

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

HGZ No 7 MONCLOVA COAHUILA



**TESIS**

**EFFECTIVIDAD FIBRINOLITICA DEL TECNEPLASE EN PACIENTES CON  
INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON ELEVACION DEL ST (IAMCEST)  
EXPERIENCIA DE 2 AÑOS.**

COMO REQUISITO PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD  
EN:

**MEDICINA DE URGENCIAS**

**PRESENTA**

**DR MIGUEL CID VILCHIS HERNANDEZ**

**ASESORES**

**ASESOR DE TESIS**

DR CARLOS ORTIZ VALDEZ

**ASESOR METODOLOGICO**

DRA BERTHA ALICIA

GONZALEZ GONZALEZ

MONCLOVA COAHUILA

OCTUBRE 2013



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.

# PROTOCOLO DE INVESTIGACION

*“Efectividad fibrinolítica de tecneplase en pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST ( IAMCEST). Experiencia de 2 años.*

*INVESTIGADOR REPOSABLE:*

**Dr. Miguel Cid Vilchis Hernández**

**MATRICULA: 10277404**

**Adscripción: HGZno.11**

**Email: [miguelcid5@hotmail.com](mailto:miguelcid5@hotmail.com)**

**TEL: 018787833505**

*INVESTIGADORES ASOCIADOS:*

**Dr. Carlos Ortiz Valdez**

**Matricula: 10705775**

**Adscripción: HGZ No 07**

**E mail: [carlosov63@gmail.com](mailto:carlosov63@gmail.com)**

**Cell: 8666345839**

**Dra. Bertha Alicia González González**

**Matricula: 7724039**

**Adscripción HGZno.11**

**E mail: [bertha.gonzalezg@imss.gob.mx](mailto:bertha.gonzalezg@imss.gob.mx)**

**Cel:878701577**

LA UNICA PERSONA QUE NECESITAS EN TU VIDA, ES AQUELLA QUE TE  
DEMUESTRE QUE TE NECESITA EN LA SUYA

OSCAR WILDE

## DEDICATORIA

MI CARRERA DE MEDICINA SE LA DEDIQUE A MIS PADRES Y PRINCIPALMENTE A MI MADRE POR DARM ESE GRAN IMPULSO PARA LOGRAR ESTA BONITA CARRERA

ESTA ESPECIALIDAD SE LA DEDICO PRINCIPALMENTE A MI ESPOSA Y MIS HIJOS QUE HICIERON ES SACRIFICIO DE QUEDARSE CON LAS RESPONSABILIDADES DE LA CASA Y ME DIERON ESE APOYO PARA QUE YO PUDIERA TERMINAR ESTA ESPECIALIDAD.

QUE ME DIERON ESE ANIMO DE COMENZAR ESTA META Y DE APOYARME EN ESOS MOMENTOS DIFICILES ASI COMO DE TERMINARLA EN FORMAQ SATISFACTORIA.

## AGRADECIMIENTOS

Agradezco esta especialidad a dios por darme la oportunidad de realizar las metas que me propongo.

Agradezco a mi esposa y mis hijos que gracias al sacrificio que hicieron para que yo me pudiera apartar de la casa y que ellos se hicieran responsables de prácticamente todas estas responsabilidades. Así como de los tiempos de diversión que nos perdimos para que yo pudiera realizar esta especialidad y más aun por darme el impulso para iniciar esta meta y terminarla.

Agradezco mis padres que siempre me han estado apoyando y están pendientes de mis logros.

Agradezco todo el personal del hospital de zona No 7 que me brindaron su amistad, que me exigieron para que yo me pudiera preparar mejor y que me supieron tolerar para que junto con su población yo pudiera prepararme aun más en esta especialidad y poder desarrollarme mejor en esta carrera.

Así también agradezco al IMSS y al ISSSTE por darme el apoyo para que yo realizara la especialidad y poder aplicar mis conocimientos durante mi trabajo y poder brindar mejor atención medica.

Agradezco también a mis compañeros Dr. Sifuentes, Dra. Rosado, Dra. Vicky Mendoza, Dra. Elena Paz, Dr. Ignacio Calderón (nacho), y en forma muy importante a mi tutor el Dr. Carlos Ortiz por todo ese apoyo.

## INDICE

TITULO	1
INVESTIGADORES RESPONSABLES	2
INVESTIGADORES ASOCIADOS	2
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	3
ETIOLOGIA DIAMCEST	5
ANATOMIA PATOLOGICA	6
Miocardio	6
Arterias coronarias	7
FISIOPATOLOGIA DEL IAMCEST	7
DIAGNOSTICO INICIAL Y ESTRATIFICACION TEMPRANA	9
CUADRO CLINICO INICIAL	9
ELECTROCARDIOGRAMA	10
BIOQUIMICA	12
MARCADORES DE NECROSIS MIOCARDICA	12
Troponina	12
Mioglobulina	14
Marcadores de inflamación	14
ECOCARDIOGRAFIA	15
ESTRATIFICACION DEL RIESGO	16
TRATAMIENTO DEL IAMCEST	18



TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS _____	18
CONTROL DEL DOLOR _____	20
TERAPIA FIBRINOLITICA _____	20
TECNEPLASE _____	23
HEPARINA NO FRACCIONADA _____	25
NIVEL DE EVIDENCIA 1 A _____	28
CRITERIOS DE REPERFUSION _____	29
DOLOR TORACICO _____	29
RESOLUCION DEL ST _____	30
ARRITMIAS DE REPERFUSION _____	31
ENSAYOS CLINICOS _____	34
ENTIRE _____	34
2 ASSENT 2 _____	35
ASSENT 3 _____	36
TIMI 10 A Y 10 B _____	37
CONTRAINDICACIONES Y COMPLICACIONES _____	37
PRONOSTICO _____	39
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA _____	40
JUSTIFICACION _____	40
HIPOTESIS _____	43
OBJETIVO GENERAL _____	43
OBJETIVOS ESPECIFICOS _____	44

DISEÑO DEL ESTUDIO_____	45
POBLACION DEL ESTUDIO Y TIPO DE MUESTRA _____	47
UNIDAD DE ANALISIS_____	46
CRITERIOS DE INCLUSION _____	46
CRITERIOS DE EXCLUSION _____	46
FUENTE Y OBTENCION DE DATOS _____	47
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS _____	49
PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE LA INFORMACION _____	51
VARIABLES DEL ESTUDIO_____	51
RECURSOS HUMANOS _____	53
RECURSOS MATERIALES _____	53
FINANCIAMIENTO DEL PROYECTO _____	53
ASPECTOS ETICOS _____	54
CRONOGRAMA_____	55
ANALISIS DE RESULTADOS_____	56
SEXO _____	56
EDAD _____	57
PESO _____	58
TRATAMIENTO CONJUNTO_____	59
TIEMPO VENTANA _____	61
ELEVACION DEL SEGMENTO ST_____	62
VARIEDAD DE LOCALIZACION DEL SICACEST _____	63

FACTORES DE RIESGO	65
KILLIP Y KIMBALL	67
ANTECEDENTES PATOLOGICOS CARDIACOS	68
REPERFUSION ELECTROCARDIOGRAFICA	70
CLASIFICACION DEL RIESGO TIMI	72
CLASIFICACION DEL REISGO TIMI EN PACIENTES REPERFUDIDOS	74
CASOS COMPLICADOS	77
CRITERIOS DE REPERFUSION	78
DOLOR TORACICO	79
ASCENSO Y DESCENSO DEL ST POSTERIOR A TROMBOLISIS	81
CURVA ENZIMATICA EN PACIENTES POSTERIOR A LA TROMBOLISIS	83
DISCUSION	86
CONCLUSIONES	87
REFERENCIAS BIBILIOGRAFICAS	89

### ***Antecedentes Científicos.***

El IAM fue una enfermedad infrecuente hasta fines del 1900. De todos los esfuerzos realizados en aquella época por encontrar un origen causal para el IAM, el de mayor impacto fue el trabajo del doctor James B. Herrick, quien en 1912 fue el primero en asociar la obstrucción de las arterias coronarias con la enfermedad cardiovascular (ECV). Seis años después, logra introducir el electrocardiograma (ECG) en el diagnóstico del IAM, al establecer cambios repetitivos en el ECG de perros, a los cuales se les ligaba las arterias coronarias.

Antiguamente se creía que el desarrollo de la ECV no era modificable, gracias al estudio Farmingham iniciado en el año 1948, se determinó la existencia de factores de riesgo modificables en esta patología. Este estudio se realizó en una población cerrada tomada de los 4260 habitantes de la ciudad de Massachusetts, los cuales fueron encuestados y seguidos por treinta años. Se determinó que los principales factores de riesgo para la ECV correspondían a dislipidemia, HTA, tabaco, DM, sedentarismo, sobrepeso y gota. Fue tal el impacto de este estudio, que la incidencia de ECV cayó en un 50% entre 1969 y 1994.

A principio de los años 60 surgen las primeras unidades coronarias y hasta entonces, la mortalidad hospitalaria por IAM superaba el 25 y a veces el 30%. La fibrilación ventricular primaria, que hasta entonces era la principal

causa de fallecimiento, pasó a ser una rara causa de muerte en la fase aguda del IAM.

Hacia mediados de los años sesenta la mortalidad hospitalaria del IAM bajaba con frecuencia del 20%.

Durante la siguiente década, los esfuerzos de los clínicos se han dirigido a disminuir el consumo de oxígeno de las fibras miocárdicas isquémicas, para así salvar las zonas limítrofes entre la necrosis y el tejido sano. Las terapias como la administración de B-bloqueantes, el mejor control del dolor, la sedación correcta, etc., han contribuido a esta finalidad y hacia 1985 la mortalidad del IAM en su fase hospitalaria se movía en torno al 15%.

La segunda mitad de la década de los 80 ha sido el quinquenio en que se ha introducido la primera generación de trombolíticos para uso intravenoso, con estos fármacos y la administración de aspirina, la mortalidad del IAM en su fase hospitalaria baja con frecuencia del 10%.

Durante la década de los 90 se ha introducido la segunda generación de trombolíticos y estamos asistiendo a la generalización de tratamientos antitrombóticos agresivos con lo que se encuentran algunos ensayos clínicos en los que la mortalidad hospitalaria por IAM se aproxima al 5%.

La Organización Mundial de la Salud sobre la base de estudios de prevalencia, definió el IAM mediante la presencia de por lo menos dos de los siguientes criterios: 1) dolor torácico sugestivo de isquemia típico o atípico, 2) elevación de marcadores de macro necrosis, 3) cambios ECG característicos con presencia de ondas Q patológicas. (Tabla II) .<sup>3</sup>

**Tabla II.** Diferentes aspectos en la redefinición del infarto agudo del miocardio.

Patología:	Muerte celular miocárdica
Clínica:	Síntomas isquémicos
Bioquímica:	BM de muerte celular en estudios de sangre
ECG:	Evidencia de isquemia miocárdica (cambios del segmento ST) Evidencia de tejido con pérdida de actividad eléctrica (ondas Q)
Alteraciones funcionales:	Reducción o pérdida de perfusión tisular. Anormalidades en la contractilidad parietal del corazón

ECG: Electrocardiograma

## Etiología

En >90% de los enfermos con IAM , un trombo agudo, frecuentemente relacionado con la rotura de una placa, ocluye la arteria (previamente obstruida en parte por una placa aterosclerótica) que riega la región lesionada. La alteración de la función plaquetaria provocada por el cambio endotelial de la placa aterosclerótica contribuye probablemente a la trombogénesis. La trombólisis espontánea tiene lugar aproximadamente en 2/3 de los enfermos, de modo que, a las 24 h, la oclusión trombótica sólo se encuentra en el 30%, aproximadamente<sup>4</sup>.

El IAM es, principalmente, una enfermedad del ventrículo izquierdo (VI) pero sus lesiones pueden prolongarse al ventrículo derecho (VD) o a las aurículas. El infarto del VD generalmente es consecuencia de la oclusión de la arteria coronaria derecha o de una arteria circunfleja izquierda dominante, y se caracteriza por la elevada presión de llenado del VD, muchas veces con grave regurgitación tricuspídea y disminución del gasto cardíaco. En la mitad, aproximadamente, de los enfermos con un infarto posteroinferior, que produce alteraciones hemodinámicas en el 10 al 15%, se produce cierto grado de disfunción del VD. La disfunción de este ventrículo debe tenerse en cuenta en cualquier enfermo con infarto posteroinferior y presión venosa yugular elevada, con hipotensión o shock<sup>4</sup>.

La capacidad del corazón para continuar funcionando como bomba depende directamente de la extensión de la lesión miocárdica. Los enfermos que mueren por shock cardiogénico generalmente tienen un infarto o una combinación de cicatriz y nuevo infarto en más del 50% de la masa del VI. Los infartos anteriores tienden a ser mayores y su pronóstico es peor que el de los posteroinferiores. Generalmente se deben a la oclusión del árbol arterial coronario izquierdo, sobre todo la arteria descendente anterior, mientras que los infartos posteroinferiores reflejan la oclusión coronaria derecha o la oclusión de una arteria circunfleja izquierda dominante<sup>4</sup>.

Los infartos transmurales afectan a todo el espesor del miocardio desde el epicardio al endocardio y, generalmente, se caracterizan por ondas Q anormales en el ECG. Los infartos no transmurales o subendocárdicos no se extienden a través de la pared ventricular y sólo producen alteraciones del segmento ST y de la onda T. Los infartos subendocárdicos suelen afectar al tercio interior del miocardio, donde la tensión de la pared es máxima y la perfusión miocárdica resulta más vulnerable a las variaciones circulatorias. Pueden seguir también a la hipotensión prolongada. Como la profundidad transmural de la necrosis no puede determinarse con exactitud clínicamente, los infartos se clasifican mejor por el ECG como con onda Q y no onda Q. El volumen del miocardio destruido puede calcularse por la extensión y duración de la elevación de CK<sup>4</sup>.

### **Anatomía patológica**

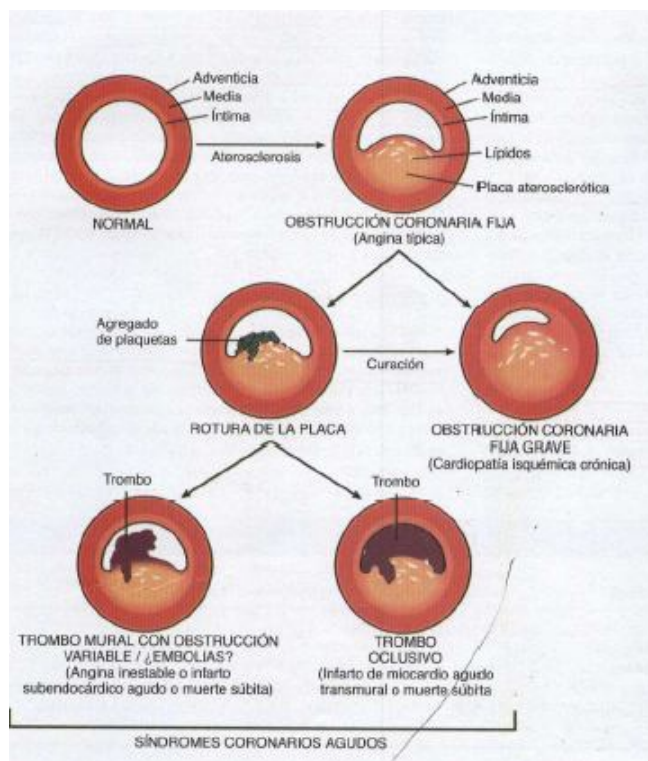
**Miocardio.** La lesión histológica fundamental en el infarto de miocardio es la necrosis isquémica, ausente en la angina de pecho debido a que, en ésta, por la menor duración e intensidad de la isquemia, no se llega a la muerte celular. Tras la necrosis se producen la eliminación del tejido necrótico y la organización y cicatrización del infarto<sup>5</sup>.

Al principio, las lesiones son exclusivamente microscópicas y consisten en una ondulación de las fibras musculares; a las 6 h se observan edema,

depósito de grasa en los miocitos y extravasación de hematíes; a las 24 h hay fragmentación e hialinización de las fibras musculares, con pérdida de la estriación normal y eosinofilia (necrosis por coagulación).

El infarto provoca cambios en la arquitectura del ventrículo que influyen en la función ventricular residual. Estos cambios se denominan remodelado ventricular e incluyen la expansión de la zona necrótica y la hipertrofia y dilatación de la zona normal.

**Arterias coronarias.** Las arterias coronarias presentan, en la mayoría de los casos (95%), lesiones ateromatosas obstructivas.



### Fisiopatología.

#### Participación de la rotura

FIGURA I. se observa el avance de una lesión de la arteria coronaria, comenzando por una placa crónica estable causante de angina típica y dando lugar a varios síndromes coronarios agudos

de el las... que un trombo ocluyó una de estas arterias afectada de aterosclerosis. Las estenosis de arteria coronaria

de alto grado y de evolución lenta por lo general no desencadenan IAMCEST, porque con el tiempo se forma una abundante red colateral de vasos. Por lo contrario, surge IAMCEST cuando se forma rápidamente en el sitio de lesión vascular un trombo dentro de una arteria coronaria. La lesión es producida o facilitada por factores como tabaquismo, hipertensión y acumulación de lípidos. En casi todos los casos el infarto es desencadenado cuando la placa aterosclerótica se agrieta, se rompe o ulcera, o cuando



algunas situaciones locales o sistémicas facilitan la trombogénesis, de modo que se forma un trombo mural en el sitio de ruptura, y ello culmina en oclusión de la arteria coronaria. Los estudios histopatológicos señalan que las placas que más fácilmente se rompen son las que tienen abundante lípido en su centro y un fino capuchón fibroso. Después de que en el comienzo se deposita una sola capa de plaquetas en el sitio de la placa rota, algunos agonistas estimulan la activación de los trombocitos (colágena, ADP, adrenalina, serotonina). Una vez que los agonistas estimularon las plaquetas, se produce y libera tromboxano A<sub>2</sub> (potente vasoconstrictor local), que activa todavía más las plaquetas y hay resistencia posible a la trombólisis<sup>6</sup>.

Además de la generación del tromboxano A<sub>2</sub>, la activación de las plaquetas por acción de agonistas incita un cambio de conformación en el receptor de glicoproteína IIb/IIIa. El receptor en cuestión, una vez transformado en su estado funcional, muestra una enorme avidez por secuencias de aminoácidos en proteínas adherentes solubles (es decir, integrinas), como el factor de von Willebrand (*von Willebrand factor*, vWF) y el fibrinógeno. Dado que estas dos últimas sustancias son moléculas multivalentes, se pueden unir a dos plaquetas diferentes en forma simultánea, de tal modo que se producen enlaces cruzados y agregación de las plaquetas. La cascada de la coagulación es activada al quedar "expuesto" el factor hístico en las células endoteliales lesionadas, en el sitio de la placa rota. Hay activación de los factores VII y X, lo que culmina en la conversión de protrombina en trombina y como paso siguiente, la conversión de fibrinógeno en fibrina. En la reacción de amplificación que activa todavía más la cascada de coagulación, intervienen la trombina de fase líquida y la ligada a coágulos. Al final, la arteria coronaria afectada queda ocluida por un trombo que contiene agregados plaquetarios y cordones de fibrina<sup>6</sup>.

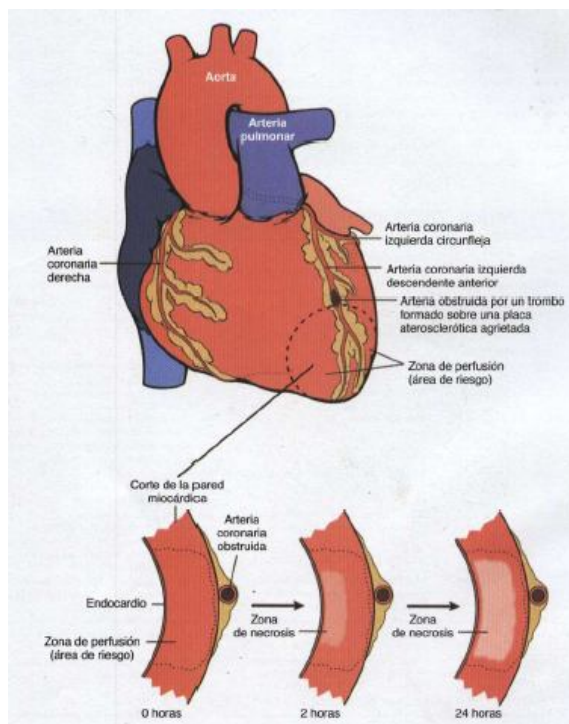


FIGURA II. Evolución progresiva de la necrosis miocárdica después de una oclusión coronaria. La necrosis comienza por una pequeña zona de miocardio situada bajo la superficie endocárdica, en el centro de la porción isquémica. El riego de toda esta región del miocardio depende del vaso ocluido y es la región que está en riesgo. Obsérvese que debajo del endocardio hay una zona muy estrecha de miocardio que está respetada por la necrosis porque se puede oxigenar por difusión desde el ventrículo.

**estratificación temprana**

**Cuadro clínico inicial**

El IAMCEST puede comenzar en cualquier momento del día o de la noche, pero se han señalado variaciones circadianas, de tal forma que algunos grupos de enfermos muestran el ataque por la mañana, unas cuantas horas después de despertar<sup>6</sup>.

El dolor es el síntoma dominante en la mayoría de los casos; sus características son similares en cuanto a calidad, localización e irradiación al de la angina; no obstante, suele ser más intenso y prolongado, no responde a la nitroglicerina y se acompaña de manifestaciones vegetativas. De cualquier forma, la intensidad del dolor y en general la gravedad del cuadro son muy variables y no guardan relación con la extensión y la importancia de la necrosis<sup>5</sup>.

La mayor incidencia de infarto ocurre durante la mañana, hacia las 9:00, y coincide con los cambios en la agregabilidad plaquetaria y en los niveles de cortisol que ocurren a estas horas<sup>5</sup>.

El cuadro clínico se acompaña casi constantemente de sudación fría, debilidad, náuseas, vómitos, angustia y sensación de muerte inminente.

Alrededor del 25% de los infartos de miocardio no se reconocen clínicamente; la mitad de ellos cursan de forma asintomática y el diagnóstico se realiza de forma retrospectiva al registrar un ECG; en el resto, el dolor es atípico o no está presente, pero pueden observarse otras manifestaciones clínicas debidas al síndrome vegetativo o a alguna de las complicaciones del infarto. Así, el dolor puede localizarse exclusivamente en los brazos o en el epigastrio; otras veces, por el contrario, los síntomas dominantes son las náuseas y los vómitos, que simulan un cuadro digestivo, o bien predominan la disnea, un síncope o un accidente vascular cerebral. La ausencia de dolor es más frecuente en los pacientes diabéticos y en los de edad avanzada<sup>5</sup>.

La exploración física es muy variable; durante los episodios de dolor, el paciente se encuentra pálido, sudoroso e intranquilo. El pulso suele ser rápido, excepto si existe bradicardia (muy frecuente durante las primeras horas) o bloqueo AV. La hipotensión es también habitual mientras persisten el dolor y la bradicardia; cuando se prolonga, debe sospecharse la posibilidad de un shock cardiogénico. En la auscultación casi siempre se detectan un cuarto ruido y la disminución en la intensidad de los ruidos cardíacos; con menor frecuencia se ausculta un soplo sistólico de regurgitación mitral. En presencia de insuficiencia cardíaca pueden aparecer un tercer ruido con cadencia de galope, un desdoblamiento paradójico del segundo ruido y estertores pulmonares. La afectación del ventrículo derecho se manifiesta por signos de fallo ventricular derecho, que incluyen ingurgitación yugular, hepatomegalia y reflujo hepatoyugular. Una exploración normal no descarta la existencia de un infarto de miocardio<sup>5</sup>

### **. Electrocardiograma**

Junto a la clínica y las determinaciones enzimáticas constituye un elemento fundamental para el diagnóstico del infarto agudo; además, permite analizar su evolución, localizar la necrosis y evaluar de forma aproximada su

extensión. La génesis de los signos de isquemia, lesión y necrosis en el ECG se estudia detalladamente en Electrocardiografía<sup>5</sup>.

La interrupción experimental del flujo coronario determina, casi de manera instantánea, cambios en el ECG que inicialmente se circunscriben a la onda T; ésta aumenta de tamaño y se vuelve simétrica, lo que en electrocardiografía se denomina *fase de isquemia*. Unos minutos más tarde, si persiste la interrupción del flujo coronario, el segmento ST se desplaza hacia arriba y adopta una forma convexa que caracteriza la denominada *fase de lesión*. Hasta este punto los cambios en el ECG son idénticos a los de la angina variante y, como en ella, reversibles si se restablece el flujo arterial<sup>5</sup>.

En caso contrario se inicia la necrosis celular, que se manifiesta eléctricamente por ondas Q de amplitud superior al 25% del complejo QRS o de duración mayor de 0,04 seg. En la mayoría de los pacientes, el primer ECG se registra un tiempo después del inicio de los síntomas y presenta, en las derivaciones que exploran directamente la zona del infarto, una combinación de los signos de isquemia y lesión. Con frecuencia aparecen ya ondas Q, que se hacen más evidentes en los trazados posteriores, al mismo tiempo que disminuye el voltaje de la onda R. En los días posteriores, el segmento ST desciende y puede llegar a normalizarse, mientras que la onda T se vuelve más negativa; con el tiempo, sin embargo, puede llegar a normalizarse. La onda Q, por el contrario, suele persistir definitivamente, excepto en una pequeña proporción de pacientes (6%) en los que el ECG llega a ser normal. Las derivaciones electrocardiográficas que presentan onda Q, elevación del segmento ST e inversión de la onda T orientan sobre la localización del infarto. Sin embargo, hay que señalar que no se ha observado una correlación estricta entre los resultados de la autopsia y los datos electrocardiográficos. La localización del infarto puede tener importancia pronóstica; se acepta que, en general, los infartos anteriores tienen peor pronóstico, ya que se complican más a menudo con shock cardiogénico, aneurismas ventriculares y trastornos graves de la conducción intraventricular. Las derivaciones alejadas u opuestas a la zona necrosada

muestran cambios electrocardiográficos indirectos o *en espejo* (ondas R altas, depresión del segmento ST y ondas T positivas) que son de utilidad en el diagnóstico de algunos infartos de localización posterior (Tabla III)<sup>5</sup>.

TABLA III Localización del infarto de miocardio según el ECG

Localización	Derivaciones	Criterios
Anterior		
Septal	V <sub>1</sub> y V <sub>2</sub>	} Q > 0,04 seg y/o Q > 25% altura QRS
Apical	V <sub>3</sub> y V <sub>4</sub>	
Anteroseptal	V <sub>1</sub> -V <sub>4</sub>	
Lateral bajo	V <sub>5</sub> y V <sub>6</sub>	
Lateral alto	DI y aVL	
Anterior extenso	DI, aVL, V <sub>1</sub> -V <sub>6</sub>	
Inferior	DII, DIII, aVF	
Posterior	V <sub>1</sub> y V <sub>2</sub>	R > S
No transmural (sin Q)		ST ↓ ↓ voltaje R

Los signos electrocardiográficos de infarto de ventrículo derecho o de infarto auricular son más inespecíficos y a menudo el diagnóstico se basa exclusivamente en criterios clínicos; el primero suele dar elevación del segmento ST en la derivación V4R (quinto espacio intercostal y línea claviclar media del lado derecho), y el segundo depresión del espacio PR.<sup>5</sup>

### **Bioquímica**

Aunque son muy importantes en el diagnóstico, estratificación y tratamiento de los SCA el registro nacional RENASICAII demostró que su aplicación es muy limitada. No obstante, en el momento actual se cuenta con marcadores de necrosis, disfunción ventricular e inflamación. En un futuro, la información obtenida a través de biomarcadores de inestabilidad de placa e isquemia permitirá identificar pacientes de riesgo alto en estadios muy tempranos de la enfermedad coronaria aguda y antes de que se establezca la necrosis y/o disfunción ventricular.

### **Marcadores de necrosis miocárdica**

#### **Troponina**

La necrosis miocárdica se manifiesta por proteínas liberadas en la circulación como: troponinas cardíacas (TC) T, I y C, mioglobina, creatinafosfoquinasa (CK), su componente ligado al miocardio (CK-MB) e isoformas, deshidrogenasa láctica (DHL) y sus isoenzimas. La Troponina T e I tiene la mayor sensibilidad y especificidad y su principal uso es estratificar el riesgo en síndromes coronarios agudos (SCA) sin elevación del ST. Otra alternativa con menor especificidad, pero con extenso uso clínico es la CK-MB cuya principal fortaleza es tener una curva de rápido descenso, por lo que es una importante alternativa en casos de reinfarto, a diferencia de la Troponina cuyos niveles se mantienen elevados hasta por 21 días ([Tabla IV](#))(*Figura III*)<sup>2</sup>

TABLA IV Biomarcadores de necrosis miocárdica.

- 
- 1) Nivel máximo de troponina T o I por encima de los valores de referencia, cuando menos en una ocasión durante las primeras 24 horas después del evento clínico
  - 2) Nivel máximo de CK-MB por arriba de los valores de referencia en dos muestras sucesivas, o nivel máximo  $\geq 2.0$  veces el valor de referencia en una muestra durante las primeras horas del evento clínico. Los niveles de CK-MB deben producir una curva de ascenso y descenso, ya que la elevación persistente no es característica de IAM
  - 3) Si no se dispone de los biomarcadores anteriores, la elevación de CK total o de su fracción B más de dos veces el valor de referencia pueden ser útiles, pero estos últimos se consideran menos satisfactorios que la CK-MB
-

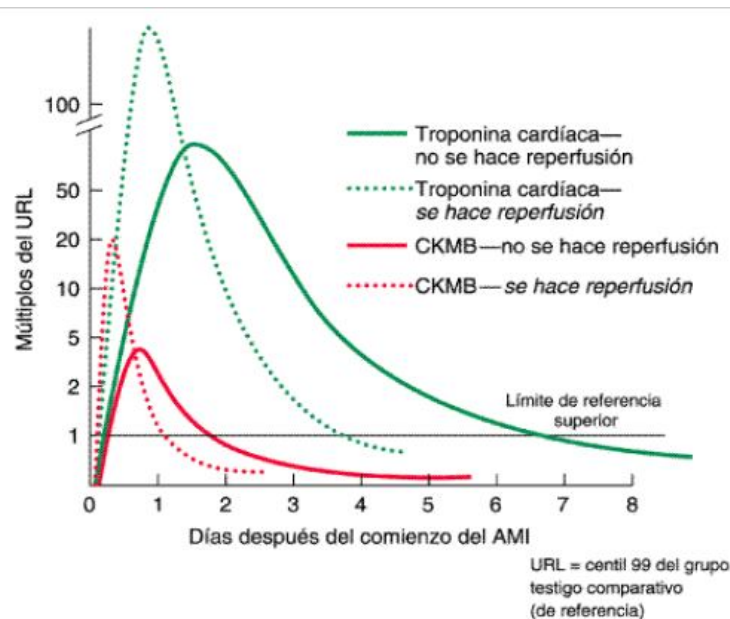


FIGURA III. La línea horizontal negra señala el límite de referencia superior del marcador cardíaco en el laboratorio de bioquímica clínica. Las curvas verde y roja continuas señalan la cinética de liberación de CKMB y de Troponina cardíaca en pacientes que no son sometidos a reperfusión (se señalan en múltiplos del URL). Cuando la persona con IAMCEST es sometida a reperfusión, como lo señalan las curvas punteadas verde y roja, los marcadores cardíacos se detectan más tempranamente y aumentan hasta una cifra máxima más alta, pero disminuyen con mayor rapidez, de tal forma que el área bajo la curva es menor y también lo es el tamaño del infarto.

## Mioglobina

Es el biomarcador más rápido (1 a 2 horas) para demostrar lesión celular aguda, su elevación máxima se observa entre las 6 y 12 horas después del inicio de los síntomas y regresa a la normalidad en las siguientes 24 horas. Por su baja especificidad se requieren determinaciones de Troponina simultáneas para confirmar daño miocárdico y eliminar falsos positivos. Se recomienda una determinación basal en urgencias y a las 4, 8 y 12 horas<sup>2</sup>.

## Marcadores de inflamación

El más estudiado ha sido la proteína C reactiva por su relación con inflamación, enfermedad coronaria y evolución. Se ha demostrado un valor

predictivo independiente y agregado cuando se asocia con troponinas. Aún más, parece tener importante valor pronóstico en ausencia de micro y macronecrosis. Los leucocitos parecen ser otro marcador que refleja inflamación. Una cuenta leucocitaria  $\geq 10,000$  se ha asociado con mayor incidencia de eventos cardiovasculares adversos y mortalidad. En la estratificación de riesgo de los SCA por su accesibilidad y bajo costo representan una alternativa muy atractiva. Sin embargo, se requiere mayor evidencia para determinar si con estos marcadores es posible ofrecer una terapéutica específica<sup>2</sup>

### . Ecocardiografía

En urgencias es de gran valor para evaluar pacientes con sospecha de SCA. Las anormalidades de la contracción segmentaria ocurren inmediatamente después de la oclusión coronaria, mucho antes que se presenten cambios electrocardiográficos y dolor. Sin embargo, los trastornos de movilidad global o segmentario no son específicos (*Tabla V*). Esta técnica permite identificar o descartar otras causas de dolor torácico, como disección aórtica aguda, pericarditis, taponamiento y tromboembolia pulmonar submasiva o masiva<sup>8</sup>.

**Tabla V.** Utilidad de la ecocardiografía.

---

Utilidad de la ecocardiografía 2D en pacientes con sospecha de SCA o IAM

1. Descartar diagnóstico de IAM (Contractilidad segmentaria normal)
2. Confirmar o descartar otras causas de dolor torácico (Pericarditis, derrame pericárdico, disección aórtica, TEP)
3. Anormalidades de la contracción segmentaria (isquemia miocárdica o infarto previo) (valorar extensión de daño miocárdico y miocardio en riesgo)
4. Evaluación de la función cardíaca (fracción de expulsión, disfunción diastólica y/o sistólica del ventrículo izquierdo)
5. Detección y evaluación de complicaciones mecánicas (ruptura cardíaca, de septum interventricular, de músculo papilar o cuerda tendinosa, insuficiencia mitral aguda)

---

SCA: Síndrome coronario agudo; IAM: Infarto agudo del miocardio; TEP: Tromboembolia pulmonar



## Estratificación de riesgo

Este proceso incluye identificar: factores de riesgo que modifican el pronóstico de mortalidad temprana y aquellos pacientes que pudieran obtener un beneficio mediante una estrategia de reperfusión inmediata farmacológica o mecánica.

Aunque existen varios modelos de puntaje para estratificar el riesgo de mortalidad, las variables que históricamente tienen mayor consistencia son: edad > 65 años, historia de infarto, insuficiencia cardíaca previa, diabetes y manifestaciones de disfunción ventricular. El índice de riesgo TIMI para mortalidad a 30 días en pacientes con infarto y elevación del ST se basa en 9 variables clínicas que pueden evaluarse fácilmente en el momento del ingreso ([Tablas VI, VII y VIII](#)). No obstante que parece ser un importante predictor de mortalidad a 30 días, al igual que otros índices de puntaje, deriva de un subestudio y no ha sido revalidado en nuestro medio<sup>7,9</sup>.

**Tabla VI.** Riesgo de muerte hospitalaria y a 30 días en el IMEST.

Índice de riesgo	Grupo de riesgo	Riesgo de muerte		
		24h	H	30 días
≤ 12.5	1	0.2	0.6	0.8
> 12.5 - 17.5	2	0.4	1.5	1.9
> 17.5 - 22.5	3	1.0	3.1	3.3
> 22.5 - 30	4	2.4	6.5	7.3
> 30	5	6.9	15.8	17.4
1) Calcular el índice	2) Asignar grupo de riesgo	3) Mortalidad estimada (datos del estudio InTIME II)		

IMEST: Infarto agudo del miocardio con elevación del ST;  
H: Hospitalaria.

Adaptado de: Morrow DA, Antman EM, Giugliano RP et al. A simple risk index for rapid initial triage of patients with ST-elevation myocardial infarction: an InTIME II substudy. *Lancet* 2001; 358: 1571-75.

**Tabla VII.** Factores implicados en el índice de riesgo TIMI para mortalidad a 30 días en el IMEST.

Datos clínicos	Puntos
• Edad de 65-74/ $\geq$ 75 años	2/3
• Tensión arterial sistólica < 100 mm Hg	3
• Frecuencia cardíaca > 100/min	2
• Killip/Kimball II-IV	2
• Historia de diabetes, hipertensión arterial o angina	1
• Bloqueo de la rama izquierda	1
• Elevación anterior del ST	1
• Tiempo de inicio de tratamiento > 4 horas	1
• Peso < 67 Kg (comorbilidad)	1

Índice de riesgo TIMI (0 -14 puntos)

Modificada de Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2000; 102: 2031-37.

**Tabla VIII.** Índice de riesgo TIMI para mortalidad a 30 días en el IMEST.

Puntuación	Mortalidad a 30 días (%)
0	0.8
1	1.6
2	2.2
3	4.4
4	7.3
5	12.4
6	16.1
7	23.4
8	26.8
> 8	35.9

Índice de riesgo TIMI (0-14 puntos)

Modificada de Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2000; 102: 2031-37.

Cuando se hace una evaluación angiográfica, se describe la corriente sanguínea en la arteria coronaria afectada gracias a una escala cualitativa sencilla llamada *sistema de gradación de trombólisis en infarto del miocardio (thrombolysis in myocardial infarction, TIMI)*:

- grado 0: oclusión total de la arteria que regaba el tejido infartado

- grado 1 denota moderada penetración del material de contraste más allá del punto de obstrucción, aunque con falta de sangre en la porción distal del lecho coronario
- grado 2 denota paso de sangre por todo el vaso del infarto hasta el lecho distal, pero la corriente es tardía y lenta en comparación con la de una arteria normal
- grado 3 indica la corriente completa dentro del vaso del infarto, con flujo normal<sup>6</sup>

### **Tratamiento del IAMCEST**

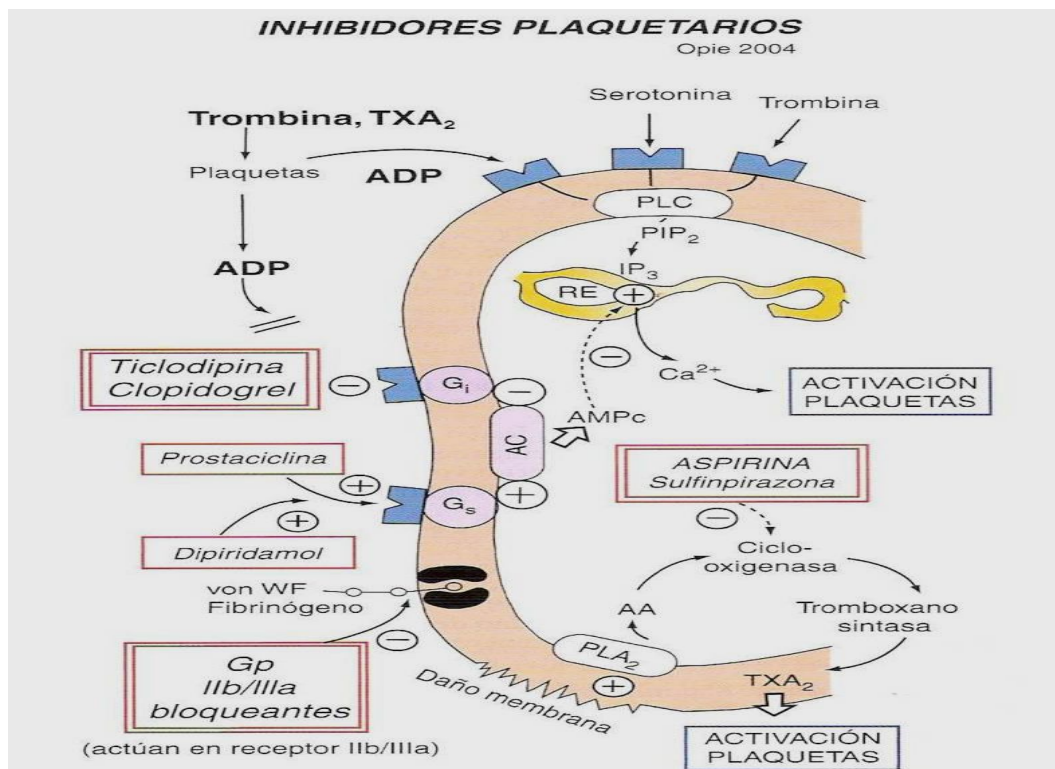
El tratamiento del infarto agudo está condicionado por varios factores, entre los cuales los más importantes son los siguientes:

1. El infarto es habitualmente un cuadro súbito e inesperado que cursa con un dolor intenso, que por sí mismo puede dar origen a arritmias, hipotensión y vegetatismo.
2. Más del 50% de los fallecimientos por infarto se desarrollan en las primeras 2 h y se deben a fibrilación ventricular.
3. En la mayoría de los casos la causa del infarto es la oclusión del vaso por un trombo, cuya lisis es posible espontánea o farmacológicamente.
4. La necrosis se establece en forma progresiva a lo largo de las primeras 4-6 h y ciertas intervenciones pueden reducir el área necrosada, en particular la reperfusión precoz.
5. La extensión de infarto es el principal determinante del pronóstico.
6. Durante los primeros días persiste el riesgo de complicaciones eléctricas y mecánicas graves<sup>5</sup>

### **Tratamiento en el servicio de urgencias**

En el servicio de urgencias, entre los objetivos para el tratamiento de sujetos en quienes se sospecha IAMCEST, están el control del dolor retroesternal y la identificación rápida de sujetos que son candidatos para la reperfusión urgente<sup>6</sup>

La **aspirina** resulta esencial para tratar a personas en quienes se sospecha IAMCEST y es eficaz en la vasta gama de síndromes coronarios agudos. La absorción (en el vestíbulo de la boca) de un comprimido de 160 a 325 mg masticable, permite en el servicio de urgencias la inhibición rápida de la ciclooxigenasa en las plaquetas, seguida de disminución en los niveles de tromboxano A2. Esta medida debe ser seguida de la ingestión diaria de 75 a 162 mg de aspirina(Figura IV)<sup>6</sup>.



En individuos cuya saturación de oxígeno arterial es normal, según indican las cifras de la oximetría de pulsos o por medición en una muestra para gases en sangre arterial, tiene escasa utilidad clínica el oxígeno suplementario, por lo cual su eficacia no guarda relación con su coste. Sin embargo, al haber hipoxemia habrá que administrar oxígeno por puntas nasales o mascarilla (2 a 4 L/ min) en las primeras 6 a 12 h después del infarto; posterior a ese lapso se revalorará al enfermo para decidir si persiste la necesidad de la oxigenoterapia<sup>6</sup>.

### **Control del dolor**

La **nitroglicerina** sublingual puede ser administrada en forma inocua a casi todos los sujetos con IAMCEST. Habrá que administrar incluso tres dosis de 0.4 mg a intervalos de 5 min, en promedio.

La **morfina** es un analgésico muy eficaz contra el dolor que surge en IAMCEST. Sin embargo, puede disminuir la constricción arteriolar y venosa mediada por impulsos simpáticos, y con ello se acumulará sangre en la red venosa, lo que puede disminuir el gasto cardíaco y la tensión arterial.

Los **bloqueadores beta-adrenérgicos** (betabloqueadores) intravenosos también son útiles para controlar el dolor de IAMCEST. Anulan eficazmente el dolor en algunos pacientes, quizá al disminuir la demanda de oxígeno por el miocardio y con ello aplacan la isquemia. 5 mg IV c-15min 3 dosis, seguido de 50 mg cada 12 horas.

### **TERAPIA FIBRINOLITICA**

En la fase temprana de un infarto del miocardio con elevación del ST tienen como principal objetivo restituir y mantener la perfusión tisular. Después de un evento agudo, el pronóstico a corto y largo plazo depende de la *rapidez* y

calidad de reperfusión en la macro y microcirculación para limitar la extensión y conservar función ventricular. La presencia de flujo TIMI III con mala perfusión tisular establece la necesidad de reconsiderar la "*hipótesis de la arteria abierta*" y extenderla a un concepto más moderno y funcional, la "*hipótesis de la vasculatura abierta*", caracterizada por un flujo dependiente de tiempo, temprano y completo en la circulación epicárdica y completo y sostenido en la microcirculación. Lo primero puede alcanzarse con intervención coronaria percutánea (ICP) y lo segundo a través de terapia fibrinolítica (TF)<sup>10, 11</sup>

La calidad de reperfusión obtenida con la ICP y la rapidez de la TF, establecen a ambos procedimientos como importantes opciones terapéuticas<sup>11</sup> e impide establecer alguna superioridad entre uno y otro procedimiento. La consistencia de la ICP para restaurar permeabilidad y reducir mortalidad deriva de estudios de difícil evaluación por muestras reducidas, heterogeneidad en el diseño, sesgos en la selección de pacientes y tratamiento adjunto heterogéneo. El beneficio de la TF sobre mortalidad y función ventricular deriva de datos obtenidos principalmente en < 75 años, prácticamente sin disfunción ventricular y sin enfermedades crónicas avanzadas.

Por la accesibilidad y significativa reducción en mortalidad y eventos adversos demostrada en cientos de miles de pacientes, la TF debe considerarse como el tratamiento estándar del infarto agudo. Sin embargo, sólo un grupo reducido es considerado (< 30%) para reperfusión farmacológica. En nuestro medio contamos con agentes no fibrino-específicos como la estreptoquinasa y fibrino-específicos como alteplasa y tecteplase ([Tabla IX](#))(*Figura VI*)<sup>2</sup>

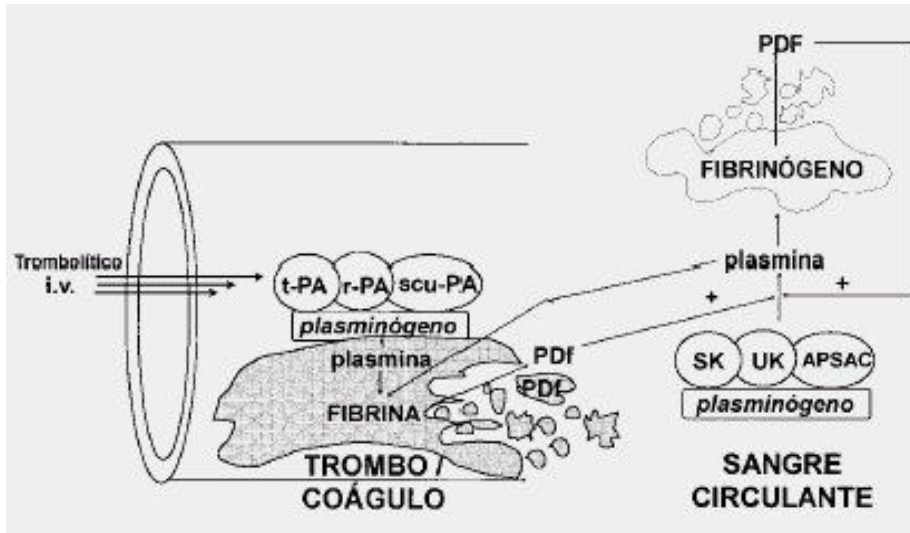


FIGURA V

**Selección del paciente para terapia fibrinolítica**

Indicación absoluta

Nivel de evidencia IA

- Dolor torácico sugestivo de isquemia > 20 minutos

- Elevación persistente del segmento ST

—  $\geq 0.1$  mV en dos o más derivaciones bipolares

—  $\geq 0.2$  mV en dos derivaciones precordiales subyacentes

- Killip y Kimball I y II

- Bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH)

— < 6 horas de inicio de los síntomas

— Sin contraindicación absoluta

La TF debe iniciarse en un tiempo < 30 minutos de su ingreso a urgencias a menos que sea posible realizar ICP por personal experimentado en un lapso óptimo. En más de 300,000 pacientes<sup>12, 13</sup> la TF asociada a heparina no fraccionada y ácido acetilsalicílico (AAS) ha demostrado en la fase aguda y a

30 días reducir mortalidad y eventos adversos. Estos resultados se han sostenido con fibrinolíticos de 1ª, 2ª y 3ª generación,<sup>11, 14</sup> con regímenes estándar, acelerados o bolos y con diferentes tratamientos adjuntos.<sup>12, 14</sup> Estudios de seguimiento y metaanálisis sugieren que el beneficio de la fase aguda podría extenderse más allá de la hospitalización.<sup>15</sup>

El beneficio máximo se obtiene entre las 0 a 2.5 horas del inicio de los síntomas y se expresa por 34 sobrevivientes/1,000 tratados/hora con tratamiento temprano. El grupo que recibe TF en las primeras 2 horas obtiene el mayor beneficio en términos de eventos adversos y mortalidad en comparación con > 2 horas (20% *versus* 44%,  $p = 0.001$ ). Estos resultados demuestran que la relación entre el retardo en el tratamiento y reducción absoluta de mortalidad, se describe mejor por una ecuación de regresión no-lineal que por una lineal y establece bases suficientes para entender el concepto de la "hora dorada". En presencia de BRIHH también se observó una significativa reducción de la mortalidad absoluta (30/1,000) dentro de las primeras 6 horas del inicio de los síntomas.<sup>13</sup>

## **TECNEPLASE**

En la última década aparecen como alternativas terapéuticas nuevos fibrinolíticos mutantes de alteplasa como reteplasa, lanoteplasa, tectnecteplase y estafiloquinasa recombinada.

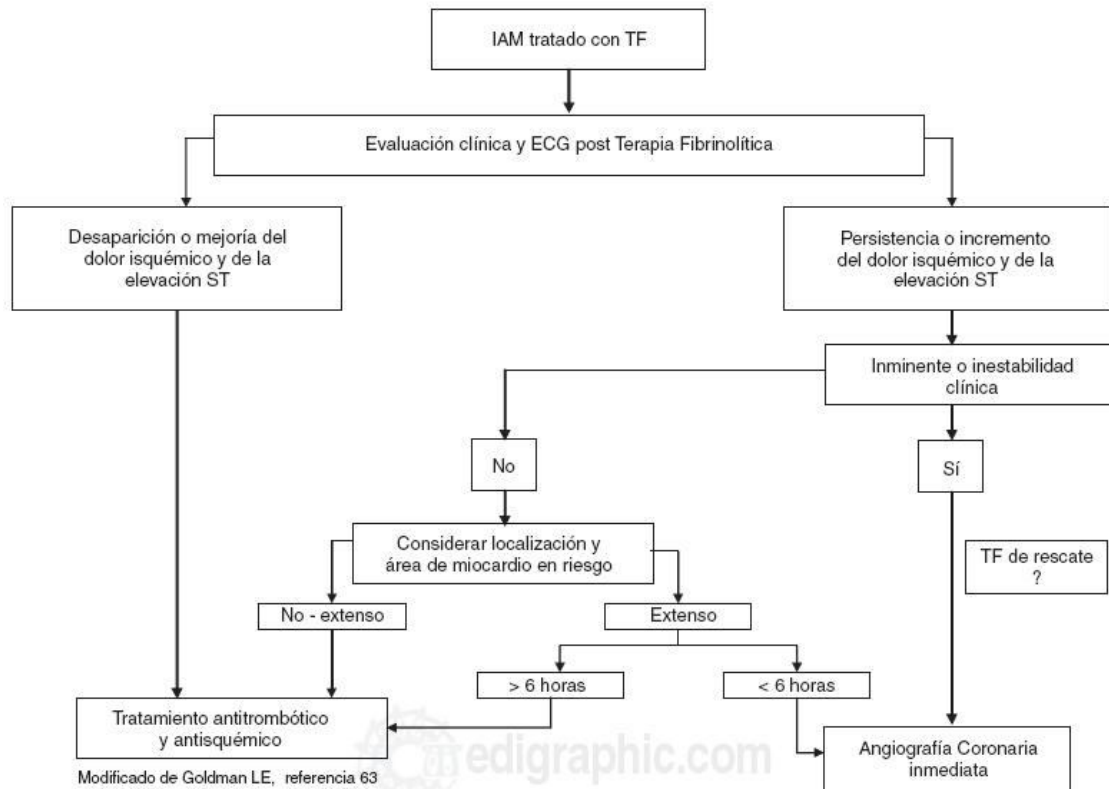
Régimen fibrinolítico

***Tectnecteplase*** bolo único de 5 a 10 segundos en dosis por kilogramo de peso



### *Nivel de evidencia IA*

Es similar a la forma nativa del rt-PA y difiere por tres sustituciones en la cadena del aminoácido. Una treonina es reemplazada por aspargina, la cual se agrega a un sitio glucosilado en la posición<sup>16</sup>. Una aspargina es sustituida por glutamina modificando un sitio glucosilado en la posición y finalmente se reemplazan cuatro aminoácidos en la proteasa dominante (lisina, histidina, arginina y arginina) por cuatro residuos de alanina. En comparación con alteplasa, estas mutaciones en modelos animales aumentan la vida media, incrementan la especificidad a la fibrina y confiere mayor resistencia a la inhibición inducida por el inhibidor del activador del plasminógeno – 1. En humanos tiene una depuración plasmática más lenta que alteplasa, por lo que su vida media tiene un rango de 11 a 20 minutos en relación con 3 a 5 minutos de alteplasa. Tecnecteplase es más fibrino específico que alteplasa, el cual en este aspecto es mejor que estreptoquinasa o reteplasa. Los niveles del plasminógeno y fibrinógeno sistémico caen del 5 al 15% en las primeras 6 horas después de 30 a 50 mg en relación al 40 ó 50% después de una dosis de alteplasa. El consumo de alfa-2 antiplasmina y del inhibidor de plasmina, así como el incremento del complejo antiplasmina – alfa – 2 plasmina es cuatro o cinco veces mayor con alteplasa que con tecnecteplase. La efectividad de este fibrinolítico de tercera generación en un bolo único de 5 a 10 segundos se explica por mayor fibrino especificidad y porque no induce el fenómeno de "secuestro del plasminógeno". El estudio ASSENT-2<sup>17</sup> demostró mejor flujo TIMI III con tecnecteplase en comparación con alteplasa y el ASSENT-3 estableció un sinergismo benéfico entre tecnecteplase y enoxaparina, al establecer la mortalidad más baja (5.4%) observada en un estudio de infarto agudo y TF.<sup>16</sup> El grupo que recibió heparina no fraccionada tuvo el menor porcentaje de complicaciones hemorrágicas y en todos existió un alto porcentaje (> 30%) de angioplastia o revascularización. El grupo tecnecteplase y heparina no fraccionada tuvo el mayor porcentaje de angioplastia urgente (14.4%,  $p < 0.0001$ ). (Figura VI)



IAM: Infarto Agudo del Miocardio; TF: Terapia Fibrinolítica; ECG: Electrocardiograma.

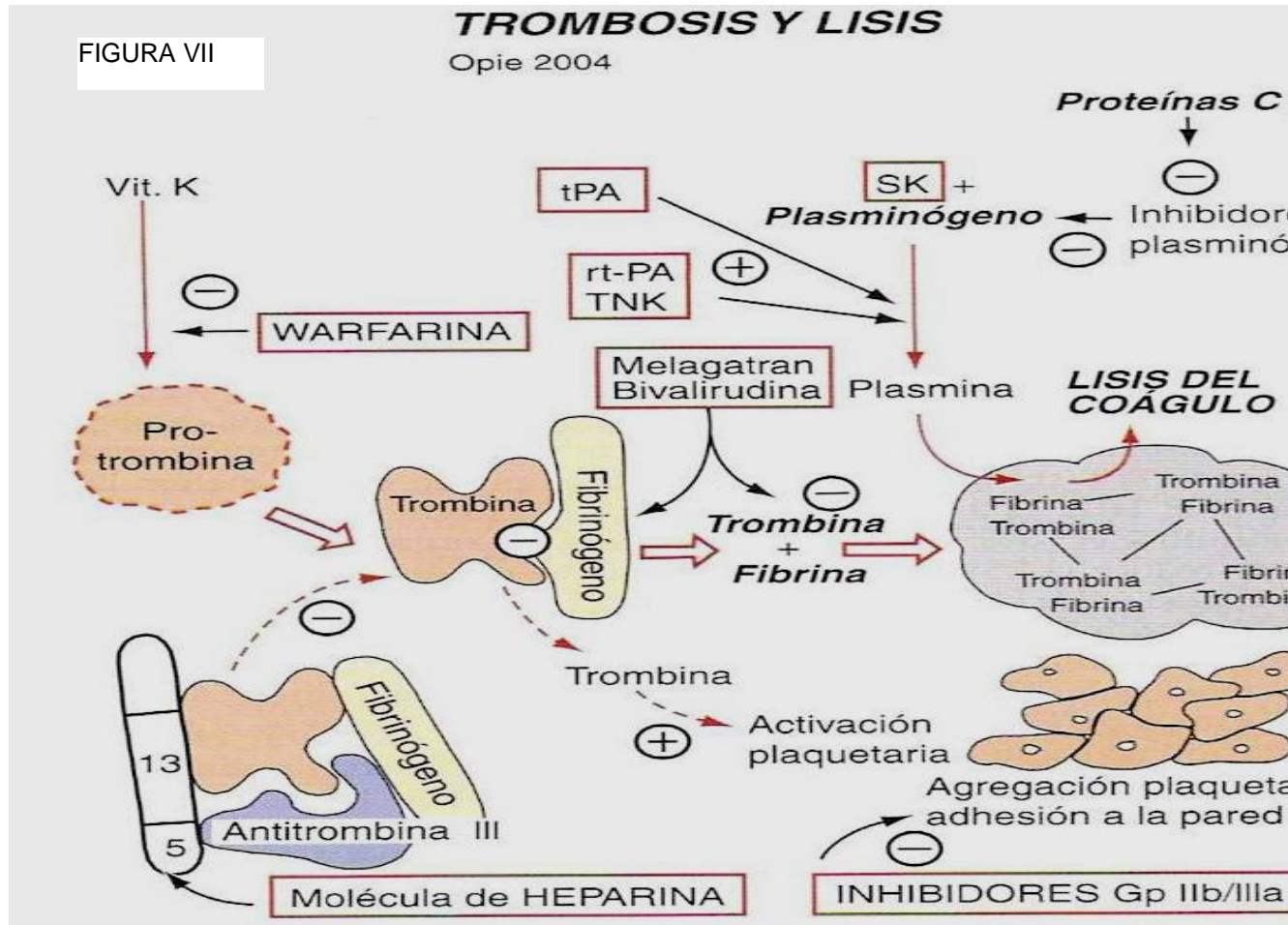
Fig. 6. Algoritmo de manejo del paciente trombolizado.

## ***Heparina no fraccionada***

### Hipótesis de la trombina

La fibrinólisis y la trombosis son un proceso simultáneo y dinámico, en donde diferentes factores derivados de la TF pueden amplificar el fenómeno de retrombosis. El trombo mural residual con trombina ligada a la fibrina induce mayor formación de fibrina y es un estímulo potente para la activar la agregación plaquetaria. Hasta el momento, no existe evidencia que demuestre que los antiadhesivos plaquetarios en monoterapia o combinados inhiban este mecanismo. Además, la TF genera plasmina, un procoagulante por activación de los factores V y Va, el cual acelera la formación de trombina a través del complejo protrombinasa. Por otra parte, los dos fibrinolíticos más utilizados (estreptoquinasa y alteplasa) pueden inducir activación plaquetaria y específicamente, la estreptoquinasa genera

anticuerpos antiestreptoquinasa que estimulan la agregación plaquetaria. Para que la TF tenga éxito, se requiere que el balance entre los fenómenos dinámicos de lisis y retrombosis se incline a favor de la lisis (Figura VII).<sup>10</sup>



En el infarto con elevación del ST, la utilidad de la heparina no fraccionada como tratamiento adjunto a la TF para mantener permeabilidad de la arteria es controvertida.<sup>18</sup> Evidencia angiográfica (90 minutos) sugiere que la administración de heparina no fraccionada posterior a estreptoquinasa o alteplasa, no ofrece ningún beneficio.<sup>18</sup> Sin embargo, otros estudios demuestran que mejora el flujo coronario.<sup>19</sup> Las limitaciones de la heparina no fraccionada son: a) no actúa sobre la trombina ligada a la fibrina; b) el factor Xa en el complejo protrombinasa se encuentra protegido por el complejo heparina-antitrombina III; c) se neutraliza a través del factor 4 plaquetario; d) el monómero fibrina II inhibe el complejo heparina-

antitrombina III; e) fenómeno de reactivación, activado al suspender la infusión y al desaparecer el efecto terapéutico. Clínicamente se expresa por incremento de eventos cardiovasculares adversos (isquemia recurrente, infarto y revascularización urgente; y f) riesgo de complicaciones hemorrágicas y g.) requiere monitorizar el TTPa Las ventajas son: a) bajo costo; b) efectivo antídoto; c) al suspender la infusión el efecto terapéutico se limita en poco tiempo. Durante la TF se genera trombina la cual activa plaquetas e induce vasoconstricción coronaria. La producción de trombina y la actividad plaquetaria incrementan la formación de protrombina, lo cual aumenta 300,000 veces la actividad de la trombina. La trombina inducida por la TF, establece un estado altamente protrombótico que condiciona fracaso terapéutico mediado por fenómenos de re trombosis y re oclusión. Hipotéticamente un inhibidor directo o indirecto de trombina podría tener mayor efectividad si se administra antes de la TF (Tabla X)<sup>20</sup>.

**Tabla X.** Mecanismos de fracaso terapéutico con terapia fibrinolítica.

---

**Genética**

- Polimorfismos y diferencias genéticas aún no determinadas

**Factores hemostáticos**

- Generación de trombina sistémica y actividad plaquetaria en el sitio del daño vascular
- Adhesión y agregación plaquetario y cambios estructurales en receptores IIb/IIIa
- Serotonina
- Tromboxano A2
- Actividad plaquetaria secundaria a TF por incremento del tromboxano A2 y del factor activador plaquetario
- Lipoproteínas

**Factores procoagulantes**

- Exposición de la trombina ligada al trombo con mayor producción de trombina y fibrina
- Inhibidor del activador tisular del plasminógeno tipo 1
- Fibrinógeno
- Concentración de la masa del activador tisular del plasminógeno
- Factor XII
- Complejo trombina – antitrombina III
- Kalicreína
- Plasmina
- Dímero D

**Factores físicos**

- Presión arterial proximal al trombo oclusivo
  - Tamaño del trombo
  - Lisis incompleta del trombo
  - Fenómeno de compresión en trombo mural con mala difusión del fibrinolítico
  - Tensión de la pared del miocardio
  - Lesiones complejas
  - Estenosis residual crítica
  - Hemorragia en la subíntima
- 

Modificado de: de Belder MA referencia 55; TF: Terapia fibrinolítica

Heparina no fraccionada y tecnecteplase

**Nivel de evidencia IA**

En los estudios ASSENT-2 y ASSENT-3, se demostró en términos de seguridad que el empleo de una dosis completa de tecnecteplase asociada a la dosis ajustada al peso de heparina no fraccionada tuvo menor índice de complicaciones hemorrágicas (2.2% vs 4.7%) y transfusiones (2.3% vs

4.7%). Estos resultados apoyaron indirectamente el uso de este régimen con monitoreo temprano del TTPa. Aunque entre enoxaparina y la dosis reducida no existió diferencia en el porcentaje de hemorragia intracraneal, sí se observó menor incidencia de complicaciones hemorrágicas mayores y menores para la heparina no fraccionada. A pesar de que en el grupo con enoxaparina se observó la menor incidencia de isquemia recurrente y del fácil empleo de la HBPM, aún debe revalidarse si la enoxaparina debe reemplazar a la dosis ajustada de heparina no fraccionada.<sup>16</sup>

### ***CRITERIOS DE REPERFUSION***

Los indicadores con los que contamos actualmente para evaluar el éxito o fracaso de la TF son el comportamiento del dolor torácico, la resolución temprana del ST, arritmias postreperfusion y marcadores bioquímicos de daño celular agudo.

#### ***Dolor torácico***

La reducción significativa del dolor torácico típicamente comienza dentro de los primeros  $51 \pm 20$  minutos y coincide con otros signos de reperfusion como regresión temprana del ST.<sup>22</sup> La disminución del dolor se ha asociado con demostración angiográfica de reperfusion (TIMI 3). La recurrencia del dolor y nueva elevación del ST deben considerarse como índices de reoclusión. Se sugiere que el incremento transitorio de la intensidad podría considerarse como reperfusion inminente y expresión de daño por reperfusion. El inconveniente de este criterio es que no puede aplicarse a todo IAMCEST ya que un número importante cursa sin dolor o con equivalentes. Este grupo tiene baja probabilidad de ser considerado para TF o ICP e incluye diabéticos, sexo femenino, > 75 años, historia de insuficiencia cardíaca o accidente cerebrovascular, ciertos grupos raciales,

edema agudo pulmonar e ingesta excesiva de alcohol. Cuando no existe reperfusión, la mejoría del ST se observa después de dos horas de iniciado el tratamiento.<sup>22</sup> Para valorar el dolor como criterio de reperfusión se debe prescindir de analgésicos. Sin embargo, ciertas condiciones clínicas, no permiten esta conducta, como dolor intenso e incoercible o cuando el paciente es considerado para ICP. Podría ser de utilidad no usar analgésicos cuando se decide TF y el dolor es tolerable con un comportamiento decreciente a partir de la infusión. Su desaparición o mejoría (> 70%) en un lapso de 100 minutos desde el inicio de TF asociado a mejoría temprana del ST sugieren reperfusión.<sup>22</sup>

### ***Resolución del ST***

Observaciones clínicas posteriores a la era de la TF establecen la necesidad de monitorizar el comportamiento del ST y la resolución temprana como variable de alto valor predictivo.<sup>22</sup> Una disminución del ST del 20 al 50% en los primeros 100 minutos correlaciona con flujo TIMI 3 y con alta sensibilidad y especificidad (88 y 80%).<sup>22</sup> En los que no existió reperfusión angiográfica la regresión del ST se observó tres horas después de iniciada la TF lo que sugiere que los cambios del ST por reperfusión tienen un curso más rápido en comparación a lo observado en la evolución natural. También la inestabilidad y labilidad del ST por recurrencia fue índice de reoclusión temprana y correlacionó con flujo TIMI 0, estenosis residual crítica, pobre circulación colateral, baja fracción de expulsión, y elevación máxima tardía de CK.<sup>22</sup> Observaciones recientes confirman el valor predictivo de la persistencia del ST en relación con mortalidad y disfunción ventricular izquierda. Al evaluar de esta forma la reperfusión en la macro y microcirculación, es posible en cualquier nivel de atención identificar candidatos para ICP de rescate y establecer el grado de reperfusión en el subendocardio. La resolución temprana del ST es un excelente marcador de perfusión tisular y supervivida a corto (30 días) y largo plazo (1 año). Para el infarto inferior el umbral óptimo de resolución del ST es  $\geq 70\%$  y para los

anteriores es  $\geq 50\%$ . En términos de pronóstico el mayor grado de resolución se relaciona con menor mortalidad independientemente de la localización. Por la rápida acción fibrinolítica del alteplasa la resolución del ST debe esperarse en los primeros 60 a 90 minutos. Por la lenta acción fibrinolítica de la estreptoquinasa, la mejoría del ST como expresión de reperfusión puede observarse entre los 90 y 180 minutos. Se debe analizar el comportamiento del ST mediante trazos cada 5 a 10 minutos en la derivación con mayor elevación.<sup>22</sup> Si en un infarto inferior disminuye  $\geq 70\%$  y en un anterior  $\geq 50\%$  se puede considerar reperfusión miocárdica. El tiempo óptimo para la toma de un electrocardiograma depende del fibrinolítico. En caso de alteplasa debe realizarse a los 60 y 90 minutos y si se utilizó estreptoquinasa el ST debe evaluarse a los 90 y 180 minutos. Se deben obtener electrocardiogramas cada 6 u 8 horas durante el primer día para evaluar reoclusión silente. En términos generales se puede considerar reperfusión total si existe una disminución del ST  $> 70\%$ , reperfusión parcial cuando esto se observa entre el 50 y 70% y no-reperfusión o falla terapéutica cuando el ST mejora  $< 50\%$ .

### ***Arritmias de reperfusión***

En el contexto de un IAMCEST un fenómeno de reperfusión puede generar una arritmia cardíaca, pero también puede ser expresión de miocardio isquémico. Aunque no existe una definición exacta<sup>22</sup> y a diferencia de las arritmias por isquemia con instalación gradual y con menor posibilidad de generar una arritmia ventricular, las arritmias de reperfusión podrían caracterizarse por presentación súbita y mayor incidencia de fibrilación ventricular.<sup>22,23</sup> Algunos autores consideran que ocurre segundos después de que se restaura el flujo coronario, cuestionan su génesis y consideran que su incidencia es baja. Estas arritmias podrían incluir ritmo idioventricular acelerado, taquicardia ventricular no sostenida, bradicardia y extrasístoles ventriculares frecuentes de uno o varios focos. La incidencia del ritmo idioventricular acelerado y de las extrasístoles ventriculares es



aproximadamente del 60 al 80%. El ritmo idioventricular acelerado parece ser el fenómeno eléctrico más frecuente, sin embargo, su inespecificidad emerge por falta de correlación con otras variables como elevación máxima de CPK, cambios en el ST y características angiográfica.<sup>22,23</sup> Aunque las arritmias ventriculares aparecen en forma temprana tiene un límite de tiempo heterogéneo (inicial, 30 minutos, de 50 a 80 minutos, 3.5 a 5.6 horas) en relación al inicio de la TF. En infarto inferior una bradiarritmia asociada a hipotensión, pueden ser un marcador de reperfusión. Sin embargo, en este escenario otras condiciones inherentes podrían explicar esta alteración como isquemia, reoclusión, reflejo de Bezold–Jarish, extensión al ventrículo derecho, hipersensibilidad por el uso de estreptoquinasa o complicación mecánica.<sup>22,23</sup> Además durante un IAMCEST, además de la reperfusión, se pueden generar arritmias por otros mecanismos como isquemia, alteraciones del tono autonómico, inestabilidad hemodinámica y disfunción ventricular. Un fenómeno eléctrico aislado difícilmente puede atribuirse a reperfusión, por lo que es necesario analizar estos eventos en forma dinámica y relacionarlos con la resolución temprana o normalización del ST. La presentación debe esperarse en las primeras 4 horas de iniciada la TF, sobre la base de que en este lapso este tratamiento tiene un efecto "antiarrítmico" al reducir extensión, mejorar flujo colateral, producir rápida movilización de productos tóxicos y por consiguiente menor incidencia de arritmias por isquemia. Si en algún momento existiera algún índice de reoclusión (elevación transitoria, persistente, recurrente o sin expresión clínica del ST) o no existiera la resolución requerida del ST, es difícil sostener que se trata de una arritmia por reperfusión.<sup>22,23</sup>

Marcadores bioquímicos de daño celular agudo Para establecer reperfusión o fracaso de la TF a través de marcadores bioquímicos de daño celular (macro y micronecrosis) se han considerado alternativas que incluyen CK–MB, isoenzimas, Troponina cardíaca (T e I) y mioglobina. Todas han demostrado alta sensibilidad y especificidad y cualquiera a los 60 ó 90 minutos posteriores a la TF incrementa significativamente su valor en

comparación al basal. Este hallazgo se ha correlacionado con flujo TIMI3 en angiografías realizadas a los 90 minutos. No obstante la utilidad de estos hallazgos, ninguna de estas pruebas ha encontrado un lugar en la práctica clínica. Esto podría atribuirse al tiempo tan largo que se requiere para tener disponibles los resultados y a que en la primera hora todos los marcadores pueden ser negativos. El pico máximo de la actividad de la CK total dentro de las primeras 12 horas de iniciada la TF se ha considerado como signo de reperfusión, pero esto se observa tan tardíamente que es difícil establecerlo como expresión de éxito o fracaso. Aunque la determinación de micronecrosis (troponinas y mioglobina) pudiera agregar valor a la evaluación bioquímica futura de la reperfusión, su valor en este escenario no queda claro y en México, al igual que en otros países, la determinación cuantitativa se encuentra limitada a centros hospitalarios con tecnología alta.

Observaciones sugieren que cuando la TF tiene éxito, la elevación máxima de la CPK total se observa en las primeras horas y la CPK-MB tiene un incremento de 2.5 veces en relación al valor basal a los 90 minutos. Las isoenzimas MB2/MB1 tuvieron un comportamiento similar a los 75 minutos y un incremento por lo menos de 3.8 veces a los 120 minutos significó reperfusión. Para la isoforma MM3 una elevación del 50% a los 120 minutos tuvo el mismo significado.<sup>22</sup> El incremento de la mioglobina a los 120 minutos (4.6 veces valor basal) se ha relacionado con reperfusión (85 a 90%). Cuando existe fracaso la elevación máxima se identifica hasta 6 horas después. Al analizar la dinámica de la Troponina T en IAMCEST llevados a TF con evaluación angiográfica temprana (45 minutos), se observó en el grupo con TF y reperfusión en las primeras 3.5 horas, mayor flujo colateral y elevación máxima de Troponina en las primeras 24 horas (55 veces mayor). En los que la TF se inició entre 3.5 y 6 horas después del inicio de los síntomas, la elevación fue intermedia. No hubo incremento de Troponina en ausencia de reperfusión. Una estrategia posible en nuestro medio para obtener un análisis más estricto de la curva enzimática, que nos aproxime a un índice de reperfusión más confiable sería determinar CPK y CPK-MB

cada hora durante las primeras 4 horas del inicio de la TF y posteriormente cada 4 horas hasta un tiempo máximo de 24 horas. La CPK podría indicar reperfusión cuando una vez iniciada su elevación en la primera hora, se obtuviera a las 10 horas por lo menos un 30% de la curva máxima. Si la elevación de la CPK en la primera hora es menor de la cifra propuesta, es difícil considerar reperfusión. La fracción MB podría indicar reperfusión si en la primera hora se eleva por lo menos del 28% con respecto a la máxima elevación obtenida a los 90 minutos. Si se obtiene una cifra inferior es difícil admitir reperfusión.<sup>22</sup>

## **ENSAYOS CLINICOS**

### **ENTIRE**

Incluyó pacientes con infarto clásico tratados con aspirina; además, se usó el activador del plasminógeno, el TNK (tecnecteplase), en dosis completas, en una rama de pacientes que fueron a heparina no fraccionada o a enoxaparina; la otra asociación fue media dosis de TNK con Reo-Pro y se asignaron, al azar, a heparina no fraccionada o enoxaparina. Los *end points* fueron el flujo TIMI III a los 60 minutos, hemorragias, resolución del segmento ST y episodios isquémicos.

De manera que existen dos ramas: una con las dosis completas de TNK con una u otra forma de heparina, y una con la mitad de la dosis del TNK/Reo-Pro y una u otra forma de heparina. Estos eran pacientes con infarto típico, con dolor de más de 30 minutos y menos de 6 horas de evolución. Se excluyeron de este estudio a los pacientes que tuvieran *bypass*, *shock*, revascularización reciente, riesgo de hemorragias. Las características basales eran las siguientes: 483 pacientes, edad promedio 58 años, la mayoría hombres, 35% de infarto anterior; una buena proporción de estos pacientes eran hipertensos y diabéticos.

Se analiza el flujo TIMI II más III a los 60 minutos; en la rama de dosis completa de TNK con heparina no fraccionada, el porcentaje es 80%; con

enoxaparina, es 77%. Cuando se usa esta combinación, que se ha probado en varios ensayos clínicos, con la mitad de la dosis de TNK/Reo-Pro y una u otra forma de heparina, hay una mayor permeabilidad del vaso en el grupo que recibe enoxaparina. En globo, si uno toma todo el grupo, el porcentaje de permeabilidad tipo TIMI II más III es casi igual: 75% *versus* 78%, en el caso de heparina no fraccionada, con relación a heparinas de bajo peso molecular. En cambio, la resolución del segmento ST es mayor en los pacientes que reciben enoxaparina a los 60 y 180 minutos; es mayor, tanto en los pacientes que reciben la dosis completa de TNK: 46% *versus* 38%, como en los que reciben la mitad de la dosis del TNK/Reo-Pro: 55% *versus* 52%, lo que da una resolución precoz del segmento ST, que sugiere una mejor reperfusión, en 51% de los pacientes *versus* 45%. Esto implica un beneficio en mejor reperfusión del miocardio, a nivel celular, por este índice de la resolución del segmento ST.

Con relación a muerte e infarto a treinta días, en el grupo tratado con dosis completas de TNK y una u otra heparina, la incidencia de eventos fue de sólo 4,4%, en los pacientes con enoxaparina, y 14.6%, en los tratados con heparina no fraccionada. Algo parecido, aunque en menor proporción, ocurre en los pacientes que recibieron la mitad de la dosis de trombolíticos/Reo-Pro, en quienes las cifras son: 6,5% de muerte o reinfarto con heparina no fraccionada *versus* 5,5% con enoxaparina. Hay, por lo tanto, una diferencia significativa en este grupo. Globalmente, tomando toda la casuística, hubo un 10,7% de episodios cardíacos graves, muerte o infarto, a treinta días, en los pacientes con heparina no fraccionada *versus* 5,0%, en los pacientes que recibieron enoxaparina, asociada a dosis completas de TNK; en ese sentido, habría una ventaja potencial de la enoxaparina con respecto a la heparina no fraccionada, en este estudio.

## **2 ASSENT 2**

Estudio multicéntrico, sobre 17.000 casos, planteado como un estudio de equivalencia, demuestra que la eficacia y la seguridad del TNK son

totalmente superponibles al t-PA: mortalidad a 30 días 6,10 frente a 6,15% del t-PA y hemorragias cerebrales 0,93 frente a 0,94%. Dentro del análisis detallado del estudio se ha podido identificar una porción de pacientes, aquellos tratados por encima de las 4 horas desde el inicio del dolor, en los que sí parece encontrarse que el tnk-tPA mejora los resultados de la t-Pa en términos de reperfusión, función ventricular y supervivencia, sin que ello se acompañe de mayor número de complicaciones<sup>17</sup>

### **ASSENT 3**

En el cual el TNK se asoció a enoxaparina, Reo-Pro o heparina no fraccionada. Se estudiaron 6000 pacientes; todos recibieron aspirina, unos recibieron TNK (tecneplase) en dosis completa, un bolo asociado a heparina no fraccionada (2000 pacientes); otros recibieron dosis completa de TNK más enoxaparina (2000 pacientes); y el tercer grupo recibió la mitad de la dosis de TNK, dosis baja de heparina no fraccionada y Reo-Pro. Es una combinación que evalúa fundamentalmente el Reo-Pro con el TNK, porque se esperaba que los inhibidores de receptores plaquetarios IIb/IIIa pudieran facilitar la reperfusión y asociarse a una menor incidencia de complicaciones isquémicas que el uso del trombolítico solo y que, al dar un inhibidor IIb/IIIa con la mitad de la dosis de un trombolítico, uno pudiese tener mejor efecto y menores complicaciones. En el fondo, este estudio estaba diseñado para probar las ventajas del TNK con Reo-Pro y la mitad de la dosis del trombolítico.<sup>16</sup>

El grupo tradicional (TNK con heparina no fraccionada) tuvo una incidencia de episodios, muerte, isquemia recurrente o isquemia refractaria, de 16% a los treinta días; los grupos de heparinas de bajo peso molecular o TNK a la mitad de la dosis y Reo-Pro, tuvieron una incidencia de episodios menos de 12% a treinta días. En este sentido, las heparinas de bajo peso molecular, asociadas a dosis plena de TNK, y el Reo-Pro asociado a la mitad de dosis de TNK, habrían tenido, en cuanto a episodios clínicos, el mismo impacto<sup>16</sup>.

La incidencia de hemorragia intracraneana o accidente vascular cerebral fue similar en los tres grupos, en una proporción muy baja, pero la incidencia de complicaciones hemorrágicas mayores fue, en los estándares tradicionales, prohibitiva con la combinación de TNK y Reo-Pro: más de 4,0% de los pacientes necesitaron transfusiones por hemorragias, no craneanas pero sí hemorragias mayores. En cambio, ese porcentaje fue muchísimo más bajo en los pacientes tratados con enoxaparina<sup>16</sup>.

### ***TIMI 10A Y 10B.***

En el estudio TIMI-10<sup>a</sup>, un estudio multicentrico en el que se administro un bolo único de tecneplase, incluyo a 113 pacientes con IAM. Un contado de fotogramas objetivos demostró que el 62% y 68% de los pacientes que recibieron 30mg y 50mg presentaban un flujo arterial coronario TIMI 3 a los 90 min. A partir de los resultados de este estudio, se diseño el TIMI 10B, multicentrico con intervalos de dosis entre 30mg, 40mg y 50mg de tecneplase frente al alteplase. Al inicio un número elevado de hemorragias intracraneales llevo a un ajuste de dosis el tecneplase de 50mg se sustituyo por una dosis de 40mg y se modifico el protocolo de heparina. El flujo TIMI grado 3 a los 90 minutos era el mismo para tecneplase (62.7%) y alteplase (62.8%).<sup>24</sup>

### ***Contraindicaciones y complicaciones***

La hemorragia es el evento adverso más importante y frecuente en todos los estudios publicados. La hemorragia intracraneana, la complicación más seria y temida— se observa principalmente en > 75 años con cualquier régimen fibrinolítico en porcentajes que no superan el 1%. Deben ser consideradas como contraindicaciones absolutas cirugías vasculares neurológicas, en aorta o médula espinal, por el territorio comprometido y lo complejo del

acceso quirúrgico. En otras cirugías mayores se han considerado 10 días como una ventana prudente, sin embargo, siempre debe evaluarse el riesgo beneficio y qué tan accesible es el sitio quirúrgico para el control de la posible hemorragia.

Entre las contraindicaciones netas para utilizar fibrinolíticos están el antecedente de hemorragia cerebrovascular, en cualquier fecha, accidente no hemorrágico u otra crisis cerebrovascular en los últimos 12 meses; hipertensión importante (tensión sistólica mayor de 180 mmHg, tensión diastólica mayor de 110 mmHg, o ambas cifras, cuantificadas de manera fiable) en cualquier momento durante el cuadro agudo inicial, sospecha de disección aórtica y hemorragia interna activa (se descarta la menstruación). La vejez conlleva una mayor frecuencia de complicaciones hemorrágicas, pero el beneficio del uso de fibrinolíticos en los ancianos al parecer justifica su empleo si no existen otras contraindicaciones y el volumen de miocardio en peligro es muy grande<sup>6</sup>.

TABLA XI . Contraindicaciones para terapia fibrinolítica.

<p><b>Absolutas</b> Hemorragia activa Hemorragia intracraneal de cualquier fecha Síndrome aórtico agudo Cirugía mayor vascular neurológica, aórtica o intra-medular en las últimas 3 semanas Hemorragia de tubo digestivo en las últimas 4 semanas Hipertensión arterial grave sin control (TA diastólica &gt; 110 mm Hg/sistólica &gt; 180 mm Hg)</p> <p><b>Relativas</b> Cirugía mayor, parto, biopsia o punción en órgano no compresible, o hemorragia digestiva en los últimos 10 días AVC isquémico en los últimos dos meses Traumatismo grave en los últimos 15 días Cirugía neurológica en los últimos 30 días Descontrol hipertensivo que responde a tratamiento Punción arterial o venosa reciente Reanimación cardiopulmonar traumática Trombocitopenia &lt; 100,000/mm<sup>3</sup> Embarazo Anticoagulación oral con INR &gt; 3.0</p> <p>TA: Tensión arterial; AVC Accidente vascular cerebral</p>
---

## **PRONOSTICO**

Cinco características clínicas predicen el 90% de la mortalidad en pacientes con IM agudo o elevación del segmento ST y sometidos a tratamiento trombolítico: edad mayor (31% de la mortalidad total), PA sistólica baja (24%), clase Killip >1 (15%), frecuencia cardíaca más rápida (12%) y situación anterior (6%). Aunque los esfuerzos continúan mejorando los programas de tratamiento del IM, estas variables clínicas iniciales influyen considerablemente en los resultados<sup>4</sup>.

De los que mueren, el 60% lo hace por FV primitiva, antes de llegar al hospital. La mortalidad de los que sobreviven a la hospitalización inicial en el año siguiente a un IM agudo es del 8 al 10%. La mayoría de las defunciones tienen lugar en los primeros 3 a 4 m. De los enfermos que se recuperan, el riesgo elevado se acompaña de arritmia ventricular continua, insuficiencia cardíaca o mala función ventricular e isquemia



## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Es menor al 30% la reperfusión posterior a fibrinólisis con tecnecteplase en pacientes con IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST)?

### **1. JUSTIFICACION**

La cardiopatía isquémica por aterotrombosis coronaria causa más muertes y discapacidad después de los 30 años de edad y tiene un costo monetario mayor que cualquier otra enfermedad en los países desarrollados. Se considera como la enfermedad más común, grave, crónica y peligrosa en EUA.

En México, la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica es de 44.5 por 100,000 habitantes. La tasa de mortalidad en EUA por dicho grupo de enfermedades es de más del doble que en México. Cada año ingresan a los servicios de urgencias de dicho país más de 8 millones de personas con un probable síndrome coronario agudo (SICA) y 5 millones se hospitalizan.

En México, según el Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA), 65.2% de los SICA corresponde a angina inestable (AI) e infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y el restante 34.8% corresponde a infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). A nivel mundial la estadística varía: 38% presenta AI, 25% IAMSEST y 30% IAMCEST.

De estos el infarto agudo del miocardio representa la causa número uno de muerte a nivel mundial, nuestro país no es la excepción, estimándose 500,000 decesos en los Estados Unidos y alrededor de 80,000 en nuestro país por dicha causa, representa un grave problema de salud, ya que además de tener una mayor incidencia, se presenta en sujetos cada vez más jóvenes y en la etapa más productiva de su vida con un claro predominio del sexo masculino. Después de los 75 años se observa una incidencia similar para ambos sexos.

Su incremento en los últimos años es el resultado de un estado inflamatorio endotelial crónico inducido por incremento en la ingesta de macronutrientes, obesidad, tabaquismo y tensión psicológica como posibles principales generadores de aterotrombosis.

El elemento primordial en la ruta de decisión para el tratamiento es el electrocardiograma, porque permite diferenciar a los pacientes que en un principio tienen una elevación del ST, de los que no la presentan. De gran importancia en las primeras horas de evolución para detectar los pacientes que pueden beneficiarse de las terapéuticas de reperfusión con fibrinolíticos. Éstos han demostrado reducción de la mortalidad (hasta un 47% en los tratados en la primera hora), limitación de la extensión del área infartada y limitación del deterioro de la función ventricular, ya que su área, tras la oclusión de la arteria coronaria por un trombo, no está predeterminada desde un principio, sino que es tiempo dependiente. El beneficio se extiende hasta las 6 primeras horas, y adicional hasta las 12 horas, si bien el máximo se obtiene en la 1ª hora, y óptimo entre las 2ª y 3ª horas iniciales, mejorando la morbimortalidad a corto y largo plazo.

La tratamiento fibrinolítico (TF) es el medicamento cardiovascular que más se ha estudiado en los últimos 30 años. En términos de efectividad, la diferencia entre los regímenes fibrinolíticos, de primera, segunda y tercera generación es prácticamente mínima. Si los porcentajes de reperfusión y permeabilidad que se obtienen con TF pudieran mejorarse a través de una

trombólisis más completa (dosis de carga de copidogrel y AAS, heparina no fraccionada y bajo peso molecular), esta estrategia podría ser una alternativa accesible en IAMCEST.

En nuestro país la TF es la única estrategia de repercusión aguda que puede ofrecer la mayor cobertura a pacientes con infarto y elevación del ST-T

El propósito de este estudio es valorar la respuesta a fibrinolíticos fibrino-específicos como tecneplase, conociendo que está siendo utilizado desde hace 1 año, con la finalidad de establecer un manejo en pacientes con IAMCEST en el servicio de URGENCIAS valorando la morbimortalidad a corto plazo.

En México no conocemos con exactitud mortalidad y morbilidad, ni el impacto de las estrategias de reperfusión.

Este protocolo nace por la inquietud del personal médico especialista de conocer con exactitud la efectividad del tecneplase en este tipo de pacientes.

#### 4. HIPOTESIS

La reperfusión posterior a fibrinólisis con tecnecteplase en pacientes con IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) es menor al 30%

#### 5. OBJETIVO GENERAL

Determinar si la reperfusión posterior a fibrinólisis con tecnecteplase en pacientes con IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) es menor al 30%

## **6. OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Evaluar el pronóstico de morbimortalidad a corto y mediano plazo dependiente de la rapidez y calidad de reperfusión con terapia fibrinolítica establecida en el servicio de URGENCIAS
2. Evaluar la utilidad en nuestro medio, de la trombólisis con tecneplase en las primeras 6 horas de tratamiento fibrinolítico
3. Comparar y valorar la reperfusión del miocardio en los pacientes con IAMCEST tratados con bibliografía existente.

## **7.1. Diseño del Estudio.**

Se trata de un estudio Observacional, descriptivo de corte transversal y retrospectivo, donde se incorporaron todos aquellos pacientes que ingresaron al servicio de urgencias así como la UCI de HGZ No 7 de Monclova Coahuila, con diagnóstico de IAMCEST y quienes fueron candidatos a tratamiento fibrinolítico, con tecneplase durante el período de enero de 2008 a diciembre de 2009.

En este estudio se evaluarán todos los pacientes que ingresaron con diagnóstico de IAMCEST y que fueron candidatos a tratamiento fibrinolítico con tecneplase, Pacientes que se recibieron en el área de urgencias con cuadro clínico y electrocardiográfico compatible con IAMCEST, que se les aplicó Tecneplase y que previamente se le tomó control electrocardiográfico y enzimático para que posteriormente se haga un seguimiento en cuanto a los cambios sucedidos en el electrocardiograma así como los niveles enzimáticos y el cuadro clínico del paciente para que de acuerdo a los cambios de ingreso y posteriores se pueda evaluar si con el medicamento de Tecneplase se reperfundió la función cardíaca del paciente.

Para recolectar la información se hará uso de la hoja diaria de registro de ingreso de pacientes en el servicio de urgencias y de UCI, así como del expediente clínico de cada paciente que presentó criterio para trombolizar con tecneplase. Se hará una cuidadosa recolección de datos para saber si efectivamente fueron pacientes con criterios para trombolizarse con tecneplase. Dentro del expediente sabremos las condiciones con las que ingreso el paciente, tanto clínico como electrocardiográficos y enzimáticos y los cambios que presentó posterior al tratamiento con tecneplase, sabremos si hubo cambios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos para conocer la efectividad del medicamento, conoceremos las técnicas de aplicación y además si hubo algún error tanto en criterios como en técnicas de aplicación.

## **7.2. Población de Estudio y Tipo de Muestra.**

Estudiaremos pacientes con diagnóstico de IAMCEST candidatos a tratamiento con terapia fibrinolítica en las primeras 6 horas de evolución, a los cuales se les administro TECNEPLASE las primeras 6 horas de evolución de IAMCEST en el servicio de urgencias y UCI de HGZ No 7

## **7.3. Unidad de Análisis.**

Pacientes con IAMCEST sometidos a tratamiento con TECNEPLASE en el periodo mencionado previamente.

## **7.4. Criterios de Inclusión.**

- ◆ Paciente de cualquier sexo
- ◆ Edad menor de 85 años
- ◆ Dolor anginoso típico de más de 30 minutos de duración, persistente al tratamiento con nitroglicerina sublingual
- ◆ Un tiempo de evolución no mayor de 6 horas desde el inicio del dolor hasta la administración del medicamento
- ◆ Desnivel positivo del ST de .5 mm o más cuando menos en dos derivaciones concordantes
- ◆ Ninguna contraindicación absoluta o relativa de fibrinólisis

## **7.5. Criterios de Exclusión.**

- ◆ Extensión de infarto de miocardio en la misma zona del antiguo
- ◆ Hipertensión arterial no controlada

- ◆ Úlcera péptica activa
- ◆ Cualquier enfermedad cerebrovascular
- ◆ Cirugía del sistema nervioso central en los últimos 6 meses
- ◆ Traumatismo reciente
- ◆ Intubación endotraqueal traumática
- ◆ Endocarditis bacteriana
- ◆ Embarazo y puerperio
- ◆ Diátesis hemorrágica
- ◆ Hemorragia activa, incluyendo menstruación y hemorragias sangrantes
- ◆ Cirugía, biopsia de órganos y aspiración de cavidades en las últimas 8 semanas
- ◆ Reanimación cardiopulmonar prolongada
- ◆ Punción reciente de un vaso no comprimible como la subclavia, la yugular, etc.
- ◆ Enfermedad terminal como el cáncer, SIDA, insuficiencia renal crónica, insuficiencia hepática grave, etc.
- ◆ Empleo de anticoagulante
- ◆ Insuficiencia cardíaca del tipo de edema agudo pulmonar o shock cardiogénico
- ◆ Pancreatitis aguda
- ◆ Presencia o fuerte sospecha de trombo en el ventrículo izquierdo
- ◆ Administración de tecnecio en los últimos 180 días

### **7.6. Fuente y Obtención de Datos.**

El instrumento empleado como fuente de obtención de los datos **será::**

1. Se realizara una búsqueda retrospectiva en la base de datos de los pacientes que son ingresados al servicio de urgencias y UCI del HGZ No 7



2. Se recurrirá al archivo clínico para obtener los datos de la hoja recolectora de datos, así como los electrocardiogramas realizados y los resultados de laboratorio, así como el tiempo de inicio de síntomas y aplicación del tecnepase
3. Se cotejarán los criterios de selección con ayuda de la historia clínica, o si estuviera presente algún criterio de exclusión, el paciente no ingresará al estudio
4. Se evaluará el ECG posterior a la administración del trombolítico, y en caso de estar presentes los tomados posteriormente a las 4, 12 y 24 hrs.
5. En cada ECG se medirán los cambios (disminución) sobre el desnivel positivo del segmento ST, y se anotarán en la hoja de registro de datos del paciente.
6. Se revisarán los exámenes de enzimas séricas CPK-MB posterior a la administración del tecnepase. Los valores reportados se registrarán en la hoja de datos del paciente
7. Se registrará la intensidad del dolor referido por el paciente de acuerdo a la siguiente escala, obteniéndolo de las notas médicas:
  - dolor retroesternal muy intenso con irradiación (4)
  - dolor retroesternal intenso con irradiación (3)
  - dolor retroesternal moderado sin irradiación (2)
  - opresión retroesternal (1)
  - sin dolor (0)al iniciar la aplicación de tecnepase, al terminar la misma y a las 6 horas y a las 12, en una hoja de recolección de datos
8. Se reportarán todas las arritmias cardíacas que se detecten desde el inicio de la administración de la tecnepase, hasta 1 hora después de terminada la infusión de la misma. El tipo, duración, repercusiones y tratamiento instituido, serán anotadas en el registro de control del paciente.

9. Se registrara en la hoja de registro del paciente a que unidad de apoyo fue referido (UCI, piso, 3er nivel, defunción)

ANEXO NO 1 HOJA DE RECOLECCION DE DATOS  
**REGISTRO DE PACIENTES CON IAMCEST**

**IDENTIFICACION**

Nombre
Afilación

Sexo	Fem	Masc	Edad	Peso
------	-----	------	------	------

<b>ATENCIÓN HOSPITAL</b>	ASA	NTG	EKG	analg	a. coag.	BB	MP	CV	RCP	IECA
--------------------------	-----	-----	-----	-------	----------	----	----	----	-----	------

**CONTROL DE TIEMPOS**

	Fecha (dd/mm/aa)	hora/min
Inicio de síntomas		
Llegada al hospital		
Toma de ECG		
Inicio de fibrinólisis		

**DOLOR precordial**

<input type="checkbox"/>	SI
<input type="checkbox"/>	NO

<b>Máxima elevación del ST</b>	mm
--------------------------------	----

**Localización del IAM**

ANTERIOR	<input type="checkbox"/>
INFERIOR	<input type="checkbox"/>
LATERAL	<input type="checkbox"/>
COMBINADO	<input type="checkbox"/>

**FIBRINOLITICO USADO**

<input type="checkbox"/>	TECNEPLASE
<input type="checkbox"/>	

**KILLIP al ingreso**

<input type="checkbox"/>	I - Sin insuficiencia cardiaca
<input type="checkbox"/>	II. Estertores bibasales y tercer ruido
<input type="checkbox"/>	III.- Edema pulmonar
<input type="checkbox"/>	IV- Shock cardiogenico

**Factores de riesgo**

<input type="checkbox"/>	NINGUNO
<input type="checkbox"/>	TABAQUISMO
<input type="checkbox"/>	HTA
<input type="checkbox"/>	DISLIPIDEMIAS
<input type="checkbox"/>	DIABETES
<input type="checkbox"/>	EVC PREVIO
<input type="checkbox"/>	HISTORIAL FAMILIAR

**Antecedentes cardiacos**

<input type="checkbox"/>	NINGUNO
<input type="checkbox"/>	ANGINA
<input type="checkbox"/>	IAM
<input type="checkbox"/>	MARCAPASOS

**Causa de NO fibrinólisis en urgencias**

<input type="checkbox"/>	Contraindicaciones relativas
<input type="checkbox"/>	Contraindicaciones absolutas
<input type="checkbox"/>	Traslado a UCI

	Otras técnicas de revascularización
	Retraso mayor de 6 hrs
	criterios de ECG
	No disponer del fibrinolítico en el hospital
	Otros

**FIBRINOLITICO USADO**

	TECNEPLASE
	ESTREPTOQUINASA

**Registros de ECG**

	Fecha	Hora	Observaciones (disminución del ST)
Antes de TF			
Posterior a TF			
A las 4 hrs			
A las 12 hrs			
A las 24 hrs			
Otros			

**Registros de enzimas séricas**

	Fecha	Hora	Observaciones (CPK-MB)
Antes de TF			
A las 6 hrs			
A las 24 hrs			
A las 48 hrs			
A las 72 hrs			

**Intensidad del dolor referido**

	puntos
Dolor retroesternal muy intenso con irradiación	4
Dolor retroesternal intenso con irradiación	3
Dolor retroesternal moderado sin irradiación	2
Opresión retroesternal	1
sin dolor	0

	Pt s.
Antes de TF	
Posterior a TF	
A las 6 hrs	
A las 12 hrs	

**ARRITMIAS:** (tipo, duración, repercusiones, tratamiento instituido)

---



---



---

---

---

---

---

**Referencia del paciente**

3er nivel	
UCI	
Piso HGZ No 7	
Defunción	

---

Nombre y firma del medico

Se consultaron bases de datos de biblio-hemerotecas y sitios digitales con la finalidad de realizar la revisión bibliográfica en la cual se fundamentó el marco teórico.

**7.7. Procesamiento y Análisis de la Información.**

Las variables empleadas para cumplir los objetivos serán tomadas del historial clínico contenido en los expedientes, se ingresara en una base de datos diseñada en el programa Microsoft Office Excel. Se utilizaran como medidas de resumen de la información, tablas y gráficos. La redacción del documento se realizó en el programa Microsoft Office Word.

**7.8. Variables del Estudio.**

Fueron evaluadas las siguientes variables:

VARIABLE INDEPENDIENTE

TECNEPLASE

Definición Conceptual: Fibrinolítico, Activador del plasminógeno  
Recombinante específico de la fibrina y es derivado del TPA  
Endógeno por modificación de tres sitios de su estructura  
Proteica.

Definición Operacional: Fibrinolítico. Actúa realizando la lisis del trombo a  
nivel coronario mejorando la perfusión sanguínea cardíaca

Escala de medición: Nominal

Fuente de información: Expediente clínico

## VARIABLES DEPENDIENTE

Reperfusion cardíaca

Definición Conceptual: referente al reinicio de la perfusión vascular a nivel  
cardíaco

Definición Operacional: Una vez iniciado el evento del IAM con elevación del  
Segmento ST es interrumpida la perfusión vascular a nivel  
Coronario presentando lesión de tejido cardíaco. Una vez  
Administrado el fibrinolítico destruye el trombo y se reinicia la  
Perfusión coronaria haciendo que el tejido cardíaco pueda  
Revertir el estado isquémico.

Escala de medición: Nominal

Fuente de información: Expediente clínico

*Tipo de muestreo:* No Probabilístico por Conveniencia.

*Tamaño de la muestra:*

Se utilizará la fórmula para estimación de una diferencia de proporciones para una  
hipótesis unilateral

$$n = Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q / d^2$$

$$n = 1.96^2 \cdot 0.3 \cdot 0.7 / 0.03^2$$

**n=27 pacientes**

*Análisis estadístico:* Se utilizará estadística descriptiva con medidas de frecuencia simple y de dispersión.

**Recursos humanos:**

Médico Familiar  
Asistente médica  
Jefe de Archivo clínico

**Recursos materiales:**

Computadora personal  
Hojas de maquina  
Plumas  
Expediente clínico  
Consultorio  
Laboratorio

**Financiamiento del proyecto:**

Nombre del Investigador responsable		
CID VILCHIS	HERNANDEZ	MIGUEL
Apellido Paterno	Apellido Materno	Nombre
Nombre del Investigador(es) asociado(s)		
ORTIZ	VALDEZ	CARLOS

Título del protocolo de Investigación
<i>Efectividad fibrinolítica de tecneplase en pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST ( IAMCEST). Experiencia de 2 años.</i>

Presupuesto por tipo de gasto			
Gasto corriente			
	Gasto	Justificación	Monto
1	Artículos, materiales y útiles diversos	Papelería, hojas de máquina, lápices, plumas, borradores, carpetas, grapadora, USB.	2,000
2	Impresora	Copias de la encuesta	2,000
3	Cartucho para impresora	Negros y color	3,000
4	Viáticos	Alimentación, transporte,	10,000
5	Difusión	Transporte, inscripción a eventos, envío a revista médica	5,000
		<b>Subtotal de gasto corriente</b>	5,000
Gasto de Inversión			
			26,000

### **Aspectos éticos:**

El investigador garantiza que este estudio se llevará a cabo en plena conformidad con los principios de la “Declaración de Helsinki” (y sus enmiendas en Tokio, Venecia, Hong Kong y Sudáfrica) y en apego a la legislación y reglamentación de la Ley General de salud en materia de Investigación para la Salud, lo que brinda mayor protección a los sujetos del estudio. El estudio seguirá estrictamente los principios de la Directriz tripartita del ICH titulada “Recomendaciones para Buenas Prácticas Clínicas” (enero 1997). Este protocolo será sometido al Comité Local de Investigación No. 508 del Hospital General de Zona No. 11 de Piedras Negras, Coahuila del Instituto Mexicano del Seguro Social

## CRONOGRAMA

	<b>JULIO-09</b>	<b>AGO-09</b>	<b>SEP-09</b>	<b>OCT-09</b>	<b>NOV-09</b>	<b>DIC-09</b>	<b>ENE-10</b>	<b>FEB-10</b>	<b>MAR-10</b>
1.- DESARROLLO PROYECTO	<b>X</b>								
2.-PLANTEAMIENTO PROTOCOLO		<b>X</b>							
3.-MARCO TEORICO			<b>X</b>	<b>X</b>	<b>X</b>				
4.-REVICION DEL COMITÉ						<b>X</b>			
5.-REGISTRO DE PROTOCOLO						<b>X</b>			
6.-APLICACIÓN DE ENCUESTAS									<b>X</b>
7.-ANALISIS									
8.-RESULTADOS									
9.-PRESENTACION									

	<b>ABR-10</b>	<b>MAY-10</b>	<b>JUN-10</b>	<b>JUL-10</b>
1.- DESARROLLO PROYECTO				
2.-PLANTEAMIENTO PROTOCOLO				
3.-MARCO TEORICO				
4.-REVICION DEL COMITÉ				
5.-REGISTRO DE PROTOCOLO				
6.-APLICACIÓN DE ENCUESTAS	<b>X</b>			
7.-ANALISIS		<b>X</b>		
8.-RESULTADOS			<b>X</b>	
9.-PRESENTACION				<b>X</b>



## **ANALISIS DE RESULTADOS:**

Se realizo un estudio de tipo descriptivo y retrospectivo sobre el uso del Tecneplase en el paciente con Infarto agudo al Miocardio con elevación del st en el servicio de urgencias del Hospital General de Zona No. 7 del IMSS en la Ciudad de Monclova Coahuila durante el periodo del 01 de Enero del 2008 al 31 de Diciembre del 2009. Durante este periodo se obtuvo una muestra de 36 pacientes que constituyeron nuestro universo de estudio. Se les realizo diagnostico clínico y electrocardiográfico de SICACEST y fueron tratados con terapia fibrinolítica con tecneplase en dicho periodo. Se analizara cada dato recolectado en la hoja recolectora de datos iniciando con el sexo.

### **SEXO:**

De la muestra recolectada se obtuvo un predominio del sexo masculino de 29 pacientes que represento un porcentaje del 80.6 % con una edad promedio de riesgo a los 59 años, mientras que en las mujeres se obtuvieron un total del 7 mujeres representando un 19.4 % de la muestra con una edad promedio de riesgo a los 62 años. Observando que la mujer aumenta su riesgo a medida de aumenta su edad debido a su disminución de estrógenos secundario a la disfunción de órganos encargados de la producción de los mismos.

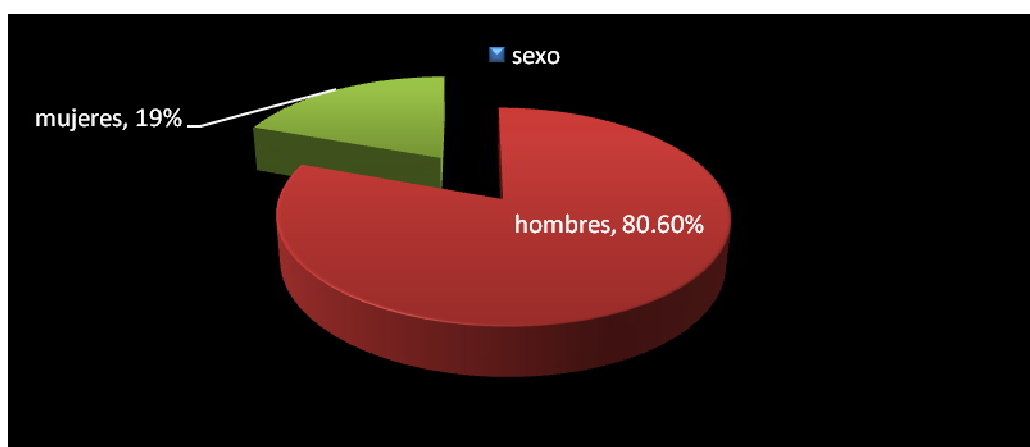
### **SEXO**

TABLA No 1: Pacientes con SICACEST que recibieron tratamiento con Tecneplase según su sexo en el HGZ no 7 Monclova Coah. En el periodo del 2008 al 2009.

HOMBRES	29 PACIENTES	80.60 %
MUJERES	07 PACIENTES	19.40 %
TOTAL	36 PACIENTES	100.00 %

Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

**GRAFICA No 1** : Pacientes con SICACEST que recibieron tratamiento con Tecneplase según su sexo en el HGZ no 7 Monclova Coah. En el periodo del 2008 al 2009.



Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

#### **EDAD:**

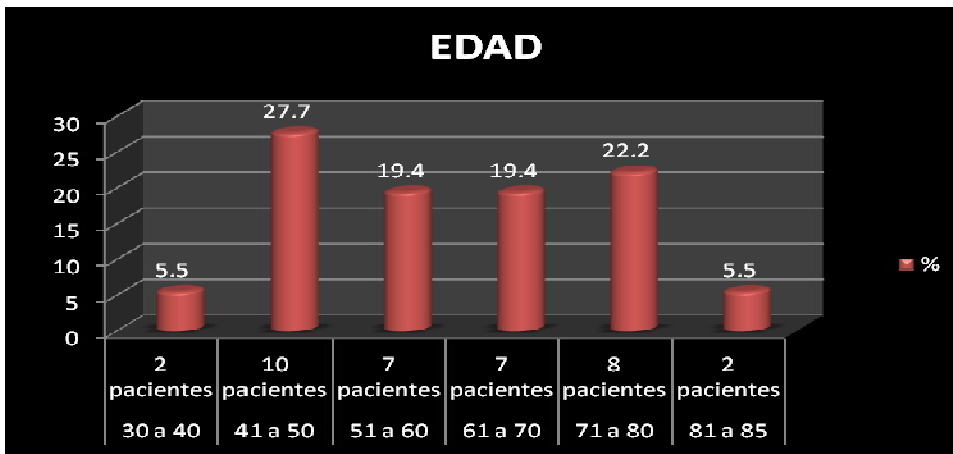
Dentro de los grupos de edad en donde se presento la mayor incidencia de infartos fue entre los 41 a 50 años y en los 71 a 80 años de edad y con una menor incidencia entre los 30 y 40 años y en los 81 a 85 años.

**TABLA No 2 : pacientes con SICACEST que recibieron tratamiento con tecneplase según su edad en le HGZ No. 7 Monclova Coah.**

EDAD EN AÑOS	No. DE PACIENTES	%
30 a 40	2 pacientes	5.5
41 a 50	10 pacientes	27.7
51 a 60	7 pacientes	19.4
61 a 70	7 pacientes	19.4
71 a 80	8 pacientes	22.2
81 a 85	2 pacientes	5.5
total	36 pacientes	100

Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

**Grafica No 2 : pacientes con SICACEST que recibieron tratamiento con tecneplase según su edad en le HGZ No. 7 Monclova Coah.**



Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

### **PESO:**

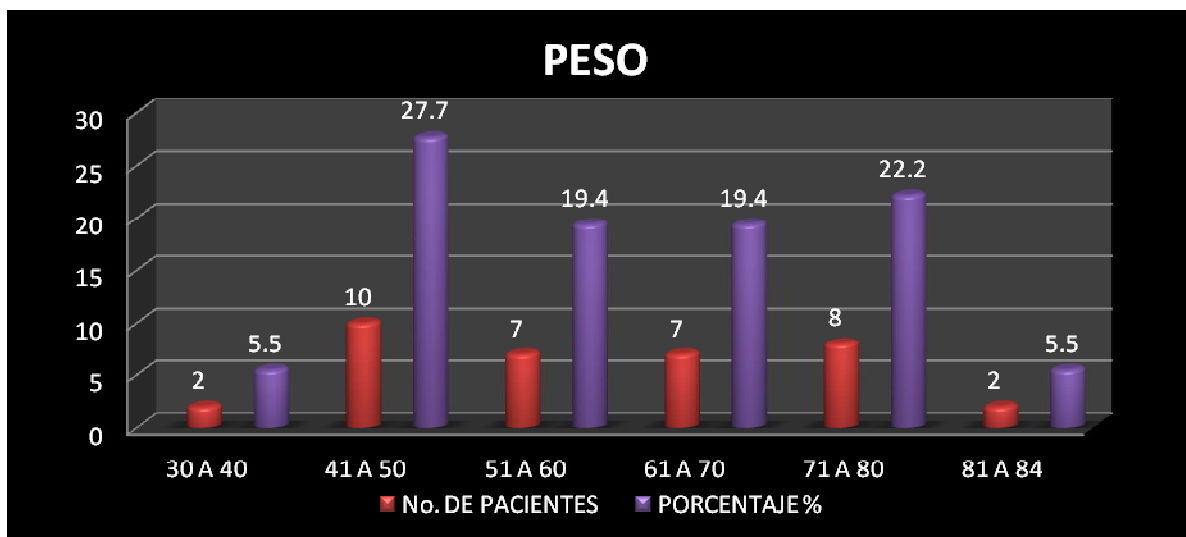
Del total de la muestra se encontro que la mayor frecuencia fue entre los pesos de 41 a 50 kilos y en los 71 a 80 kilos con una menor frecuencia entres los 30 y 40 kilos. Relacionandolo en detrminado momento con la obesidad y sedentarismo.

**TABLA No. 3 : Pacientes con SICACEST que recibieron tratamiento con tecneplase en relacion a su peso en el HGZ No. 7 Monclova Coah.**

PESO (KILOS)	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
30 A 40	2	5.5
41 A 50	10	27.7
51 A 60	7	19.4
61 A 70	7	19.4
71 A 80	8	22.2
81 A 84	2	5.5
TOTAL	36	100

Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

**GRAFICA No. 3: Pacientes con SICACEST que recibieron tratamiento con tecneplase en relacion a su peso en el HGZ No. 7 Monclova Coah.**



Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

### TRATAMIENTO CONJUNTO:

El objetivo del tratamiento en el paciente con SICACEST es evitar la muerte del paciente. Evitando la necrosis del tejido isquémico y la extensión del mismo, así como evitar la aparición de complicaciones o dar tratamiento cuando se hayan presentado. El objetivo principal es el trombolitico pero también tenemos que tomar en cuenta el tratamiento conjunto que son los

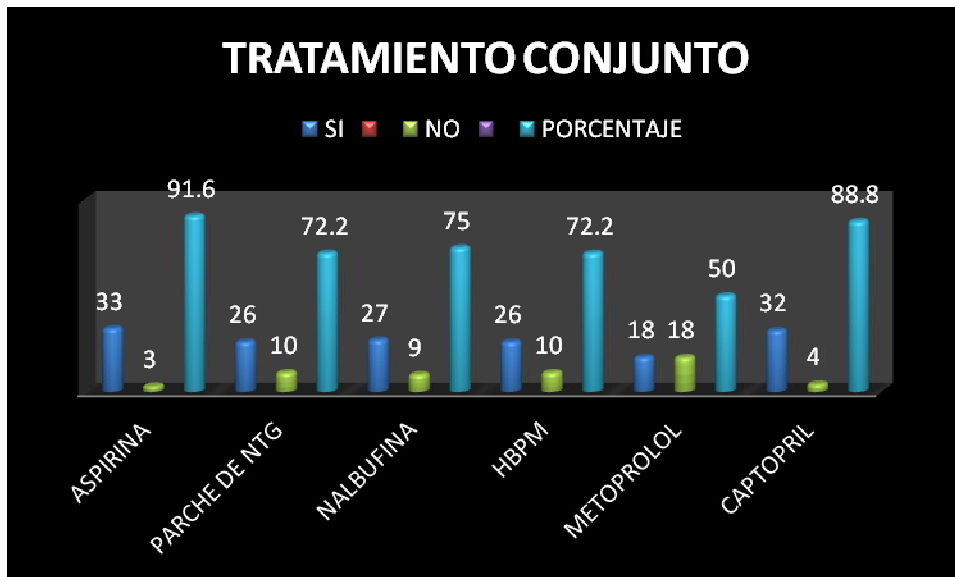
antiagregantes plaquetarios, los anticoagulantes del tipo de heparinas de bajo peso molecular (HBPM), analgésicos del tipo de la nalbufina, betabloqueadores del tipo del metoprolol, y antihipertensivos del tipo de IECA como lo es el captopril o enalapril. En esta investigación también se tomo en cuenta el número de pacientes que recibieron tratamiento conjunto. Así como las que necesitaron marcapasos, cardioversión eléctrica o medicamentosa y reanimación cardiocerebropulmonar (RCCP).

**TABLA No. 4 : Pacientes que recibieron tratamiento conjunto para el paciente con SICACEST en el HGZ No 7 en Monclova Coah.**

	SI	NO	PORCENTAJE
ASPIRINA	33	3	91.6
PARCHE DE NTG	26	10	72.2
NALBUFINA	27	9	75
HBPM	26	10	72.2
METOPROLOL	18	18	50
CAPTOPRIL	32	4	88.8

**Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.**

**GRAFICA No. 4: Pacientes que recibieron tratamiento conjunto en pacientes con SICACEST en el HGZ No. 7 Monclova Coah.**



Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

### TIEMPO VENTANA

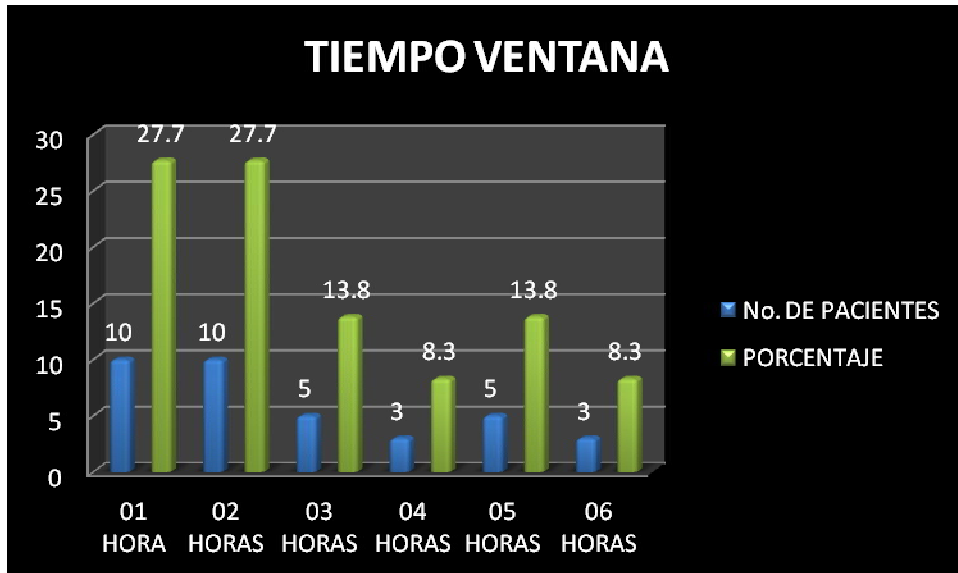
Se le llama tiempo ventana al periodo que transcurre en el inicio de los sintomas (dolor precordial o su equivalente) y la aplicación del trombolitico, ya que el trombolitico que estamos estudiando es el tecneplase su periodo ideal de aplicación es dentro de las primeras 6 hrs de iniciado el cuadro clinico. A continuacion se mostrara por porcentajes y graficas el tiempo transcurrido iniciado el cuadro y la palicacion del trombolitico.

**TABLA No. 5: Tiempo ventana para el tratamiento del paciente con SICACEST en el HGZ No 7 en Monclova Coah**

TIEMPO VENTANA EN HRS,	No DE PACIENTES	PORCENTAJE
1	10	27.7
2	10	27.7
3	5	13.8
4	3	8.3
5	5	13.8
6	3	8.3

Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

**GRAFICA No.5: Tiempo ventana para el inicio del tratamiento en pacientes con SICACEST en el HGZ No. 7 Monclova Coah.**



**Fuente: expedientes clínicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.**

De toda la muestra en 100 % presento dolor precordial y/o retro esternal que es el primer criterio para el Dx de SICACEST. Así como que al 100 % se le tomo EKG desde su ingreso.

### **ELEVACION DEL SEGMENTO ST**

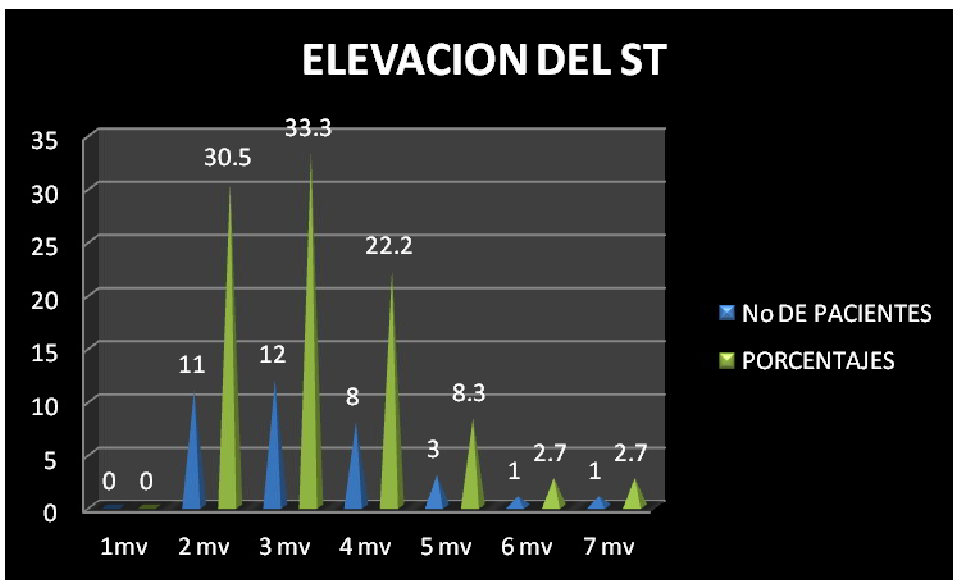
Por otro lado también se realiza un registro de la elevación del segmento ST en mili volt teniendo el siguiente registro de la amplitud de la elevación y el número de pacientes que lo registraron. Tomando en cuenta que este es uno de los 3 criterios para el Dx de SICACEST

**TABLA No. 6: Grado de elevacion del ST en mv en los pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 en Monclova Coah**

	No de pacientes	porcentajes (%)
1 mv	0	0
2 mv	11	30.5
3 mv	12	33.3
4 mv	8	22.2
5 mv	3	8.3
6 mv	1	2.7
7 mv.	1	2.7

Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

**GRAFICA No.6: Tiempo ventana para el inicio del tratamiento en pacientes con SICACEST en el HGZ No. 7 Monclova Coah.**



Fuente: expedientes clínicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

### VARIEDAD DE LOCALIZACION DEL SICACEST

La variedad de localizacion que se presento en este estudio se reporto con mas frecuencia el SICACEST en cara INFERIOR, Seguido de la cara ANTERIOR, Posteriormente en orden de frecuencia se encontro los



combinados en donde participaban dos o mas caras del corazon afectada y por ultimo la cara lateral.

**TABLA No 7: Frecuencia de la localizacion del SICACEST regsitrada en el HGZ no 7 Monclova Coah.**

VARIEDAD DE LOCALIZACION	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
INFERIOR	18	50
ANTERIOR	10	28
COMBINADO	7	19
LATERAL	1	3
TOTAL	36	100

**Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009**

**GRAFICA No. 7:** Frecuencia de localización del SICACEST en pacientes con SICACEST en el HGZ No. 7 Monclova Coah.



**Fuente:** expedientes clínicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

### **FACTORES DE RIESGO**

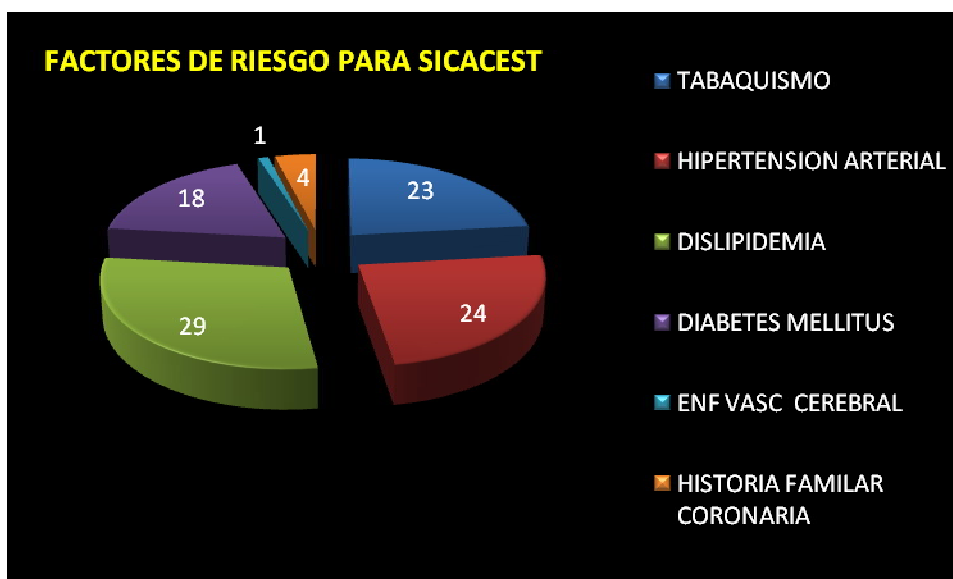
Durante este estudio también se tomaron en cuenta los factores de riesgos con que contaba nuestra población en estudio, tales factores fueron el tabaquismo, la Hipertensión arterial, la dislipidemia, la Diabetes Mellitus, la Enfermedad vascular cerebral y los antecedentes hereditarios de enfermedades coronarias. A continuación se expone una tabla en la presentación de estos factores en relación con el SICACEST ya que se ha visto el alto impacto que tienen estos factores.

**TABLA No 8: Factores de riesgo relacionados con el SICACEST registrada en el HGZ no 7 Monclova Coah**

<u>FACTORES DE RIESGO</u>	<u>NUMERO DE PACIENTES</u>	<u>PORCENTAJE (%)</u>
TABAQUISMO	23	64
HIPERTENSION ARTERIAL	24	66
DISLIPIDEMIA	29	80
DIABETES MELLITUS	18	50
ENF VASC CEREBRAL	1	3
HISTORIA FAMILAR CORONARIA	4	11

**Fuente:** expedientes clínicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

**GRAFICA No. 8 Factores de riesgo y su incidencia relacionados con el SICACEST en el HGZ No. 7 Monclova Coah.**



**Fuente:** expedientes clínicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

---

## KILLIP Y KIMBALL

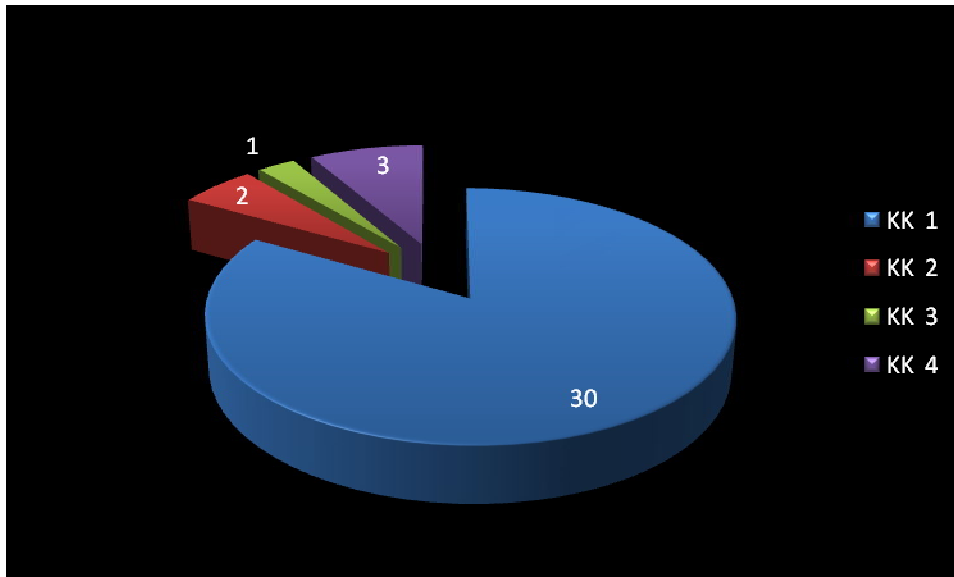
El Killip y Kimball es una clasificacion que se desarrollo para conocer el pronostico de los pacientes con IAM en funcion de la presencia de disfuncion ventricluar durante su evolucion a los 5 meses y al año. Por lo que nos fue importante tener una relacion de los pacientes que fueron triombolizados y su relacion con la clasificacion de Killip y Kimbal a su ingreso.

**TABLA No 9: Clasificacion de Killip y Kimball relacionados con el SICACEST regsitrada en el HGZ no 7 Monclova Coah**

Killip and Kimball	número de pacientes	porcentaje (%)
KK 1	30	83
KK 2	2	6
KK 3	1	3
KK 4	3	8
TOTAL	36	100

**Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.**

**GRAFICA No. 9** Clasificación de Killip y Kimball relacionados con pacientes con SICACEST en el HGZ No. 7.



Fuente: expedientes clínicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

### **ANTECEDENTES PATOLOGICOS CARDIACOS.**

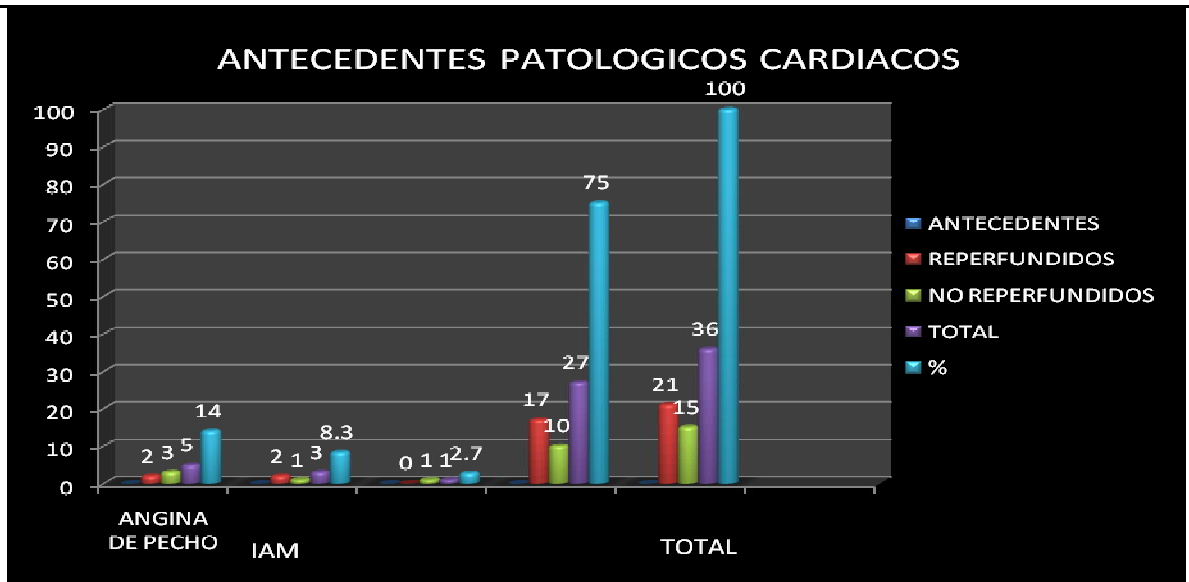
Se tomo la relacion de los pacientes con antecedentes cardiacos como Angina de Pecho, Infarto Agudo al Miocardio y el uso del Marcapasos con la relacion de aparicion del SICACEST y que fueron trombolizados con tecneplase presentando una relacion con su respuesta al tratamiento arrojando el siguiente resultado. De los pacientes con antecedentes patologicos cardiacos reperfundieron solo 4 de un total de 9 (44 %), mientras los que no tenian antecedentes reperfundieron 17 de un total de 27 (62 %), teneindo un total de pacientes reperfundidos de 21 de un total de 36 pacientes que arrojó la muestra (58 %).

**TABLA No 10:Antecedentes Patologicos cardiacos relacionados con el SICACEST regsitrada en el HGZ no 7 Monclova Coah**

ANTECEDENTES	REPERFUNDIDOS	NO REPERFUNDIDOS	TOTAL	%
ANGINA DE PECHO	2	3	5	14
IAM	2	1	3	8.3
MARCAPASOS	0	1	1	2.7
NINGUNO	17	10	27	75
TOTAL	21	15	36	100

**Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009**

**GRAFICA No. 10: Antecedentes patológicos Cardiacos relacionados con pacientes con SICACEST en el HGZ No. 7 Monclova Coah.**



Fuente: expedientes clínicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

### REPERFUSION ELECTROCARDIOGRAFICA

Es importante analizar cual fue la respuesta de los pacientes con SICACEST que se trombolizaron tomando en cuenta las horas que transcurrieron una vez comenzado el evento coronario hasta su inicio de tratamiento con la trombolisis (tiempo ventana), así como su relación con el criterio pronóstico del Killip and Kimball que se presentó en cada uno de ellos y nos arrojó los siguientes resultados: Los pacientes que mejor respondieron a la trombolisis fueron los que se inició su tratamiento dentro de la primera hora de ventana y que presentaron una clasificación de KK menor. Como lo muestran los siguientes porcentajes.

**TABLA No 11: Reperfusion electrocardiografica en relacion al tiempo de ventana y a la clasificacion de KK relacionados con el SICACEST registrada en el HGZ no 7 Monclova Coah**

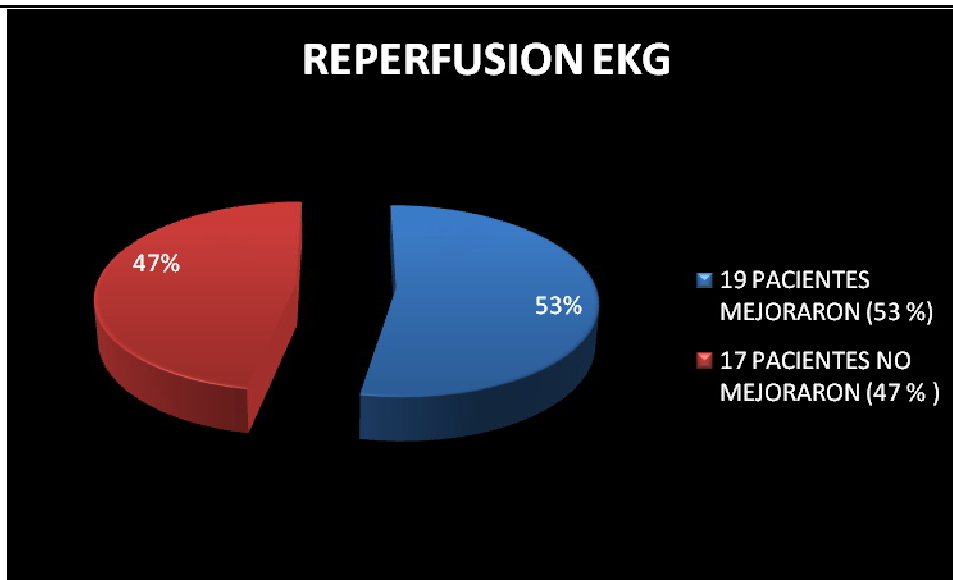
REPERFUSION ELECTROCARDIOGRAFICA	PORCENTAJE (%)	HORAS VENTANA	KILLIP'AND KIMBALL
19 PACIENTES MEJORARON	53%	UNA HORA	KK 1
17 PACIENTES NO MEJORARON	47%	4 HORAS	KK 2
36 PACIENTES EN TOTAL	100%		

**Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.**

**Estos resultados arrojaron la siguiente grafica representativa lo que nos da una idea de la importancia del inicio del tratamiento y de la clasificacion de KK con que ingresa el paciente para una mejor respuesta del trombolitico.**

**GRAFICA No. 11 Reperfusion electrocardiográfica en relación al tiempo ventana y a la clasificación de kk en pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 Monclova Coah**





**Fuente:** expedientes clínicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

Por otro lado también se realizó un registro de los pacientes trombolizados en relación a las horas ventana y a la reperfusion total del paciente tomando en cuenta la remisión de los síntomas, la disminución de la elevación del ST en el ECG y la disminución en los niveles enzimáticos registrados. Quedando de la siguiente manera:

**TABLA No 12 :Reperfusion total en relacion al tiempo de ventana y aplicación de trombolisis en el SICACEST registrada en el HGZ no 7 Monclova Coah**

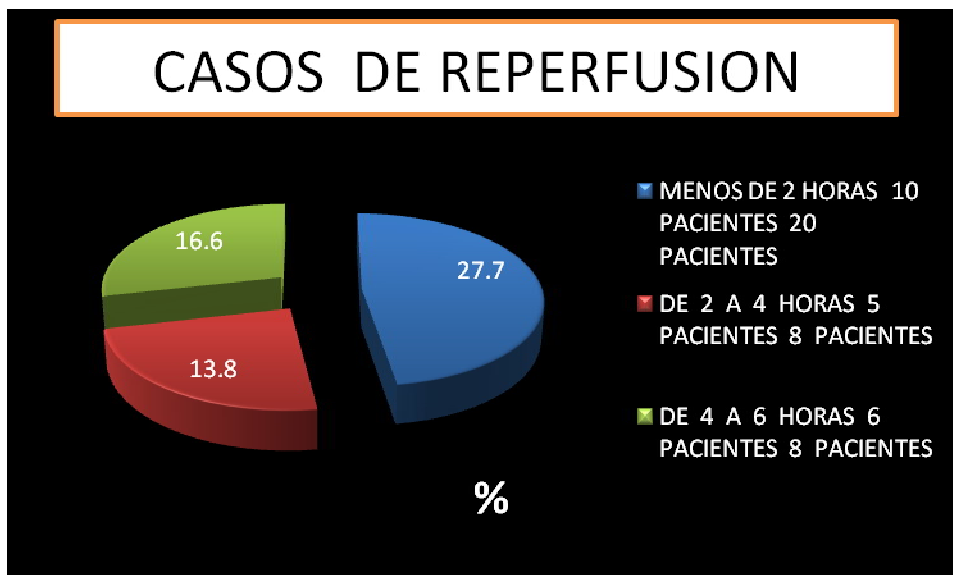
COMIENZO DE LOS SINTOMAS - TROMBOLISIS	REPERFUSION	TOTAL	%
MENOS DE 2 HORAS	10 PACIENTES	20 PACIENTES	27.7
DE 2 A 4 HORAS	5 PACIENTES	8 PACIENTES	13.8
DE 4 A 6 HORAS	6 PACIENTES	8 PACIENTES	16.6

**Fuente:** expedientes clínicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

Estos datos registrados en esta tabla los llevamos a la siguiente gráfica para que nos muestre la importancia del inicio de la trombolisis en los pacientes que desarrollan el SICACEST tomando en cuenta la reperfusion con criterios clínicos, electrocardiográficos

y enzimaticos,.

**GRAFICA No. 12** Reperfusion total en relación al tiempo y el inicio de la trombólisis en pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 Monclova Coah



Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

### CLASIFICACION DE RIESGO TIMI

La estratificación mediante la escala de TIMI como instrumento pronóstico para los pacientes con SICACEST a sido utilizada para conocer la gravedad y el pronóstico de estos pacientes y a un determinado tiempo utilizando multiples variables por lo que fue importante tener un registro de una clasificación utilizando esta escala en nuestros pacientes. No ayuda a predecir el beneficio de la revascularización, así como pronosticar infartos no fatales o muertes en pacientes a 30 días o a seis meses.

En nuestra muestra obtuvimos los siguientes resultados expuestos en la siguiente grafica

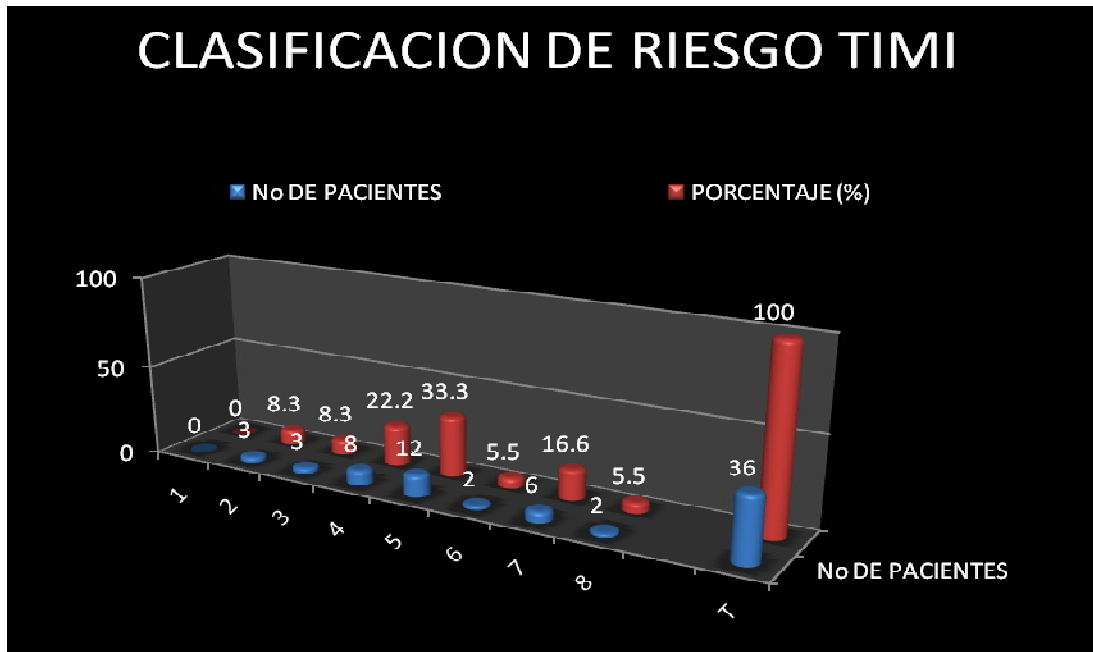
**TABLA No 13** :Estratificación del riesgo TIMI en pacientes con SICACEST registrada en el HGZ no 7 Monclova Coah

CLASIFICACION DE RIESGO TIMI	No DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
1	0	0
2	3	8.3
3	3	8.3
4	8	22.2
5	12	33.3
6	2	5.5
7	6	16.6
8	2	5.5
TOTAL	36	100

**Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.**

Los siguientes resultados se ven reflejados en la siguiente grafica:

GRAFICA No. 13 Estratificación del riesgo TIMI en pacientes con SICACEST en el HGZ No



Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

### CLASIFICACION DE RIEGO TIMI EN PACIENTES REPERFUNDIDOS.

Una vez clasificados a nuestros pacientes reperfundidos con tecnecio tanto con criterios clinicos, electrocardiograficos y de forma enzimatica tambien los llevamos a conocer en que clasificacion de TIMI se encontraban a su ingreso al hospital. Esto con el fin de conocer la relacion del riesgo TIMI con el pronostico que tienen los pacientes al ser trombolizados. Dentro de nuestros resultados tenemos que los pacientes reperfundidos fueron 21 pacientes de los 36 en total lo que nos arroja un porcentaje del 58 % del total de la muestra recolectada.

La mayoría de los pacientes reperfundidos llegaron con una puntuación de 5 y 7 de TIMI lo que representó un 28 % de los 21 pacientes en total. Esto nos da una idea de los pacientes que recibimos en el servicio de urgencias con SICACEST y sus antecedentes

que la gran mayoría tenemos, con el alto crecimiento en el desarrollo del conocido síndrome metabólico y del pronóstico que tienen nuestros pacientes a los que vamos a someter a una terapia trombolítica.

La siguiente tabla fue el resultado de la investigación de la relación de la clasificación TIMI en los pacientes reperfundidos en nuestro proyecto.

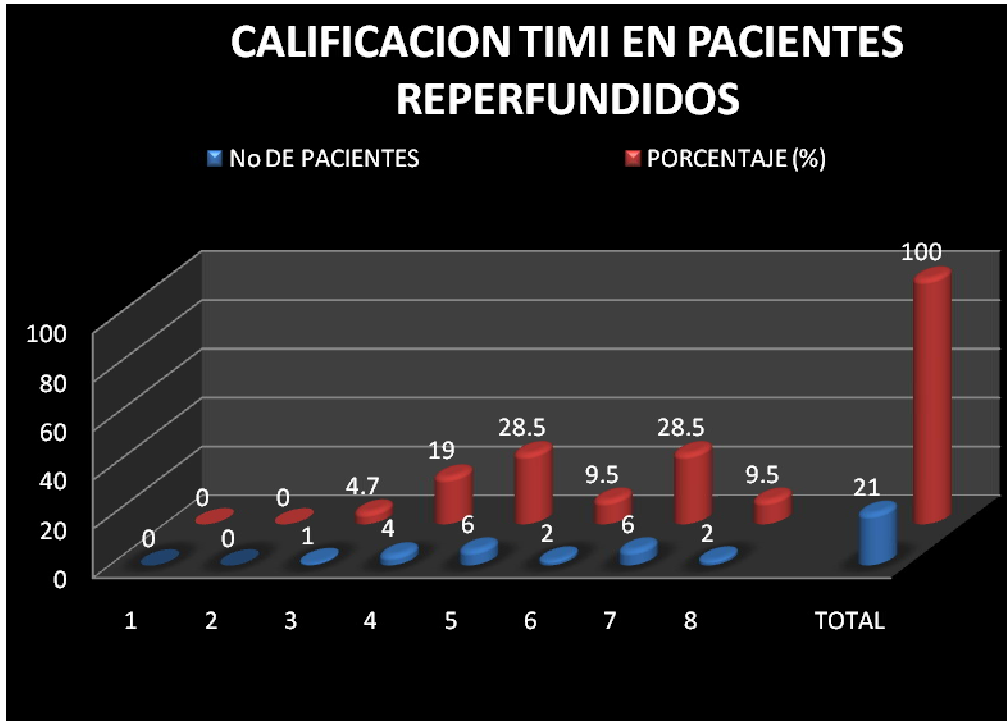
**TABLA No 14 :RELACION DE PACIENTES REPERFUNDIDOS CON LA CALIFICACION DE RIESGO TIMI AL INGRESO EN PACIENTES CON SICACEST REGISTRADA EN PACIENTES EN EL HGZ No 7 MONCLOVA COAH**

CLASIFICACION DE RIESGO TIMI	No DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
1	0	0
2	0	0
3	1	4.7
4	4	19
5	6	28.5
6	2	9.5
7	6	28.5
8	2	9.5
TOTAL	21	100

**Fuente: expedientes clínicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.**

Los resultados de la tabla anterior nos lleva a desarrollar la siguiente gráfica para representar de manera esquemática los resultados anteriores.

**TABLA No 14 :RELACION DE PACIENTES REPERFUNDIDOS CON LA CALIFICACION DE RIESGO TIMI AL INGRESO EN PACIENTES CON SICACEST REGISTRADA EN PACIENTES EN EL HGZ No 7 MONCLOVA COAH**



Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

### CASOS COMPLICADOS

Dentro de nuestra muestra recolectada durante los años del 2008 y 2009 nos encontramos con seis descesos de los cuiales fueron complicaciones del SICACEST .de estos descesos 3 presentaron Bloqueo auriculo ventricular de 3 er grado, dos presentaron taquicardia ventricular sin pulso y uno mas presento fibrilacion ventricular. . ningun paciente de la muestra obtenida fallecio o se complico con hemorragias secundarias a la terapía fibrinolítica que se les aplico. Quedando la tabla y la grafica de la siguiente manera:

**TABLA No 15 :RELACION DE PACIENTES COMPLICADOS DE SICACEST REGISTRADA EN PACIENTES EN EL**

---

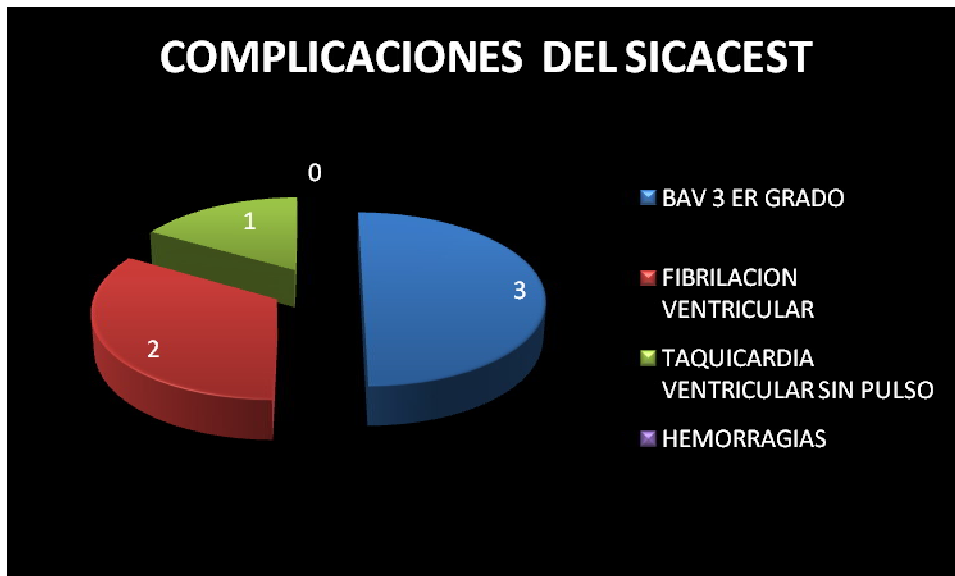
**HGZ No 7 MONCLOVA COAH**

COMPLICACIONES	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
BAV 3 ER GRADO	3	50
FIBRILACION VENTRICULAR	2	33
TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO	1	17
HEMORRAGIAS	0	0
total	6	100

---

Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

GRAFICA No 15:RELACION DE PACIENTES COMPLICADOS DE SICACEST REGISTRADA EN PACIENTES EN EL HGZ No 7 MONCLOVA COAH



Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

### CRITERIOS DE REPERFUSION

En los pacientes que presentan SICACEST y que son sometidos a terapia fibrinolítica tenemos que evaluar el éxito de la terapia o el fracaso con indicadores y criterios llamados de reperfusión los cuales son 3:

- 1.- el comportamiento del dolor torácico o equivalente
- 2.- el descenso del 50 % o más del segmento ST en el electrocardiograma
- 3.- la curva de los niveles de marcadores enzimáticos cardíacos.

Por lo que a continuación veremos cada uno de estos criterios y el comportamiento que tuvieron en nuestros pacientes durante los años del 2008 y 2009 para poder así conocer en cuántos de nuestros pacientes tuvo éxito la terapia fibrinolítica con

---



---

Tecneplase.-

### **DOLOR TORACICO.**

En nuestra muestra el 100 % de los pacientes presentaron dolor toracico en diferentes grados de intensidad que se midio de 0 al 4 en donde 0 no referian dolor y 4 el dolor mas intenso que lograban percibir. Se tomo como referencia el dolor al ingreso, el dolor 6 hrs posterior a la trombolisis y 12 hrs posterior a la trombolisis. Encontramos como de 28 pacientes que presentaban dolor intenso al ingreso, 21 de esta muestra ya no presentaba a las 6 hrs y 28 pacientes ya no presentaban dolor a las 12 hrs invirtiendose la grafica y mejorando el dolor posterior a la trombolisis pero esto no era suficiente ya que nos quedan 2 criterios mas para lograr la reperfusion. La tabla y la grafica de lo anteriormente dicho resultado de la siguiente manera:

---

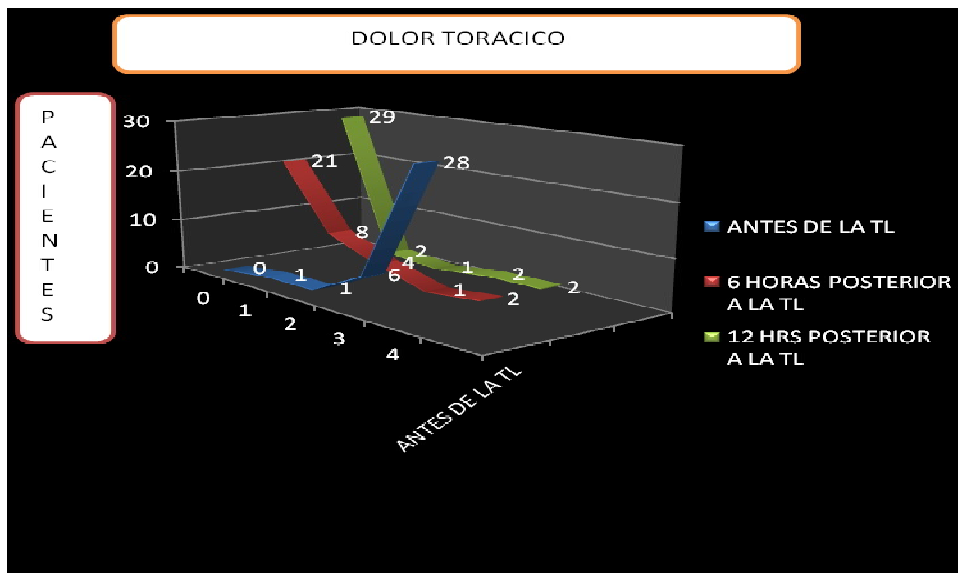
**TABLA No 16 :COMPORTAMIENTO DEL DOLOR TORACICO AL INGRESO Y POSTERIOR A LA TROMBOLISIS EN PACIENTES CON SICACEST REGISTRADA EN PACIENTES EN EL HGZ No 7 MONCLOVA COAH**

INTENSIDAD DEL DOLOR	ANTES DE LA TL	6 HORAS POSTERIOR A LA TL	12 HRS POSTERIOR A LA TL
0	0	21	29
1	1	8	2
2	1	4	1
3	6	1	2
4	28	2	2
TOTAL	36	36	36

Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

LO QUE REFLEJARIA UNA GRAFIACA COMO LA SIGUIENTE :

**GRAFICA No 16 :COMPORTAMIENTO DEL DOLOR TORACICO AL INGRESO Y POSTERIOR A LA TROMBOLISIS EN PACIENTES CON SICACEST REGISTRADA EN PACIENTES EN EL HGZ No 7 MONCLOVA COAH**



Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

---

## ASCENSO Y DESCENSO DEL ST POSTERIOR A TROMBOLISIS

Otro criterio de reperfusión posterior a la trombolisis fue el descenso del ST en el Electrocardiograma. Se tomó como reperfusión a el descenso del 50 % o más del nivel de ascenso que había tenido el ST al ingreso del evento de SICACEST. El 100 % de la muestra tuvo elevación del ST en donde los mayores porcentajes fueron las elevaciones de 3, 2 y 4 mm respectivamente, presentando algunos pacientes hasta elevaciones de 7 mm. Presentando las siguientes gráficas:

**TABLA No 17: NIVEL DE ELEVACION DEL ST AL INGRESO DE PACIENTES CON SICACEST REGISTRADA EN PACIENTES EN EL HGZ No 7 MONCLOVA COAH**

---

ELEVACION DEL ST EN MM	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE(%)
1	0	0
2	11	31
3	12	33
4	8	22
5	3	8
6	1	3
7	1	3
TOTAL	36	100

**Fuente: expedientes clínicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.**

De acuerdo a la siguiente tabla formularemos la siguiente gráfica en donde apreciamos los mayores porcentajes de elevación del ST en criterios para IAM en el

---

---

SICACEST. La grafica queda de la siguiente manera:

**GRAFICA No 17 :NIVEL DE ELEVACION DEL ST AL INGRESO DE PACIENTES CON SICACEST REGISTRADA EN PACIENTES EN EL HGZ No 7 MONCLOVA COAH**



Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

Con lo anteriormente expuesto en la elevacion del ST se procedio aplicar el tratameinto con Tecneplase que es el trombolitico en estudio obteniendo los sigueintes resultados : 21 pacientes presentaron edescenso del ST en mas del 50 % (15 en el 50 % del descenso y 6 en el 75 % del descenso posterior a la trombolisis). Presentando las siguiente tabla y grafica.

**TABLA No 18 :DESCENSO DEL ST POSTERIOR A TROMBOLISIS CON SICACEST REGISTRADA EN PACIENTES EN EL HGZ No 7 MONCLOVA COAH**

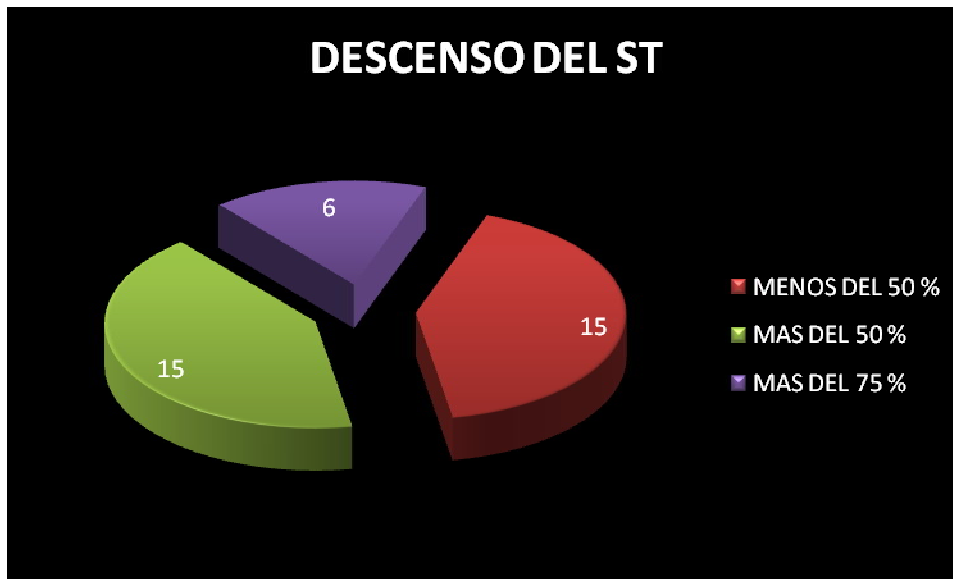
DESCENSO DEL ST EN %	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
MENOS DEL 50 %	15	42
MAS DEL 50 %	15	42
MAS DEL 75 %	6	16
TOTAL	36	100

---

Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

RESULTANDO LA SIGUIENTE GRAFICA :

**GRAFICA No 18 :DESCENSO DEL ST POSTERIOR A TROMBOLISIS CON SICACEST REGISTRADA EN PACIENTES EN EL HGZ No 7 MONCLOVA COAH**



Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.

### **CURVA ENZIMATICA EN PACIENTES POSTERIOR A LA TROMBOLISIS**

Este es el tercer criterio de reperfusion en pacientes que fueron trombolizados, fue el registro de los marcadores bioquimicos que presentan elevaciones enzimaticas con un pico maximo en promedio a las 12 hrs y que posteriormente inican un descenso formando una curva enzimatica y que en conjunto con la dismucion del dolor toracico y el descenso del ST podemos clasificarlos como pacientes reperfundidos . Los marcadores bioquimicos que se registraron fueron la TGO (transaminasa glutamico-oxalacetica), DHL (deshidrogenasa lactica ), CPK (creatinin-fosfo-quinasa) y CPK MB (creatinin-fosfo-

quinasa en su fracción mioglobina) registrando los niveles al ingreso, a las 6, 24, 48 y 72 hrs cada una de ellas y registrando el comportamiento de los marcadores bioquímicos en este periodo para saber si se realizó la curva enzimática característica de los pacientes que se reperfundieron

Una vez hecho el registro de los niveles de ascenso y descenso de las cifras en los diferentes marcadores bioquímicos que utilizamos encontramos que 21 de los 36 pacientes presentaron la curva de reperfusión enzimática mientras que los restantes 15 pacientes no presentaron los niveles de descenso de los marcadores bioquímicos quedando la siguiente tabla y gráfica :

**TABLA No 19 :REGISTRO PACIENTES QUE PRESENTARON CURVA ENZIMATICA DE REPERFUSION CON SICACEST EN PACIENTES EN EL HGZ No 7 MONCLOVA COAH**

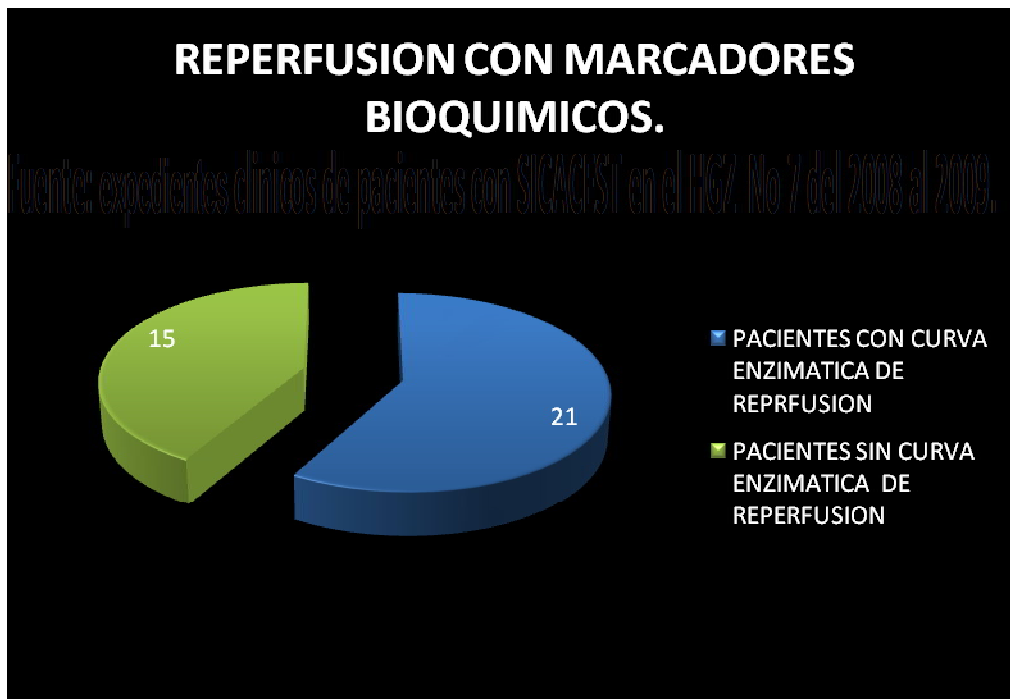
	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
PACIENTES CON CURVA ENZIMATICA DE REPRFUSION	21	58
PACIENTES SIN CURVA ENZIMATICA DE REPERFUSION	15	42
TOTAL	36	100

**Fuente: expedientes clínicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.**

---

ORIGINANDO LA SIGUIENTE GRAFICA :

**GRAFICA No 19:REGISTRO PACIENTES QUE PRESENTARON CURVA ENZIMATICA DE REPERFUSION CON SICACEST EN PACIENTES EN EL HGZ No 7 MONCLOVA COAH**



**Fuente: expedientes clinicos de pacientes con SICACEST en el HGZ No 7 del 2008 al 2009.**



---

## DISCUSION.

Iniciaremos comentando que del total de la muestra recolectada entre los años del 2008 y 2009 que fue un total de 36 pacientes con criterios para utilizar el trombolítico tecteplase, encontramos que 21 pacientes que corresponden a un 58 % que reperfundieron bajo los criterios de reperfusión que fue la disminución de dolor precordial o equivalente, el descenso del ST en más del 50%, y el descenso de la curva enzimática en los marcadores bioquímicos y la presencia de arritmias de reperfusión. Estas cifras son muy compatibles con las obtenidas en los trabajos de investigación mencionadas en la reseña bibliográfica, En el 100 % de los pacientes el dolor disminuyó o desapareció debido al trombolítico así como el descenso del ST en más del 50 % fue de 21 pacientes de los 36 de la muestra total. No se registraron arritmias de reperfusión y la curva enzimática fue la esperada en pacientes que reperfundieron, no se presentaron muertes o complicaciones por la presencia de hemorragias por el trombolítico.

Se presentaron 3 complicaciones las cuales fueron BAV de tercer grado, fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso, sin haberse presentado complicaciones por hemorragia,

Durante este estudio se demostró que entre menos haya transcurrido el tiempo de ventana mejor van a ser las probabilidades de reperfusión, en donde el mayor porcentaje de reperfusión fue dentro de las 2 primeras horas disminuyendo el porcentaje en las siguientes horas.

El mayor porcentaje de reperfusión fue en pacientes que no contaban con antecedentes cardiacos previos, ñ la mayoría de los pacientes presentaban un Killip and Kimball de 1, tomemos en cuenta también que la mayoría de pacientes contaban con uno o más factores de riesgo como lo indican las estadísticas a nivel Coahuila donde cada vez aumenta más el síndrome metabólico.

La mayoría de los SICACEST se encontraron en la cara inferior y en menor proporción en la cara lateral, el tiempo ventana fue en promedio de 2 hrs con una elevación del ST

---

Predominante de 3 mm. .

Hay que tomar en cuenta que además del uso de trombolítico en el tratamiento para el paciente con SICACEST también se utilizaron antiagregantes plaquetarios del tipo de copidogrel, ASA, así como enoxaparina, antihipertensivos del tipo de IECAS, betabloqueadores, nitritos, analgésicos del tipo de nalbufina, lo que contribuyó en gran medida a la respuesta favorable de los pacientes al trombolítico y al éxito en la reperfusión...

El SICACEST se presentó con mayor frecuencia en pacientes masculinos, con sobrepeso y con mayor frecuencia entre los 41 y 50 años de edad lo que podríamos concluir que cada vez afecta más el Sx metabólico en paciente más jóvenes y con vida productiva.

Un factor que se ha presentado en este estudio es de que cada vez más médicos en el servicio de urgencias conocen de los protocolos de tratamiento para los pacientes con SICACEST y conocen mejor el uso de los trombolíticos en cuanto a sus indicaciones y contraindicación.

Una propuesta para que este estudio tenga mayor trascendencia es realizar estudios comparativos entre los diferentes trombolíticos para conocer con exactitud la eficacia de cada uno de estos. .

## CONCLUSIONES

Hemos visto toda la información que se nos ha proporcionado de los pacientes que integraron la muestra y concluimos que el uso del trombolítico es eficaz. En nuestra muestra es eficaz en un 58 % que se aproxima en mucho con las cifras de las anteriores investigaciones mencionadas en los protocolos anteriores. Lo que nos lleva a quitarnos la percepción de que el trombolítico TENECTEPLASE es poco eficaz.

Tenemos que realizar protocolos de investigación comparativos entre los diferentes tipos de trombolíticos para saber con certeza cuál es el trombolítico con mejor respuesta en el SICACEST.

---

Por otro lado tenemos que actualizarnos el 100 % del personal de urgencias tanto medico como personal de enfermería para los protocolo en el manejo del paciente con SICACEST ya que en algunas ocasiones no se emplea en TENECTEPLASE el SICACEST por falta de conocimiento en estos protocolos, en falta de conocimiento en las contraindicaciones relativas y absolutas, en falta de conocimiento en el manejo conjunto en pacientes con SICACEST.

Algo muy importante es también la comunicación entre el servicio de urgencias y el servicio de UCI de nuestros hospitales ya que gran parte del existo son los cuidados intensivos en pacientes ya trombolizados en el servicio de UCI. Ya que si no se da un buen seguimiento a este tipo de pacientes terminaremos en seguir fracasando con algunos pacientes con SICACEST.

Así también tenemos que informar a nuestra población de Coahuila en específico ya que es una región en donde el síndrome metabólico ha aumentado en forma alarmante y cada vez nuestro servicio de urgencias se ven repletos de pacientes coronarios. Los pacientes en un inicio de la sintomatología del SICA son renuentes a asistir al servicio de urgencias hasta ya transcurridos algunas horas lo que nos da un margen de fracaso muy grande ya que el mayor beneficio del trombolitico es en las primeras horas.

## 11. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Jadraque, Martin y col. CARDIOPATIA ISQUEMICA: Angina de pecho, infarto al miocardio. Capitel editores. Pag 163-184
2. Armando García-Castillo, Carlos Jerjes Sánchez-Díaz, Carlos Martínez Sánchez y col, *Guías clínicas para el manejo del infarto agudo delmiocardio con elevación del segmento ST*. Vol. 76 Supl. 3/Julio-Septiembre 2006:S3, 12-120
3. Secretaría de Salud (México) Causas de mortalidad en México 2001. Estadísticas de mortalidad. <http://www.ssa.gob.mx>
4. MERCK & COL INC. EL MANUAL MERCK. 10 edicion. Editorial Harcourt. 1999
5. Farreras VP, Rozman C: Medicina Interna, 14ª Edición. Ediciones Harcourt S.A. 2000.
6. Dennis L. Kasper, Eugene Braunwald, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, y Kurt J. Isselbacher, Eds.

HARRISON Principios de medicina interna. 16<sup>o</sup> edicion. Eitorial Mc Graw Hill 2005. Pag 1602-1613

7. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, De Lemos JA, et al: *TIMI risk score for ST-segment elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: an intra-venous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy* .*Circulation* 2000; 102:2031–2037

8. Antman EM, Braunwald E: *Acute myocardial infarction*. En: *Braunwald EB, Ed: Heart disease: medicina cardiovascular*. Philadelphia, PA: W Saunders 1997.

9. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, Weaver WD, Betriu A, Col J, et al, for the GUSTO–I Investigators: *Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results of an international trial of 41,021 patients*. *Circulation* 1995; 91: 1659–1668

10. Jerjes–Sánchez C, Del Ángel SE, García SA, Reyes CE, Garza RA: *Estrategias para mejorar la perfusión con terapia fibrinolítica en infarto con elevación del ST*. *Arch Cardiol Mex* 2003; 73: 46–58

11. Gibson M: *A union in reperfusion: the concept of facilitated percutaneous coronary intervention*. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1497–1499.

12. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell' Infarto Miocardico (GISSI): *Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction*. Lancet 1986; 1: 397–402.
13. Simmons ML, Krzemińska–Pakula M, Alonso A, Goodman SG, Kali A, Loss U, et al, for the AMI–SK investigators: *Improved reperfusion and clinical outcome with enoxaparin as an adjunct to streptokinase thrombolysis in acute myocardial infarction*. Eur Heart J 2002; 23: 1282–1290.
14. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) Investigators: *A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction*. N Engl J Med 1997; 337: 1118–1123.
15. The GUSTO investigators: *An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction*. N Engl J Med 1993; 329: 673–682.
16. Assessment of the safety and efficacy of a new thrombolytic regimen (ASSENT–3) Investigators: *Efficacy and safety of tecneplase in combination with enoxaparin, abciximab or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomized trial in acute myocardial infarction*. Lancet 2001; 358: 605–613.
17. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic (ASSENT–2) Investigators: *Single–bolus tecneplase compared with front–loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT–2 double–blind randomized trial*. Lancet 1999; 354: 716–722
18. Collins R, MacMahon S, Flather M, Baigent C, Remvig L, Mortensen S, et al: *Clinical effects of anticoagulant therapy in suspected acute myocardial infarction: systematic overview of randomized trials*. Br Med J 1996; 313: 652–659.

19. Topol EJ, George BS, Kereiakes DJ, Stump DC, Candela RJ, Abbottsmith CW, et al, and the TAMI Study Group: *A randomized controlled trial of intravenous tissue plasminogen activator and early intravenous heparin in acute myocardial infarction*. *Circulation* 1989; 79: 281–286.
20. Miletich JP, Jackson CM, Majerus PW: *Interaction of coagulation factor Xa with human platelets*. *Proc Natl Acad Sci USA* 1977; 74: 4033–4036.
21. The Hirulog and Early Reperfusion or Occlusion (HERO)-2 Trial investigators: *Thrombin specific anticoagulation with bivalirudin versus heparin in patients receiving fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: the HERO-2 randomized trial*. *Lancet* 2001; 358: 1855-1863.
22. García ML, Jerjes–Sánchez C, Ruiz de Chávez S: *Revalidando los criterios de reperfusión no invasivos en pacientes con IAM sometidos a trombólisis farmacológica. (Parte I)* *Arch Inst Cardiol Mex* 1993; 63: 463–478.
23. García ML, Jerjes–Sánchez C, Ruiz de Chávez S: *Revalidando los criterios de reperfusión no invasivos en pacientes con IAM sometidos a trombólisis farmacológica. (Parte II)* *Arch Inst Cardiol Mex* 1993; 63: 563–565.
24. RUTHERFORD. *Cirugia Vascolar*. Rutherford, Robert B, Ed Elseiver. Trombolíticos y sus acciones, pag 535