicios de Urgencias y/o Medicina Interna con diagnostico de IAM con elevación del ST. Fue de 55 pacientes con IAM de los cuales 38 pacientes no fueron trombolizados, ya que no presentaban criterios para la terapia trombolítica, solo 17 se trombolizaron y uno fue excluido. Quedando 16 pacientes en nuestro universo de estudio.

## **6.13 INSTRUMENTO DE VALIDACIÓN**

Hoja de recolección de datos elaborada por la autora del estudio.

## **6.14 DISEÑO ESTADÍSTICO**

Muestreo no probabilístico a conveniencia.

## **6.15 ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Estadística descriptiva: frecuencia y porcentaje para variables nominales y ordinales.

Para variables cuantitativas: medidas de tendencia central y de dispersión, con intervalo de confianza del 99% (IC 99%) y  $p < 0.05$ .



La representación se encuentra en cuadros, gráficas de pastel y barras de acuerdo al tipo de variable.

## **6.16 RECURSOS**

### **MATERIALES**

Papel

Hojas

Lápiz

Pluma

Borrador

Hoja de registro de datos

Computadora (paquetes computacionales):

Windows, Excel, Word)

Copiadora

USB

### **HUMANOS**

Entrevistador (medico)

Capturista

Asesor Estadístico

## **6.17 DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES**

Las variables fueron: edad, sexo, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemias, sedentarismo, antecedentes familiares de coronariopatías, tipo de infarto, evolución del infarto (tiempo puerta-aguja), terapia utilizada, terapia coadyuvante, datos de revascularización (arritmias y lavado enzimático), y complicaciones de la terapia fibrinolítica (hemorragias) muerte súbita (ver tabla 6).

**TABLA 6. DEFINICIÓN DE VARIABLES**

<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICIÓN</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>
SEXO	Condiciones físicas que determinan al ser humano como hombre o mujer.	Nominal
EDAD	Años cumplidos desde la fecha de nacimiento hasta la fecha de la entrevista.	Intervalo
TABAQUISMO	Consumidor diario o no de cigarrillo.	Nominal
TIEMPO PUERTA AGUJA.	Tiempo transcurrido de inicio de cuadro clínico hasta la fecha de ingreso a urgencias y la administración del fibrinolítico.	Nominal

<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICIÓN</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	Presión obtenida con el sujeto de estudio en posición sentada cuantificada mediante la utilización de un esfigmomanómetro aerobio y estetoscopio, en el brazo derecho, con reposo previo de 10 min. Con TA mayor o igual a 140/90.	Numérica
DIABETES MELLITUS	Cifra de glicemia en ayuno mayor de 127mg/dl en dos tomas subsecuentes.	Nominal
DISLIPIDEMIA	Alteración en la concentración de lípidos sanguíneos en niveles que involucran un riesgo para la salud. Colesterol total 160 – 200 mg/DL, Triglicéridos: 40 - 170mg/DL, colesterol HDL: >55 mg/DL mujeres y hombres >45 mg/DL. Colesterol LDL <130 mg/DL (ideal) 130-160 mg/DL (limite) >160 mg/DL elevado.	Nominal.
SEDENTARISMO	Modo de vida o comportamiento caracterizado por la carencia de agitación o movimiento.	Cualitativo.

<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICIÓN</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>
ANTECEDENTES FAMILIAR CORONARIOPATIA	Registro de enfermedades presentes DE y pasadas de una persona y la de sus padres hermanos, hijos y otros miembros de la familia.	Nominal
TIPO DE IAM.	Localización electrocardiográfica del IAM (diafragmático, anterior, inferior, lateral, etc.).	Nominal
TERAPIA FIBRINOLITICA	Terapia basada en la administración de un medicamento intravenoso (tenecteplasa) que logra producir un proceso fibrinolítico sistémico, destruyendo así el trombo intracoronario.	Nominal.
TERAPIA COADYUVANTE	Tratamiento que se aplica después de un tratamiento principal para aumentar las posibilidades de una curación (Asa, pravastatina, clopidogrel, heparina).	Nominal

<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICIÓN</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>
DATOS REVASCULARIZACIÓN.	DE Presencia de arritmias cardiacas (bradiarritmia, extrasístoles, bloqueos AV, etc.) y/o aumento de enzimas específicas durante o posterior a la aplicación de la fibrinólisis.	Nominal
COMPLICACIONES	Presencia o no de hemorragias a cualquier nivel (hematuria, SDT, EVC Hemorrágico, etc.).	Nominal.
MUERTE SÚBITA.	Es la muerte inesperada, sin síntomas precedentes la mayoría de las veces.	Nominal.

## **7 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

- Elaboración del protocolo: 06 meses (1 marzo del 2008 al 30 de junio del 2009).
- Evaluación del Comité Local: 1 mes.
- Registro del proyecto: 1 mes (01 de junio del 2009).
- Recolección de datos: del 1° de julio del 2009 al 30 de enero del 2010.
- Análisis e interpretación de los datos: 1 mes (1° de febrero al 28 de febrero del 2010).
- Redacción e informe final: 1 mes.

## 8. RESULTADOS

Se realizó un estudio descriptivo, ambispectivo de la utilización de la terapia fibrinolítica en el infarto agudo al miocardio (IAM), en el servicio de urgencias del Hospital General de Zona No. 32, Guasave, Sinaloa, el estudio se realizó durante 14 meses, en pacientes que acudieron al servicio de urgencias, a sí como pacientes hospitalizados en medicina interna. Durante el periodo del primero de marzo del 2009 al 28 de febrero del 2010. Los pacientes que ingresaron por un IAM en periodo agudo fueron 55 pacientes, de los cuales 38 pacientes no se trombolizaron, representando un 69% de nuestro universo, ya que presentaron algún tipo de contraindicación o fueron infartos no Q que no justificaron su manejo con trombolíticos. Solo 17 pacientes entraron en nuestro universo de estudio, los cuales recibieron terapia trombolítica, como tratamiento de su IAM, de los cuales uno se excluyó del estudio por no contara con criterios diagnósticos de IAM (ECG y enzimático) aun habiéndose trombolizados. Con un porcentaje de 30.9% en relación al total de pacientes infartados.

La edad mínima de los pacientes fue de 44 años y 75 años como máximo, con una media de 66 años. El sexo masculino fue el de mayor predominio con un porcentaje de 62.4% con respecto al sexo femenino (gráfica # 1). Entre los factores de riesgo modificables encontramos que el 62.5% de los pacientes tenía hipertensión arterial (gráfica # 5), Diabetes mellitus en un 43.5% (gráfica # 6), la obesidad en un 75.0%



(gráfica # 3); dislipidemias en un 75% (gráfica # 7), el tabaquismo en un 56.3% (gráfica # 2), y el alcoholismo en un 50% (gráfica # 4).

La variedad topográfica que mas frecuentemente se presento fue el IAM anterior extenso con un porcentaje de 31.25% le siguió el IAM inferior con el 25% y el IAM diafragmático Posteroinferior con el 12.50% (gráfica # 8).

El tiempo puerta aguja en nuestro trabajo de investigación fue de 50 minutos como mínimo y 2 horas como máximo, desde su diagnostico a su tratamiento, con criterios de trombolisis (gráfica # 18), la terapia coadyuvante en estos pacientes fue en el 100% de los pacientes a base de pravastatina, aspirina, clopidogrel, heparina, el trombolitico mas utilizado fue el tenecteplasa (gráfica # 15).

Se valoraron otros parámetros como características del dolor y cambios electrocardiograficos de revascularización, presentándose en el 100% de los pacientes reperfusion coronaria (gráficas 16 y 17). Evidenciado por cambios electrocardiograficos y elevación de enzimas cardiacas.

Respecto a los cambios enzimáticos fue como sigue:

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
CK0	16	45	1535	250.38	357.139
CKMB0	15	3	136	23.27	32.953
AST0	14	20	277	87.21	80.955
LDH0	16	35	2080	460.69	646.908
DHL0	15	26	303	110.33	81.787
CK24	13	103	3064	976.69	848.312
CKMB24	12	4	567	106.75	164.656
AST24	13	44	581	187.00	145.661
LDH24	13	158	885	502.46	216.075
DHL24	13	60	594	222.77	161.274
CK48	13	77	3433	781.46	887.887
CKMB48	13	6	124	36.31	34.335
AST48	12	22	630	222.83	237.654
LDH48	11	129	1983	563.27	522.822
DHL48	13	67	450	166.46	122.551
CK72	13	30	1890	260.38	496.656
CKMB72	12	0	248	26.25	70.950
AST72	13	4	583	84.77	152.910
LDH72	12	34	817	160.25	212.575
DHL72	13	103	1840	397.15	444.810
N válido (según lista)	9				

La reperfusión se relacionó con un pico máximo de la CK 12 a 15 hrs después de la reperfusión.

También se estudiaron las complicaciones de la terapia fibrinolítica en el IAM, así como efectos secundarios de la terapia fibrinolítica; las complicaciones más frecuentes de reperfusión, fueron las extrasístoles ventriculares que se presentaron en 8 de los pacientes (50%), en orden de importancia solo 2 presentaron taquicardia ventricular ((12.50%), uno contracciones prematuras con un 6.25% (gráfica # 10), 8 de estos 16 pacientes presentaron bradicardias con un 50%(gráficas # 11) , 8 pacientes de estos 16 (50%) pacientes presentaron también hipotensión arterial (gráficas # 12) otras complicaciones fueron los sangrados con un 25% (gráfica # 13), 4 presentaron a nivel gingival, nasal, o por sitios de punción, rectal; otra complicación fue cefalea (6.25%)y dolor abdominal inespecífico (6.25%). 4 pacientes presentaron paro cardiorrespiratorio 3 pacientes presentaron muerte súbita representando el 18.75% (gráfica # 14).

En nuestro trabajo de los 16 pacientes con Infarto Agudo al Miocardio que se incluyeron en el protocolo 13 fueron egresados en buenas condiciones y 3 pacientes fallecieron, demostrando la eficacia de la terapia fibrinolítica en el IAM que fue de 81.3%.

**Correlación entre el riesgo de muerte súbita y factores asociados. (Correlación de Pearson)**

		Muerte Súbita
Obesidad	Correlación de Pearson	-.092
	Sig. (bilateral)	.733
	N	16
CK	Correlación de Pearson	-.216
	Sig. (bilateral)	.421
	N	16
CKMB	Correlación de Pearson	.095
	Sig. (bilateral)	.736
	N	15
AST	Correlación de Pearson	.331
	Sig. (bilateral)	.248
	N	14
LDH	Correlación de Pearson	.717(**)
	Sig. (bilateral)	.002
	N	16
DHL	Correlación de Pearson	.023
	Sig. (bilateral)	.935
	N	15
Tabaquismo	Correlación de Pearson	-.222
	Sig. (bilateral)	.409
	N	16
Alcoholismo	Correlación de Pearson	.160
	Sig. (bilateral)	.554
	N	16
DM	Correlación de Pearson	.545(*)

	Sig. (bilateral)	.029
	N	16
Dislipidemias	Correlación de Pearson	-.092
	Sig. (bilateral)	.733
	N	16
HTA	Correlación de Pearson	.041
	Sig. (bilateral)	.879
	N	16

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

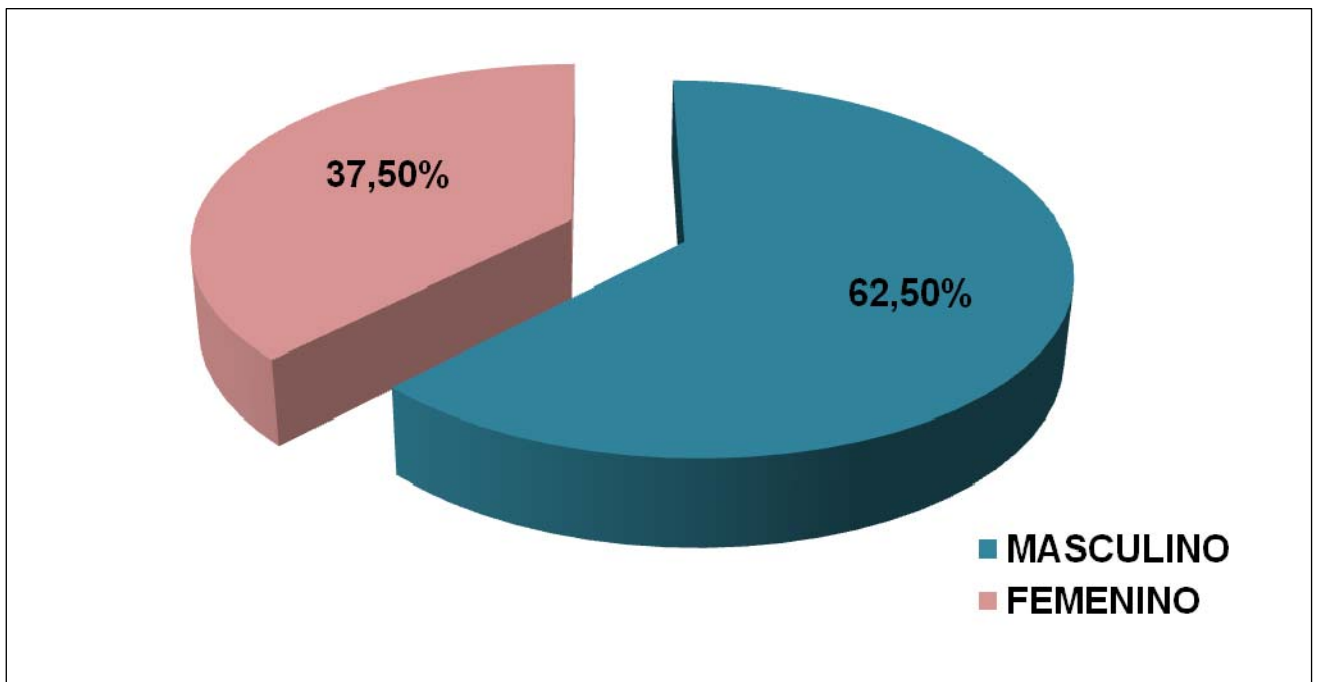
Existe correlación entre los niveles elevados de LDH al ingreso y la presencia de DM con el riesgo de muerte súbita ( $p < 0.002$  para LDH de ingreso y  $p < 0.029$  para DM)

Eficacia: 81.3 % de los pacientes sobrevive al tratamiento fibrinolítico.

La muestra final fue de 16 pacientes. Un paciente fue eliminado por no contar con determinaciones enzimáticas de ingreso ni a las 24 hrs.

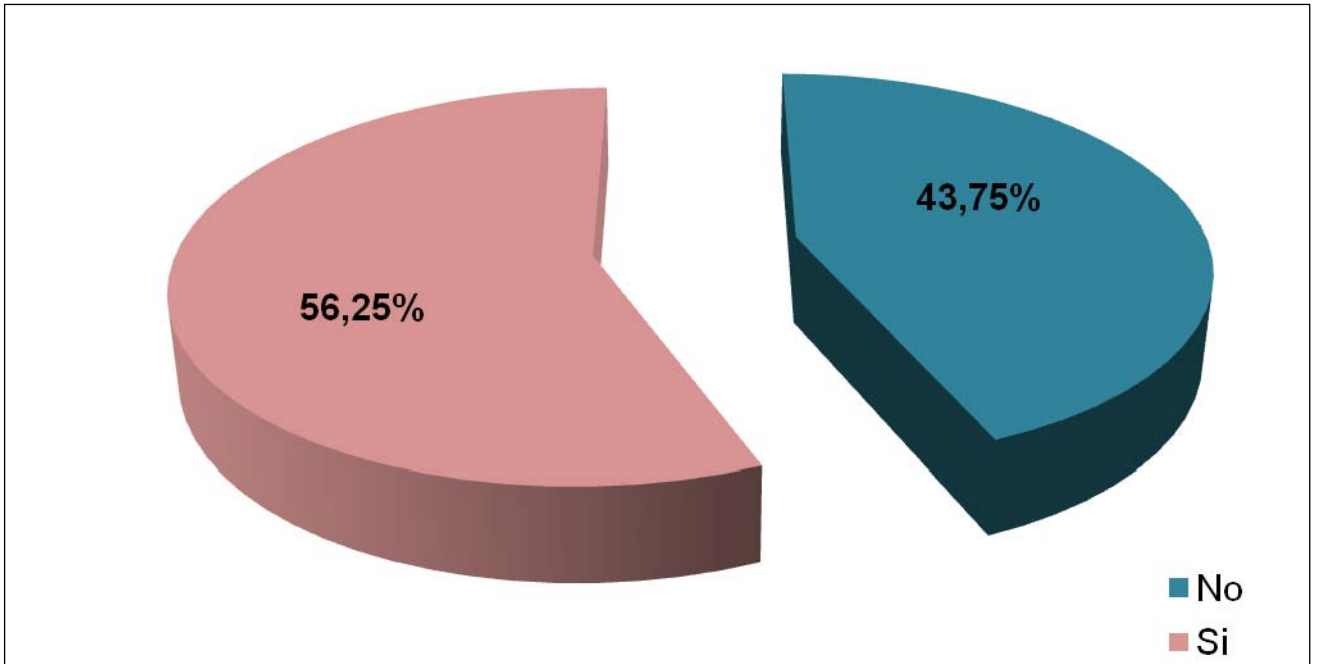
## 9 GRÁFICAS

**Gráfica1.-Frecuencia del genero en pacientes con infarto agudo del miocardio del HGZ No.32 Guasave, Sinaloa.**



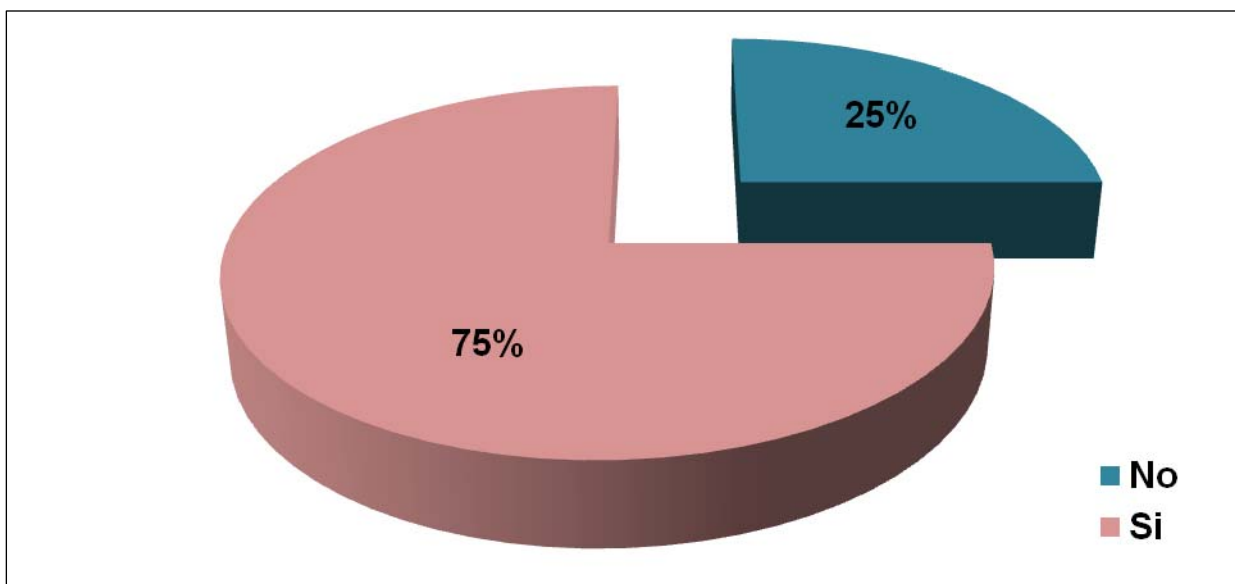
FUENTE: hoja de registro del servicio de urgencias del H.G.ZNo.32C/MF de Guasave, Sinaloa

**Gráfica 2.- Frecuencia de tabaquismo en pacientes con infarto agudo al miocardio en el HGZ No.32 Guasave Sinaloa**



**Fuente:** Hoja de registro del Servicio de Urgencias del H.GZ No. 32 CMF de Guasave, Sinaloa.

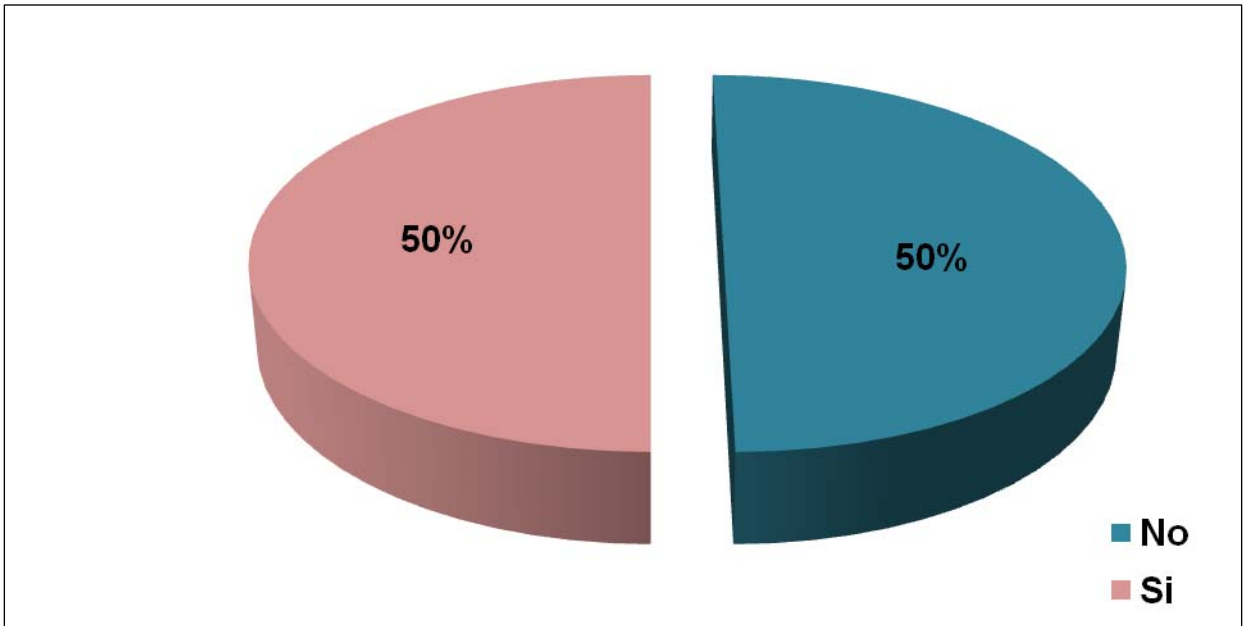
**Gráfica 3.-Frecuencia de obesidad en pacientes con infarto agudo al miocardio en el HGZ No.32 Guasave Sinaloa**



**Fuente:** Hoja de registro del Servicio de Urgencias del H.GZ No. 32 CMF de Guasave, Sinaloa.

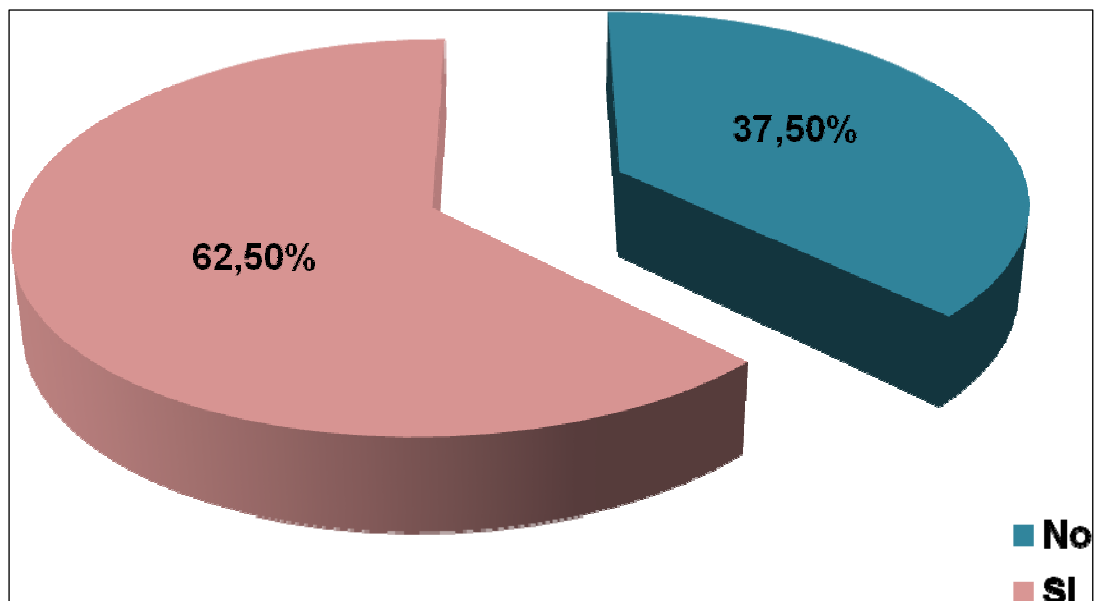


**Gráfica 4.- Frecuencia de alcoholismo en pacientes con infarto agudo al miocardio en el HGZ No.32 Guasave Sinaloa**



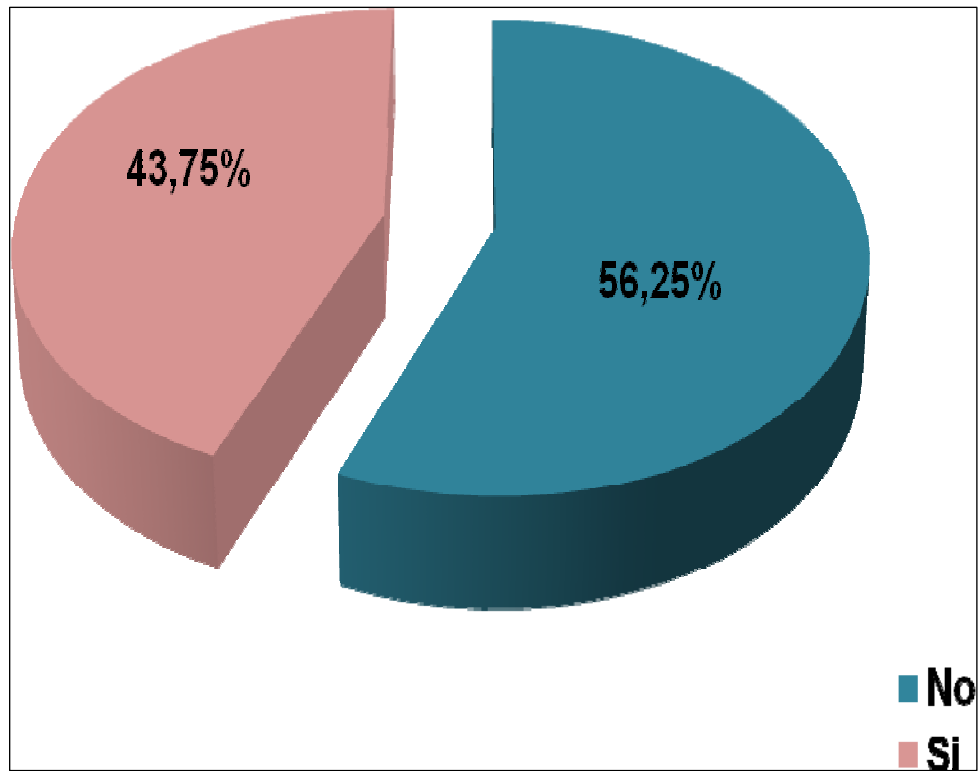
**Fuente:** Hoja de registro del Servicio de Urgencias del H.GZ No. 32 CMF de Guasave, Sinaloa.

**Grafica 5.-Frecuencia de Hipertensión Arterial en pacientes con infarto agudo al miocardio en el HGZ No.32 Guasave Sinaloa**



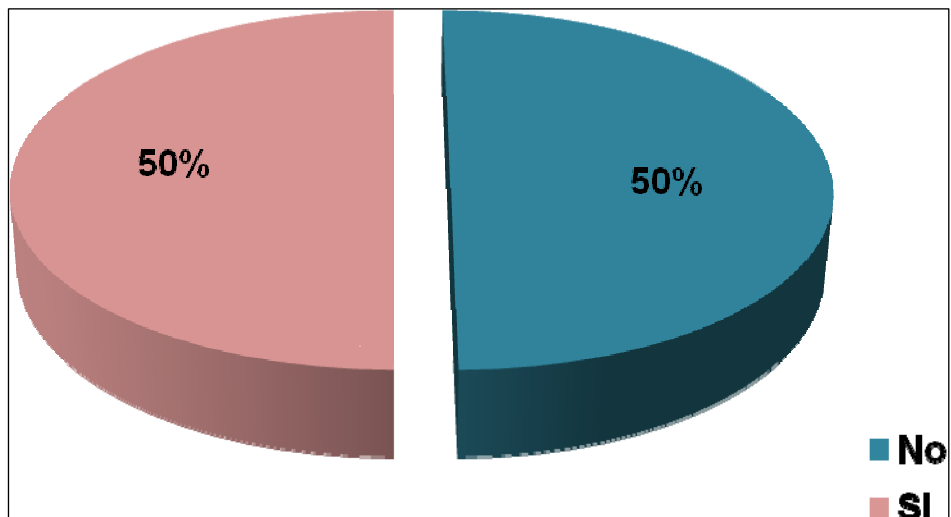
**Fuente:** Hoja de registro del Servicio de Urgencias del H.GZ No. 32 CMF de Guasave, Sinaloa.

**Gráfica 6.-Frecuencia de Diabetes Mellitus en pacientes con infarto agudo al miocardio en el HGZ No.32 Guasave Sinaloa**



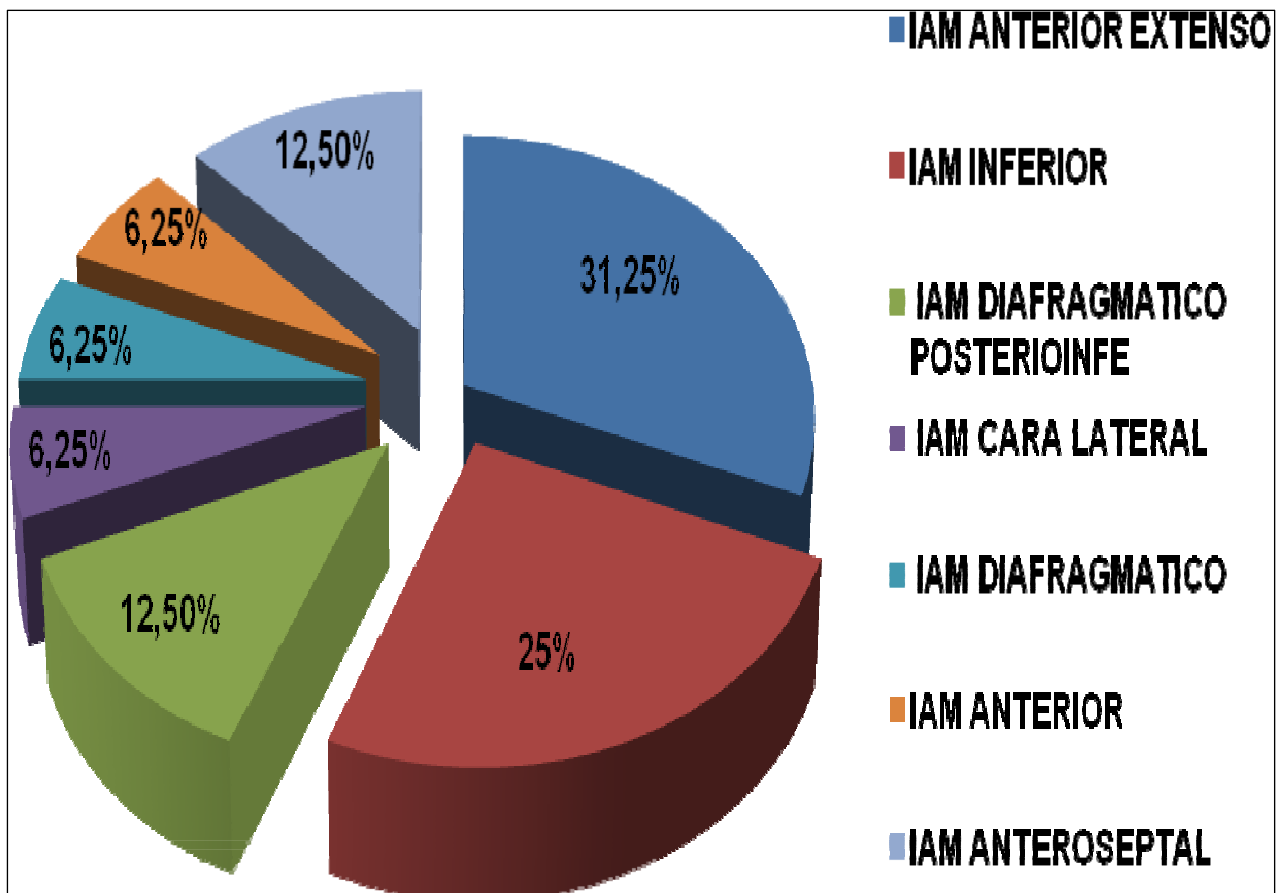
**Fuente:** Hoja de registro del Servicio de Urgencias del H.GZ No. 32 CMF de Guasave, Sinaloa.

**Gráfica 7.- Frecuencia de Dislipidemias en pacientes con infarto agudo al miocardio en el HGZ No.32 Guasave Sinaloa**



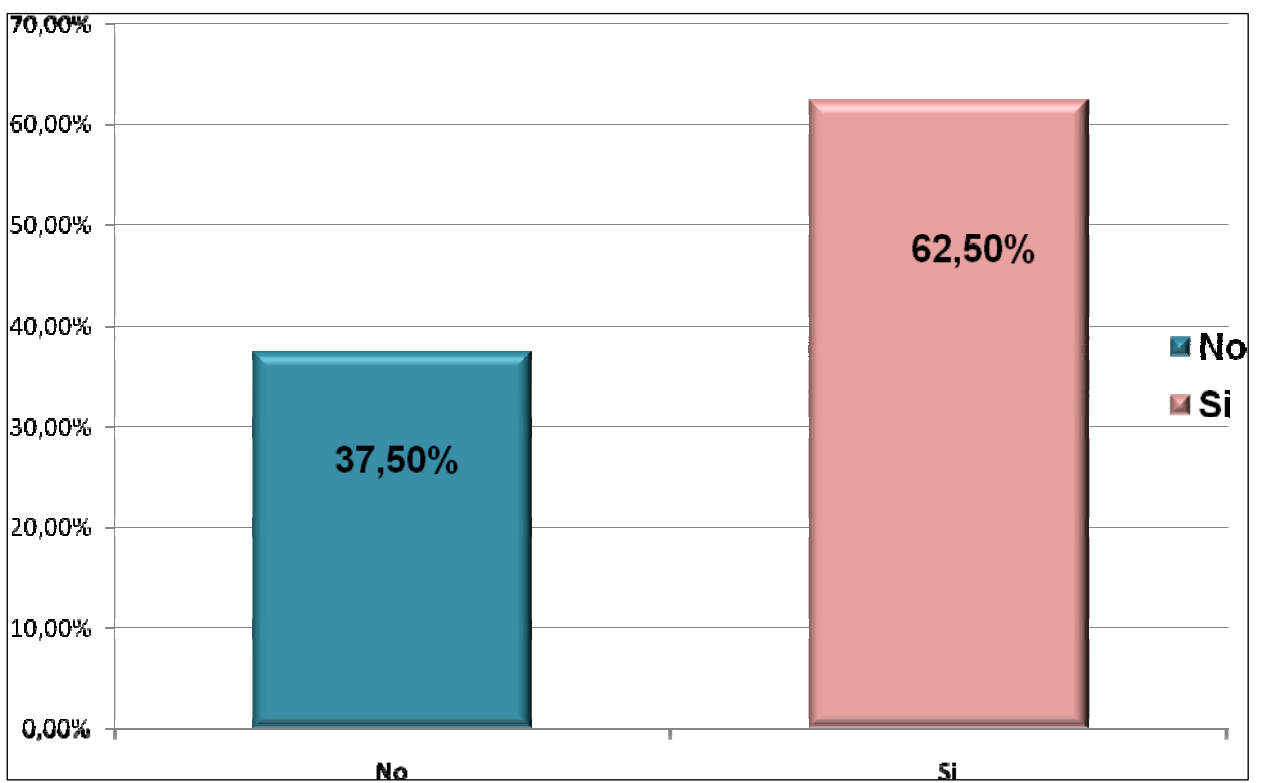
**Fuente:** Hoja de registro del Servicio de Urgencias del H.GZ No. 32 C/MF de Guasave, Sinaloa.

**Gráfica 8.-Frecuencia de Topografía del IAM en pacientes con infarto agudo al miocardio en el HGZ No.32 Guasave Sinaloa**



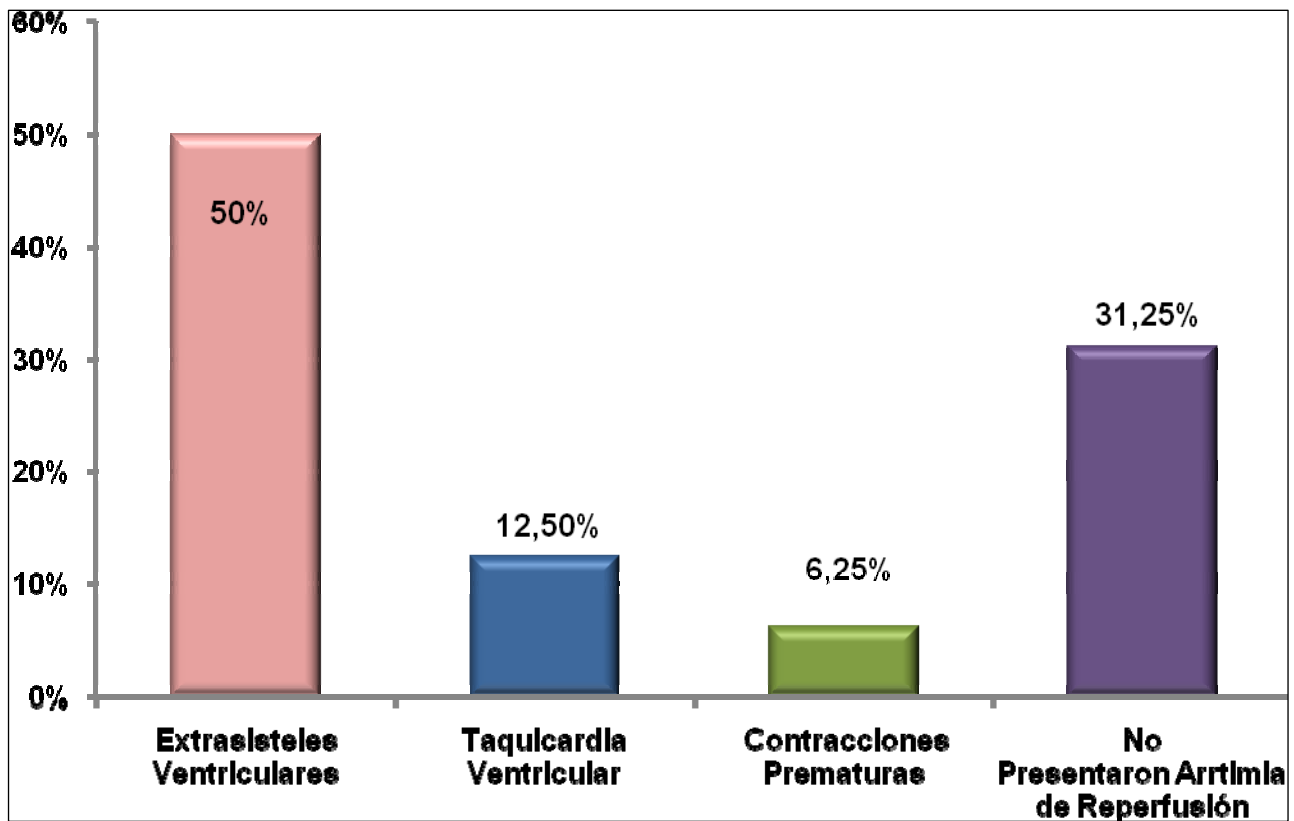
Fuente: Hoja de registro del Servicio de Urgencias del H.GZ No. 32 C/MF de Guasave, Sinaloa.

**Gráfica 9.- Frecuencia de complicaciones del IAM en pacientes con infarto agudo al miocardio en el HGZ No.32 Guasave Sinaloa**



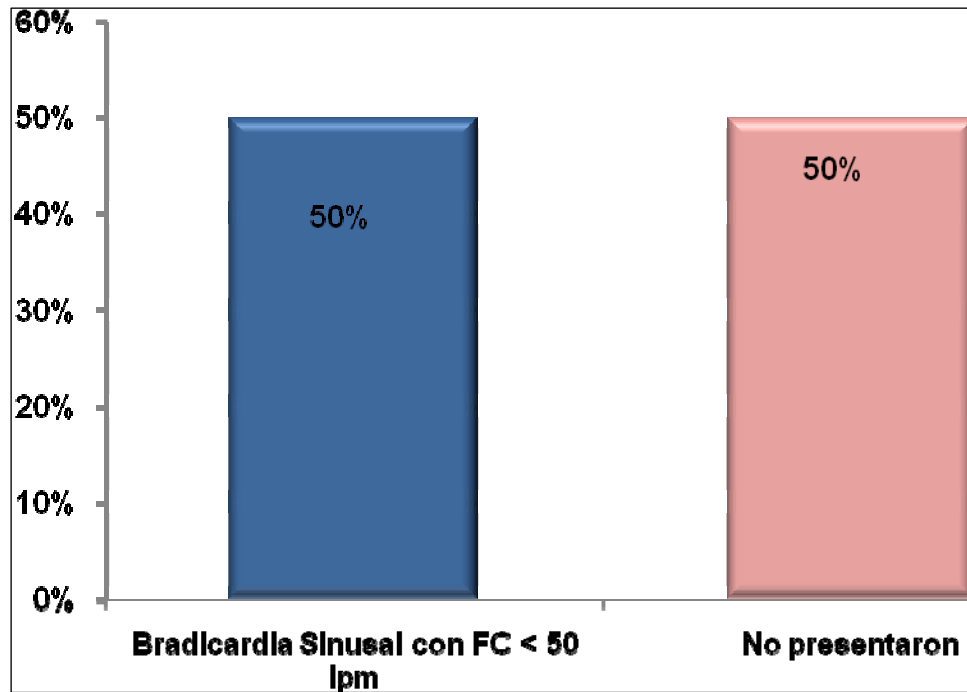
**Fuente:** Hoja de registro del Servicio de Urgencias del H.GZ No. 32 CMF de Guasave, Sinaloa.

**Gráfica 10.- Frecuencia de arritmias de reperfusión del IAM en pacientes con infarto agudo al miocardio en el HGZ No.32 Guasave Sinaloa**



Fuente: Hoja de registro del Servicio de Urgencias del H.GZ No. 32 CMF de Guasave, Sinaloa.

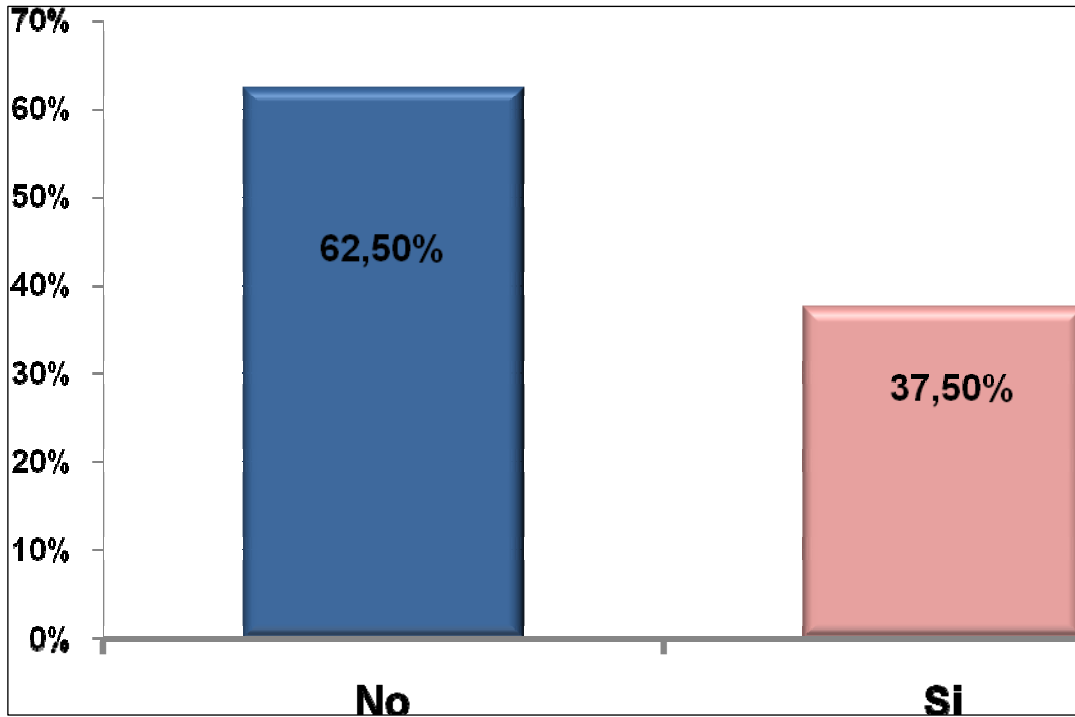
**Gráfica 11.- Frecuencia de bradicardias del IAM en pacientes con infarto agudo al miocardio en el HGZ No.32 Guasave Sinaloa**



**Fuente:** Hoja de registro del Servicio de Urgencias del H.GZ No. 32 C/MF de Guasave, Sinaloa.

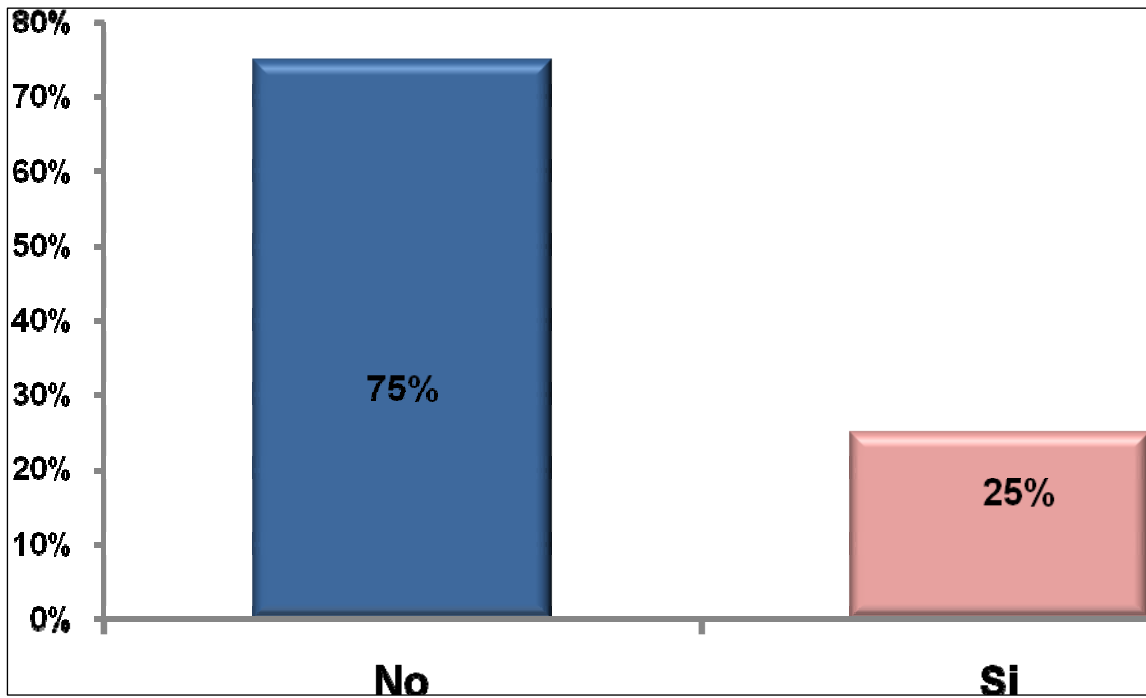


**Gráfica 12.- Frecuencia de hipotensión del IAM en pacientes con infarto agudo al miocardio en el HGZ No.32 Guasave Sinaloa**



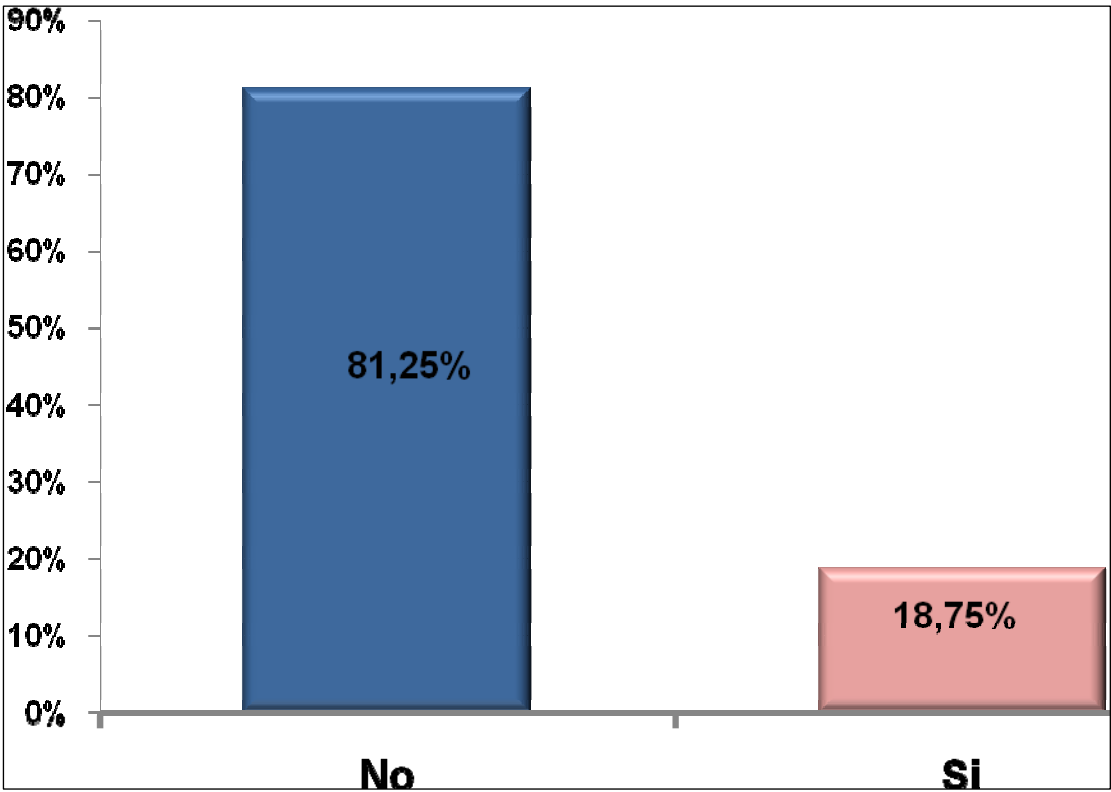
Fuente: Hoja de registro del Servicio de Urgencias del H.GZ No. 32 CMF de Guasave, Sinaloa.

**Gráfica 13.- Frecuencia de sangrado del IAM en pacientes con infarto agudo al miocardio en el HGZ No.32 Guasave Sinaloa**



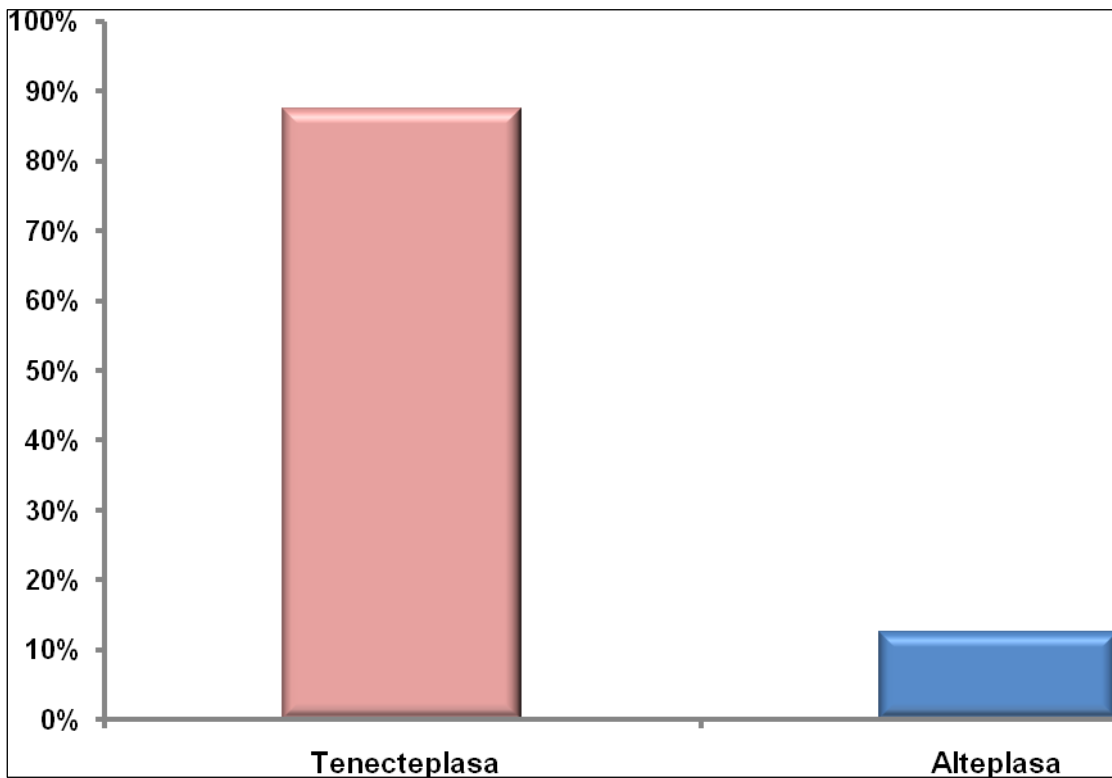
Fuente: Hoja de registro del Servicio de Urgencias del H.GZ No. 32 CMF de Guasave, Sinaloa.

**Gráfica 14.- Frecuencia de muerte súbita del IAM en pacientes con infarto agudo al miocardio en el HGZ No.32 Guasave Sinaloa.**



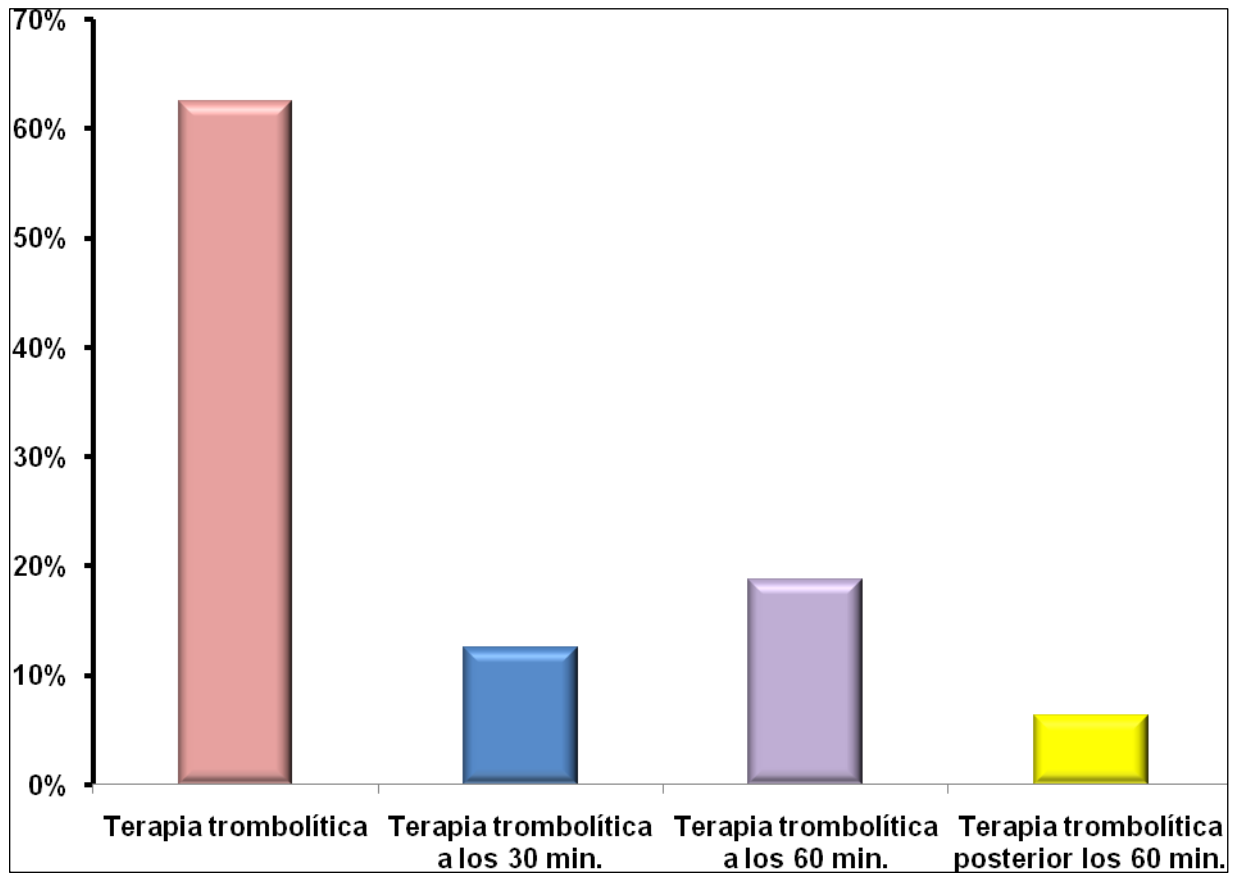
Fuente: Hoja de registro del Servicio de Urgencias del H.GZ No. 32 CMF de Guasave, Sinaloa.

**Gráfica 15.- Frecuencia de terapia trombolítica del IAM en pacientes con infarto agudo al miocardio en el HGZ No.32 Guasave Sinaloa**



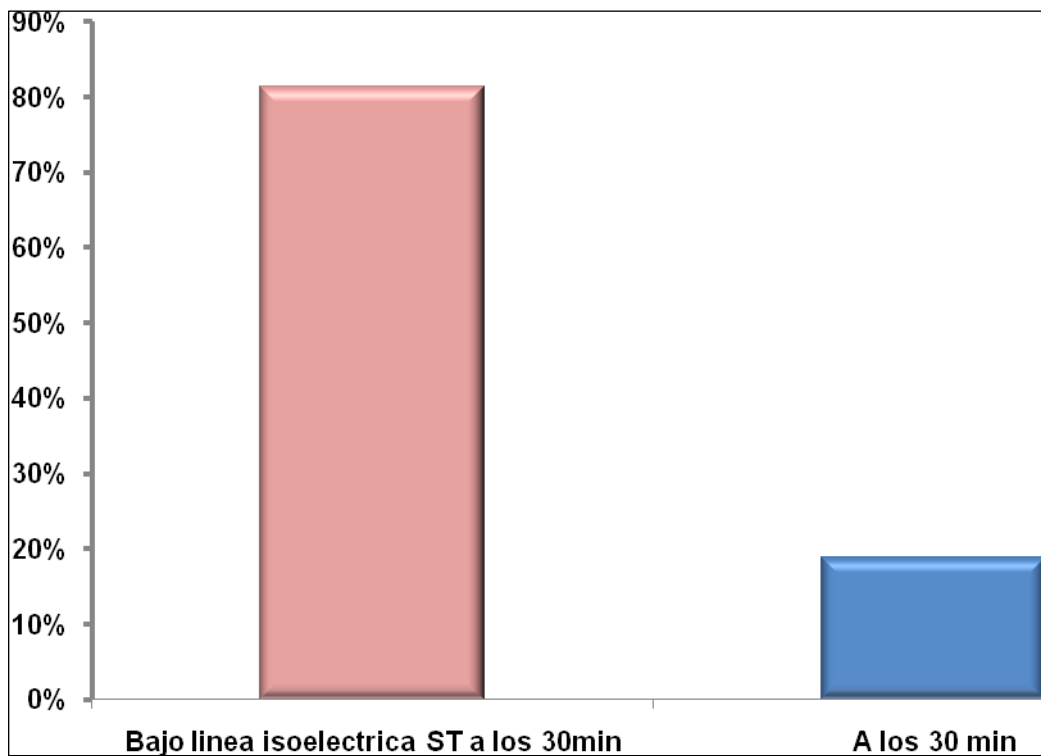
Fuente: Hoja de registro del Servicio de Urgencias del H.GZ No. 32 CMF de Guasave, Sinaloa.

**Gráfica 16.- Respuesta a reperfusion del dolor del IAM en pacientes con infarto agudo al miocardio en el HGZ No.32 Guasave Sinaloa**



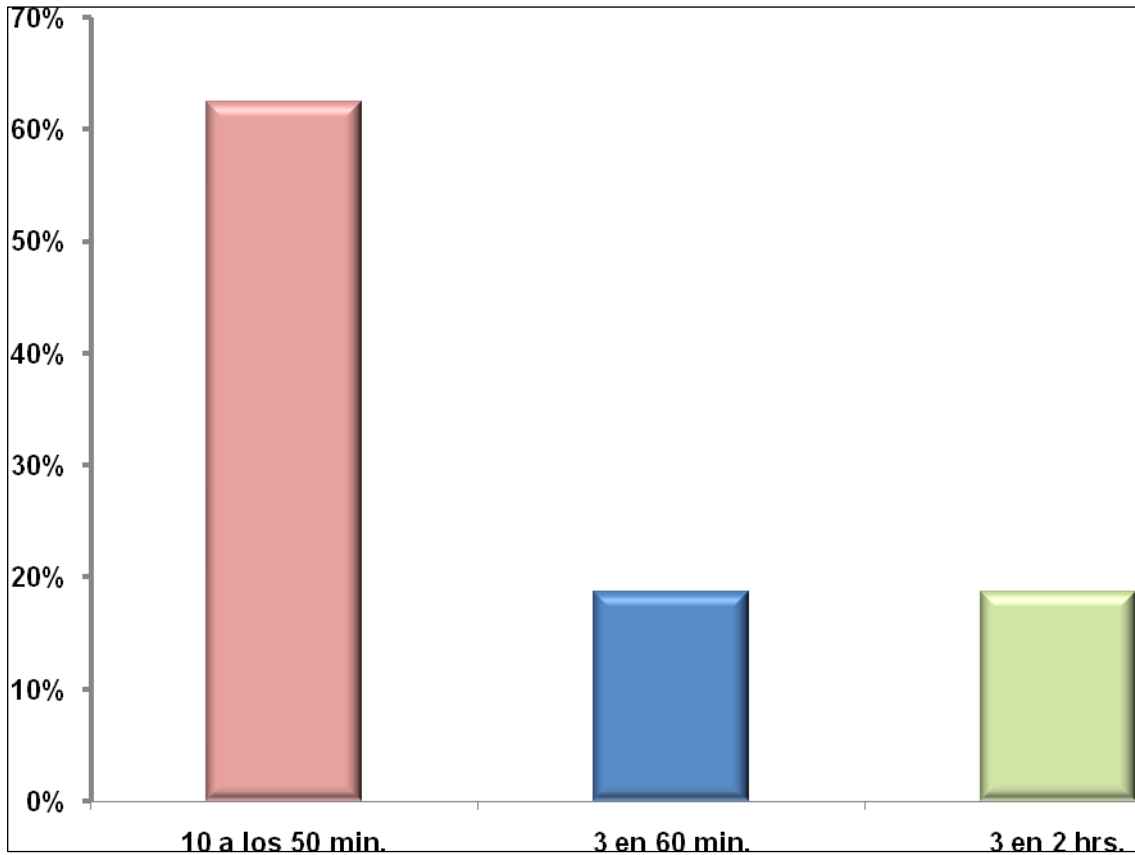
Fuente: Hoja de registro del Servicio de Urgencias del H.GZ No. 32 CMF de Guasave, Sinaloa.

**Gráfica 17.- Respuesta a reperfusion a cambios eléctricos  
ST del IAM en pacientes con infarto agudo al miocardio en el  
HGZ No.32 Guasave Sinaloa**



**Fuente:** Hoja de registro del Servicio de Urgencias del H.GZ No. 32 CMF de Guasave, Sinaloa.

**Gráfica 18.- Relación tiempo puerta aguja del IAM en pacientes con infarto agudo al miocardio en el HGZ No.32 Guasave Sinaloa**



**Fuente:** Hoja de registro del Servicio de Urgencias del H.GZ No. 32 C/MF de Guasave Sinaloa.

## 10 DISCUSIÓN

En este estudio de investigación encontramos que de los 16 pacientes con IAM que fueron trombolizados se realizó un estudio descriptivo, ambispectivo de la eficacia de la terapia trombolítica en el manejo del paciente con Infarto Agudo al Miocardio (IAM) en el servicio de urgencias del HGZ en Guasave Sinaloa, del 1ero de marzo del 2009 al 28 de febrero del 2010 el universo de estudio lo constituyeron 55 pacientes, de los cuales el 69% no fueron trombolizados ya que no presentaron criterios para la terapia fibrinolítica. De estos, 12 pacientes (31.5%) presentaron muerte fulminante por IAM. En nuestro universo se estudiaron 17 pacientes, de los cuales un paciente fue excluido por no reunir con los criterios de inclusión.

En un estudio descriptivo retrospectivo de uso de fibrinolíticos realizado en Cuba ciudad de la Habana en el año 2007, con un universo de 9 pacientes, predominó el sexo masculino con un 66.6% en nuestro trabajo de investigación también predominó el sexo masculino aunque en un porcentaje menor 62.5% en comparación con Europa que fue mayor en un 80%. En nuestro estudio el grupo de edad más afectado fue igual que en la Habana y Europa, ya que el grupo etario fue de 44 años como mínimo y 75 años como máximo, con una media de 66 años de edad.

En el estudio España los factores de riesgo para IAM fueron tabaquismo (72.72%), hipertensión arterial sistémica 40.9%, dislipidemias 28.78%, y diabetes mellitus



25.75%. En nuestro trabajo de investigación encontramos que los factores de riesgo modificables estudiados, se presentaron en un mayor porcentaje con respecto a estos países ya mencionados por ejemplo en un 62.5% presentaban Hipertensión Arterial Sistémica. La diabetes mellitus ocupó un 43.8% con un total de 7 pacientes. La obesidad con un 75%. La hipercolesterolemia con un 75%, el tabaquismo con un 56.3%, alcoholismo 50%.

La variedad topográfica en el estudio de la Habana Cuba fue la cara inferior con un 77.7% y la complicación más frecuente del tratamiento fibrinolítico fue la bradicardia seguida de vómitos y otras como hipotensión y sudoraciones; En España predominó la cara posterior, y la complicación más común fue la extrasístole ventricular. En nuestro estudio encontramos como variedad topográfica más frecuente anterior extenso totalmente diferente de los otros países, representado por el 31.25%, y la complicación más frecuente fueron las extrasístoles ventriculares igual a España pero diferente a la Habana Cuba.

En todo síndrome coronario agudo y en especial el IAM, los segundos y minutos pueden salvar una vida, de ahí la importancia del rápido accionar de todo el personal que está involucrado en la atención de estos pacientes y uno de los objetivos de nuestro estudio fue precisamente determinar el tiempo que transcurre entre el diagnóstico y el comienzo de la trombolisis, conociendo que mientras menor sea este tiempo mayor índice de supervivencia. Demostramos que del 100% de nuestros pacientes a los cuales se les diagnosticó IAM, y presentaban criterios para trombolisis el tiempo en el que recibieron la terapia fue de 50 min en un

mínimo y un máximo de 2 hrs, acorde con los estudios de la Habana Cuba en el cual se administro trombolítico en un mínimo de 3 hrs, representando una eficacia de la terapia trombolítica temprana de un 81.3%.

En conclusión los objetivos fundamentales del tratamiento farmacológico en el infarto agudo al miocardio son la apertura de la arteria obstruida asociada a una rápida y sostenida perfusión tisular. La evolución de los trombolíticos hacia fármacos con menos efectos deletéreos, administrados en bolos y con menor error en la posología y en la administración ha permitido que la trombolisis sea una forma de tratamiento mas universal. La asociación farmacológica con antiagregante plaquetarios, inhibidores de trombina, heparinas de bajo peso molecular de la GP IIb/IIIa puede reducir la complicación e incrementar la tasa de apertura sostenida de la arteria causante del infarto.

## 11. CONCLUSIONES

Los resultados del trabajo de investigación realizado en el HGZ # 32 C/MF de Guasave, Sinaloa del 1ero de marzo del 2009 al 28 de febrero del 2010 se llego a las siguientes conclusiones:

- El promedio de edad en el que predomino el IAM fue de 66 años.
- El sexo masculino fue el mas afectado representando un 62.5%.
- Los factores de riesgo que se observaron fueron HTA 62.5%, DM con un 43.8%, Obesidad 75%, tabaquismo 56.3%, dislipidemias 75%, y alcoholismo 50%.
- La variedad topográfica mas afectada fue la cara anterior extensa.
- El trombolitico mas utilizado fue Tenecteplasa.
- Todos los pacientes se les administro terapia coadyuvante (pravastatina, asa, clopidogrel, heparina).Representando una mejor respuesta a la terapia trombolitica.
- Con respecto al dolor este mejoro posterior al uso de la terapia trombolitica comparada con pacientes no trombolizados.
- La elevación del ST mejoro hasta en un 50% posterior a la trombolisis.
- El lavado enzimático fue representado con la elevación de la CK con un pico máximo a las 12 a 15 hrs posttrombolisis.

- Entre las complicaciones mas observadas fue la arritmia de reperfusion en la que la extrasístole ventricular se presento en el 50% del total de nuestro universo. A si como la bradicardia 50% de tipo sinusal con una FC de < 50 lpm, BAV de 2do y 3er grado. estas arritmias fueron transitorias y carecieron de efecto sobre la mortalidad en nuestro estudio.
- Solo 4 de estos pacientes presentaron paro cardiorrespiratorio, con recuperación de un paciente y 3 de estos pacientes presentaron muerte súbita.
- El tiempo puerta aguja fue de menos 3 hrs.
- La eficacia de la terapia fibrinolítica es del 81.3% en pacientes con infarto agudo del miocardio del HGZ No.32 de Guasave Sinaloa.

## 12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Isabel Be, Infarto Agudo del Miocardio. En: Cecil. Tratado de Medicina Interna. 20 Edición. México. Mc Graw, 1996, t1:354.
2. Fish C, Beller GA, De Sanctis RW. Guidelines for the early management of patient with acute Myocardial Infarction. Circulation 1998; 82, 664 - 707.
3. Rozman C, Farreras R. Medicina Interna. España. Ediciones Doyma; No. De edición 16ª año 2009.
4. Sistema Nacional de información para la salud (1998INAIS), principales causas de mortalidad general, 2002 nacional;<http://www.salud.gob.mx/apps/htdocs/estadísticas/mortalidad/mortalidad.html>. Octubre 2004;57:924-30.
5. Gossage JR. Acute Myocardial infarction: Reperfusion Strategies.chest 2000; 106,1851-66.
6. Pérez López H, Llerana Rojas I, Caceres FM. Cardiología. Gestor de esperanzas. Avances médicos de cuba 2007; 7 (21), 16.

7. Jerjes-Sánchez C, Ramírez-Rivera A, García mm, Arriaga- Nava R, Valencia S, Rosado – Buzzo A, et al. Streptokinase and heparin versus heparin alone in massive pulmonary embolism. A randomize controlled trial. J Thrombi Thrombolysis 1995; 2: 227-229.
8. Ryan Tj, Antman EM, Brooks NH, et al 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute Myocardial infarction. A report of the American college of cardiology// American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on management of Acute Myocardial Infarction). J Am coll Cardiol 199; 34 ,890 - 911 and [www.americanheart.org](http://www.americanheart.org).
9. Tiefenbrunn Aj. Clinical benefits' of thrombolytic therapy in acute Myocardial Infarction. Am J cardiac 1992; 69: 3A – 11 A.
10. Alspach, J. cuidados intensivos en el adulto. 4ª Edición. Annapolis. Interamericana. Mc Graw hill 1993.
11. Wyngoarden Jb, Smith LH, Claude J. Cecil tratado de medicina interna. 20 ed. Vol. II. México. Interamericana Mac Graw- Hill. 1998.
12. Vizuite Gallango Fj, Fernández Herrera MT, Álvarez Potrero JM, Herrero Risques JA, Lancha Martin R, Grande Bueneque. SESCAM. Toledo.

Síndrome coronario agudo con ascenso del segmento S-T protocolo de manejo en una Unidad Móvil de Emergencias. Nure Investigación núm. 10. Nov. 2004.

13. Braunwald E. ACC/AHA 2002. Guideline update for the management of patients with unstable and non – ST – segment elevation Myocardial infarction. J Am coll cardial 2002; 40, 1366 – 1374
14. Spalding L, Rally E, Kelly C. cause and outcome of atypical chest pain in patients admitted to hospital. JR so med 2003, 96, 122.
15. Topol Ej, Van de Wert Fj. Acute Myocardial Infarction: early diagnosis and management. Eni Topol EJ Ced. J textbook of cardiovascular medicine. New York; Lippincott-raven 2002.
16. Sololove PE. Interobserver agreement in the electrocardiographic diagnosis of acute Myocardial infarction in patients with left bundle branch block. Ann Emerg med 2000; 36 (6), 566 – 571.
17. Newby K, Storrow B. Bedside multimarker testing for risk stratification in chest pain units (CHECKMATE Study). Circulation 2001; 103, 1837.

18. Reperfusion therapy for acute Myocardial Infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/III a inhibition: the GUSTO V randomized trial. Lancet 2001; 357, 1905 – 1914.
  
19. Grupo italiano per la estudio de la streptocinasi nell infarto miocardico (GISSI): Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment 1996, 1, 397.
  
20. Zeymer V, Neuhaus KI, Wegscheider k, et al. Effects of thrombolytic therapy in acute inferior Myocardial infarction with or without right ventricular involvement. J Am Coll cardial 1998; 32, 876 - 881.
  
21. Manual de urgencias cardiovasculares instituto nacional de cardiología “Ignacio Chávez” Editorial Mac Graw – Hill interamericana. 2007. Cap 39, Pág. 445 - 464.



22. Reperfusion therapy for acute Myocardial Infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb /IIIa inhibition: the GUSTO V randomized trial. *Lancet* 2001; 357, 1905 – 1914.
23. Col J HD, Blanco, P. aliyword, GI Barbash. The GUSTO Angiographic investigators. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute Myocardial infarction. *N E N gl J med* 1993; 329, 1650 - 1652.
24. Howard S Friedman MD. Group Randomized Trial of Intravenous Streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17, 187 cases of suspected acute Myocardial infarction: ISIS – 2 *Lancet* 1988; 336, 65 - 71.
25. A.Carlos . Escalona R. tec Georgina Busto S. Efectividad y tolerancia de la terapia trombolitica con estreptoquinasa recombinante en pacientes con IAM. 1998 - 2005.

26. The Gusto III Investigators. A comparison of reteplase with alteplase for acute Myocardial infarction. N Engl J med. 1997; 337, I, 118-1.
27. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, fractionated heparin: the ASSENT – 3 randomized trial in acute Myocardial infarction. Lancet 2001; 358; 605 - 613.
28. A new thrombolytic agent, monteplase, is independent of the plasminogen activator inhibitor in patients with acute Myocardial infarction: initial results of the combining monteplase with. Angioplasty (COMA). Trial. Tervo inove. Isao yaguichi, khan takayanagi, Terumi Hayashi, Am Heart J 2002; 114,115,116,117.
29. Xavier Bosch, Antonia Sambola, Fernando Aros; Lorenzo López- Bescos; Xabier mancisor, Jaume Illa. Utilización de la trombolisis en los pacientes con infarto agudo de miocardio en España, observaciones del estudio PRIAMHO.

# 13. ANEXOS

## HOJA DE REGISTRO DE DATOS

### FICHA DE IDENTIFICACION:

EDAD:

SEXO:

### FACTORES DE RIESGO:

DM ( )

HTA ( )

TABAQUISMO ( )

ALCOHOLISMO ( )

DISLIPIDEMIA ( )

OTROS:

ESPECIFIQUE:

ELECTROCARDIOGRAMA:

TIPO DE INFARTO:

TIEMPO TRANSCURRIDO DE INICIO DEL DOLOR – HASTA LA ADMINISTRACION DEL TROMBOLITICO:

TERAPIA UTILIZADA:

## TERAPIA COADYUVANTE

ASA:

HEPARINA:

CLOPIDOGREL:

PRAVASTATINA:

## COMPLICACIONES:

BRADICARDIA:

ARRITMIAS DE REPERFUSION:

HIPOTENSION:

SANGRADOS:

MUERTE SUBITA:

OTROS:

ESPECIFIQUE:

### CONTROL ENZIMATICO

	INGRESO	30MIN	60MIN	90MIN
CK				
CKMB				
AST				
DHL				
LDH				

## CONSIDERACIONES ETICAS

En nuestro trabajo de investigación, se solicito permiso al director de la unidad, a si como al jefe de urgencias y medico adscrito en turno en el servicio de urgencias y medicina interna. Todos los pacientes firmaron hoja de consentimiento informado.

### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION EN PROYECTOS DE INVESTIGACION CLINICA

Lugar y fecha: \_\_\_\_\_

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación titulado: \_\_\_\_\_

Registrado ante el Comité Local de Investigación Médica con el numero: \_\_\_\_\_

El objetivo de este estudio es: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Se me ha explicado que mi participación consistirá en: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

El investigador principal se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso par mi tratamiento, a si como responder a cualquier pregunta y aclara cualquier pregunta y aclara cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevaron a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención medica que recibo del instituto.

El investigador principal me ha dado seguridades de que no se me identificara en las presentaciones o publicaciones, que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma de confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

---

Nombre y firma del paciente

---

Nombre, matricula y firma  
Del investigador principal.

---

Testigo

---

Testigo.

