



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.

DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA

**TIEMPO PUERTA BALÓN EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO
DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN EL
CENTRO MÉDICO ABC**

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN

CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. ERVIN MOLINA BELLO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:

DR. VÍCTOR ÁNGEL JUÁREZ

PROFESOR ADJUNTO Y ASESOR DE TESIS:

DR. GUSTAVO SÁNCHEZ MIRANDA



MÉXICO D.F., AGOSTO DEL 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.

DR. VÍCTOR ÁNGEL JUÁREZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN
CARDIOLOGÍA

DR. JOSÉ HALABE CHEREM

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. GUSTAVO SÁNCHEZ MIRANDA

PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN
CARDIOLOGÍA Y ASESOR DE TESIS

INDICE

1. Marco Teórico

1.1 Introducción

1.2 Fisiopatología de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos

1.3 Clasificación de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos

1.4 Diagnóstico inicial y estratificación del riesgo en el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST

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

1.5.1 Tiempo puerta balón en el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST

2. Justificación

3. Objetivos

4. Hipótesis

4.1. Hipótesis nula

4.2. Hipótesis alterna

5. Metodología

6. Análisis estadístico

7. Resultados

8. Discusión

9. Conclusiones

10. Bibliografía

1. Marco Teórico

1.1 Introducción

Los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (SICA) constituyen un amplio y diverso espectro de manifestaciones clínicas secundarias a isquemia miocárdica, alterando el equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno al miocardio, lo que puede manifestarse en ocasiones como isquemia crónica, en otras como isquemia silente, hasta el otro extremo como un evento coronario agudo e incluso catastrófico presentándose muerte súbita.

Los SICA son causa frecuente de morbi-mortalidad a nivel mundial y, en nuestro país, no ha sido la excepción, dado que reportes epidemiológicos lo han establecido como la primera causa de muerte en mayores de 60 años y la segunda causa de muerte en la población general ²⁵.

Estos datos epidemiológicos están claramente relacionados a diversos cambios que se han generado en años recientes en nuestro medio, tales como el incremento en la expectativa de vida tanto en hombres como en mujeres, lo que ha propiciado una inversión de la pirámide poblacional, así como el alarmante aumento en los últimos años de la presencia de factores de riesgo cardiovascular en la población general, como la obesidad, el síndrome metabólico, el tabaquismo en mujeres y cambios en el estilo desde

edades tempranas originando mayor sedentarismo por mencionar alguna consecuencia.

Dentro de la amplia gama de los SICA, el que mayor impacto tiene sobre la mortalidad y en caso de sobrevivir, sobre la discapacidad en los pacientes, es el Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, por lo que existe una estrecha y vital relación entre el tiempo en que inicia la isquemia miocárdica y el grado de daño miocárdico, lo que repercutirá directamente en el pronóstico del paciente ^{6,7} ; esto nos obliga a reperfundir a la brevedad el territorio miocárdico involucrado en el evento y, en recientes años la angioplastia de la arteria culpable a demostrado ser un efectivo procedimiento con un bajo riesgo de complicaciones, de ahí la importancia del tiempo puerta balón, que es el tiempo que transcurre desde el ingreso del paciente al hospital, hasta que se realiza la dilatación con el balón de la arteria coronaria involucrada en el infarto ^{4,5}.

1.2 Fisiopatología de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos

La aterosclerosis es una inflamación crónica que involucra principalmente a las capas íntima y media de las arterias de manera sistémica y por ende en las arterias coronarias, se caracteriza por la acumulación de colesterol y ésteres de colesterol tanto dentro de macrófagos, originando células espumosas, como fuera de dichas células; este proceso evoluciona a lo largo de la vida, manifestándose en ocasiones como isquemia ⁴. Existen factores de riesgo cardiovascular como el tabaquismo, dislipidemia, hipertensión

arterial sistémica y diabetes mellitus que provocan daño y disfunción endotelial, originando un aumento en sustancias vasoconstrictoras como la endotelina-1 y disminución de sustancias vasodilatadoras como el óxido nítrico.

Las oclusiones coronarias y la reducción del flujo coronario suelen producirse por una alteración física de una placa aterosclerótica, con la consiguiente formación de un trombo oclusivo.

La composición de la placa es quizás más importante que el grado de estenosis que origina, ya que su estabilidad está relacionada directamente al riesgo de ruptura. Alrededor de tres cuartas partes de los trombos relacionados con el infarto se desarrollan en placas que causan una estenosis leve o moderada ⁵. Algunos segmentos de arterias coronarias de apariencia normal según criterios angiográficos pueden tener una carga aterosclerótica importante, con una placa vulnerable y desencadenar un SICA.

Las placas vulnerables con un alto riesgo para desencadenar un SICA tienen las siguientes características:

- a.- Gran núcleo de lipídico excéntrico y blando
- b.- Capa fibrosa delgada
- c.- Inflamación en la capa adventicia
- d.- Remodelación del vaso
- e.- Incremento de la neovascularidad

f.- Apoptosis de macrófagos y células de músculo liso

Actualmente se considera que todos los SICA ocurren sobre una placa rota, aunque se han propuesto tres distintas etiologías de la placa asociada a trombosis coronaria: ruptura, erosión y nódulos calcificados.

En primer lugar la ruptura de la placa representa un defecto real de la capa fibrosa que separa al componente lipídico de la sangre, se le atribuye a este mecanismo el 60% de infarto y muerte súbita en estudios de necropsia. La ruptura aguda está asociada con un gran número de macrófagos en la capa fibrosa, frecuentemente mezclado con linfocitos T y dicha inflamación frecuentemente se extiende hacia porciones más profundas de la íntima y la media, contribuyendo a la expansión y remodelación arterial. El trombo puede ser pequeño y no oclusivo y puede propagarse anterógrada y retrógradamente a la ruptura y organizarse. La fisura de la placa ocasiona poca exposición del material lipídico al torrente sanguíneo, generando depósitos intraplaca de fibrina sin trombo intraluminal. La ulceración de la placa es otra forma de ruptura en la que el contenido lipídico es expulsado hacia la luz, embolizando y ocasionando una lesión en sacabocado en la placa con la organización de un trombo en dicha zona.

En segundo lugar, la erosión de la placa se refiere a la pérdida y/o disfunción de las células endoteliales sobre la placa que provoca trombosis. Se le considera responsable del 20 al 40% de los trombos intracoronarios y es causa de muerte súbita en hombres jóvenes, fumadores y mujeres, siendo poco común después de los 60 años. El mecanismo de trombosis no se ha precisado aún, pero se ha relacionado con un incremento del estado protrombótico sistémico, con aumento de la agregación plaquetaria,

incremento del factor tisular en la sangre y disminución de la fibrinólisis. Histológicamente se observa adyacente a la erosión, una denudación de la superficie endotelial con trombo laminar, la placa subyacente al trombo es rica en proteoglicanos y células musculares lisas, existe poca carga lipídica con ausencia de hemorragia hacia la placa.

En tercer lugar, los nódulos calcificados son responsables de aproximadamente el 5% de trombosis intracoronaria y muerte súbita en estudios de necropsia, habitualmente son pacientes de mayor edad que por ruptura y erosión y predomina el sexo masculino ⁴.

La respuesta trombótica a la rotura de la placa es dinámica: la trombosis y la lisis de coágulos, asociadas normalmente con el vasospasmo, ocurren de forma simultánea y pueden causar obstrucción intermitente del flujo y embolización distal. El grado de trombogenicidad de la placa se ha relacionado al grado de infiltración de macrófagos y cantidad del factor tisular, éste es una glucoproteína que se expresa por células endoteliales, monocitos y células del músculo liso en respuesta a diversos estímulos como ruptura de la pared vascular y LDL oxidada. El factor tisular es el principal regulador de la coagulación, hemostasia y trombosis, forma complejos de alta afinidad con los factores VII/VIIa, activando a su vez a los factores IX y X y en consecuencia a las vías intrínseca y extrínseca de la coagulación. Esto a su vez, trae como consecuencia la generación de trombina, activación plaquetaria y depósito de fibrina.

La inflamación tiene un papel importante en la inestabilidad de la placa y, por lo tanto, en la patogenia de los síndromes coronarios agudos. La cantidad circulante de los marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva y la

interleucina 6, se correlacionan con el curso y los resultados clínicos del síndrome isquémico coronario agudo.

La variación circadiana del IAMCEST, con una mayor incidencia en las primeras horas de la mañana, puede explicarse por la combinación de la estimulación betaadrenérgica (aumento del tono vascular y de la presión sanguínea), la hipercoagulabilidad sanguínea y la hiperreactividad plaquetaria. También las actividades asociadas con un aumento de la estimulación simpática y de la vasoconstricción, como el estrés físico o emocional, también pueden originar alteración de la placa y trombosis coronaria ^{4,5,11} .

La necrosis miocárdica causada por la oclusión completa de una arteria coronaria comienza a desarrollarse a los 15-30 min de isquemia grave (ausencia de flujo anterógrado o colateral) y progresa desde el subendocardio hacia el subepicardio de forma dependiente del tiempo. La reperfusión, incluida la recuperación de circulación colateral, puede salvar miocardio en riesgo de sufrir necrosis y el flujo anterógrado, sub-crítico pero persistente, puede ampliar el periodo durante el cual se puede salvar miocardio.

1.3 Clasificación de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos

Los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos son un término que se relaciona a isquemia miocárdica aguda con o sin infarto. Actualmente se clasifican de acuerdo a su patogénesis en dos grandes grupos:

- SICA sin elevación del segmento ST, el que comprende a la angina inestable (AI) y al infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST).

- SICA con elevación del segmento ST, en el que se incluye concretamente al infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST).

Con el advenimiento de biomarcadores como las troponinas se ha marcado un cambio en el concepto de los SICA, ya que AI e IAMSEST pueden presentarse con elevación o ausencia de troponinas y el IAMCEST presenta bajos o altos niveles de troponinas. De acuerdo a estudios epidemiológicos en nuestro país el IAMSEST es el SICA mas frecuente.

1.4 Diagnóstico inicial y estratificación del riesgo en el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST

Un diagnóstico rápido y la estratificación temprana del riesgo en pacientes que se presentan con dolor torácico agudo son importantes para identificar a los pacientes en que una intervención temprana puede mejorar el pronóstico. Dentro del protocolo del dolor torácico primeramente se debe descartar al IAMCEST. Este diagnóstico se basa normalmente en la historia del dolor o malestar torácico que dura 10-20 min o más y no remite con nitroglicerina. Son posibles también otras localizaciones del dolor, como la epigástrica o la interescapular ¹⁴.

Datos importantes son una historia previa de enfermedad coronaria y la irradiación del dolor hacia el cuello, la mandíbula inferior o el brazo izquierdo. El dolor puede ser de leve intensidad y, especialmente en pacientes ancianos, son frecuentes otras presentaciones como fatiga, disnea, mareos o síncope. No hay signos físicos específicos del IAMCEST; sin embargo,

muchos pacientes presentan palidez, sudoración e hipotensión, debido a una activación del sistema nervioso autónomo. Otras características son las irregularidades del pulso, bradicardia o taquicardia, tercer ruido y estertores basales ⁵.

Se realizará un electrocardiograma lo antes posible, y debemos considerar que incluso en la fase inicial, el electrocardiograma podría ser casi normal. En caso de IAMCEST con nueva o sospecha de nueva presentación de bloqueo completo de rama izquierda, es preciso administrar tratamiento de reperfusión, por lo que se tomarán las medidas necesarias para ello lo antes posible. En caso de existir duda en cuanto al diagnóstico se repetirán los electrocardiogramas y, siempre que sea posible, se compararán con registros anteriores ^{2,23,24}. Para el diagnóstico de algunos casos seleccionados (infarto posterior o infarto del ventrículo derecho, respectivamente), es útil obtener registros de las derivaciones V7-V8 o V4R ^{5,23}.

En pacientes con infarto de miocardio de evolución lenta o intermitente, se obtendrán ECG seriados para detectar la evolución del infarto. En la fase aguda se toman sistemáticamente muestras de sangre para determinar la presencia de marcadores séricos de necrosis; sin embargo, no se debe esperar a los resultados de estas pruebas para iniciarse el tratamiento de reperfusión. En algunos casos, el hallazgo de cantidades elevadas de marcadores de necrosis puede ayudar a decidir sobre la realización de angiografía coronaria, como el caso de pacientes con bloqueo completo de rama izquierda ^{2,4,5}.

La ecocardiografía bidimensional se ha convertido en una técnica útil y accesible para la monitorización de pacientes con dolor torácico agudo. Las alteraciones en la movilidad regional de la pared se presentan a los pocos segundos de la oclusión coronaria, mucho antes que la necrosis ^{4,5}. Sin embargo, estas alteraciones no son específicas del IAMCEST y pueden deberse a isquemia o a un infarto previos. La ecocardiografía bidimensional es particularmente útil cuando el diagnóstico de IAMCEST es incierto y cuando se consideren otras causas para el dolor torácico. La realización de la ecocardiografía no debe retrasar la instauración de tratamiento. La ausencia de alteraciones en la movilidad de la pared excluye la presencia de isquemia miocárdica importante ¹⁹.

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

La reperfusión farmacológica o mecánica temprana debe practicarse durante las primeras 12 h de la aparición de los síntomas en pacientes con presentación clínica de IAMCEST y con elevación persistente del segmento ST o con un nuevo o sospecha de un nuevo bloqueo completo de rama izquierda.

Hay consenso general en que se debe considerar la terapia de reperfusión (ICP primaria) cuando se dispone de evidencia clínica y/o electrocardiográfica de isquemia en curso, incluso cuando, según el paciente, los síntomas hayan comenzado más de 12 h antes, ya que el momento exacto de la aparición de los síntomas suele ser impreciso ^{4,5}.

La ICP primaria es efectiva, ya que permite asegurar y mantener la permeabilidad coronaria, con lo que se evitan algunos riesgos de sangrado de la fibrinolisis. Algunos estudios aleatorizados en los que se comparó la ICP primaria realizada a tiempo con el tratamiento fibrinolítico intrahospitalario en centros médicos experimentados y con gran volumen de casos mostraron una mayor efectividad en la restauración de la permeabilidad coronaria, menos reoclusiones, una mejoría de la función residual del ventrículo izquierdo y mejores resultados clínicos con la ICP primaria. La implantación sistemática de stents en pacientes con IAMCEST reduce la necesidad de revascularización del vaso diana, pero no se asocia a una reducción significativa de las tasas de muerte o reinfarto, respecto a la angioplastia primaria. Por otra parte, en varios ensayos clínicos aleatorizados con seguimiento a medio plazo que incluían a pacientes con IAMCEST, se ha observado que los stents liberadores de fármacos (SLF) reducen el riesgo de reintervención comparados con los stents sin recubrir, sin un impacto significativo en el riesgo de trombosis en el stent, infarto de miocardio recurrente y muerte.

1.5.1 Tiempo puerta balón en el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST

Tanto los estudios aleatorizados como los registros indican que los retrasos largos en la realización de la ICP primaria se asocian a peores resultados clínicos. Se definen distintos intervalos: el tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas hasta el primer contacto médico (PCM), el tiempo desde el PCM hasta la llegada al laboratorio de cateterismo, el tiempo desde

el PCM hasta la inserción del introductor y el tiempo desde el PCM hasta la dilatación con el balón. El tiempo de retraso relativo a la ICP es la diferencia teórica de tiempo entre el PCM y la dilatación del balón menos el tiempo desde el PCM hasta el tratamiento fibrinolítico (es decir, “puerta-balón” – “puerta-aguja”). El grado en que el tiempo de retraso de la ICP reduce las ventajas de esta terapia frente a la fibrinólisis ha sido objeto de numerosos análisis y debates.

A través de análisis de diversos estudios se calculó un beneficio de la ICP frente a la fibrinólisis con un retraso de la ICP de hasta 120 min. En los 192,509 pacientes incluidos, el tiempo medio de retraso de la ICP con que la tasa de mortalidad de las dos estrategias de reperfusión era igual fue de 114 min. En dicho estudio también se observó que ese tiempo de retraso de la ICP variaba considerablemente dependiendo de la edad, la duración de los síntomas y la localización del infarto: desde < 1 h para un infarto anterior en un paciente de edad < 65 años que se presentó menos de 2 h después de la aparición de los síntomas, hasta casi 3 h para un infarto de localización no anterior en un paciente mayor de 65 años que se presentó con más de 2 h después de la aparición de los síntomas. Aunque estos datos se derivan del análisis posterior de un registro y los tiempos de retraso a veces son imprecisos, los resultados indican que un enfoque individualizado puede ser más adecuado que unas pautas uniformes a la hora de seleccionar la modalidad óptima de reperfusión cuando la ICP no se puede realizar en un plazo corto. Teniendo en cuenta los estudios y registros mencionados anteriormente, la ICP primaria (dilatación con balón) debe realizarse en las primeras 2 h tras el PCM en todos los casos. En pacientes que se presentan antes con gran volumen de miocardio en riesgo, la demora debe ser más

corta. A pesar de no haberse realizado estudios específicos, en estos pacientes se puede considerar razonable la recomendación de una demora máxima de 90 min ^{4,5,9,11,21}.

2. Justificación

Al momento de iniciarse de forma súbita una obstrucción coronaria, el músculo cardíaco comienza a necrosarse desde el subendocardio hacia el epicardio entre los 15 y 30 minutos siguientes. Existe un claro beneficio de la reperfusión mecánica cuando se realiza entre los 90 y 120 min a partir de que el paciente ingresa al hospital hasta que se efectúa la angioplastia coronaria, sin embargo; en la práctica hospitalaria diaria, este tiempo suele ser subóptimo.

En nuestro hospital no existen reportes acerca del tiempo puerta-balón en el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, por lo que la presente investigación pretende describir con que rapidez se realiza la angioplastia coronaria, desde que el paciente ingresa urgencias, en el contexto del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.

3.- Objetivo

Conocer cual es el tiempo puerta balón en los pacientes que ingresan al Centro Médico ABC campus observatorio, en el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.

4.- Hipótesis

4.1. Hipótesis nula: El tiempo puerta balón en el Centro Médico ABC campus observatorio es menor a 90 minutos en el IAMCEST.

4.2. Hipótesis alterna: El tiempo puerta balón en el Centro Médico ABC campus observatorio es mayor a 90 minutos en el IAMCEST.

5.- Metodología

Universo

Pacientes adultos que ingresaron al Centro Médico ABC campus observatorio con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST entre enero del 2009 y junio del 2011

Tipo de estudio

- Descriptivo
- Retrolectivo
- Observacional

Selección de pacientes

Se realizó a través de una revisión de expedientes clínicos a partir de una base de datos proporcionada por el departamento de “tecnología de la información” de pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio; seleccionándose a los pacientes consecutivamente con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión establecidos. La revisión de expedientes la realizó el investigador, utilizando el expediente electrónico “OnBase” y “TIMSA”. De la nota de ingreso e historia clínica se obtuvieron las siguientes variables: edad, género, antecedente sedentarismo, obesidad, tabaquismo, dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, el diagnóstico de ingreso, el tiempo puerta balón de cada paciente y el horario en que ingresaron al servicio de urgencias.

Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años de cualquier género.
- Pacientes con diagnóstico principal de ingreso de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST de acuerdo a los criterios de la AHA/ACC/ESC a quienes se les realizó angioplastia coronaria percutánea.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con diagnóstico principal diferente al IAMCEST

- Pacientes menores de 18 años de edad

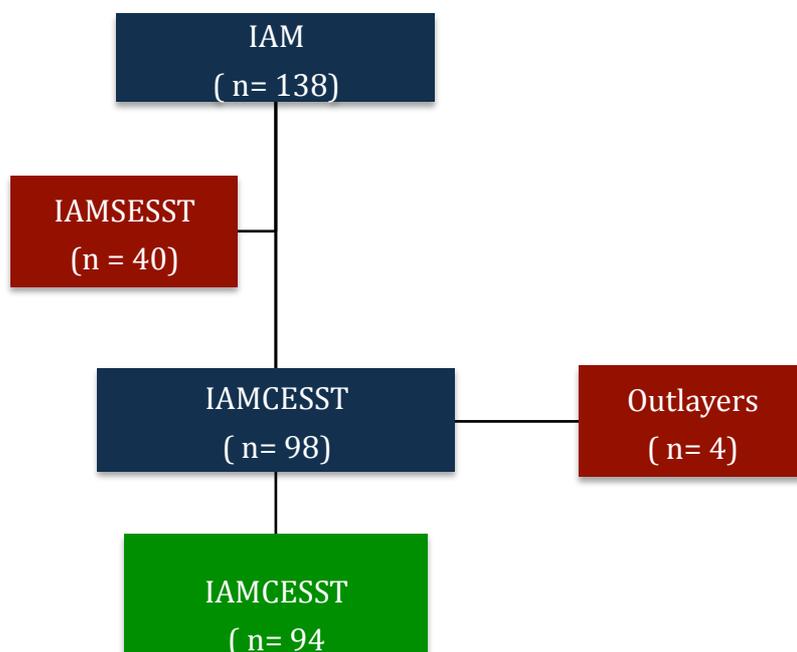
6. Análisis estadístico

La edad de los pacientes se analizó a través del promedio, media, mediana, valor mínimo y valor máximo utilizando el programa Excel. Los factores de riesgo cardiovascular se calcularon a través de promedios con el mismo programa. El tiempo puerta balón se analizó a través del promedio, media y mediana utilizando Excel. El turno de ingreso a urgencias como variable semicuantitativa se analizó como promedios. La correlación entre variables se realizó a través del coeficiente de correlación de Pearson y la significancia estadística se calculó con la prueba de probabilidad T- student, estableciéndose como estadísticamente significativo el valor de $p < 0.05$.

7. Resultados

Se revisaron 138 expedientes comprendidos de enero del 2009 y junio del 2011, de los cuales se excluyeron a 40 por tener diagnóstico de infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST. De los 98 que tuvieron el diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, se decidió excluir a 4 más, dos hombres y 2 mujeres, dos de estos pacientes porque rechazaron inicialmente la angiografía coronaria, uno porque ingresó con insuficiencia mitral y falla cardíaca severa lo que retrazó el cateterismo cardíaco y a un paciente al que no se le pudo dilatar la arteria por dificultades técnicas en una primer angiografía, por lo que se dilató en un segundo procedimiento días después. Finalmente se seleccionaron a 94 pacientes con diagnóstico de IAMCEST (**Gráfica 1**).

Gráfica 1. Selección de pacientes a partir de la base de datos inicial

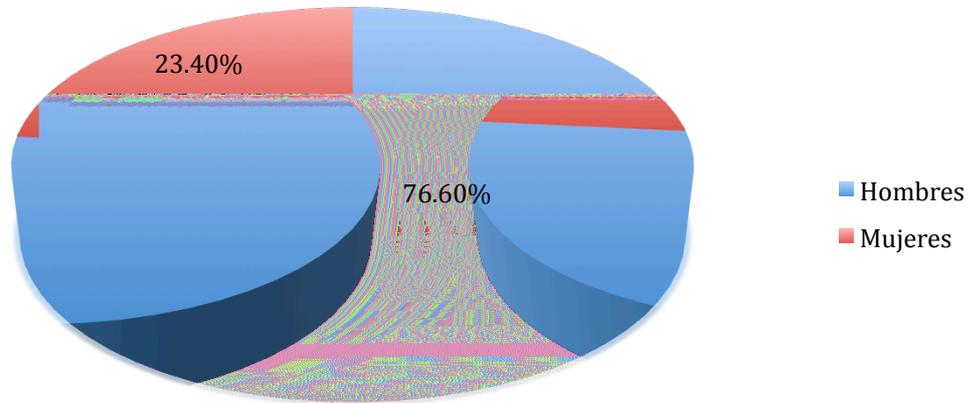


De los 94 pacientes incluidos en el estudio, 73 (76.6%) fueron del sexo masculino y 21 (23.4%) del sexo femenino (**Gráfica 2**). El rango de edad fue de 37 a 89 años, con un promedio de 63.2 años (**Gráfica 3**). De los factores de riesgo de riesgo cardiovascular clásicos 62 (65.9%) pacientes fueron sedentarios, 31 pacientes (32.9%) tuvieron obesidad, 44 pacientes (46.8%) tuvieron tabaquismo positivo, 42 pacientes (44.6%) tuvieron dislipidemia, 51 pacientes (54.2%) tuvieron hipertensión arterial sistémica y en 16 pacientes (17.0%) tenían el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 (**Gráfica 4**). Estos resultados difieren de los nacionales, puesto que en nuestro estudio el sedentarismo fué el factores de riesgo mayormente asociado al IAMCEST y, en el Registro nacional de síndromes isquémicos coronarios agudos fue el tabaquismo ²⁵.

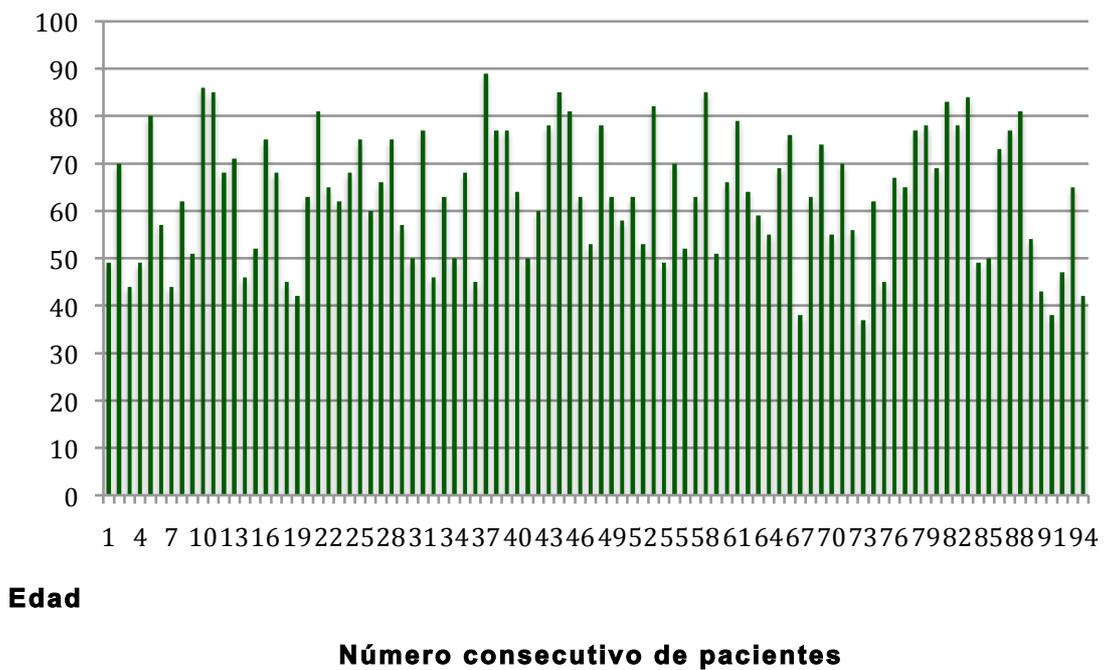
El tiempo puerta balón se encontró en el rango de 20 y 1440 minutos, con un promedio de 257 minutos y con una moda de 90 minutos, como se observa en la **Gráficas 5 y 6**. El turno de ingreso de los pacientes fue del 43.6% para el matutino, quienes tuvieron un promedio de tiempo puerta balón de 215 min, siendo el mas corto de todos los turnos; en el turno vespertino ingresaron el 35.1% de los pacientes, quienes tuvieron un tiempo puerta balón de 274 min. y, en el turno nocturno ingresó el 21.3% de los pacientes, quienes tuvieron el tiempo puerta balón mas prolongado con 316 min. (**Gráfica 7**); sin embargo, no se observó una correlación significativa entre el tiempo puerta balón y el turno de ingreso a urgencias de los pacientes, con valor de P no significativo estadísticamente entre los turnos con mayor diferencia, es decir el turno matutino y el nocturno ($P= 0.1$).

Sin ser un objetivo del estudio, encontramos que sí hubo diferencias estadísticamente significativas entre la edad y el turno de ingreso a urgencias, siendo el promedio de edad mayor en el turno matutino que fue de 65 años, en el vespertino de 63 años y en el nocturno el menor promedio de edad que fue de 57 años. Observándose una diferencia estadísticamente significativa entre el promedio de edad del turno matutino y el nocturno con una $P= 0.02$.

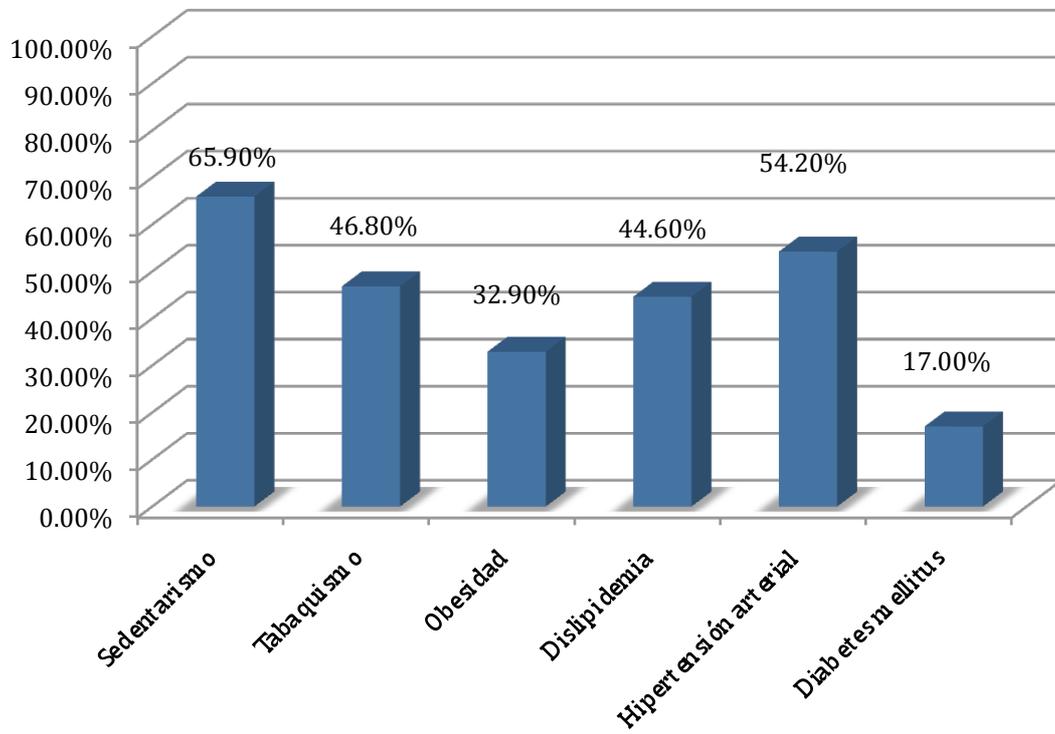
Gráfica 2. Porcentaje de hombres y mujeres de los 94 pacientes ingresados por IAMCEST



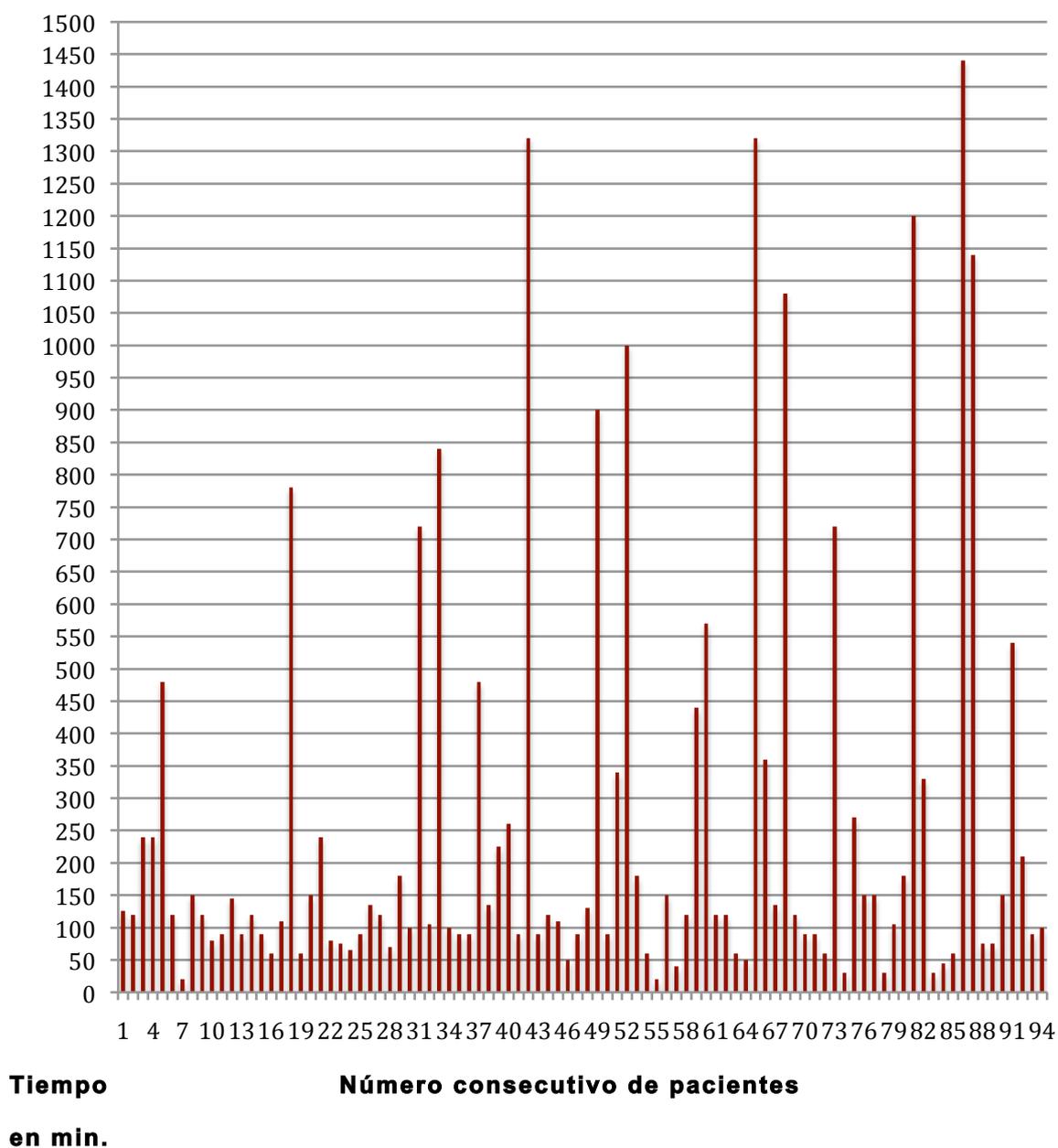
Gráfica 3. Edad de pacientes consecutivos incluídos en el estudio.



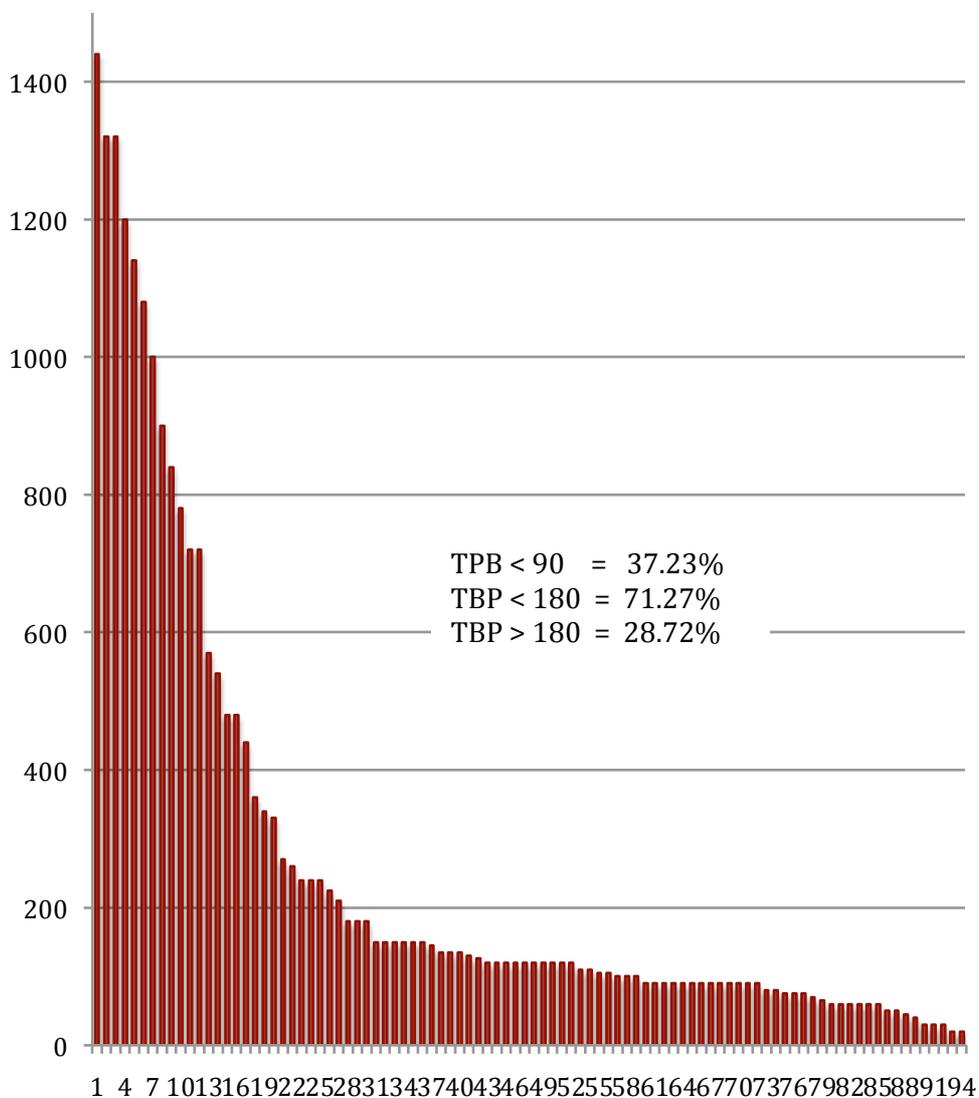
Gráfica 4. Porcentaje de factores de riesgo cardiovascular en la población estudiada



Gráfica 5. Tiempo puerta balón en los pacientes incluidos consecutivamente con IAMCEST (n= 94)



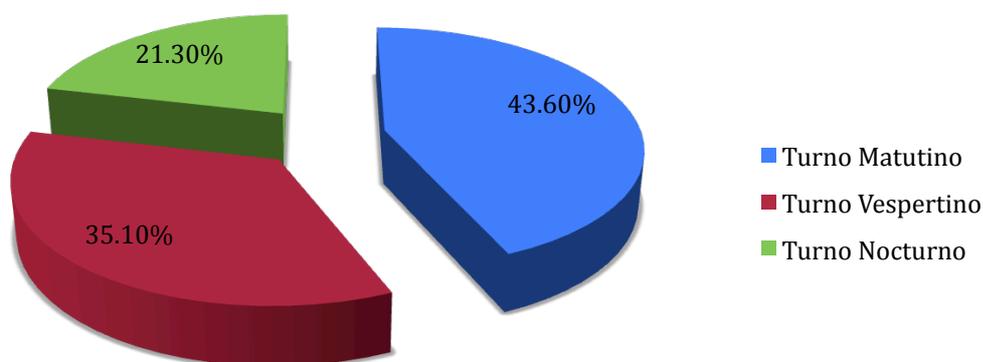
Gráfica 6. Tiempo puerta balón en los pacientes con IAMCEST ordenados de mayor a menor tiempo (n= 94)



**Tiempo
en min.**

Número no consecutivo de pacientes

Gráfica 7. Turno en que ingresaron a urgencias los pacientes del estudio, expresado en porcentajes.



8. Discusión.

De acuerdo a múltiples estudios, es bien sabido que el tiempo puerta balón en el IAMCEST debe ser idealmente menor a 90 minutos, el cuál es el tiempo en que mayor beneficio se obtiene de la reperfusión con un mejor pronóstico en el IAMCEST, es por eso que las principales guías cardiológicas recomiendan ampliamente esta medida. Sin embargo; en nuestro centro, el tiempo puerta balón en promedio fue significativamente mayor que el sugerido, y por razones ajenas al estudio, no tenemos claro que factor o factores fueron determinantes para tener un promedio de TPB casi tres veces mayor al recomendado (257 vs 90 minutos).

David M. Nestler y colaboradores en la Clínica Mayo implementaron un protocolo en el IAMCEST con el objetivo de reducir el TPB, este protocolo incluyó la activación del equipo de cateterismo por el médico de urgencias a través de una sola llamada telefónica, la llegada a la sala de hemodinamia

del equipo de cateterismo en 20 a 30 minutos después de la activación y, finalmente el análisis de su desempeño y las autocríticas respecto a los tiempos establecidos y realizados en las siguientes 24 a 48 hrs del cateterismo; con estas medidas logró reducirse el TPB 30 minutos, de 97 min antes de la implementación del protocolo a 67 minutos después de la implementación ¹.

Aunque estas medidas parecerían ser exigentes y complejas para su implementación en nuestro centro hospitalario, consideramos debe realizarse un esfuerzo por mejorar el TPB en el IAMCEST.

En 2009, Shailja V. Parikh y col., reportaron que con tan solo dos medidas como el realizar un ECG al paciente inmediatamente al ingresar al urgencias y activar telefónicamente cuanto antes al equipo de hemodinamia, fueron estos, dos factores que redujeron de 125 a 86 minutos el TPB, entrando con esto al rango requerido ³. Más sorprendente resultó el estudio de Adam W. Hutchison y col., quienes demostraron una significativa reducción del TPB de 98 a 56 minutos con solo realizar un ECG de 12 derivaciones al paciente antes de llegar al hospital, prehospitalario, es decir durante su traslado en ambulancia ².

Como podemos ver, estas medidas son factibles de adoptar en cualquier centro hospitalario que tenga la responsabilidad de manejar a pacientes con un IAMCEST, y los beneficios son claramente mayores en relación a la complejidad de su reglamentación e implementación, por lo que en nuestro hospital no deberían ser medidas con poca importancia dentro de la protocolización del paciente con dolor torácico y de ellos, los que cursan con un IAMCEST.

Un dato alentador en nuestro protocolo fué que no hubo correlación, por lo menos con significado estadístico, entre el horario en que un paciente infartado ingresa a nuestro hospital y el tiempo que el equipo de cateterismo tarda en realizar la angioplastia coronaria, esto debido a que en algunos centros se ha encontrado correlación de TPB mayor y el turno en que menos personal se encuentra disponible en la salas de hemodinamia, como el turno nocturno.

Cabe mencionar que en nuestro estudio, a pesar de haber tenido un promedio de TPB alto de 257 minutos, con un rango de 20 a 1440 minutos, el tiempo que más se repitió fué de 90 minutos y además, el 71.27 % de los casos tuvieron un TPB menor a 180 minutos, con 28.72% de pacientes con TPB superior a 180 minutos (**Gráfica 6**).

Asi pues, creemos que los resultados de nuestro estudio, lejos de ser desalentadores, deben motivarnos primero a la autoevaluación y autocrítica grupal, segundo a la planeación e implementación de un protocolo para reducir el TPB y, en tercer lugar, a retroalimentarnos con resultados de estudios posteriores a la implementación del protocolo, que creemos deben llevarse a cabo.

9. Conclusiones

De acuerdo a los resultados de nuestro estudio, concluimos que el tiempo puerta balón en los pacientes con IAMCEST en nuestro Centro hospitalario, tiene un amplio rango de tiempo, con un promedio de tiempo superior al recomendado por las guías actuales, aunque el tiempo que más se repitió se

encontró dentro de lo estipulado por las principales sociedades de cardiología. Sin embargo, es necesario y a la vez viable, implementar estrategias que permitan reducir el tiempo que transcurre desde que el paciente ingresa a urgencias con un IAMCEST hasta que se realiza la angioplastia coronaria primaria percutánea.

10. Bibliografía

1.- David M. Nestler, Amit Noheria, Luis H. Haro et al. Sustaining Improvement in Door-to-Balloon Time Over 4 Years The Mayo Clinic ST-Elevation Myocardial Infarction Protocol. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2009;2:508-513.

2.- Adam W. Hutchison, Yuvaraj Malaiapan, Ian Jarvie, et al. Prehospital 12-Lead ECG to Triage ST-Elevation Myocardial Infarction and Emergency Department Activation of the Infarct Team Significantly Improves Door-to-Balloon Times Ambulance Victoria and MonashHEART Acute Myocardial Infarction (MonAMI) 12-Lead ECG Project. *Circ Cardiovasc Interv*. 2009; 2:528-534.

3.- Shailja V. Parikh, Brent Treichler, Sheila DePaola, et al. Systems-Based Improvement in Door-to-Balloon Times at a Large Urban Teaching Hospital A Follow-Up Study From Parkland Health and Hospital System. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2009;2:116-122.

4.- Frederick G. Kushner, Mary Hand, C. Smith, Jr, et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007

Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007. Focused Update) A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2009; 120: 2271-2306.

5.- William Wijns, Philippe Kolh, Nicolas Danchin, et al. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions: *European Heart Journal* (2010) 31, 2501–2555.

6.- Cannon CP, Gibson CM, Lambrew CT, et al. Relationship of symptom-onset-to-balloon time and door-to-balloon time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. *JAMA*. 2000;283:2941–2947.

7. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation*. 2004;109:1223–1225.

8. McNamara RL, Wang Y, Herrin J, et al. Effect of door-to-balloon time on mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:2180–2186.

9. Nallamothu BK, Bradley EH, Krumholz HM. Time to treatment in primary percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med*. 2007;357:1631–1638.

10. Krumholz HM. A campaign to improve the timeliness of primary percutaneous coronary intervention door-to-balloon: an alliance for quality. *J Am Coll Cardiol: Cardiovasc Inter*. 2008;1:97–104.

- 11.** Khot UN, Johnson ML, Ramsey C, et al. Emergency department physician activation of the catheterization laboratory and immediate transfer to an immediately available catheterization laboratory reduce door-to-balloon time in ST-elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2007;116:67–76.
- 12.** Kraft PL, Newman S, Hanson D, Anderson W, Bastani A. Emergency physician discretion to activate the cardiac catheterization team decreases door-to-balloon time for acute ST-elevation myocardial infarction. *Ann Emerg Med*. 2007; 50:520 –526.
- 13.** Bradley EH, Herrin J, Wang J, et al. Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2006;355:2308 – 2320.
- 14.** Cannon CP, Gibson CM, Lambrew CT, et al. Relationship of symptom-onset-to-balloon time and door-to-balloon time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. *JAMA*. 2000; 283:2941–2947.
- 15.** Bradley EH, Roumanis SA, Radford MJ, et al. Achieving door to balloon times that meet quality guidelines: how do successful hospitals do it? *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:1236–1241.
- 16.** Bradley EH, Curry LA, Webster TR, et al. Achieving rapid door to balloon times: how top hospitals improve complex clinical systems. *Circulation*. 2006;113:1079–1085.
- 17.** Singer AJ, Shembekar A, Visram F, et al. Emergency department activation of the interventional cardiology team reduces door-to-balloon times in ST-segment-elevation myocardial infarction. *Ann Emerg Med*. 2007;50:538–544.
- 18.** Jacoby J, Axelband J, Patterson J, et al. Cardiac cath lab activation by the

emergency physician without prior consultation decreases door to balloon time. *J Invasive Cardiol.* 2005;17:154–155.

19. Thatcher JL, Gilseth TA, Adlis S. Improved efficiency in acute myocardial infarction care through commitment to emergency department initiated primary PCI. *J Invasive Cardiol.* 2003;15:693–698.

20. Nissen SE, Brush JE, Krumholz HM. President's page: GAP-D2B: an alliance for quality. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1911–1912.

21. Magid DJ, Wang Y, Herrin J, et al. Relationship between time of day, day of week, timeliness of reperfusion, and in hospital mortality for patients with acute st-segment elevation myocardial infarction. *JAMA.* 2005;294:803–812.

22. Wu EB, Arora N, Eisenhauer A, Resnic FS. An analysis of door-to- balloon time in a single center to determine causes of delay and possibilities for improvement. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;71: 152–157.

23. Dorsch MF, Greenwood JP, Priestley C, et al. Direct ambulance admission to the cardiac catheterization laboratory significantly reduces door-to-balloon times in primary percutaneous coronary intervention. *Am Heart J.* 2008;155:1054 –1058.

24. Brown JP , Mahmud E, Dunford JV , et al. Effect of prehospital 12-lead electrocardiogram on activation of the cardiac catheterization laboratory and door-to-balloon time in ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2008; 101: 158 –161.

25. Armando García-Castillo, Carlos Jerjes-Sánchez, Pedro Martínez Bermúdez, y col. RENASICA II Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. Vol. 75 Supl. 1/Enero-Marzo 2005:S6-S19.