



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**HOSPITAL GENERAL DE ZONA CON MEDICINA FAMILIAR No 07
MONCLOVA, COAHUILA**

**USO Y ABUSO DE FIBRINOLISIS CON TENECTEPLASE EN IAM
EN EL SERVICIO DE URGENCIAS**

**TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE URGENCIAS.**

PRESENTA:

DRA. CLAUDIA ORALIA NEGRETE TRIANA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**USO Y ABUSO DE FIBRINOLISIS CON TECNETEPLASE EN IAM EN EL
SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGZ No 07 IMSS
PRESENTA**

**DRA. CLAUDIA ORALIA NEGRETE TRIANA
AUTORIZACIONES**

**DR. CARLOS ORTIZ VALDES
ASESOR DE TESIS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DE
URGENCIAS PARA MEDICOS GENERALES
HGZ C\MF No 7 MONCLOVA, COAHUILA.**

MONCLOVA , COAH.

2013

INVESTIGADOR PRINCIPAL

NOMBRE CLAUDIA ORALIA NEGRETE TRIANA

ADSCRIPCION UMF No 09 IMSS Frontera Coah.

Direccion C. Cuauhtémoc S/N Col Americana, Frontera Coahuila

TELEFONO 01 866 6 35 29 58

Domicilio Particular Priv. Sabinos 207 Col Campestre Los Ángeles

Teléfono particular 01 866 105 27 58

ASESOR DE TESIS

NOMBRE CARLOS ORTIZ VALDES

ADSCRIPCION HGZ no 07 Monclova, Coahuila.

Dirección Boulevard Harold R Pape S/N Col telefonistas Monclova, Coahuila

Teléfono 866 6 33 58 11

Domicilio Particular C Flores Mogón No 1505 Col Tecnológico Monclova, Coahuila

Teléfono Particular 866 170 14 37

INDICE

Pagina	
Resumen -----	1
Marco teórico -----	2
Planteamiento del problema -----	10
Justificación -----	11
Objetivos -----	12
Metodología -----	13
Presentación de Resultados -----	16
Tablas y graficas -----	18
Discusión -----	23
Conclusiones y Recomendaciones -----	26
Bibliografía -----	28
Anexos -----	31

RESUMEN

Introducción. Los fibrinolíticos son fármacos que actúan como trombolíticos, pues activan el plasminógeno para que se forme la plasmina, que descompone la fibrina y, con ello los trombos.

La utilidad de los trombolíticos en el tratamiento del *infarto de miocardio* está demostrada. La **estreptoquinasa, alteplasa y tecneteplase** han reducido la mortalidad., están autorizadas para el infarto agudo de miocardio en la fase temprana del IAM 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 micro circulación para limitar la extensión del daño y conservar la función ventricular. Una vez demostrada la importancia del uso precoz de los trombolíticos en el tratamiento del infarto, se continúan produciendo retrasos inaceptables en su administración, así como sobreutilización por su fácil manejo con complicaciones inherentes al fármaco y costos excesivos al hospital el presente estudio pretende medir estas desviaciones en su utilización.

OBJETIVO.- Determinar el uso adecuado con tecneteplase, en paciente seleccionados de acuerdo a las guías de práctica clínica del IMSS en pacientes con IAM en el servicio de urgencias del HGZ No 07 de Cd Monclova, Coahuila.

Metodología Es un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal

Se estudiarán todos los pacientes que acudieron al servicio de urgencias con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo y fueron trombolizados con indicación y sin indicación de acuerdo a las guías de práctica clínica del IMSS en el periodo de tiempo de Enero a Diciembre del 2012 . Para valorar las variables cualitativas se utilizarán proporciones, mientras para las variables cuantitativas se utilizarán medidas de tendencia central y sus medidas correspondientes de dispersión, Chi cuadrada para las variables cualitativas y Test de STUDENT para las cuantitativas y así demostrar asociación, con un nivel de confianza del 95% tomando como significancia una P menor 0.05 con la utilización de programa estadístico EPI INFO 3.3.2

Palabras claves: Fibrinolítico , Síndrome Coronario Agudo

MARCO TEÓRICO

CARDIOPATIA ISQUEMICA Se define como una necrosis isquémica del músculo cardíaco, secundario a una anoxia celular prolongada ¹, se caracteriza por dolor torácico (típico o atípico) sugestivo de isquemia o equivalente isquémico (sincope taquicardia ventricular , edema agudo pulmonar , etc.) en reposo o ejercicio, mayor de 20 mins, asociado a disnea y actividad simpático-adrenérgica ³

Fisiopatología Casi todos los infartos del miocardio son efecto de la aterosclerosis coronaria, con trombosis coronaria sobrepuesta. La oclusión coronaria por un trombo es la vía final común de una interacción dinámica y compleja entre la aterosclerosis coronaria y la rotura, erosión o fisura de la placa aterosclerótica. Las llamadas placas vulnerables, que tienen un contenido elevado de lípidos (colesterol) y una delgada capa fibrosa, son en particular susceptibles al rompimiento; el sitio de la rotura ocurre en la unión de la placa con la intima normal, con la consecuente exposición de sustancias trombogénicas , y la luz de la arteria coronaria se obstruye por la acción combinada de plaquetas , fibrina y eritrocitos. ⁴ Si la obstrucción coronaria es total el trombo se compone de fibrina y eritrocitos y se precipita un infarto del miocardio transmural, con elevación del segmento ST y casi siempre ondas Q en el ECG. Si la obstrucción es parcial, el trombo se conforma en esencia de plaquetas y cantidades menores de fibrina y eritrocitos y sobreviene un infarto que no es transmural, sin elevación del segmento ST y por lo regular sin ondas Q en el ECG.⁴ La interrupción del aporte de oxígeno a la célula cardíaca por un periodo menor a 30 min ocasiona solo daño reversible en ella; después de ese lapso tiene lugar una pérdida paulatina de la viabilidad miocárdica y el daño es irreversible entre seis y 12 hrs luego de la suspensión del flujo coronario distal a la obstrucción.⁴

ANTECEDENTES Fue una enfermedad sub diagnosticada hasta finales de 1900, de todos los esfuerzos de aquella época para encontrar un origen causal para el IAM , el de mayor impacto fue el del doctor James B. Herrick, quien en 1912 fue el primero en saciar la obstrucción de las arterias coronarias con la enfermedad cardiovascular (EVC). ⁴Seis años después, logra introducir el electrocardiograma EKG en el diagnostico del IAM , al establecer 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 es por IAM ⁵

FORMAS DE RESETACION CLINICA DEL IAM

Características del cuadro clínico inicial (de mayor a menor frecuencia)

.Dolor precordial opresivo

.Opresión o molestia retro-esternal

Molestia referida como ardor retro esternal

Molestia epigástrica

Disnea de inicio súbito

Sincope

Debilidad intensa o sincope

Edema agudo pulmonar sin una clara explicación

CAUSAS.

Diversos padecimientos diferentes de la aterosclerosis dañan las arterias coronarias y ocasionan infarto del miocardio n su conjunto (cuadro 6-1 tales anomalías representan menos del 10 % de lo sujetos con infarto agudo del miocardio. ⁶ ANTECEDENTES .-Edad avanzada, sexo masculino, tabaquismo,

DM2 , hipercolesterolemia e hipertensión arterial, y factores parciales como la obesidad , antecedentes familiares en edades tempranas, sedentarismo, personalidad tipo A , hipertrigliceridemia e hiperuricemia.⁶ CUADROCLINICO .-

Semiología del dolor por infarto: TIPO opresión, sensación de compresión con el puño cerrado sobre la región retroesternal (Signo de Levine), "apretujamiento " o incluso dolor quemante que puede confundirse con padecimientos digestivos.

⁶LOCALIZACION: Área retroesternal . o cara anterior del tórax con IRRADIACION hombro izquierdo , muñeca y dedos de la mano izquierda regularmente. con una INTENSIDAD, variable, regularmente intenso agudo e insoportable inquieto. con una DURACION.- dura más de 30mins y hasta varias horas y no cede con la administración de nitroglicerina e isosorbide sublingual. Se puede acompañar de náuseas y vómito, disnea, palpitaciones, debilidad y sensación de desvanecimiento, mareo y angustia.⁵

TABLA 2. LOCALIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA DEL SCACEST

Cara anterior	↑ ST en V ₁ a V ₃
• Anterolateral	↑ ST en V ₄ a V ₆
• Lateroapical	↑ ST en I y aVL
• Anterior extenso	↑ ST en V ₁ a V ₆
Cara inferior	↑ ST en II, III y aVF
Cara posterior	↓ ST en V ₁ y V ₂ con ondas T (+) y picudas o ↑ ST en V ₇ y V ₈
Ventrículo derecho	↑ ST en VR ₃ y VR ₄

SCA DEFINICIÓN

El síndrome coronario agudo (SCA) es la manifestación aguda de la cardiopatía isquémica que se caracteriza por la presencia de un dolor torácico de características isquémicas de al menos 20 minutos de duración, o su equivalente clínico, cuyo sustrato fisiopatológico es la rotura de la placa de ateroma de las arterias coronarias y cuya expresión clínica puede ser la angina inestable, el infarto de miocardio o la muerte súbita.⁵ El SCACEST generalmente refleja una oclusión coronaria completa que origina una necrosis miocárdica, que se denomina infarto agudo de miocardio (IAM), con elevación del segmento ST (IAMCEST) y que debe ser tratado de forma inmediata con terapéuticas de reperfusión coronaria.⁵ El SCASEST refleja una oclusión coronaria parcial que, en función de su intensidad, desarrolla o no una necrosis miocárdica, denominándose en el primer caso IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y, en el segundo, angina inestable. El SCASET debe ser tratado con terapias que alivien la isquemia cardiaca y sus síntomas.⁵

ETIOLOGIA Esta enfermedad se desarrolla en las arterias coronarias de dos formas: a) mediante un proceso crónico que se desarrolla en décadas, en el que existe una formación y un crecimiento continuo de la placa de ateroma, originado por el depósito de colesterol LDL en la íntima arterial, la activación de las células inflamatorias y una proliferación de células musculares lisas, que produce una reducción progresiva de la luz arterial, y b) mediante un proceso agudo que se desarrolla de una forma súbita, en el que se produce una trombosis de la arteria coronaria, debido a la rotura o erosión de la placa de ateroma, que origina una obstrucción parcial o completa de la arteria coronaria.⁵

FISIOPATOLOGIA

La aterosclerosis es un proceso inflamatorio crónico que se origina por el infiltrado lipoproteico de la capa íntima de las arterias. La lesión característica de la aterosclerosis es la placa de ateroma, que es un engrosamiento focal asimétrico de la íntima arterial, compuesto por células inflamatorias, células inmunes, tejido conectivo, lípidos, detritos, células de musculatura lisa y el endotelio vascular de la zona donde se asienta. La rotura de esta placa es el factor determinante en el desarrollo del síndrome coronario agudo. ⁵

Formación de la placa de ateroma

Los factores de riesgo coronario y las zonas de tensión hemodinámica de las arterias favorecen la disfunción del endotelio vascular y el depósito de las lipoproteínas transportadoras del colesterol (LDL y VLDL), en la capa íntima de las arterias⁵. Estas lipoproteínas son oxidadas por los radicales libres de oxígeno, lo que produce una activación del endotelio vascular, sobre todo en las zonas de mayor tensión hemodinámica.⁵ El endotelio activado reacciona aumentando la expresión de las moléculas de adhesión de las células vasculares 1 (VCAM-1) en su superficie, lo que produce la fijación de monocitos y linfocitos a la pared endotelial.⁵ Los monocitos migran a la capa íntima arterial, donde se transforman en macrófagos que capturan, por un fenómeno de endocitosis, las lipoproteínas oxidadas, transformándose entonces en células espumosas que constituyen la denominada estría o veta adiposa.² Esta estría adiposa, que se encuentra con frecuencia en jóvenes, puede progresar hacia la placa de ateroma o desaparecer. Las células espumosas liberan factores de crecimiento y citocinas que estimulan la migración y crecimiento de células musculares lisas que rodean el núcleo lipídico. ²Las células musculares producen fibras de colágeno que forman una capa fibrosa, que sufre una calcificación distrófica, por la presencia de sustancias captadoras de calcio, como los fosfolípidos ácidos o los restos de las células necróticas.² De esta manera queda conformada la placa de ateroma, que tendrá un núcleo central, formado por las células espumosas y las gotas de lípidos extracelulares y una capsula fibrosa, formada por células musculares ricas en colágeno que rodea.

ELECTROCARDIOGRAMA

Ante la sospecha de un dolor torácico sugerente de SCA se debe realizar, dentro de los 10 primeros minutos de la evaluación, un ECG de 12 derivaciones, que puede ampliar con más derivaciones ante la sospecha de afectación posterior (V7 y V8) o del ventrículo derecho (V4R).⁸ Se catalogará al paciente como SCACEST cuando exista una elevación del punto J mayor o igual a un milímetro (≥ 1 mm) en al menos dos derivaciones contiguas del ECG, excepto en las derivaciones V2 y V3 cuya elevación debe ser mayor o igual a dos milímetros (≥ 2 mm) en los hombres, y mayor o igual a un milímetro y medio ($\geq 1,5$ mm) en las mujeres. También se considera elevación del segmento ST a todo BCRI nuevo o presumiblemente nuevo. Cuando no exista la mencionada elevación del punto J, el paciente se catalogará como SCASEST. En este caso el ECG puede mostrar alteraciones de isquemia miocárdica, como la depresión persistente o transitoria del segmento ST, o la inversión, aplanamiento o pseudonormalización de las ondas T, e incluso ser normal. El establecimiento de estos dos tipos de SCA conlleva

la realización de dos actuaciones terapéuticas distintas, ya que el SCACEST refleja la existencia de una oclusión coronaria completa, mientras que el SCASEST refleja una obstrucción coronaria incompleta. El primero debe ser tratado de forma inmediata con terapias de reperfusión, mientras que el segundo precisa una evaluación más detallada antes de aplicar un tratamiento definitivo^(7,9)

TRATAMIENTO

Fibrinólisis

La finalidad del mismo es disminuir la isquemia miocárdica, lisando el trombo intracoronario, beneficiado la reperfusión y por ende el consumo de oxígeno miocárdico⁶

Los fibrinolíticos actúan como trombolíticos, pues activan el plasminógeno para que se forme la plasmina, que descompone la fibrina y, con ello, los trombos.⁵

La utilidad de los trombolíticos en el tratamiento del *infarto de miocardio* está demostrada. La **estreptoquinasa** y la **alteplasa** han reducido la mortalidad. La **reteplasa**, y la **tenecteplase**, están autorizadas para el infarto agudo de miocardio; se administran en inyección intravenosa (la tenecteplase se inyecta en bolo).⁶ En la fase temprana del infarto agudo 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.⁶ 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 completo 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.⁶ Lo primero puede alcanzarse con intervención coronaria percutánea (ICP) y lo segundo a través de terapia fibrinolítica (TF)^{15, 16} La calidad de reperfusión obtenida con la ICP y la rapidez de la TF, establecen a ambos procedimientos como importantes opciones terapéuticas¹⁶, e impide establecer alguna superioridad entre uno y otro procedimiento. La consistencia de la ICP para restaurar la 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.² El beneficio de la TF sobre mortalidad y función ventricular deriva de datos obtenidos principalmente en menores a 75 años de edad, prácticamente sin disfunción ventricular y sin enfermedades crónicas avanzadas.^{12,13} Los trombolíticos están indicados ante todo paciente con infarto agudo de miocardio, si el beneficio del tratamiento supera, en principio, el riesgo. En los ensayos se ha comprobado que el efecto beneficioso es mayor para aquellos con cambios del ECG que consisten en elevación del segmento ST (sobre todo, en el infarto de la cara anterior) y en pacientes con bloqueo de rama.^{11,14} No hay que negar el tratamiento trombolítico sólo por razones de edad, puesto que la mortalidad de este grupo es alta y el descenso de la mortalidad es el mismo que en los pacientes más jóvenes. 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, solo un grupo reducido es considerado menor al 30 % para reperfusión farmacológica.^{12,14} En nuestro

medio contamos con agentes no fibrino-específicos como la estreptoquinasa y fibrino específicos como alteplasa y tenecteplase .

REGIMENES FIBRINOLITICOS EN INFARTO CON ELEVACION DEL ST

ESTREPTOQUINASA 1.500 000 ui EN 60 O 30 MINS

Alteplasa 00 mgs en 90 min bolo de 15 mgs seguido de infusion de 0.75 mg/Kg / 30 mins (no mayor de 50 mgs) Al finalizar 0.5mg/Kg/60 mins (maximo de 35 mg)
La dosis total no debe exceder 100 mgs

ALTEPLASA 100 MG en 60mins bolo de 10 o 20 mgs en 5mins seguido de infusion de 90 a 80 mg en 55 misn

Tenecteplasa bolo unico en 5 a 10 segundos en 30 mgs en <60 Kg

35 mgs si el peso corporal se encuentra entre 60 Kg y 70 Kg

40 mgs entre 70 Kg < 80 Kg

45 mgs si se encuentra entre 80 Kg peso < 90 Kg

50 mg en > 90 ^{15,13}

SELECCION DEL PACIENTE PARA TERAPIA FIBRINOLITICA

1. Pacientes de cualquier sexo menores de 75 años de edad.
2. Pacientes con dolor de pecho tipo isquémico de por lo menos 30 minutos de duración y con menos de 6 horas de inicio del dolor.
3. Cambios electrocardiográficos con presencia de corrientes de injuria: Elevación del segmento ST de 1 mm o más en derivaciones de miembros y/o de 2 mm o más en precordiales en por lo menos dos derivaciones contiguas.
4. Dolor torácico y/o elevaciones del segmento ST que no ceden al uso de nítritos y/o calcio-antagonistas.
- 5.- killip y Kimbal I y II
- 6.- Bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH)₂₂

CONTRAINDICACIONES:

ABSOLUTAS:

1. Sangrado interno activo.
2. ACV reciente (2 meses).
3. Cirugía o trauma intracraneal o intraespinal reciente (6 meses).
4. Neoplasia, MAV o aneurisma intracraneal.
5. Diátesis hemorrágica conocida.
6. Hipertensión severa no controlada.²³

RELATIVAS:

1. Cirugía mayor reciente (10 días); ej.: bypass aortocoronario, parto, biopsia de órganos, puntura previa en vasos no compresibles.
2. Enfermedad cerebrovascular.
3. Sangrado gastrointestinal o genitourinario reciente (10 días)
4. Trauma reciente (10 días).
5. Hipertensión: PS > 180 mmHg y/o PD>110 mmHg.
6. Alta posibilidad de trombo izquierdo; ej: estenosis mitral con fibrilación auricular.
7. Pericarditis aguda.
8. Endocarditis infecciosa subaguda.
9. Defectos hemostáticos, incluidos aquellos secundarios a enfermedad renal o hepática severa.
10. Disfunción hepática significativa.
11. Embarazo.
12. Retinopatía diabética hemorrágica, u otra condición oftalmológica hemorrágica.
13. Terapia con anticoagulantes orales.
14. Menstruación.
15. Cualquier otra condición en la cual el sangrado constituya un peligro significativo o podría ser particularmente difícil de manejar debido a su localización.²³

CRITERIOS DE REPERFUSIÓN:

1. Rápido alivio del dolor.
2. Descenso o desaparición de la elevación del segmento ST en el

electrocardiograma.

3. Aparición de arritmias de reperfusión.

4. Rápido pico de CPK, de menos de 12 a 17 horas.

5. Mejor captación de Talio-201 en la fase de reperfusión en la zona infartada.

6. Mejora de la función ventricular (global y segmentaria) 7 a 10 días después del evento agudo.

7. Mejora hemodinámica importante en pacientes con shock cardiogénico o insuficiencia cardíaca congestiva.

NOTA: Aproximadamente 10% de los pacientes que reciben STK. hacen respuesta hipotensiva.²⁰

La TF debe iniciarse en un tiempo menor a 30mins 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 ^{17,18} la TF asociada a heparina no fraccionada y ácido acetilsalicílico (ASA) 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. ^{16,19} con regímenes estándar, acelerado en bolos y con diferentes tratamientos adjuntos ^{17,19} Estudios de seguimiento y meta análisis sugieren que el beneficio de la fase aguda podría extenderse más allá de la hospitalización. El beneficio máximo se obtiene entre las 0. a 2.5 hrs del inicio de los síntomas y se expresa por 34 sobrevivientes / 1000 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 mayor a 2 hrs (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 para una ecuación de regresión no-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 ¹⁸.

Características del TENECTEPLASE

En la última década aparecen como alternativas terapéuticas nuevos fibrinolíticos mutantes de alteplasa como reteplasa, lanoteplasa, estafiloquinasa recombinada y tenecteplase .²²

Tenecteplase bolo único de 5 10 segundos en dosis por kilogramo de peso es similar a la forma nativa del rt-PA y difiere por tres sustituciones en la cadena del aminoácido. Una teoría es reemplazada por aspargina, la cuales se agrega a un sitio glucosilado en la posición.

Tenecteplase se administra a pacientes de los que se sospecha que han podido sufrir un infarto agudo de miocardio, para disolver los coágulos sanguíneos que se han formado en los vasos sanguíneos del corazón (ataque al corazón) Tenecteplase utiliza a las 6 horas de los primeros síntomas.^{22,23}

Tenecteplase es un trombolítico (también conocido como fibrinolítico, puesto que disuelve los coágulos sanguíneos, que están compuestos por una sustancia denominada fibrina). El principio activo que es el tenecteplase, es una forma modificada de la enzima natural, un activador del plasminógeno humano. Se produce por un método conocido como “tecnología del ADN recombinante”: es producida por una célula que ha recibido un gen (ADN) que le hace capaz de producirla. Tenecteplase es un activador del plasminógeno, lo que significa que fomenta la transformación de una sustancia (el plasminógeno) en plasmina. La plasmina disuelve los coágulos.^{22,23}

En el infarto de miocardio, los coágulos se forman en las arterias que van al corazón. tenecteplase disuelve los coágulos sanguíneos y ayuda a restaurar el flujo normal de sangre al corazón.

¿Qué tipo de estudios se han realizado sobre Metalyse?

La eficacia de tenecteplase ha sido estudiada en un gran ensayo (ASSENT II) realizado en aproximadamente 17.000 pacientes. tenecteplase en inyección ha sido comparado con la alteplasa (una copia exacta del activador del plasminógeno del tejido humano obtenido por tecnología recombinante administrado en infusión (goteo en vena). Los estudios examinaron la tasa de mortalidad transcurridos 30 días de tratamiento, así como la frecuencia de hemorragias.

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 (Tecteplase) 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 reperusión 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.¹⁶

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 impacto¹⁶.

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 de hemorragias 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 enoxaparina¹⁶.

TIMI 10A Y 10B.

En el estudio TIMI-10^a, un estudio multicéntrico en el que se administró un bolo único de tecneplase, incluyó a 113 pacientes con IAM. Un estudio de fotogramas objetivo 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 diseñó el TIMI 10B, multicéntrico 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%).²⁴

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.¹⁷

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. ¹⁶ 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%.¹⁶ Esto implica un

beneficio en mejor reperfusión del miocardio, a nivel celular, por este índice de la resolución del segmento ST. ²⁴

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 re-infarto 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. ⁶

BENEFICIO DEL METALYSE

El Metalyse fue tan eficaz como la alteplasa para reducir la mortalidad a los 30 días; ambos tratamientos redujeron la tasa de mortalidad a aproximadamente el 6,2%. tecteplase causó un número significativamente menor de hemorragias no intracraneales (no cerebrales) graves que la alteplasa, lo que se tradujo en una menor necesidad de transfusiones sanguíneas

RIESGOS ASOCIADOS AL TECNETEPLASE

El principal efecto adverso de TECENEPLASE es la hemorragia, generalmente en el lugar de inyección. También puede provocar hipotensión, trastornos del ritmo cardíaco y angina de pecho. Estos efectos adversos se aprecian en más de 1 paciente de cada 10. La hemorragia cerebral aparece en menos de 1 paciente de cada 100, lo que puede ocasionarle la muerte o una incapacidad permanente.

Tecenteplase no deberá ser administrado a pacientes que puedan ser hipersensibles (alérgicos) a tecteplase o a cualquiera de los demás ingredientes, o a pacientes que problemas de hemorragia recientes o cirugía mayor, o que padezcan una enfermedad que pueda causar hemorragias (como antecedentes de ictus o presión arterial elevada de cierta gravedad). La lista completa de restricciones puede consultarse en el prospecto.⁴

La vida media del tecteplase es de 5 minutos y no se conoce cuánto tiempo dura, pero tiene una vida media corta.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

EL uso y abuso de TENECTEPLASE en el IAM en la servicio de urgencias, es cada vez más notorio como su desconocimiento de indicaciones y guías terapéuticas para su empleo; Conllevando así a complicaciones severas en el paciente con infarto agudo del miocardio, dando lugar a un problema que radica en la ignorancia o mal empleo de la selectividad de pacientes para uso de tecteplase. En Monclova anualmente se presentan aproximadamente 200 casos al año de los cuáles se trombolizan las dos terceras parte.

Esto ha traído como consecuencia que se aplique cuando no lo amerite y no se aplique cuando está indicado, presentándose las complicaciones inherentes al enfermedad o al medicamento y aumentando los costos al nosocomio
Esto puede modificarse conociendo con exactitud las cifras exacta de pacientes que está sufriendo este fenómeno para poder aplicar medidas correctivas tanto de capacitación como de supervisión.

Está bien indicado la fibrinólisis con Tenecteplase en pacientes que acuden con IAM al departamento de urgencias del HGZ No 07 de la Cd Monclova, Coahuila?

JUSTIFICACION

La Tenecteplase es un medicamento fibrinolítico que ha probado ser útil en el tratamiento del IAM con elevación ST (recomendación A); sin embargo el uso indiscriminado que se hace por su fácil acceso y manejo provoca complicaciones en el paciente que se administra y altos costos al hospital.

La realización de este estudio determinará si su uso es adecuado o no en el servicio de urgencias del HGZ No 07 de Monclova Coahuila. Y también sembrará la inquietud en otras latitudes en las cuales se tenga la misma situación para establecer estrategias de capacitación y supervisión en la utilización de esta terapia, mejorando la optimización y el recurso con la consecuente disminución de la morbi-mortalidad en esta patología y los costos que genera al hospital.

OBJETIVOS

1.- Determinar el uso adecuado e inadecuado de fibrinólisis con Tecneteplase, en paciente que acude con IAM al servicio de urgencias del HGZ No 07 de Cd. Monclova, Coahuila. En el periodo del año 2012.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.-Determinar el porcentaje de pacientes trombolizados en el servicio de urgencias con IAM EST apegados a la guía de práctica clínica del IMSS
 - 2.- Determinar el porcentaje de pacientes trombolizados sin indicación médica de acuerdo a las guías de práctica clínica del IMSS
 - 3.- Identificar el número de pacientes que no son trombolizados en un año en el HGZ No 07 con diagnostico con IAM.
 - 4.-Conocer el número de pacientes que son trombolizados en un año en el HGZ No 07 con diagnostico con IAM .
- .

METODOLOGÍA

A). TIPO DE ESTUDIO.

Se realiza un estudio descriptivo, transversal y retrospectivo

B). POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO DE ESTUDIO.

Se estudiarán a la totalidad de pacientes con diagnóstico de IAM que acudieron al servicio de urgencias del HGZ No 7 y que reúnan los criterios de inclusión durante el periodo de Enero a Diciembre 2012.

C) TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Estudio no probabilístico por conveniencia.

Todos los pacientes que acudieron al servicio de Urgencias del Hospital general de Zona No 7 de Monclova Coahuila derechohabientes al IMSS con diagnóstico de IAM , en el periodo de tiempo del Enero a Diciembre 2012.

D) CRITERIOS DE INCLUSION, EXLCUSIÓN, ELIMINACIÓN.

- **Inclusión:**

- ✓ Pacientes con diagnostico de IAM
- ✓ Paciente de cualquier sexo
- ✓ Pacientes con diagnostico de Síndrome coronario agudo que fueron trombolizados
- ✓ Pacientes que acudieron a la consulta de urgencias en el periodo de tiempo establecido.
- ✓ Pacientes derechohabientes del IMSS
- ✓ Pacientes de cualquier edad

- **Exclusión:**

- Pacientes trombolizados por segunda vez en la misma hospitalización

- **Eliminación.**

- ❖ Pacientes con expediente incompleto o ausente que impidan recabar información suficiente para el estudio

E) INFORMACIÓN A RECOLECTAR (VARIABLES A RECOLECTAR).

Se recabarán datos personales como nombre, número de afiliación, edad, sexo, ocupación, antecedentes de cardiopatías, neumopatías, osteoartrosis, DM 2 enfermedad ácido péptica, cuadro clínico, signos vitales. Laboratorios, Enzimas Cardíacas, electrocardiograma, radiografía de tórax.

Se cotejarán los criterios de selección con ayuda de la historia clínica, o si estuviera presente algún criterio de exclusión, el paciente no ingresa al estudio.

VARIABLE DEPENDIENTE:

Tenecteplase

VARIABLE INDEPENDIENTE

✓ IAMEST

VARIABLE	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Fuente de información	indicador
TECNETEPLASE	trombolítico, que activa el plasminógeno para que se forme la plasmina, que descompone la fibrina y, con ello, los trombos	trombolítico, que activa el plasminógeno para que se forme la plasmina, que descompone la fibrina y, con ello, los trombos	cualitativa	Expediente	Afirmativo Negativo
Independiente IAMEST	<i>Se define como una necrosis isquémica del musculo cardiaco, secundario a una anoxia</i>	<i>Se define como una necrosis isquémica del musculo cardiaco, secundario a una anoxia</i>	Cualitativa dicotómica	Expediente	EKG EC Criterios clínicos

	<p><i>celular prolongada 1,se caracteriza por dolor torácico (típico o atípico) sugestivo de isquemia o equivalente isquémico (sincope taquicardia ventricular, edema agudo pulmonar, etc.) en reposo o ejercicio, mayor de 20 min, asociado a disnea y actividad simpático-adrenérgica</i></p>	<p><i>celular prolongada 1,se caracteriza por dolor torácico (típico o atípico) sugestivo de isquemia o equivalente isquémico (sincope taquicardia ventricular, edema agudo pulmonar, etc.) en reposo o ejercicio, mayor de 20 min, asociado a disnea y actividad simpático-adrenérgica</i></p>			
IAMSEST	<p><i>Se define como una necrosis isquémica del musculo cardiaco, secundario a una anoxia celular prolongada 1,se caracteriza por dolor torácico (típico o atípico) sugestivo de isquemia o equivalente isquémico (sincope taquicardia ventricular, edema agudo pulmonar, etc.) en reposo o ejercicio, mayor de 20 min, asociado a disnea y actividad</i></p>	<p><i>Se define como una necrosis isquémica del musculo cardiaco, secundario a una anoxia celular prolongada 1,se caracteriza por dolor torácico (típico o atípico) sugestivo de isquemia o equivalente isquémico (sincope taquicardia ventricular, edema agudo pulmonar, etc.) en reposo o ejercicio, mayor de 20 min, asociado a disnea y actividad</i></p>	Cualitativa dicotómica	Expediente	EKG EC Criterios clínicos

	<i>simpático-adrenérgica</i>	<i>simpático-adrenérgica</i>			
ANGINA INESTABLE	Dolor torácico que tiene como origen isquemia coronaria con duración mayor a 30 min. Que no cede co reposo o uso de vasodilatadore s sin datos de año al miocardio en el perfil bioquímico ecocardiográfi co.	Dolor torácico que tiene como origen isquemia coronaria con duración mayor a 30 min. Que no cede co reposo o uso de vasodilatadore s sin datos de año al miocardio en el perfil bioquímico o ecocardiográfi co.	Cualitativ a dicotómic a	Expedient e	EKG EC Criterios clínicos
Variable dependiente Tenecteplase			Cualitativ o dicotómic a	Expedient e	Con o sin administraci ón
Otras variables edad	Años de vida a partir del nacimiento	Edad cumplida en años al momento de la encuesta	Cuantitati va continua	Expedient e	Años cumplidos
sexo	En los seres humanos animales y plantas condición organica que distingue el macho de la	Fenotipo biológico social	cualitativa	Expedient e	Masculino femenino

	hembra				
Tiempo de evolución Síndrome coronario agudo	Tiempo contemplado desde el inicio de los síntomas hasta la administración del trombolítico	Tiempo contemplado desde el inicio de los síntomas hasta la administración del trombolítico	Cuantitativo	Expediente	Numérico (Hrs)

F) PLAN DE TRABAJO

Se presentará el trabajo ante las autoridades de la Unidad HGZ No 07 y el Comité 506, una vez obtenida la aprobación y número de registro del protocolo de investigación se recabará los datos del paciente de las bitácoras de urgencias y de terapia intensiva para posteriormente recabar los expedientes del área de ARIMAC de todos los pacientes que desarrollaron síndrome coronario agudo, IAM o que fueron trombolizados en el periodo de tiempo de Enero a Diciembre 2012. La información de los pacientes trombolizados será cotejada con el consumo de tenecteplase registrado en farmacia.

Se revisarán y evaluarán los expedientes del año 2012 en el mes de Agosto del 2013 y la información obtenida se coleccionará en instrumento de medición para posteriormente ser capturada, analizada e interpretada en el paquete estadístico EPI INFO.

PLAN DE ANALISIS

Para valorar las variables cualitativas se utilizarán proporciones, mientras para las variables cuantitativas se utilizarán medidas de tendencia central y sus medidas correspondientes de dispersión, Chi cuadrada para las variables cualitativas y Test de STUDENT para las cuantitativas y así demostrar asociación, con un nivel de confianza del 95% tomando como significancia una P menor 0.05

Factibilidad y recursos.

Este estudio se puede realizar sin recursos adicionales, puesto que el instituto cuenta con pacientes, personal, medicamentos e infraestructura para llevar a cabo el protocolo.

PERSONAL PARTICIPANTE EN LA INVESTIGACION :

- 1.- El investigador
- 2.- Asesor metodológico
- 3.-Asesor de tesis
- 4.-Asistene de ARIMAC

RECURSOS FISICOS Y MATERIALES

a) AREA DE URGENCIAS MEDICAS

Un escritorio, silla, equipo computo, impresora, fotocopidora

- b) Materiales:
- c) 200 hojas de tamaño carta en blanco
- d) Dos bolígrafos
- e) Dos lápices

PRODUCTOS ESPERADOS

Síntesis ejecutiva	()
Tesis de grado	(x)
Modelo para reproducir	()
Aporte a la teoría actual	(x)
Diagnóstico situacional	()
Otros: _____	

ASPECTOS ÉTICOS.

Para realizar el presente estudio se respetaran los acuerdos conforme a la Declaración de Helsinki en sus principios básicos del 6 al 9 y del reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación publicada en el Diario Oficial de la Federación el 7 de febrero de 1984 vigente en los artículos 13,15,16,17,18,19,20,21,22, que para el caso no amerita elaboración y asentimiento de carta de consentimiento informado ya que es un estudio no intervencionista, descriptivo y los datos requeridos se tomaran del expediente clínico , sin necesidad de entrevista con el paciente por el investigador.

USO Y ABUSO DE FIBRINOLISIS CON TENECTEPLASE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

INVESTIGADOR: DRA. CLAUDIA ORALIA NEGRETE TRIANA

CRONOGRAMA

Actividad	2013						
	JUNIO	JULIO	AGOS TO	SEPT	OCT	NOV	DIC
Elaboración de protocolo	X	X	x				
Registro de protocolo ante el Comité de Investigación				X			
Colección de información					X		
Captura de datos					X		
Análisis de datos						X	
Interpretación de resultados						X	
Formulación de reporte						X	
Redacción de artículo científico						X	

ANEXO 2

IDENTIFICACION Nombre (iniciales) _____ No. Afiliación. _____ Edad. _____ Sexo _____

ANTECEDENTES: HAS _____ Cardiopatía aguda _____ DM _____ EVC _____ IRC _____ EPOC _____ Osteoartrosis _____ neuropatía _____ Enfermedad ácido péptica _____
--

Laboratorio Ingreso CPK _____ MB _____ A las 6 hrs CPK _____ MB _____ A LAS 12 HRS CPK _____ A LAS 24 HRS _____ A LAS 48 HRS _____ A LAS 72 HRS _____ Glucosa sérica ingreso _____ Creat. _____ Urea _____ Na _____ K _____ Hb _____ Leuc. _____	INICIO EKG _____ NORMAL _____ DESNIVEL POSITIVO ST _____ DESNIVEL NEGATIVO ST _____ TRASTORNO DE REPOLARIZACION _____ EKG A LAS 6 Hrs EKG 12 hrs EKG 24 HRS EKG 48 HRS
---	--

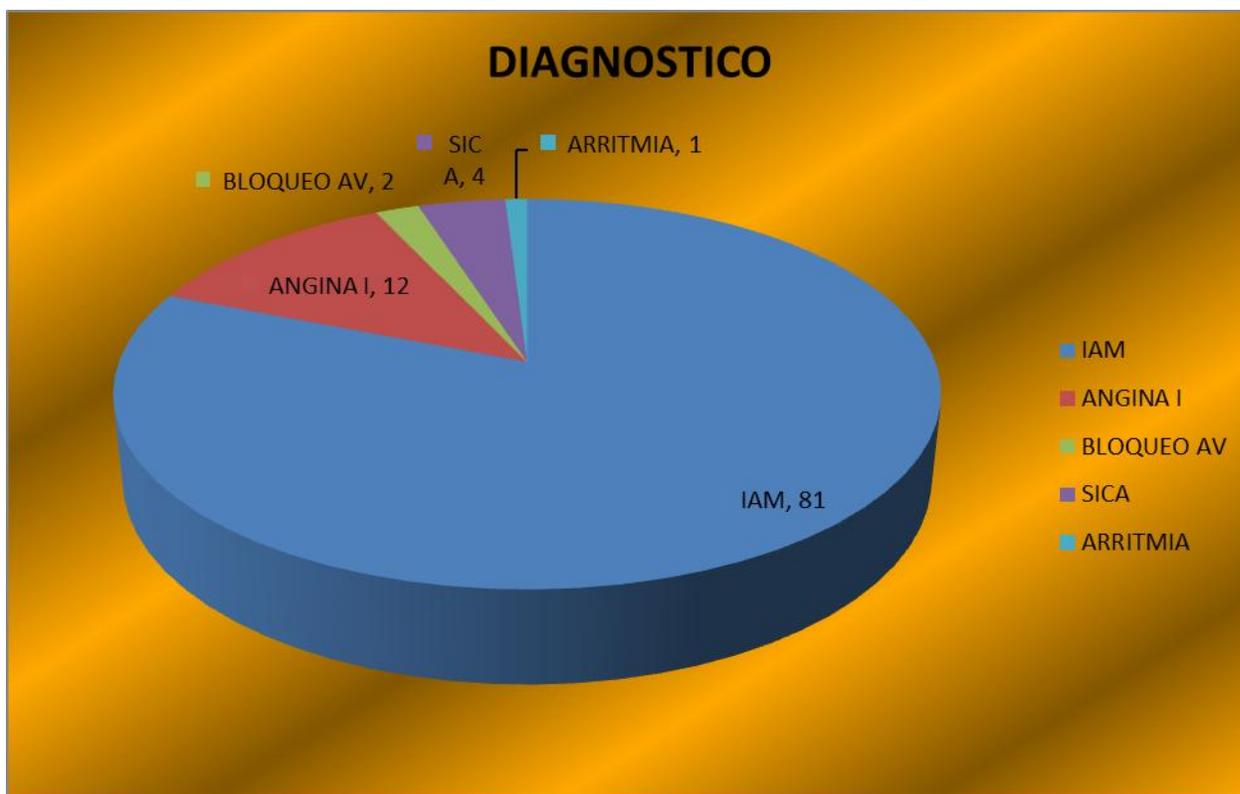
Cuadro clínico Temp _____ TA _____ FR _____ FC _____ SO ₂ _____ DISNEA _____ tos _____ Diaforesis _____ estertores crepitantes _____ dolor abdominal _____ vomito _____ dolor a la digitopresión _____ dolor a la inspiración _____ dolor torácico (Hrs) _____ opresivo _____	Estudios Gabinete Rx. tórax .. infiltrados _____ Cardiomegalia _____
--	---

Diagnostico de expediente _____ Diagnostico de egreso _____ Trombolisis _____ Tiempo de ventana trombolítica _____ Hrs Complicaciones _____ sangrado _____ EVC _____ Muerte _____
--

ANALISIS DE RESULTADOS

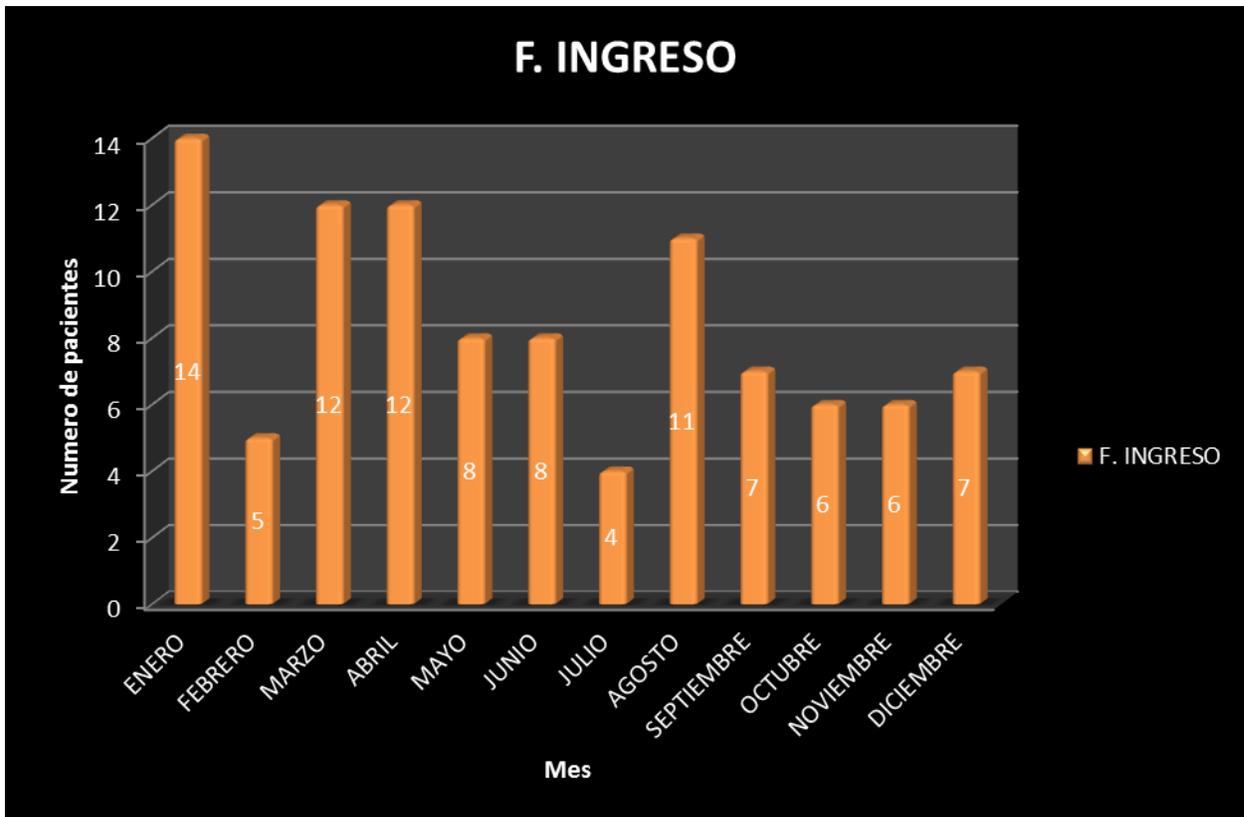
Se realizó un estudio descriptivo del uso de Tecneteplase en el paciente con Infarto Agudo del Miocardio en el servicio de Urgencias del Hospital General de Zona No 07 Monclova, Coahuila. Durante el año 2012. El universo de estudio lo constituyeron 100 pacientes que ingresaron en dicha unidad con el diagnóstico clínico de IAM y fueron sometidos a terapia fibrinolítica con TECNETEPLASE en el periodo mencionado. Así como el uso y el abuso de TECNETEPLASE en dicho diagnóstico, cuando fue empleado en ventana terapéutica, y cuantos pacientes no se trombolizaron y contaban con el perfil para ello.

GRAFICA POR DIAGNOSTICOS



FECHA DE INGRESO

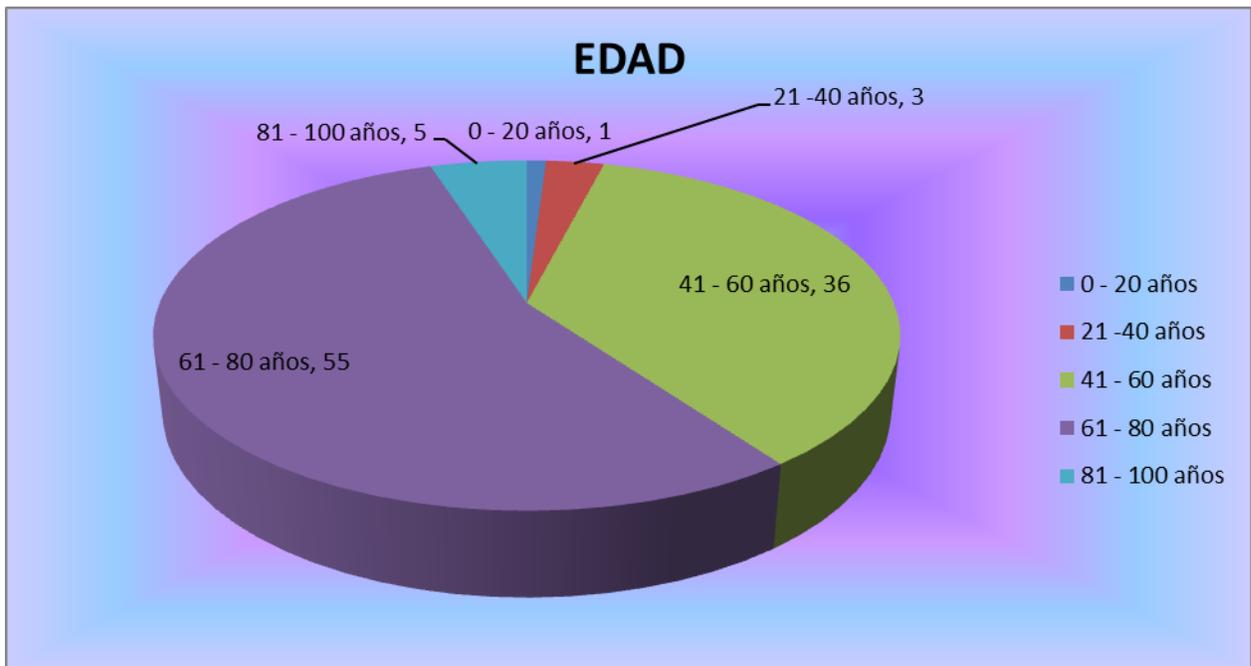
Prevalencia más alta en el mes de ENERO con 14 pacientes, seguido por MARZO, ABRIL por 12 pacientes siendo AGOSTO con 11 pacientes el tercer lugar en la tabla estadística.



EDAD

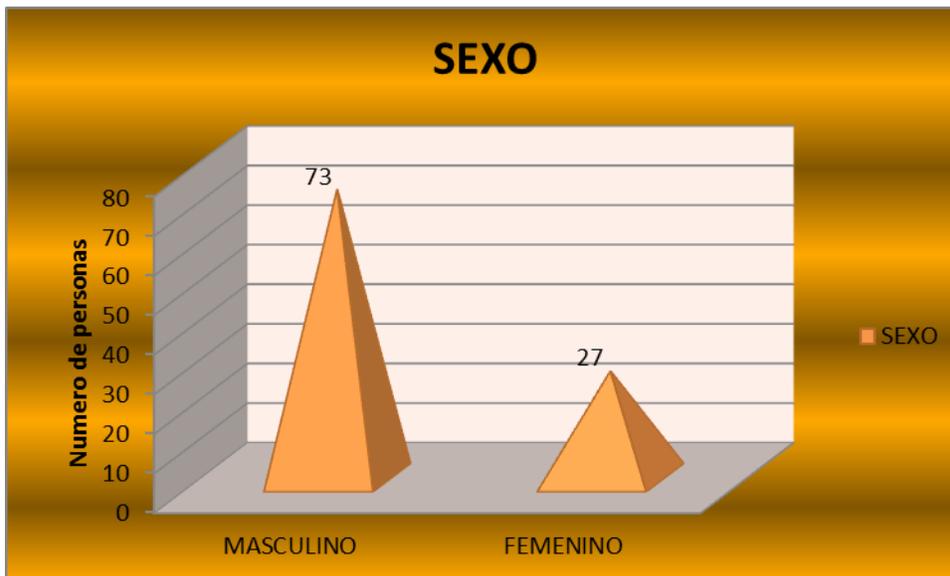
Los grupos de edades donde se vieron mayor cantidad de casos fueron los de 61 a 80 años, para un

55 % seguido de los grupos de 41 a 60 años 36 %, y de 81 a 100 años 5 %, 21 a 40 años 3 %, 0 a 20 años 1%



SEXO

El sexo masculino fue el que predominó con un 73 % por un 27 % en mujeres, aunque se pudo observar que al aumentar la edad el riesgo de presentar un IAM crecía para el sexo femenino, lo cual puede estar relacionado con la disminución de estrógenos en la mujer, debido a la disfunción de los órganos encargados de la producción de los mismos.



LOCALIZACION DEL IAM CEST

La variedad topográfica que más frecuente se presentó fue la de la cara inferior con 79 % casos seguida de los infartos en más de dos caras con 22 casos y un 21 %.

Relacionando sexo con topografía, de nuestros 27 casos en pacientes femeninos se registró el mismo porcentaje.

FACTORES DE RIESGO

De los factores de riesgo asociados a la cardiopatía isquémica en nuestro estudio encontramos en primer lugar la hipertensión Arterial y el tabaquismo con un 53.5% en 55 de los 100 pacientes, en segundo lugar tenemos que hay historial familiar de IAM con un 31.35 %

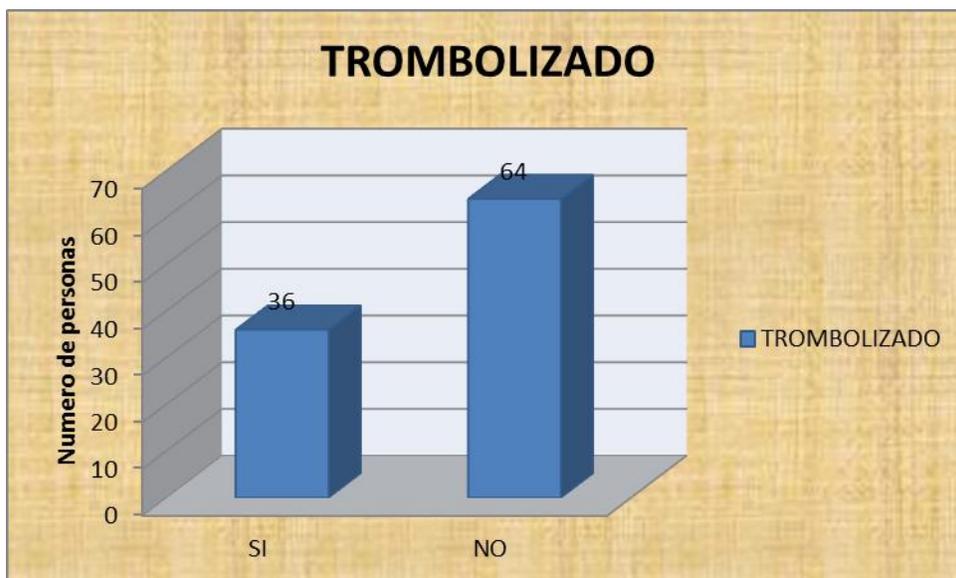
ANTECEDENTES CARDIACOS

De los antecedentes cardiacos tenemos solo 45% pacientes con IAM anterior y en 32% con antecedentes de angor pectoris

El resto de los pacientes sin antecedentes cardiacos que representa 35%

INICIO DE SINTOMAS /INICIO DE TERAPIA FIBRINOLITICA

El inicio de terapia fibrinolítica se realizó en las primeras 12 horas de las cuales encontramos que en las primeras seis se realizó el mayor número de trombolisis 36 casos y un 70% de los cuales reperfundieron de los cuales pac de 2/ 4 hrs hubo 12 casos con reperusión, y en menos de dos horas con 10 pacientes, correspondiendo a un total de 70 % con reperusión en la terapia fibrinolítica, lo que nos indica que a un menor tiempo en el inicio de la trombolisis se obtiene una mayor eficacia de reperusión



COMPLICACIONES DE TERAPIA FIBRINOLITICA

Por todos es conocido de las complicaciones o efectos secundarios del tratamiento trombolítico y en nuestro estudio encontramos que las más frecuente fue la hemorragia presente en 7 casos .

INDICADORES DE REPERFUSION

Actualmente para evaluar el éxito o fracaso de la terapia fibrinolítica los cuales son el comportamiento del dolor torácico, la resolución temprana del ST, arritmias postperfusión y marcadores bioquímicos de daño celular agudo

RESOLUCION DEL ST

Se puede observar la presencia de onda Q en pacientes en los cuales no se presentó reperfusión y un porcentaje menor del 50 % de disminución del ST, mientras que en los que si existió reperfusión se puede observar el aplanamiento en más del 50 % y no existen las ondas Q, Para un resultado de 36 pacientes reperfundidos con un 50 % en este estudio.

DOLOR TORACICO

Para tener una referencia del dolor se le asigno una puntuación según la siguiente escala

ESCALA 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

La mayoría de los pacientes mostraba dolor esternal intenso con descarga adrenérgico, en los pacientes con reperfusión se observó una disminución del 100 % a las 4 hrs en 30 pacientes y una con el 80 % también cumpliendo con los criterios de reperfusión , mientras que en los que no hubo éxito con el trombolítico, también se observa una disminución del dolor en un 100 % , siendo solo 22 pacientes en los que no se cumple el criterio, esto probablemente a la aplicación de analgésicos, como el Nubain

ARRITMIAS DE REPERFUSION

En nuestro estudio de 18 pacientes que presentaron re perfusión el 22 % presentaron arritmias de re perfusión, siendo las más frecuentes las extrasístoles ventriculares con un 37 %

ENZIMAS CARDIACAS

En las siguientes graficas se muestra claramente uno de los criterios más importantes para demostrar si existe reperfusion , el lavado enzimático debido a que se trata de un hospital de segundo nivel no se obtienen los niveles de troponinas y se basa en cuantificación de CPK libre y la fracción MB, otro inconveniente es que se toman enzimas postrombolisis hasta 6 horas después ,en los resultados que obtuvimos , teniendo en cuenta que el 50 % por ciento de nuestros pacientes tuvo una reperfusion, se puede observar en la grafica que se obtuvo una máxima elevación de la CPK a partir de las 6 hrs, mientras que en los que no hubo re perfusión mantiene su punto máximo a las 24 hrs , mientras que la CPK-MB tiene el mismo patrón

ENVIO A TERCER NIVEL

El envío a tercer nivel de pacientes con SICA se consideró de acuerdo al estado clínico del paciente y se realizaron a la UMAE 34 de IMSS



DEFUNCION

Se presentaron 12 defunciones en todo el año siendo el 12 % de la totalidad de los pacientes predominando el sexo masculino .

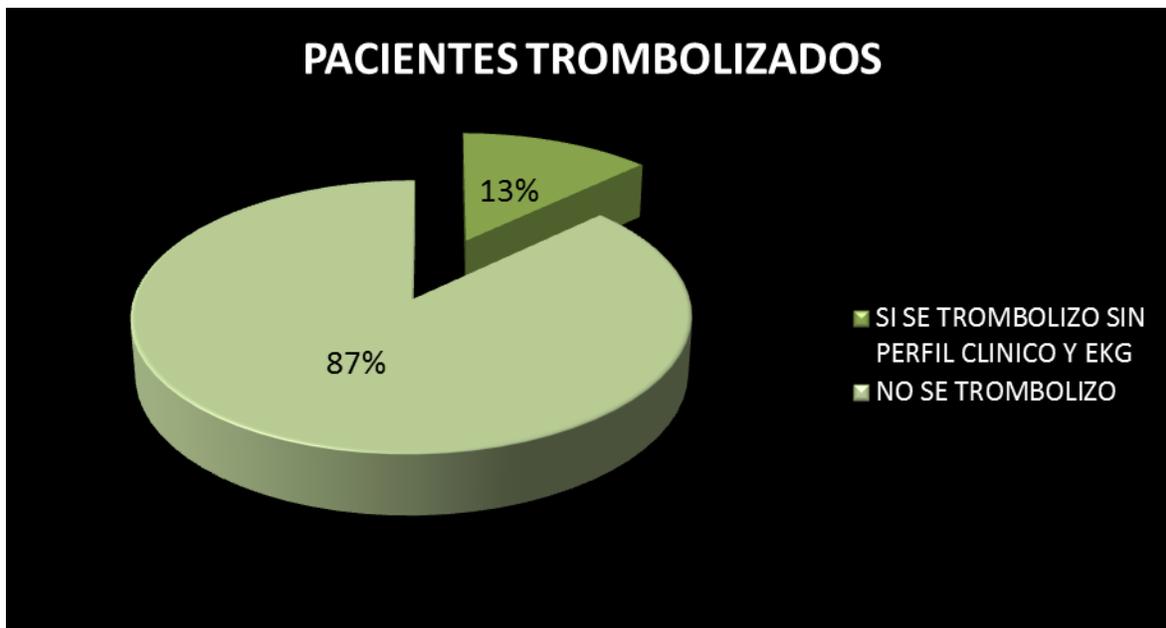


USO ADECUADO DEL TROMBOLITICO

De 64 pacientes que no fueron trombolizados 46 (73%) no ameritaban trombolisis y 18 (27%) si ameritaba y no se realizó por diagnostico diferido



De 87 pacientes que acudieron con IAM se utilizó Tecneplase en 36 pacientes y no se usó en 64 pacientes. En 26 pacientes estaba indicado su uso (73%) y en 27% no lo ameritaba porque su diagnóstico final fue IAMSEST o Angina inestable o fuera de ventana terapéutica



DISCUSION

Demostramos que del total de pacientes que entraron a nuestro estudio en tratamiento con TECNETEPLASE , reperfundio en un 50 % , que es congruente con los resultados encontrados en diferentes bibliografías en donde se determino un 60 % de reperusión promedio. Aunque en el ASSENT 3 se combina con abciximab y enoxaheparina y probablemente esto mejora los resultados y disminuye el número de complicaciones sobre todo hemorrágicas.

0% de mortalidad inmediata y a los 30 días en el grupo que reperfundio Vs un 16 % en el grupo que no actuó el medicamento . Seria relevante haber realizado eco cardiograma con medición de fracción de eyección para considerar falla ventricular a futuro, calidad de vida y pronostico.

Uno de los factores más importantes es el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y del tratamiento, demostrando que cuando se administra en las primeras dos horas se obtuvo un porcentaje del 74%, mostrando una disminución de este mientras transcurrían las horas. Sin embargo llama la atención que es buena opción para paciente que llegan con ventana mayor de 4 horas ya que le porcentaje de reperusión aun es bueno, de 43 % .

Otro hecho relevante fue la localización del infarto, la más frecuente es el de cara inferior, mientras que la cara lateral fue la de menor incidencia, cuando se presenta como afección de un solo vaso y también en el recuento final al sumar los pacientes que cursaron con afección de varios vasos y acudieron con infarto combinado. En pacientes mayores de 71 años la reperfusión fue del 66% con nulas complicaciones.

Posterior a la trombolisis en la cara lateral, se obtuvo una mejor respuesta con un 100 % de reperfusión mientras que en la cara inferior hubo una pobre respuesta con un 16 % .

En cuanto a los criterios de reperfusión encontramos que el dolor disminuyo en el total de los casos , pudiéndose deber al trombo lítico más que al uso de analgésicos , secundario a la disminución de la isquemia en las fibras cardiacas, sin embargo en la curva enzimática se observa que los pacientes que si tuvieron una reperfusión satisfactoria, se elevaron las enzimas (CPK ,CPKMB, AST.DHL) con puntos máximos a partir de las 6 hrs , mientras que en los que no existió dicha reperfusión se elevo después de las 24 hrs. Las arritmias estuvieron presentes en un 62% siendo, las extrasístoles ventriculares las mas frecuentes. La disminución del ST sin presencia de onda Q es otro indicador confiable de la eficacia del trombo lítico, la cual se observo en el 100 % de nuestros pacientes.

Dentro de las complicaciones contrario a lo publicado, no se obtuvieron hemorragias mayores en nuestro estudio. Esto es posible que aparezca o se incrementa al aumentar el número de muestra. Lo que si se aprecio fue la presencia de trombocitopenia , hay que considerar que en todos se utilizo 300 mg de acido acetilsalicilico y heparina o enoxaheparina.

Si bien la Diabetes Mellitus se considera un factor de riesgo importante Coahuila ocupa uno de los primeros lugares en el país, en el estudio los principales factores fueron el tabaquismo , la hipertensión y la herencia .

A pesar que TECNETEPLASE ingreso al IMSS a gran escala sustituyendo al rTPA y estreptoquinasa, no hay mucha información acerca de su utilización, pero sin lugar a dudas es de mas fácil aplicación y disminuye la posibilidad de error que se presenta en la infusión o por falta de capacitación del grupo médico y de enfermería, que minimiza la eficacia cuando se aplica lento y aumenta las complicaciones cuando se administra rápido.

Si bien , el estudio nos proporciona un resultado que se acerca a la realidad publicada, es conveniente realizar otro que sea prospectivo, longitudinal con mayor número de muestra y en la que la dosis sea vigilada de acuerdo al peso, ya que el cálculo se realiza en forma aproximada. También sería conveniente realizar uno comparativo con otra opción terapéutica como la estreptoquinasa para valorar utilidad en nuestro medio y costo beneficio.

CONCLUSIONES

La trombolisis en urgencias se llevo a cabo en el 100 % de los casos, cuando anteriormente se realizaba en UCI, lo cual denota una buena labor en el hospital, pero una gran cantidad de médicos no está capacitado con el uso del fármaco y difieren su aplicación hasta un tiempo tal que anula su efectividad, por lo que todo medico que trabaje en el área debe tener competencia en el

manejo del paciente con síndrome coronario agudo y ACLS para incrementar el beneficio comprobado del medicamento.

La enfermedad cardiovascular constituye un gran problema de salud a nivel mundial, y es la primera causa de muerte, por eso es necesario mantener al equipo de salud del servicio de urgencias con capacitación continua, para poder implementar el mejor tratamiento según sean las necesidades de cada paciente, actuando de la manera más rápida y eficaz posible.

Siempre es necesario la prevención y concientización a la población sobre cambios de vida mas favorables, como alimentación sana, no adicciones, ejercicio, y mejor control de enfermedades crónico-degenerativos para disminuir la incidencia y prevalencia de esta patología propia del mundo actual.

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 del miocardio 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 edición. 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. 16º edición. Editorial 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 intravenous 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 Vascular. Rutherford, Robert B, Ed Elseiver. Trombolíticos y sus acciones, pag 535