



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA DE URGENCIAS PARA MEDICOS DE BASE DEL
IMSS

**FACTORES QUE INFLUYEN EN EL RETRASO DEL MANEJO EN LOS PACIENTES QUE
INGRESAN CON DOLOR TORÁCICO ISQUÉMICO EN EL SERVICIO DE ATENCIÓN MÉDICA
CONTINUA DE LA UMF No. 26 DEL IMSS EN ACAPULCO, GUERRERO**

TESIS
QUE PARA OPTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA
EN MEDICINA DE URGENCIAS

PRESENTA:
RAFAEL RAMIREZ MOSSO

DIRECTORA DE TESIS
DRA. MARTHA ALYNE RÍOS MORA

Ciudad Universitaria, CD. MX., 2018



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.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN ESTATAL GUERRERO
JEFATURA DE SERVICIOS DE PRESTACIONES MÉDICAS
COORDINACIÓN DE PLANEACIÓN Y ENLACE INSTITUCIONAL

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

"FACTORES QUE INFLUYEN EN EL RETRASO DEL MANEJO EN LOS PACIENTES QUE
INGRESAN CON DOLOR TORÁCICO ISQUÉMICO EN EL SERVICIO DE ATENCIÓN MÉDICA
CONTINUA DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 26 DEL IMSS EN ACAPULCO,
GUERRERO"


Dra. Ingrid Zaragoza Ruiz

Coordinadora Delegacional de Planeación y Enlace
Institucional




Dr. Francisco Barbosa Castañeda
Coordinador Auxiliar Médico de
Educación en Salud




Dra. Guillermina Juanico Morales
Coordinador Auxiliar Médico de
Investigación en Salud




Dra. Martha Aylene Ríos Mora

Profesor Titular del Curso de Especialización en
Medicina de Urgencias

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud **1101** con número de registro **13 CI 12 001 156** ante COFEPRIS

U MED FAMILIAR NUM 9, GUERRERO

FECHA 24/01/2017

DR. RAFAEL RAMÍREZ MOSSO

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

Factores que influyen en el retraso del manejo en los pacientes que ingresan con dolor torácico isquémico en el servicio de Atención Médica Continua de la UMF No. 26 del IMSS, en Acapulco, Guerrero.

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2017-1101-2

ATENTAMENTE

DR.(A). MIRNA MARTINEZ ASTUDILLO

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 1101

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
SECRETARIA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

CARTA DE CESIÓN DE DERECHOS

En la ciudad y puerto de Acapulco de Juárez Guerrero, en el mes de Septiembre de 2017 el que suscribe **C. Rafael Ramírez Mosso** alumno del Programa de Especialidad en Medicina de Urgencias con número de registro **R-2017-1101-2**, adscrito a la **Facultad de Medicina**, manifiesta que es autor intelectual del presente trabajo de tesis bajo la dirección del Dr. Antonio Arreola Cabañas y cede los derechos del trabajo intitulado **“Factores que influyen en el retraso del manejo en los pacientes que ingresan con dolor torácico isquémico en el servicio de Atención Medica Continua de la Unidad de Medicina Familiar No. 26 del IMSS, en Acapulco, Guerrero”** a la Universidad Nacional Autónoma de México para su difusión, con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben de reproducir el contenido textual, gráficas o datos del trabajo sin el permiso expreso del autor y/o director del trabajo. Este puede ser obtenido escribiendo a la siguiente dirección: rramos099@gmail.com Si el permiso se otorga, el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.

PRESENTA:

Dr. Rafael Ramírez Mosso

Registro: R-2017-1101-2

AGREDECIMIENTOS

Antes de todo agradezco a Dios quien ha forjado mi camino y me ha dirigido por el sendero correcto él que en todo momento está conmigo ayudándome aprender de mis errores y no cometerlos nuevamente. Es quien guía el destino de mi vida.

Al Instituto Mexicano del Seguro Social a esta noble institución por darme la oportunidad de seguir preparándome día a día.

A mis profesores gracias por su paciencia, dedicación, criterio de enseñarme a diario, compañeros y amigos que con su motivación y aliento estuvieron en cada momento de mi formación y que gracias a ellos este proceso de aprendizaje fue menos difícil.

A toda mi familiar por su apoyo incondicional que siempre ha estado en todo momento de mi vida alentándome a seguir adelante y ser mejor cada día.

Un agradecimiento muy especial y mi coordinadora del Curso de Especialización Medica en Medicina de Urgencias y tutora de este trabajo de investigación, la Dra. Martha Alyne Ríos Mora, ha sido un privilegio poder contar con su guía durante todo este proceso de aprendizaje, gracias.

DEDICATORIA

Dedico esta tesis a mi esposa Claudia Madrid Rosales por su apoyo incondicionalmente, nunca se dio por vencida y camino conmigo esta etapa brindándome su apoyo y alentándome a no claudicar y ser mejor día con día. Te amo.

A mis padres Rafael Ramírez Mosso y Gaudencia Mosso Mateos, por enseñarme con dedicación y esfuerzo a ser un hombre de bien, un profesionalista que busca superarse cada día.

Rafael Ramírez Mosso

INDICE GENERAL

1. RESUMEN	9
2. MARCO TEÓRICO	10
3. OBJETIVOS	
5.1. Objetivo general	53
5.2. Objetivos específicos	53
4. HIPOTESIS	54
5. Material y métodos	54
5.1 Tipo de estudio	54
5.2 Universo de trabajo	54
5.3 Universo de estudio	
5.4 Periodo de estudio	54
5.5 Tipo y tamaño de muestra	54
5.6 Criterios de selección	55
5.6.1 Criterios de inclusión	55
5.6.2 Criterios de exclusión	56
5.6.3 Criterios de eliminación	56
6. DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERACIONAL DE VARIABLES	57
7. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO	59
8. ANALISIS ESTADISTICO	60
9. ASPECTOS ÉTICOS	60
10. RECURSOS HUMANOS Y FINANCIEROS	62
11. FACTIBILIDAD	62
12. RESULTADOS	63
13. DISCUSION	68
14. CONCLUSIONES	71
15. RECOMENDACIONES	73
16. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	74
17. ANEXOS	77
17.1 Planteamiento del problema	77
17.2 Justificación	78
17.3 Cronograma de actividades	80
17.4 Hoja de recolección de datos	81
17.5 Consentimiento informado	82

INDICE DE CUADROS, TABLAS Y GRAFICAS	PAGINAS
CUADRO 1 DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERACIONAL DE VARIABLES	57
TABLA 1 MATERIALES Y COSTOS	62
TABLA 2 FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS DEL PACIENTE CON DOLOR TORÁCICO ISQUÉMICO	63
GRAFICA 1 DE TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE INICIO DE SÍNTOMAS A LLEGADA A SERVICIO DE ATENCIÓN MÉDICA CONTINUA	64
TABLA 3 PROMEDIO DE TIEMPO DE ATENCIÓN DESDE EL INICIO DE SÍNTOMAS HASTA EL ENVÍO A 2DO NIVEL	65
GRAFICA 2 TIEMPO DE ENVIO A SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN DESDE SU DIAGNÓSTICO	66
TABLA 4 FACTORES INSTITUCIONALES	66
TABLA 5 DE ANÁLISIS BIVARIADO DE TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE EL INICIO DE LOS SÍNTOMAS HASTA LA LLEGADA AL SERVICIO DE ATENCIÓN MÉDICA CONTINUA	67
TABLA 6 DE ANÁLISIS BIVARIADO DE TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE EL INICIO DE LOS SÍNTOMAS HASTA EL ENVÍO A SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN	67

1.- RESUMEN

Título: Factores que influyen en el retraso del manejo en los pacientes que ingresan con dolor torácico isquémico en el servicio de Atención Médica Continua de la UMF No. 26 del IMSS, en Acapulco, Guerrero.

Introducción. El dolor torácico isquémico es el síntoma cardinal del infarto agudo al miocardio, el retraso en la atención médica de esta patología se asocia a mortalidad. El retraso entre el inicio de síntomas y aplicación del tratamiento de reperfusión es factor importante, y este refleja el tiempo de sufrimiento miocárdico.

Objetivo: Identificar factores que influyen en el retraso del manejo en los pacientes que ingresan con dolor torácico isquémico en el servicio de Atención Médica Continúa en la UMF No. 26 del IMSS de Acapulco, Guerrero. **Material y métodos:** Estudio transversal analítico, se encuestaron 94 pacientes con dolor torácico isquémico, del 1 de febrero al 31 de mayo de 2017. Las variables evaluadas fueron los tiempos de retraso del manejo inicial, los resultados se analizaron en el programa estadístico SPSS con cálculo de frecuencias simples, medidas de tendencia central y tabla de OR, p e IC 95%. **Resultados:** El promedio de tiempo desde el inicio de los síntomas al envío a segundo nivel de atención tuvo una media 274 minutos DE \pm 116, el factor que más influyó en el retraso del tratamiento fue el traslado del paciente por sus propios medios a unidad médica correspondiendo un tiempo promedio de 195.24 minutos. **Conclusiones:** El retardo en la atención a los pacientes está por arriba de lo mencionado en la literatura, encontrando un área de oportunidad en el factor paciente por falta de solicitud de servicio; por lo cual deben elaborarse estrategias para informar al paciente sobre dolor torácico isquémico.

Palabras claves dolor, torácico, isquémico, infarto miocardio

2.- MARCO TEÓRICO

A nivel mundial, aunque la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica ha descendido en las últimas cuatro décadas en los países desarrollados, sigue siendo la causa de aproximadamente un tercio de todas las muertes de sujetos de edad > 35 años ¹

Se ha estimado que casi la mitad de los varones y un tercio de las mujeres de mediana edad en Estados Unidos sufrirán alguna manifestación de cardiopatía isquémica. ²

Se estima que cada año la enfermedad cardiovascular causa, en total, unos 4 millones de fallecimientos en Europa y 1.9 millones en la Unión Europea, la mayor parte por enfermedad coronaria (EC), lo que supone un 47% de todas las muertes en Europa y el 40% de la Unión Europea. Ello conlleva un coste total estimado de la enfermedad cardiovascular en Europa de 196.000 millones de euros anuales, aproximadamente el 54% de la inversión total en salud, y da lugar a un 24% de las pérdidas en productividad. La EC no solo afecta a los países desarrollados. Como veremos, datos recientes apuntan a que el impacto de dicha enfermedad es cada vez mayor en países no occidentales. ³

La prevalencia: La estimación de la prevalencia real de la EC en la población es compleja. A menudo dicha estimación se realiza a partir de encuestas poblacionales. Recientemente, la oficina de estadística oficial de la American Heart Association ha publicado información con esa metodología. En concreto, se ha estimado que aproximadamente 15.4 millones de personas mayores de 20 años en Estados Unidos padecen cardiopatía isquémica. Ello corresponde a una

prevalencia total de EC entre los mayores de 20 años del 6.4% (el 7.9% de los varones y el 5.1% de las mujeres). En lo que se refiere al infarto de miocardio, la tasa de prevalencia se estima en el 2.9% (el 4.2% de los varones y el 2.1% de las mujeres). Aunque la prevalencia de EC se incrementa con la edad tanto en varones como en mujeres, un estudio estadounidense, también basado en encuestas, mostró cierta variación en las últimas décadas en la relación de prevalencias varones: mujeres de mediana edad (35-54 años). Así, aunque la prevalencia fue más alta en los varones que en las mujeres tanto en 1994-1998 como en 1999-2004, en este periodo se observó una tendencia a una disminución de prevalencia entre los varones y un incremento entre las mujeres (2.5 frente a 0.7 en 1998-1994 y 2.2 frente a 1.0 en 1999-2004). En todo caso, los datos más recientes siguen mostrando un contundente predominio masculino de la EC en general y el infarto de miocardio en particular en todos los grupos etarios.³

Incidencia a partir de la cohorte de Framingham se conoce que la incidencia de eventos coronarios aumenta en rápida progresión con la edad y que las mujeres tienen tasas correspondientes a 10 años menos que las de los varones (un «retardo» medio de 10 años en las tasas de incidencia). Para el caso de infarto de miocardio y muerte súbita, el retardo de las tasas de incidencia en las mujeres es alrededor de 20 años, aunque el margen disminuye a edades avanzadas. La incidencia general de EC a edades entre 65 y 94 años se duplica en los varones y se triplica en las mujeres respecto a edades entre 35 y 64 años. En mujeres premenopáusicas las manifestaciones más graves de la EC, como el infarto de miocardio y la muerte súbita, son relativamente raras. Después de la menopausia,

la incidencia y la gravedad de la EC aumentan rápidamente y alcanzan tasas tres veces mayores en posmenopáusicas que en premenopáusicas de la misma edad. También es una relación general que por debajo de los 65 años la tasa anual de incidencia de eventos coronarios en varones supere la tasa de todos los otros eventos ateroscleróticos combinados, mientras que en las mujeres la tasa de eventos coronarios iguala la tasa de todos los otros eventos ateroscleróticos combinados. Más allá de los 65 años, la EC sigue siendo el incidente más de todos los eventos secundarios a la aterosclerosis. El predominio masculino en la incidencia de cardiopatía isquémica es menor en el caso de la angina de pecho. La forma de presentación inicial de la EC en mujeres menores de 75 años es la angina de pecho, con más frecuencia que el infarto de miocardio¹⁰. Característicamente, suele ser angina no complicada en el 80% de los casos, a diferencia de los varones, en los que la angina aparece tras un infarto de miocardio en el 66%. El infarto de miocardio predomina entre los varones de todos los grupos de edad, y solo un 20% se precede de angina de pecho; dicho porcentaje es menor en el caso del infarto silente. Por último, hay que tener en cuenta que, además del sexo y la edad, otros factores pueden influir en la forma de presentación inicial de la cardiopatía isquémica en forma de angina estable o SCA, como el tratamiento con bloqueadores beta y estatinas.³

En el 2006 se registró como causa de alta hospitalaria de pacientes con SCA en EU 1.36 millones de los cuales 537 000 fueron por angina inestable, el resto fue por infarto agudo al miocardio. De acuerdo al “National registry of myocardial infarction 4” Solo alrededor del 71% de infartos corresponden a SCA SEST en

México, en el Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA I, II).^{4,5}

Los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST (SICA-SEST), se presentó en el 43.7% de los ingresos hospitalarios. En el 2010 se publicó el primer Registro de Síndrome Coronario Agudo en el IMSS (RENASCA IMSS), con la participación de hospitales de tercer nivel de atención, en el 69% se detectó Infarto Agudo al Miocardio con elevación del ST (IAM_CEST), por ser hospitales de concentración, solo el 31% con SICA-SEST.⁶

De acuerdo al INEGI 2015 de 1998 a 2013 las enfermedades del aparato circulatorio son la primera causa de muerte en México, En el estado de Guerrero ocupa la primera causa de Mortalidad.^{7,8}

El dolor torácico agudo no traumático puede definirse como toda sensación álgica de instauración reciente, localizada entre el diafragma y la fosa supraclavicular. Es una de las causas de consulta más habituales en los servicios de urgencias, y dado que representa un desafío diagnóstico con el que se enfrenta a menudo el médico de urgencias, resulta imprescindible una correcta interpretación de la etiología y del significado de este síntoma.

El objetivo principal de la valoración del dolor torácico agudo en urgencias consiste en diferenciar las causas potencialmente graves, que requieren un tratamiento inmediato, de las etiologías que no lo necesitan. En la mayoría de los casos esto puede realizarse con una anamnesis y una exploración física adecuadas, junto a unas exploraciones complementarias básicas (radiografía de tórax y electrocardiograma [ECG], fundamentalmente).⁹

Para facilitar la valoración y el tratamiento, los pacientes con dolor torácico agudo deben encuadrarse en dos categorías:

- 1.- Con inestabilidad hemodinámica
- 2.- Hemodinamicamente estable

Los datos clínicos de alarma del dolor torácico agudo incluyen: Disnea, taquipnea, cianosis, síncope o disminución del estado de la conciencia, hipotensión o hipertensión arterial, síntomas vegetativos, signos de bajo gasto cardiaco, pulso arrítmico, ausencia de pulsos periféricos, signos de focalidad neurológico.

Son muchas las causas de dolor torácico que pueden presentarse de forma aguda. Sin embargo, en urgencias es prioritario descartar aquellas causas de dolor que suelen cursar con inestabilidad hemodinámica, como: Síndrome coronario agudo: infarto agudo de miocardio (IAM), angina inestable, aneurisma disecante de la aorta, pericarditis con taponamiento cardiaco, tromboembolia pulmonar (TEP), neumotórax a tensión.

La anamnesis debe dirigirse a encuadrar el dolor en uno de los perfiles clásicos de dolor torácico que se exponen a continuación; para ello deben precisarse de forma detallada las siguientes características del dolor: Localización e irradiación: Retroesternal, precordial, costal, cuello, mandíbula, espalda, miembros superiores y abdomen. Intensidad: leve, moderada o intensa. Duración: fugaz, minutos, horas o días. Calidad: opresivo, punzante, urente, lacerante. Circunstancias que lo

desencadenan o agravan: esfuerzo, frío, respiración, tos, deglución, ingesta, presión y cambios posturales. Factores que lo alivian: reposo, inmovilización, ingesta, analgésicos, antiácidos, nitratos y relajantes musculares. Síntomas acompañantes: cortejo vegetativo (náuseas, vómitos, sudoración, piloerección, sequedad de boca), disnea, palpitaciones, inestabilidad, síncope, fiebre y parestesias.⁹

Las características del dolor torácico con perfil coronario son las siguientes:
Localización e irradiación: Retroesternal, puede irradiarse a ambos músculos pectorales, a la mandíbula, miembro torácico izquierdo, el epigastrio o la región interescapular. Intensidad: Inicio súbito e intensidad variable. Muy intenso en el IAM. Duración: Angina típica: <10 min; angina prolongada: >20 min, IAM: >30 min. Calidad: Opresivo, transfixiante, constrictivo. Rara vez se presenta como quemazón o dolor punzante.

Factores agravantes: Estrés físico o mental, frío, ingesta, sueño (angina vasoespástica o de Prinzmetal) y, en general, cualquier circunstancia que aumente el consumo miocárdico de oxígeno. Factores que lo alivian: Reposo y nitratos por vía sublingual o intravenosa. Síntomas acompañantes: Cortejo vegetativo: náuseas, vómitos, palidez, sudoración, piloerección, ansiedad, debilidad y palpitaciones. Exploración física: Soplo de insuficiencia mitral, ritmo de galope y roce pericárdico en el IAM.

Características de dolor torácico con perfil pericárdico: Localización e irradiación: Retroesternal, o precordial; puede ser referido al ápex, hemitorax derecho o abdomen superior, puede irradiarse, hacia hombro izquierdo o cuello. Intensidad:

De inicio subagudo y variable; rara vez tan intenso como el IAM. Duración: Variable, en general de días. Calidad: Puede describirse como dolor de carácter pleurítico, dolor de carácter coronario o dolor sincrónico con los latidos cardiacos, que es patognomónico pero infrecuente. Factores agravantes: Decúbito supino, respiración profunda, deglución, tos, rotación de tórax. Factores que lo alivian: Flexión del tronco, decúbito prono, respiración superficial. Síntomas acompañantes: Depende de la causa; infección de las vías respiratorias (víricas), síndrome constitucional (neoplasias). Exploración física: Roce pericárdico, signos de taponamiento cardiaco, como el pulso paradójico (disminución de la presión arterial más de 10mmHg durante la inspiración), este dato también aparece en la tromboembolia pulmonar, pericarditis constrictiva y en insuficiencia cardiaca derecha grave.⁹

Características del dolor torácico en tromboembolia pulmonar: Localización e irradiación: Región torácica lateral. Puede irradiarse hacia todo el tórax, cuello y hombros. Intensidad: Agudo e intenso. En el 20% está ausente. Duración: Variable, en general de horas a días. Calidad: Puede manifestarse por tres tipos de dolor; pleurítico, isquémico, mecánico. Factores agravantes: Trombosis venosa profunda, reposo, cirugía reciente. Factores que lo alivian: A veces el oxígeno, nitroglicerina y morfina. Síntomas acompañantes: Disnea, tos, roce pleural, febrícula, hemoptisis, agitación, ansiedad, hipotensión, síncope, choque y muerte súbita. Exploración física: Taquipnea, taquicardia, en ocasiones ritmo de galope, desdoblamiento del segundo ruido cardiaco, aumento de la presión venosa central.

Características del dolor de origen osteomuscular: Localización e irradiación: Variable, estructura de la pared torácica, músculos intercostales, columna cervical, dorsal. Intensidad: Leve o moderada, nunca intenso. Duración: Prolongada, de semanas a meses. Calidad: Punzante intermitente Factores agravantes: Movimientos torácicos, sobrecarga de peso, tos, estornudos. Factores que lo alivian: Reposo, analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos, calor seco. Síntomas acompañantes: Variable, pero nunca se acompañan de datos objetivos de gravedad ni cortejo vegetativo. Exploración física: Deben buscarse puntos álgidos que se desencadenan con presión o movimientos del tórax.

Características de dolor torácico de origen por consumo de cocaína: Retroesternal, sin irradiación. Intensidad: Entre moderado a intenso. Duración: Desde minutos hasta 2 a 3 horas. Calidad: Opresivo. Factores agravantes: Ingesta de cocaína. Factores que alivian: Nitroglicerina, calcio antagonista. Síntomas acompañantes: Euforia, cefalea, palpitaciones. Exploración física: Taquicardia, taquipnea, midriasis, hipertensión.⁹

En el presente estudio nos enfocaremos en el dolor torácico de tipo isquémico. La cardiopatía isquémica se caracteriza por un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y su demanda en el tejido miocárdico, lo que origina una isquemia miocárdica que puede manifestarse, según su intensidad y duración, como.¹⁰

El síndrome coronario agudo (SCA) incluye: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAM-CEST), cuya reperfusión es necesaria y SICA sin elevación del segmento ST (SICA-SEST), que incluye angina inestable (AI) e infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IM-SEST), en este último existe elevación de marcadores de necrosis miocárdica más importante y cuadro clínico prolongado (más de 20 minutos) y con mayor frecuencia depresión persistente o transitoria del segmento ST; un bajo porcentaje de estos pacientes pueden evolucionar al infarto con onda Q.

Las características que ayudan a diferenciar el SCA de la angina estable son: 1) inicio de los síntomas en reposo (o con un esfuerzo mínimo) y duración mayor de 10 min a menos que se trate de inmediato; 2) sensación opresiva intensa o de malestar torácico, y 3) un patrón de aceleración de los síntomas que aparecen con más frecuencia, ocurren con más intensidad o despiertan al paciente durante el sueño. Los síntomas no son suficientes para distinguir los tres tipos de SCA entre sí. Los pacientes sin elevación persistente (>20 min) del segmento ST en dos o más derivaciones contiguas, pero con alteración de los biomarcadores de necrosis miocárdica, se clasifican como IMSEST, mientras que los pacientes sin dichos signos de necrosis miocárdica se diagnostican como AI –un trastorno que, por lo general, implica mejor pronóstico.¹¹

- Síndrome coronario agudo (SCA). La isquemia miocárdica se produce por disminución o interrupción del flujo sanguíneo coronario. Se clasifica en:

- Síndrome coronario agudo con elevación persistente (>20 min) del segmento ST (SCACEST). Incluye el infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST. Está indicada la terapia de reperfusión (fibrinólisis o intervención coronaria percutánea [ICP]) precoz, excepto que haya contraindicación.
- Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). Incluye la angina inestable y el IAM sin elevación del segmento ST. La fibrinólisis está contraindicada.^{10,11}

Fisiopatología:

En la patogenia del SCA-SEST intervienen cuatro procesos: 1) rotura de la placa ateromatosa inestable; 2) vasoconstricción arterial coronaria; 3) desequilibrio entre aporte y demanda miocárdica de oxígeno, y 4) estrechamiento intraluminal gradual de una arteria coronaria epicárdica por aterosclerosis progresiva o reestenosis después de la colocación de una endoprótesis coronaria (Stent). Estos procesos no son excluyentes entre sí y pueden suceder de manera simultánea en cualquier combinación.¹¹

1.- La rotura o la erosión de la placa conducen a la formación de un trombo superpuesto (por lo general, no oclusivo en el SCA-SEST), además del deterioro consiguiente de la perfusión miocárdica, que, si es persistente, produce necrosis miocárdica. La inflamación de la pared arterial y la acción de las metaloproteinasas producidas por las células inflamatorias en la degradación de la pared fibrosa de la placa contribuyen a su inestabilidad.

2.- La vasoconstricción que produce obstrucción dinámica del flujo arterial coronario puede estar causada por espasmo de las arterias coronarias epicárdicas, constricción de arterias coronarias musculares intraparietales pequeñas que provoca un aumento de la resistencia vascular coronaria. Esta constricción puede estar causada por vasoconstrictores liberados por las plaquetas, disfunción endotelial o estímulos adrenérgicos (p. ej., respuesta de «lucha o huida», frío, cocaína o anfetaminas. Puede estar presente más de uno de estos mecanismos de manera simultánea.

La activación de la cascada de la coagulación y de las plaquetas es muy importante para la formación de un trombo después de una rotura/erosión de la placa. El primer paso para la formación de un trombo es una lesión vascular o una disfunción endotelial, que produce adhesión de las plaquetas a la pared arterial mediante unión de las glucoproteínas plaquetarias (GP) Ib al factor de von Willebrand subendotelial. La exposición de las plaquetas al colágeno subendotelial y/o a la trombina circulante causa una activación de las plaquetas que produce un cambio de forma de las plaquetas y provoca la desgranulación con liberación de difosfato de adenosina (ADP) y tromboxano A₂ (TXA₂), que, a su vez, aumentan la activación de las plaquetas y la expresión de las glucoproteínas plaquetarias GP IIb/IIIa. En paralelo, cuando el factor tisular expresado dentro del núcleo rico en lípidos de la placa aterosclerótica entra en contacto con la sangre circulante, activa la cascada de la coagulación. Un complejo de factor tisular y factores de la coagulación VIIa y Va conduce a la formación de factor X activado (factor Xa), que,

a su vez, amplifica la producción de factor II activado (factor IIa, trombina). La cascada continúa con la conversión de fibrinógeno en fibrina provocada por la trombina. Las plaquetas y los sistemas de la coagulación convergen, porque la trombina también es un potente activador plaquetario. La GP IIb/ IIIa plaquetaria se une al fibrinógeno circulante y de este modo causa una agregación plaquetaria y, en última instancia, da lugar a la formación de un trombo de plaquetas-fibrina, que puede desprenderse de manera parcial para producir una embolia distal y causar una necrosis miocárdica.

La participación fundamental de la trombosis arterial coronaria en la patogenia del SCA-SEST está respaldada por: 1) hallazgos de autopsia, como la presencia de trombos en las arterias coronarias situados, por lo general, sobre una placa aterosclerótica rota o erosionada; 2) una incidencia elevada de lesiones trombóticas en las muestras de aterectomía coronaria en los pacientes con SCA-SEST en comparación con los pacientes con angina estable; 3) observaciones de úlceras en la placa y/o irregularidades en la cubierta fibrosa de la placa aterosclerótica indicativas de rotura de la placa y de formación de un trombo, como se ve mediante coronariografía, ecografía intravascular (EIV), tomografía de coherencia óptica (TCO) o angiografía por tomografía computarizada (ATC); 4) elevación de los marcadores séricos de actividad plaquetaria, producción de trombina y formación de fibrina, y 5) mejora de la respuesta clínica con tratamiento antiagregante y anticoagulante.¹¹

Características patológicas de la isquemia e infarto al miocardio

El IM se define en patología como la muerte de células miocárdicas debido a isquemia prolongada. Tras la aparición de la isquemia miocárdica, la muerte celular histológica no es inmediata, sino que tarda algún tiempo en producirse, apenas 20 min o menos en algunos modelos animales. Pasan varias horas antes de que se pueda identificar necrosis miocárdica mediante examen macroscópico o microscópico post mortem. La necrosis completa de las células miocárdicas en riesgo requiere 2-4 h o más, dependiendo de si hay circulación colateral a la zona isquémica u oclusión arterial coronaria persistente o intermitente, la sensibilidad de los miocitos a la isquemia, el acondicionamiento previo y la demanda individual de oxígeno y nutrientes. Todo el proceso que resulta en un infarto curado suele tardar, como mínimo, 5-6 semanas. La reperfusión puede alterar la apariencia macroscópica y microscópica.¹²

Características clínicas de isquemia e infarto miocárdico

La aparición de la isquemia miocárdica es el paso inicial en el desarrollo del IM y resulta de un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno. En el ámbito clínico, la isquemia miocárdica generalmente puede identificarse a partir del historial del paciente y el ECG. Los posibles síntomas isquémicos incluyen varias combinaciones de molestias torácicas, de las extremidades superiores, mandibulares o epigástricas (al hacer esfuerzos o en reposo) o un equivalente isquémico como, por ejemplo, disnea o fatiga. La molestia asociada al IAM generalmente dura > 20 min. A menudo, la molestia es difusa, no localizada ni posicional ni afectada por el movimiento de la región, y puede estar acompañada

de diaforesis, náuseas o síncope. El IM puede ocurrir con síntomas atípicos (p. ej., palpitaciones o parada cardiaca) o incluso sin síntomas (mujeres, ancianos, diabéticos o pacientes postoperatorios o críticos). Se aconseja una evaluación exhaustiva de estos pacientes, sobre todo cuando haya un patrón de ascenso o descenso de los biomarcadores cardiacos. ¹²

Clasificación clínica del infarto del miocardio

Por el bien de las estrategias de tratamiento inmediatas, como la terapia de reperfusión, es práctica habitual atribuir IM a pacientes con molestias torácicas u otros síntomas isquémicos que sufren elevación del ST en dos derivaciones contiguas, como un “infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST” (IAMCEST). En cambio, cuando se atiende por primera vez a pacientes sin elevación del ST, se suele diagnosticarles “infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST” (IAMSEST). En muchos pacientes con IM aparecen ondas Q (IM con onda Q), pero otros no (IM sin onda Q). Los pacientes sin valores altos del biomarcador pueden ser diagnosticados de angina inestable. Además de estas categorías, el IM se clasifica en varios tipos, basados en diferencias patológicas, clínicas y pronósticas, junto con distintas estrategias de tratamiento.

Infarto de miocardio espontaneo (infarto de miocardio tipo 1):

Se trata de un episodio relacionado con rotura, ulceración, fisura, erosión o disección de una placa, con resultado de trombo intraluminal en una o más de las arterias coronarias, desencadenante de un menor flujo sanguíneo miocárdico o embolia plaquetaria distal, con posterior necrosis miocítica. ¹²

Infarto de miocardio secundario a un desequilibrio miocardio (infarto de miocardio tipo 2):

En casos de lesión miocárdica con necrosis, en los que un trastorno distinto de EAC contribuye a un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno miocárdico, se utiliza el término “IM tipo 2”.

Muerte cardiaca debida a infarto de miocardio (infarto de miocardio tipo 3):

Los pacientes que sufren muerte cardiaca, con síntomas que indican isquemia miocárdica acompañados de supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el ECG o nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH), pero sin valores de biomarcadores disponibles, constituyen un grupo de diagnóstico complicado. Estos individuos pueden fallecer antes de que se pueda tomar muestras de sangre de biomarcadores o antes de poder identificar biomarcadores cardiacos elevados. Si los pacientes se presentan con características clínicas de isquemia miocárdica o con supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el ECG, se debe clasificarlos como pacientes que han tenido IM fatal, incluso en ausencia de evidencia del biomarcador cardiaco de IM.¹²

Infarto de miocardio asociado a procedimientos de revascularización (infarto de miocardio tipo 4 y 5):

El infarto o lesión miocárdica perioperatoria puede ocurrir en algunas fases de la instrumentación del corazón que se requiere durante los procedimientos de revascularización mecánicos, ya sea intervención coronaria percutánea (ICP) o cirugía de revascularización aortocoronaria (CABG). Se puede detectar valores de

cTn elevados tras estos procedimientos, puesto que pueden ocurrir varios accidentes que resulten en lesión miocárdica con necrosis. Es probable que la limitación de tal lesión sea beneficiosa para el paciente: no obstante, no está bien definido el umbral para un peor pronóstico, relacionado con un aumento asintomático de los valores de los biomarcadores cardiacos en ausencia de complicaciones operatorias.¹³ Las subcategorías del IM relacionado con la ICP están relacionadas con la reestenosis y la trombosis del stent que pueden ocurrir tras el procedimiento primario.¹²

Electrocardiografía

Las anomalías más frecuentes en el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones son el descenso del segmento ST y la inversión de la onda T. Es más probable su presencia mientras el paciente está sintomático. La comparación con un ECG reciente es importante, porque descensos dinámicos del segmento ST tan pequeños como 0,05 mV son un marcador sensible (aunque no muy específico) de SCA-SEST. Sin embargo, un descenso más pronunciado del segmento ST indica peor pronóstico, incluso cuando se ajustan otros factores pronósticos¹⁴. La elevación transitoria del segmento ST durante menos de 20 min está presente hasta en un 10% de los pacientes y debe hacer sospechar vasoespasm coronario o un infarto interrumpido. Las inversiones pronunciadas (>0,2 mV) de la onda T son indicativas, pero no necesariamente diagnósticas, de SCA-SEST, mientras que las inversiones aisladas de la onda T o de menor magnitud no son especialmente útiles, debido a su escasa especificidad. En más de la mitad de los pacientes con un SCA-SEST, el ECG es normal o no diagnóstico. El ECG debe

repetirse cada 20-30 min hasta la desaparición de los síntomas, la confirmación o el rechazo de un diagnóstico de IM, o la confirmación de otro diagnóstico, porque la isquemia puede localizarse en un territorio que no está bien representado en el ECG convencional de 12 derivaciones (v. más adelante) o porque el paciente puede tener isquemia episódica que pasa desapercibida en el ECG inicial.¹²

Detección electrocardiográfica del infarto de miocardio

El ECG es una parte integral del estudio clínico de diagnóstico de los pacientes con sospecha de IM y se debe realizarlo e interpretarlo inmediatamente (es decir, lograr este objetivo en 10 min) tras la presentación clínica. Los cambios dinámicos en las formas de onda del ECG durante los episodios agudos de isquemia miocárdica a menudo requieren realizar múltiples ECG, especialmente si el de la presentación inicial no es diagnóstico. Las grabaciones en serie en pacientes sintomáticos con ECG inicial no diagnóstico deben realizarse a intervalos de 15-30 min o, si es posible, una grabación continúa con ECG computarizado de 12 derivaciones. La recurrencia de los síntomas tras un intervalo asintomático supone una indicación para un rastreo repetido y, en pacientes con anomalías en el ECG en desarrollo, se debe realizar un ECG previo al alta hospitalaria como punto de referencia para futuras comparaciones.^{11,12}

Los cambios agudos o en curso de las formas de onda ST-T y ondas Q, si están presentes, pueden permitir al facultativo cronometrar el episodio, identificar la arteria relacionada con el infarto, estimar la cantidad de miocardio en riesgo y el pronóstico y determinar la estrategia terapéutica. Un cambio más pronunciado del

segmento ST o una inversión de la onda T con compromiso de muchas derivaciones/territorios se asocia a mayor isquemia miocárdica y peor pronóstico. Otros signos del ECG asociados a la isquemia miocárdica aguda son arritmias cardíacas, retrasos en la conducción intraventricular y auriculoventricular y pérdida de amplitud precordial de la onda R. El tamaño de la arteria coronaria y la distribución de los segmentos arteriales, los vasos colaterales, la localización, el grado y la gravedad de la estenosis coronaria y los antecedentes de necrosis miocárdica pueden afectar a las manifestaciones electrocardiográficas de la isquemia miocárdica. Por lo tanto, siempre hay que comparar el ECG de la primera asistencia médica con ECG anteriores si están disponibles. El ECG por sí solo suele ser insuficiente para diagnosticar el infarto o la isquemia miocárdica aguda, puesto que la desviación del ST puede observarse en otros trastornos, como la pericarditis aguda, la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), el BRIHH, el síndrome de Brugada, la cardiomiopatía por estrés y patrones precoces de repolarización. Una nueva elevación prolongada del segmento ST (p. ej., > 20 min), especialmente cuando se asocia con depresión recíproca del segmento ST, generalmente refleja una oclusión coronaria aguda y resulta en lesión miocárdica con necrosis. Al igual que en la cardiomiopatía, las ondas Q también pueden ocurrir debido a una fibrosis miocárdica en ausencia de EAC.¹²

Las anomalías en el ECG de la isquemia o el infarto miocárdicos pueden inscribirse en el segmento PR, el complejo QRS, el segmento ST o la onda T. Las primeras manifestaciones de la isquemia miocárdica suelen ser cambios en la onda T y el segmento ST. Una mayor amplitud hiperaguda de la onda T, con prominentes ondas T simétricas en al menos dos derivaciones contiguas, es una

señal precoz que puede preannunciar la elevación del segmento ST. Se puede observar ondas Q transitorias durante un episodio de isquemia aguda o, raramente, durante el IAM reperfundido con éxito. El punto J se utiliza para determinar la magnitud del cambio del segmento ST. La nueva, o supuestamente nueva, elevación del punto J $\geq 0,1$ mV se requiere en todas las derivaciones menos en la V2 y V3. En los varones saludables de menos de 40 años, la elevación del punto J puede ser de hasta 0.25 mV en las derivaciones V2 o V3, pero se reduce con la edad. Las diferencias de sexo requieren puntos de corte distintos para las mujeres, puesto que la elevación del punto J en las derivaciones V2 y V3 en mujeres sanas es menor que la de los varones. El término «derivaciones contiguas» hace referencia a grupos de derivaciones como las anteriores (V1-V6), las inferiores (II, III, aVF) o las laterales/apicales (I, aVL). Las derivaciones suplementarias como V3R y V4R reflejan la pared libre del ventrículo derecho y V7-V9, la pared inferobasal.

Infarto de miocardio previo

Las ondas Q o los complejos QS en ausencia de los factores de confusión de QRS son patognomónicos de un IM previo en pacientes con cardiopatía isquémica, independientemente de los síntomas. La especificidad del diagnóstico del IM por ECG es mayor cuando las ondas Q ocurren en varias derivaciones o agrupaciones de derivaciones. Cuando las ondas Q se asocian con las desviaciones del ST o cambios de la onda T en las mismas derivaciones, la probabilidad de sufrir un IM aumenta; por ejemplo, pequeñas ondas Q ≥ 0.02 s y < 0.03 s que tienen una

profundidad ≥ 0.1 mV indican IM previo si vienen acompañadas de ondas T invertidas en el mismo grupo de derivación.

Detección por biomarcadores de la lesión miocárdica con necrosis

La lesión miocárdica se detecta cuando las concentraciones sanguíneas de los biomarcadores sensibles y específicos, como Troponinas cardíacas (cTn) o la fracción MB de la creatincinasa (CK-MB), aumentan. Las cTn I y T son componentes del aparato contráctil de las células miocárdicas y se expresan casi exclusivamente en el corazón. Aunque las elevaciones de estos biomarcadores en la sangre reflejan una lesión que resulta en necrosis de las células miocárdicas, no indican el mecanismo subyacente.¹²

La evidencia histológica de la lesión miocárdica con necrosis también puede detectarse en condiciones clínicas asociadas a lesión miocárdica predominantemente no isquémica. Se puede detectar pequeñas cantidades de lesión miocárdica con necrosis, asociadas a insuficiencia cardíaca (IC), insuficiencia renal, miocarditis, arritmias, embolia pulmonar o procedimientos quirúrgicos coronarios o percutáneos sin incidentes. No se debe calificar estos casos como IM o una complicación de los procedimientos, sino como una lesión miocárdica. La complejidad de las circunstancias clínicas a veces dificulta determinar dónde residen los casos individuales. En ese contexto, es importante distinguir las causas agudas de la elevación de la cTn —que requiere un aumento o una reducción de los valores de cTn— de los aumentos crónicos, que tienden a

no cambiar de modo agudo. Se debe describir en la historia del paciente las contribuciones multifactoriales que resultan en lesión miocárdica.¹²

El biomarcador preferido, en general y para cada categoría específica del IM, es la cTn (I o T), que tiene una elevada especificidad del tejido miocárdico y una elevada sensibilidad clínica. La detección de un aumento o una reducción de las determinaciones es esencial para diagnosticar infarto agudo de miocardio (IAM). Una concentración de cTn aumentada se define como un valor que supera el percentil 99 de la población normal de referencia (límite superior de referencia [LRS]). Este percentil 99 discriminatorio se designa como el umbral de decisión para el diagnóstico de IM y se debe determinar para cada prueba específica con el control de calidad adecuado en cada laboratorio. Se puede encontrar los valores del percentil 99 del LRS definidos por los fabricantes, incluidos los de muchos de los tests de alta sensibilidad en fase de desarrollo, en las indicaciones del prospecto de los tests o en publicaciones recientes. Los valores deben presentarse en nanogramos por litro (ng/l) o picogramos por mililitro (pg/ml) para formar números enteros. Los criterios para el aumento de los valores de cTn dependen de los tests, pero pueden definirse a partir del perfil de precisión de cada test, incluidos los tests de alta sensibilidad. El uso de tests que no cuentan con precisión óptima hace que sea más difícil determinar un cambio significativo, pero no produce falsos positivos. Se necesita la demostración de un patrón que sube o baja para distinguir las elevaciones agudas de las crónicas en las concentraciones cTn asociadas a la cardiopatía estructural. Los valores pueden mantenerse elevados durante 2 semanas o más tras la aparición de la necrosis

miocítica. La insuficiencia renal y otros estados de enfermedad crónica no isquémica, que pueden estar asociados a valores de cTn elevados.¹³

La mejor alternativa es la CK-MB (medida mediante un test de masa). Al igual que con la troponina, un valor de CK-MB elevado se define como un indicador > p99 del LRS, que se designa como el umbral de decisión para el diagnóstico de IM. Se debe utilizar valores específicos por sexo.¹⁴

Tratamiento

El tratamiento del SCA-SEST comprende dos fases: tratamiento a corto plazo, dirigido a los síntomas clínicos y a estabilizar la lesión o lesiones responsables, y a largo plazo, dirigido a prevenir el avance de la enfermedad subyacente y la futura rotura/erosión de la placa. En un estudio prospectivo sobre la evolución natural de pacientes con SCA-SEST a los que se realizó con éxito una ICP de la lesión responsable, un 20% tuvo un segundo episodio de SCA durante una media de 3,4 años. La mitad de estos episodios estaban causados por la lesión responsable original, y la otra mitad, por una lesión nueva.¹⁵

Los pacientes con empeoramiento o que presentan por primera vez malestar torácico o un síntoma equivalente anginoso sospechoso de SCA deben trasladarse con rapidez a un servicio de urgencias hospitalario en ambulancia y, si es posible, deben ser valorados de inmediato. La valoración inicial debe consistir en una anamnesis y una exploración física específicas combinadas con un ECG realizado en los primeros 10 min desde la llegada. Deben obtenerse muestras de

sangre para un análisis de Tn-c con evaluación acelerada mediante una prueba diagnóstica rápida o un análisis que permita tener los resultados en 60 min. Otros análisis, como hemograma completo, electrolitos séricos, creatinina y glucosa, pueden ayudar a decidir los tratamientos y el plan de acción inmediatos. Los pacientes con Tn-c elevada o con anomalías nuevas en el segmento ST, o los que se consideran de riesgo moderado o alto en un sistema de puntuación de riesgo homologado deben ingresar en una unidad cardiovascular especializada o en una unidad de cuidados intensivos. Los pacientes con AI, pero con Tn-c normal y cambios electrocardiográficos, deben ingresar, por lo general, en una unidad con monitorización, mejor en una unidad cardiovascular de cuidados intermedios. En estas unidades, la monitorización electrocardiográfica continua con telemetría detecta taquiarritmias, alteraciones en la conducción auriculoventricular e intraventricular, y cambios en la desviación del segmento ST. Los pacientes deben estar en cama, debe realizarse una evaluación continua de la saturación de O₂ mediante oximetría, y es recomendable administrar oxígeno complementario en los pacientes con una saturación arterial de O₂ baja (<90%) y/o en los pacientes con insuficiencia cardíaca y estertores pulmonares. Se permite andar al paciente, según tolerancia, si ha permanecido estable sin malestar torácico recurrente ni cambios en el ECG durante 12-24 h como mínimo. Los pacientes con síntomas atípicos y riesgo bajo, o los que tienen síntomas más sospechosos de otra causa no cardíaca pueden quedar en observación en el servicio de urgencias o en una unidad de corta estancia. Debe realizarse un segundo análisis de Tn-c 3-6 h después del primero y/o puede estar indicada una evaluación adicional con

técnicas de imagen no invasivas o con prueba de esfuerzo para poder descartar con rapidez un SCA. ^{15,9}

Tratamiento antiisquémico

Uno de los objetivos principales del tratamiento del SCA-SEST es aliviar los síntomas isquémicos y prevenir las secuelas graves a corto y largo plazo, como IM recurrente, insuficiencia cardíaca y muerte. ¹⁵

Nitratos

Los nitratos son vasodilatadores independientes del endotelio que aumentan el flujo sanguíneo cardíaco mediante vasodilatación coronaria y disminuyen la demanda miocárdica de oxígeno por descenso de la precarga mediante venodilatación. Además, disminuyen la poscarga cardíaca, porque provocan dilatación arterial y, de este modo, disminuyen la presión parietal ventricular. En los pacientes sin hipotensión arterial debe administrarse nitroglicerina sublingual (o bucal) (0.3-0.6 mg hasta tres veces a intervalos de 5 min), empezando incluso antes de llegar al hospital siempre que sea posible. Si los síntomas isquémicos persisten y/o el paciente es hipertenso o está en insuficiencia cardíaca, debe iniciarse la administración intravenosa de nitroglicerina (5-10 mg/min, con aumento gradual de la dosis hasta 200 mg según sea necesario) solo si la presión arterial sistólica se mantiene por encima de 100 mmHg. Las contraindicaciones de los nitratos son hipotensión arterial o tratamiento con inhibidores de fosfodiesterasa de tipo 5 (PDE-5) (p. ej., sildenafil, tadalafilo, vardenafilo) en las 24-48 h previas.

Los inhibidores PDE-5 disminuyen la degradación del monofosfato de guanosina cíclico (GMPc) y, por tanto, potencian y prolongan los efectos vasodilatadores de los nitratos, lo que puede provocar hipotensión arterial grave, isquemia miocárdica o incluso muerte. Los nitratos deben utilizarse con precaución en los pacientes con estenosis valvular aórtica grave, miocardiopatía hipertrófica con obstrucción del cono arterial ventricular izquierdo en reposo, infarto ventricular derecho o embolia pulmonar con repercusión hemodinámica.¹⁵

Beta-bloqueadores

Gran parte de los datos que apoyan el uso de bloqueantes de los receptores b-adrenérgicos (b-bloqueantes) en el SCA-SEST proceden de la extrapolación de estudios clínicos en los que predominan los pacientes con IMEST, que demostraron que los b-bloqueantes disminuyen el reinfarto, la fibrilación ventricular y la muerte. Los datos conjuntos de una revisión sistemática de pacientes con AI incluidos en estudios realizados hace más de 25 años (en la época anterior a la Tn-c) indicaban que los b-bloqueantes disminuían el riesgo de progresión a IM. No está claro si los b-bloqueantes tienen una eficacia similar en la época moderna de tratamiento farmacológico intensivo y revascularización temprana. En las primeras 24 h debe iniciarse un tratamiento con b-bloqueantes orales con las dosis empleadas en la angina estable crónica con las excepciones siguientes: 1) signos de insuficiencia cardíaca descompensada; 2) indicios de un estado de gasto cardíaco bajo; 3) riesgo elevado de shock cardiógeno, o 4) bloqueo auriculoventricular, asma o enfermedad reactiva de las vías respiratorias. Los b-bloqueantes pueden administrarse a pacientes con insuficiencia cardíaca una vez

estabilizado su estado clínico. Si la isquemia y/o el dolor torácico persisten a pesar del tratamiento intravenoso con nitrato, pueden utilizarse b-bloqueantes intravenosos con cautela, seguidos de administración oral. Los b-bloqueantes intravenosos deben evitarse en los pacientes con IM agudo e insuficiencia cardíaca en la valoración inicial. La elección de b-bloqueantes puede individualizarse teniendo en cuenta la farmacocinética del fármaco, la familiaridad del médico con este y el coste, pero, por lo general, deben evitarse b-bloqueantes con actividad simpaticomimética intrínseca, como el pindolol.¹¹

Analgésico

Morfina: En los pacientes que siguen con dolor a pesar del tratamiento con nitratos y b-bloqueantes (v. más adelante), pueden administrarse bolos intravenosos de 2-5 mg de sulfato de morfina cada 10 min hasta tres veces mientras se realiza una monitorización intensiva de la presión arterial, la respiración y el estado mental. La morfina puede actuar como analgésico y como ansiolítico, y sus efectos venodilatadores pueden ser beneficiosos porque disminuyen la precarga ventricular. Esta última acción es especialmente útil en los pacientes con congestión pulmonar. Sin embargo, la morfina también puede producir hipotensión arterial y, si es así, debe colocarse al paciente en decúbito supino y debe administrarse suero fisiológico intravenoso para restablecer la presión arterial. Pocas veces es necesario utilizar hipertensores. Si el paciente presenta insuficiencia respiratoria, puede administrarse naloxona (0.4-2 mg). Las contraindicaciones son hipotensión arterial y alergia a la morfina, que puede sustituirse por meperidina.¹⁵

Antagonistas de calcio

Estos fármacos tienen efectos vasodilatadores y bajan la presión arterial. Algunos como el verapamilo y el diltiacem, también ralentizan la frecuencia cardíaca, disminuyen la contractilidad miocárdica y, por tanto, disminuyen las necesidades de O₂. Los estudios iniciales indicaban que el diltiacem puede bajar la incidencia de IM recurrente. Los antagonistas del calcio han sido efectivos para mejorar la isquemia en pacientes con SCA-SEST e isquemia persistente a pesar del tratamiento con dosis máximas de nitratos y b-bloqueantes, así como en pacientes con contraindicaciones para los b-bloqueantes y en los que presentan hipertensión arterial ^{16,17}. Estos pacientes deben tratarse con antagonistas del calcio no dihidropiridínicos que ralentizan la frecuencia cardíaca. El preparado de acción corta de nifedipino, una dihidropiridina, que acelera la frecuencia cardíaca, puede ser perjudicial en los pacientes con SCA si no se combina con un b-bloqueante. No se han observado efectos perjudiciales por tratamiento a largo plazo con dihidropiridinas de acción prolongada –amlodipino o felodipino– en pacientes con disfunción ventricular izquierda y EAC, lo que indica que estos fármacos pueden ser seguros en pacientes con SCA-SEST y disfunción ventricular izquierda. ¹¹

Ranolacina

Este fármaco antianginoso nuevo produce sus efectos sin alterar la frecuencia cardíaca ni la presión arterial. Su mecanismo de acción predominante es la inhibición de la corriente de sodio tardía en las células miocárdicas, evitando así parte de los efectos nocivos atribuidos a la sobrecarga intracelular de sodio y de

calcio durante la isquemia. La ranolacina disminuye los episodios isquémicos y la necesidad de nitroglicerina en pacientes con angina estable crónica, tanto en monoterapia como combinada con antagonistas del calcio o b-bloqueantes. La ranolacina se analizó en un estudio controlado con placebo en 6.560 pacientes con SCA-SEST controlados durante casi 1 año. En el conjunto de la población del estudio, la ranolacina no disminuyó el criterio principal de valoración compuesto de muerte cardiovascular, IM o isquemia recurrente, y aumentó la incidencia de isquemia recurrente. Sin embargo, el criterio principal de valoración disminuyó de manera significativa en subgrupos de pacientes con elevación de los péptidos natriuréticos (un 21%) y en los pacientes con angina estable previa (un 14%).¹⁶

Tratamiento antiagregante

Debido a la importancia de la activación y de la agregación plaquetaria en la patogenia del SCA, no resulta sorprendente que el tratamiento antiagregante sea una pieza clave en los pacientes con SCA-SEST.

Ácido acetilsalicílico

El ácido acetilsalicílico (AAS) acetila la ciclooxigenasa 1 (COX-1) plaquetaria, que bloquea la síntesis y la liberación de TXA₂, un activador plaquetario, inhibiendo, de este modo, la agregación plaquetaria y la formación de un trombo arterial. Los efectos Antiagregantes persisten durante toda la vida de las plaquetas 7-10 días aproximadamente, porque la inhibición de la COX-1 por el ácido acetilsalicílico es irreversible. Varios estudios controlados con placebo han mostrado un efecto beneficioso del ácido acetilsalicílico en pacientes con SCA-SEST. Además de

disminuir los acontecimientos clínicos adversos desde el principio del tratamiento, el ácido acetilsalicílico disminuye también la frecuencia de episodios isquémicos en la prevención secundaria. Es una pieza clave del tratamiento antiagregante en pacientes con cualquier tipo de SCA. Aunque las dosis de AAS utilizadas en estudios aleatorizados oscilan entre 50 y 1300 mg/día, no existe un efecto dosis-respuesta en la eficacia, pero las dosis más altas aumentan la incidencia de hemorragia digestiva. El estudio Clopidogrel and Aspirin Optimal Dose Usage to Reduce Recurrent Events-Seventh Organization to Assess Strategies in Ischemic Symptoms (CURRENT OASIS-7)¹⁷ asignó de manera aleatoria 25086 pacientes con SCA a una dosis alta (300-325 mg/día) o baja (75-100 mg/día) de AAS durante 30 días (y a una dosis alta frente a una dosis ordinaria de clopidogrel; v. más adelante). No hubo diferencia en el riesgo de muerte cardiovascular, IM o accidente cerebrovascular entre las dosis, pero la incidencia de hemorragia digestiva fue mayor con la dosis más alta. Las directrices recomiendan que en los pacientes con SCA-SEST a los que no se ha prescrito un tratamiento continuo con AAS, la dosis de carga inicial debe ser 162-325 mg, seguida de una dosis de mantenimiento diaria de 75-100 mg. Los datos del Study of Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO), un estudio extenso sobre el ticagrelor, un fármaco antiagregante por vía oral que inhibe el receptor P2Y₁₂, apoyan el uso de una dosis baja de AAS. Durante el tratamiento crónico puede producirse resistencia al AAS, con un efecto antiagregante limitado (es decir, un cambio mínimo en la inhibición de la agregación plaquetaria) en un 2-8% de los pacientes. Estos pacientes tienen tendencia a presentar un riesgo más alto de episodios cardíacos recurrentes. Las contraindicaciones del AAS son alergia comprobada (p. ej., asma

provocada por AAS), pólipos nasales, hemorragia activa o un trastorno plaquetario conocido. La dispepsia u otros síntomas digestivos provocados por un tratamiento a largo plazo con AAS (es decir, intolerancia al AAS) no impiden, por lo general, un tratamiento a corto plazo. En los pacientes con alergia o que no toleran el AAS, se recomienda la desensibilización o la sustitución por clopidogrel, prasugrel o ticagrelor.^{15,11}

Inhibidores de P2Y12 (difosfato de adenosina)

En la actualidad, la medicación para el SCA comprende siempre un tratamiento antiagregante doble (TAAD), que consiste en AAS y un inhibidor P2Y12. Hay dos grupos de inhibidores P2Y12: las tienopiridinas (ticlopidina, clopidogrel y prasugrel) y las ciclopentiltriazolopirimidinas (ticagrelor). Las tienopiridinas actúan mediante bloqueo irreversible de la unión de ADP al receptor P2Y12 en la superficie plaquetaria, interfiriendo así tanto con la activación como con la agregación plaquetaria por ADP. Son profármacos, por lo que es necesaria una oxidación por el sistema del citocromo P-450 hepático (CYP) para formar metabolitos activos. Las tienopiridinas también disminuyen el fibrinógeno, la viscosidad sanguínea y la capacidad de deformación y de agregación de los eritrocitos mediante mecanismos que pueden ser independientes de ADP. Por el contrario, el ticagrelor actúa de manera directa como bloqueante reversible del receptor P2Y12. Los fármacos que inhiben el sistema CYP no afectan al ticagrelor.

11

Clopidogrel

Este fármaco evita, en gran medida, las complicaciones hematológicas (neutropenia y con poca frecuencia, púrpura trombótica trombocitopénica) asociadas a la ticlopidina, la primera tienopiridina de uso generalizado. Cuando se absorbe el clopidogrel, un 85% aproximadamente se hidroliza por la esterasa circulante y queda inactivo. El clopidogrel restante debe ser oxidado por el sistema CYP hepático para generar los metabolitos activos que inhiben el receptor P2Y12. La adición de clopidogrel al AAS se analizó en el estudio Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events (CURE) en 12562 pacientes con SCA-SEST tratados con AAS, heparina no fraccionada (HNF) o heparina de bajo peso molecular (HBPM) y otros tratamientos convencionales, y que fueron asignados de manera aleatoria a recibir una dosis de carga de 300 mg de clopidogrel seguida de una dosis diaria de 75 mg o placebo.¹⁸

Se observó un efecto beneficioso desde las 24 h y la divergencia en las curvas de Kaplan-Meier empezó justo después de 2 h. Además, el efecto beneficioso continuó a lo largo del período de tratamiento de 1 año del estudio. También se observó un efecto beneficioso del tratamiento antes de ICP, con una disminución del 31% de los episodios cardíacos a los 30 días y a 1 año en pacientes con SCA-SEST asignados de manera aleatoria a TAAD frente a solo AAS. Estos y otros hallazgos parecidos en distintos estudios llevaron a incluir una recomendación de clase IA en las directrices del American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) para el tratamiento con clopidogrel antes de ICP.¹⁹

En el SCA-SEST, la dosis de carga inicial de 300-600 mg de clopidogrel va seguida de una dosis diaria de mantenimiento de 75 mg.

Inhibidores de glucoproteína IIb/ IIIa

Estos fármacos bloquean la vía final común de agregación plaquetaria, entrecruzamiento plaquetario mediado por fibrinógeno, causado por distintos estímulos (p. ej., trombina, ADP, colágeno, serotonina). Esta clase farmacológica comprende tres fármacos: abciximab, un anticuerpo monoclonal aprobado solo en pacientes a los que va a realizarse una ICP, eptifibatida y tirofiban (los dos últimos son inhibidores de molécula pequeña reversibles). Todos estos fármacos se administran mediante un bolo intravenoso seguido de una infusión continua. La actividad de los bloqueantes de receptor de molécula pequeña y el riesgo asociado de hemorragia desaparecen pronto al suspender la infusión. El tirofiban y la eptifibatida tienen una semivida corta (≈ 2 h), con restablecimiento de la función plaquetaria en 4 h aproximadamente. Por esta razón, deben suspenderse 2-4 h antes de una operación quirúrgica mayor. El abciximab tiene una acción prolongada (≈ 12 h) y no puede contrarrestarse su efecto con rapidez, por lo que una operación quirúrgica mayor debe retrasarse al menos 24 h después de su administración.

Tratamiento anticoagulante

Heparina

La HNF es una mezcla de cadenas de polisacáridos de distinta longitud que impide la coagulación mediante el bloqueo de la trombina (factor IIa) y del factor Xa. También se une a proteínas plasmáticas circulantes, reactantes de fase aguda y células endoteliales, y, por tanto, tiene un efecto anticoagulante imprevisible.

Debido a su semivida corta, la HNF debe administrarse en infusión intravenosa para garantizar un grado de anticoagulación estable en los pacientes con SCA. A pesar de estas limitaciones, el tratamiento con HNF intravenosa ha sido un elemento importante de la medicación para los pacientes con SCA-SEST. Un metaanálisis mostró una disminución del 33% de la muerte o del IM con HNF más ácido acetilsalicílico frente a solo AAS. Se recomienda comprobar a diario la respuesta anticoagulante mediante el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA), con ajustes de la dosis según un nomograma unificado para conseguir un TTPA de 50-70 s, o 1.5-2.5 veces el tiempo de referencia. Basándose en los datos disponibles, las directrices del ACC/AHA recomiendan una dosis de HNF ajustada según el peso (60 unidades/kg en bolo y 12 unidades/kg/h en infusión), además de una determinación frecuente del TTPA (cada 6 h hasta alcanzar el valor deseado y cada 12-24 h a partir de entonces) y de un ajuste de la dosis si es necesario. Uno de los efectos adversos es la hemorragia, sobre todo si el TTPA está alargado. La trombocitopenia inmunógena por heparina (TIH) es una complicación grave, pero infrecuente, que puede causar trombosis y hemorragia, e incluso puede ser mortal.

19

Heparina de peso bajo molecular

Este tipo de heparina contiene más cadenas de polisacáridos cortas, lo que produce un efecto anticoagulante más previsible que el de la HNF. La HBPM tiene varias ventajas posibles sobre la HNF: 1) su mayor actividad antifactor Xa (respecto al factor IIa) inhibe la generación de trombina de modo más efectivo; 2) la HBPM produce más liberación de inhibidor de la vía del factor tisular que la HNF

y no es neutralizada por el factor 4 plaquetario; 3) la HBPM produce TIH con menos frecuencia; 4) la biodisponibilidad alta y uniforme de la HBPM permite la administración subcutánea; 5) no es necesario vigilar el grado de anticoagulación, y 6) la HBPM se une con menos avidéz a las proteínas plasmáticas que la HNF y, por eso, su efecto anticoagulante es más uniforme. La dosis de HBPM debe disminuirse en los pacientes con un aclaramiento de creatinina menor de 30 ml/min, porque la disfunción renal afecta más a la HBPM que a la HNF. La dosis normal de enoxaparina es 1 mg/kg por vía subcutánea cada 12 h, pero, en los pacientes con un aclaramiento de creatinina menor de 30 ml/min, se administra una sola vez al día. La administración de enoxaparina durante 8 días (o hasta el alta hospitalaria) fue efectiva en pacientes con SCA, mientras que ampliar el tratamiento hasta 6 semanas no disminuyó más los episodios isquémicos en pacientes con SCA-SEST. No debe administrarse HNF en la sala de cateterismo en las 10 h siguientes a la administración de HBPM, 1 mg/kg, a menos que se compruebe que la actividad del factor Xa es baja porque la administración concomitante de HNF puede producir una concentración anti-Xa y anti-IIa supraterapéutica, y puede causar una hemorragia. Si se produce una hemorragia, el efecto anticoagulante de la HBPM puede neutralizarse con protamina, aunque es menos efectiva que la neutralización de la HNF.

Tratamiento hipolipidemiante

El tratamiento hipolipidemiante a largo plazo, especialmente con estatinas, ha mostrado efectos beneficiosos en los pacientes después de un IM agudo y un SCA-SEST. En un subgrupo predeterminado de más de 3200 pacientes con AI en

el estudio Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID), el tratamiento con pravastatina logró una disminución significativa del 26% de la mortalidad total. El inicio de las estatinas en el hospital durante un SCA se ha asociado a mejores resultados a largo plazo en comparación con placebo. En el estudio Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 (PROVE IT-TIMI 22), realizado en 4162 pacientes incluidos una media de 7 días después de un SCA, el tratamiento hipolipidemiante intensivo con 80 mg de atorvastatina, frente al tratamiento hipolipidemiante moderado con 40 mg de pravastatina, logró una disminución del 16% (mediana de concentración de LDL conseguida en los dos grupos de tratamiento de 62 y 95 mg/dl, respectivamente) del criterio principal de valoración (una combinación de muerte cardiovascular, IM, accidente cerebrovascular, revascularización o angina inestable con necesidad de ingreso hospitalario), y una disminución del 25% de muerte, IM o revascularización urgente. Los efectos beneficiosos empezaron a apreciarse desde 2 semanas después de la asignación aleatoria, lo que subraya la importancia del inicio temprano del tratamiento intensivo con estatina después de un SCA. En parte basándose en estos resultados, el National Cholesterol Education Program (NCEP) recomendó un objetivo terapéutico opcional de LDL menor de 70 mg/dl en pacientes de riesgo alto con CI, como los que tienen antecedentes de SCA. Se observó mejoría de la EAC después de un SCA con tratamiento hipolipidemiante intensivo en pacientes diabéticos con SCA-SEST cuando se lograba una concentración de LDL menor de 70 mg/dl. Después del estudio PROVE IT-TIMI 22 se llevaron a cabo cuatro estudios más sobre tratamiento con estatina intensivo o moderado (habitual), uno en pacientes

después de un SCA y tres en pacientes con EAC estable. Un metaanálisis de los cinco estudios publicados, con 39612 pacientes y una mediana de seguimiento de 5.1 años, mostró disminuciones muy importantes del 15% de los episodios vasculares graves y una disminución del 13% de la muerte coronaria o del IM con tratamiento con estatina intensivo frente a habitual. Es destacable que no hubo efectos adversos por una concentración de LDL muy baja (menor de 40-50 mg/dl) y, por tanto, las dosis de estatina no deben ajustarse a la baja sistemáticamente en pacientes asintomáticos que toleran una dosis alta de estatina después de un SCA. El tratamiento con estatina intensivo en los pacientes con un SCA debe comenzar, como muy tarde, en el momento del alta hospitalaria, pero en un metaanálisis de 13 estudios aleatorizados se observó un efecto beneficioso del tratamiento con estatina intensivo antes de una ICP con una disminución del 44% tanto del IM peri-ICP como de otros acontecimientos adversos a lo largo de 30 días lo que indica un efecto beneficioso si se inicia un tratamiento con estatina en dosis alta desde el momento del ingreso.

Fibrinólisis

La fibrinólisis recanaliza la oclusión trombótica asociada al IMEST, y el restablecimiento del flujo coronario disminuye el tamaño del infarto y mejora la función miocárdica y la supervivencia a corto y largo plazo. Los pacientes tratados en las primeras 1-2 horas tras el comienzo de los síntomas parecen experimentar el mayor grado de mejora de la supervivencia a largo plazo con fibrinólisis,²⁰

El efecto sobre la mortalidad de la fibrinólisis en ancianos resulta de notable interés y es objeto de controversia. Aunque, inicialmente, los pacientes de más de 75 años fueron excluidos de los ensayos aleatorizados sobre tratamiento fibrinolítico, en la actualidad constituyen alrededor del 15% de los casos estudiados en ensayos de fibrinólisis y el 35% de los analizados en registros de pacientes con IMEST. Entre los obstáculos para el inicio del tratamiento en ancianos con IMEST se cuentan el retraso prolongado de la solicitud de asistencia médica, menor incidencia de molestias isquémicas y mayor incidencia de síntomas atípicos y enfermedades concomitantes, así como mayor incidencia de hallazgos no diagnósticos en el ECG. Los pacientes más jóvenes con IMEST alcanzan una reducción de la mortalidad ligeramente superior a la de los ancianos, aunque la mortalidad absoluta superior en personas de edad avanzada deriva en reducciones absolutas de la mortalidad similares.²⁰

Complicaciones del tratamiento con Fibrinolíticos

Las complicaciones hemorrágicas son las más frecuentes en el tratamiento fibrinolítico, siendo la más grave la hemorragia intracraneal. Su frecuencia es generalmente inferior al 1%, aunque este porcentaje varía según las características clínicas del paciente y del fibrinolítico utilizado. En este contexto de fibrinólisis para IMEST, la hemorragia intracraneal se asocia a una tasa de mortalidad elevada. La hemorragia no intracraneal puede también aumentar la morbilidad, aunque es incierta la determinación de si causa mayor mortalidad global, teniendo en cuenta las características clínicas de alto riesgo que predisponen a los pacientes a la hemorragia cuando son tratados de IMEST. Hay

informes que demuestran un «riesgo temprano» del tratamiento fibrinolítico, es decir, un mayor número de muertes en las primeras 24 h en pacientes tratados con fibrinolíticos en comparación con los controles (sobre todo en pacientes ancianos tratados más de 12 h después de la aparición de los síntomas). Sin embargo, este exceso de mortalidad temprana se ve más que compensado por las muertes evitadas después del primer día, con una media del 18% (intervalo del 13-23%) de reducción de la mortalidad a 35 días, en comparación con los pacientes en los que no se planteó el tratamiento de reperfusión.²⁰

Intervención coronaria percutánea

Es posible lograr el éxito coronariográfico (grado TIMI de flujo epicárdico 2 o 3) en la inmensa mayoría (95%) de los pacientes con SCA-SEST tratados mediante ICP, incluso en los que se consideran de riesgo alto. Sin embargo, la aparición de complicaciones durante la intervención, como pérdida transitoria o prolongada de una rama lateral, cierre brusco, embolia distal o aparición del fenómeno de no reflujo, se ha asociado a un aumento de cuatro a cinco veces del riesgo de complicaciones isquémicas y muerte durante los 30 días siguientes. El uso de inhibidores GP IIb/IIIa mejora los resultados agudos después de una ICP. Aunque el uso de una endoprótesis coronaria farmacoactiva disminuye el riesgo de reestenosis, existe cierto riesgo de trombosis tardía de la endoprótesis después de colocar una endoprótesis farmacoactiva, especialmente cuando se suspende el TAAD (es decir, AAS y un inhibidor P2Y12). Es posible disminuir la incidencia a largo plazo de esta complicación grave (al menos 6-12 meses) en los pacientes tratados con endoprótesis coronarias farmacoactivas. Las endoprótesis coronarias

de tercera generación recubiertas de everolímús han logrado efectos beneficiosos uniformes en comparación con las endoprótesis de generaciones previas recubiertas de sirolímús o paclitaxel y en comparación con las endoprótesis metálicas. Debido a la disminución de la trombosis de la endoprótesis coronaria y de otros episodios isquémicos con una endoprótesis coronaria liberadora de everolímús, la necesidad de TAAD prolongado (≥ 12 meses) está menos clara, y puede ser posible una duración más breve del TAAD.²⁰

La enfermedad cardiovascular continúa siendo la principal causa de muerte en el mundo y el infarto de miocardio representa el principal contribuyente a esta mortalidad. Un rápido inicio de terapia de reperfusión para pacientes con IMCEST ya sea con terapia fibrinolítica o con intervencionismo coronario percutáneo (ICP) primario limita el tamaño del infarto, preserva la función ventricular y mejora la supervivencia.²¹

Desde la perspectiva del paciente, el retraso entre el inicio de los síntomas y la aplicación de un tratamiento de reperfusión es posiblemente el más importante, y este refleja el tiempo total de sufrimiento miocárdico.²²

El retraso en la atención médica de los pacientes con IMCEST ha sido asociado a mayor mortalidad a corto y largo plazo.²³

Estudios previos han investigado los factores asociados con el retraso en la búsqueda de atención médica y sugieren que la variedad demográfica y las características clínicas intervienen en este retraso.^{24, 25, 26, 27}

En México, existen importantes diferencias regionales en la oportunidad de atención del infarto de miocardio. Un estudio realizado en pacientes que

ingresaron a la unidad coronaria del Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Juan Graham Casasús, Villahermosa Tabasco, México, con diagnóstico de IMCEST. El objetivo del estudio fue determinar los factores asociados con el tiempo de retraso en la terapia de reperfusión en pacientes con IMCEST en el hospital del sureste mexicano. En todos los pacientes se estableció tiempo de retraso desde el inicio de los síntomas relacionados con el infarto de miocardio y la llegada a servicio de urgencias. Se identificó si previo a su llegada al hospital recibieron atención médica en otro lugar (primer contacto médico [PCM]). Se dividió a la población de pacientes en 2 grupos, los que acudieron en las primeras 12 horas de evolución y los que acudieron con más de 12 horas. En estos últimos se identificó la causa del retraso: 1) Retraso atribuido al paciente: este se refiere al retraso que ocurre entre el inicio de los síntomas y el PCM, el cual podría ser por falta de recursos económicos para transportarse, falta de transporte, desconocimiento de los síntomas o falta de importancia a los síntomas, y 2) Retraso atribuido al PCM: en este apartado se consideró a pacientes que acudieron a cualquier servicio médico, y fuese valorado por un médico antes de llegar a nuestro hospital y finalmente a los pacientes que acudieron dentro de las primeras 12 horas pero que no recibieron tratamiento de reperfusión fue considerado como retraso de tratamiento en hospital, en este grupo se excluyeron los pacientes que tuvieron alguna contraindicación para administrar trombolisis o angioplastia. De un total de 210 pacientes, el 33.3% acudieron sin retraso, es decir, dentro de las primeras 12 horas de evolución del infarto y fueron beneficiados de alguna de las 2 terapias de reperfusión; el 30.4% tuvo algún

retraso atribuible al paciente, en el 20.5% se observó retraso atribuido al PCM y el 15.8% tuvo retraso en tratamiento en el propio hospital.²⁸

La administración temprana de agentes fibrinolíticos constituye, juntamente con la revascularización percutánea, la mejor opción terapéutica para la mayoría de los pacientes con SCA y elevación del segmento ST.²⁹

El Proyecto de Registro de Infarto Agudo de Miocardio Hospitalario (PRIAMHO), permitió evaluar periódicamente el manejo del paciente con IAM y, en particular, la utilización de estos procedimientos de reperfusión realizado en España donde se obtuvieron los siguientes resultados Se incluyeron 6221 pacientes entre el 15 de mayo y el 15 de diciembre de 2000, ingresados en 58 hospitales. De ellos, 3735 cumplían las indicaciones para reperfusión primaria, pero sólo se realizó en 2675 (71.6%). En el 89.3% de los casos se hizo fibrinólisis y en el resto intervención percutánea. El análisis univariante mostró que las variables asociadas a no recibir tratamiento de reperfusión son: la edad avanzada, el sexo femenino, los antecedentes de diabetes mellitus, de hipertensión arterial o de infarto de miocardio, el retraso en la llegada al hospital, el no poder precisar la localización del IAM por el ECG y la clase IV en la clasificación de Killip. La mortalidad fue superior en los pacientes no reperfundidos, tanto la mortalidad hospitalaria (17.4 frente a 10.3%), como al año (23.8 frente a 12.9%). En el 1.2% de los pacientes que recibieron fibrinolíticos apareció un accidente cerebrovascular.³⁰

En un estudio realizado por el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de Cuba publicado en 1997 se citan tres causas atribuibles al retraso inicial del manejo de pacientes con síndrome coronario agudo los cuales son:

1.- Retraso atribuibles al paciente

2.- Retrasos prehospitalarios

3.- Retrasos intrahospitalarios

De los tres componentes del retraso en el tratamiento del SICA, este es el más largo, comprende casi dos tercios del retraso total, desde el comienzo de los síntomas hasta el inicio de la terapia. Cualquier programa que reduzca con éxito el tiempo desde el comienzo de los síntomas hasta la llegada al hospital o al consultorio médico más próximo es probable que no sólo aumente el número de candidatos susceptibles de recibir tratamiento de reperfusión, sino que también reduzca el número de pacientes con muerte súbita extrahospitalaria, como consecuencia de un IAM. Por tanto la reducción del tiempo hasta el tratamiento - actúa sobre la decisión del paciente de buscar atención médica urgente-, es quizás tan importante como cualquier refinamiento ulterior de los regímenes terapéuticos empleados que siempre serán más costosos y muchas veces inaccesibles, dada nuestras posibilidades objetivas de recursos materiales.³¹

En un estudio realizado en el año 2014 en el Hospital General de Zona No. 24 de Poza Rica, Veracruz en el servicio de Urgencias Adultos se mencionan tres donde se evaluó el tiempo de respuesta para la atención del dolor torácico en el servicio de Urgencias del nosocomio mencionado previamente, donde se refiere tres problemas principales en el manejo del paciente con dolor torácico y son los siguientes:

1.-Demora entre el inicio de los síntomas y la llegada al hospital.

2.-Retardo entre el diagnóstico y comienzo del tratamiento adecuado.

3.-Diagnóstico incorrecto.³²

La atención primaria es la puerta de entrada a los Servicios de Salud, donde se inicia la atención sanitaria, se resuelven gran parte de los problemas de salud y se garantiza la continuidad de atención a lo largo de toda la vida del ciudadano, por lo que se han implementado programas a nivel mundial y principalmente para esta patología se llama “Código Infarto”, en países Europeos ya tiene algunos años, en México se inicia en el año 2016. ^{33,34}

Este protocolo complementa la normativa del “Procedimiento para la atención médica del paciente en el servicio de Urgencias de las unidades médicas hospitalarias de segundo nivel de atención 2660-003-045” o del “Procedimiento para la atención médica en el área de primer contacto en el servicio de Admisión Continua o Urgencias en unidades médicas hospitalarias de tercer nivel 24-30-003-040”. ³⁵

5.- OBJETIVOS

5.1. Objetivo general

Identificar los factores que influyen en el retraso del manejo en los pacientes que ingresan al servicio de atención Médica Continua con dolor torácico isquémico en la UMF No. 26 del IMSS de Acapulco de Juárez, Guerrero.

5.2. Objetivos específicos

- 1.- Conocer edad y sexo de los pacientes que ingresan con presencia de dolor torácico isquémico en el servicio de Atención Médica Continua en la UMF No. 26.
- 2.- Identificar los factores que retrasan la llegada del paciente del inicio de los síntomas hasta la llegada de la unidad de medicina familiar
- 3.- Registrar el tiempo del inicio de los síntomas de dolor torácico a la llegada a primer contacto de la UMF 26
- 4.- Registrar el tiempo de llegada del paciente a primer contacto al diagnóstico de infarto de miocardio
- 5.- Identificar los factores relacionados al retraso en el diagnóstico del infarto al miocardio.
- 6.- Registrar el tiempo del diagnóstico de infarto al envió a segundo nivel de atención
- 7.- Identificar los factores relacionados al retraso en el traslado del paciente a la unidad a segundo nivel de atención.

6.- HIPOTESIS

Los factores que influyen en el retraso del tratamiento inicial para el dolor torácico isquémico son la carencia de medicamentos e insumos, así como la lejanía del domicilio de los pacientes a la unidad médica.

7.1. Tipo de estudio

Estudio prospectivo, observacional, transversal.

7.2. Universo de trabajo

Unidad de Medicina Familiar No. 26

7.3. Universo de estudio

Pacientes con diagnóstico de dolor torácico isquémico.

7.4 Periodo de estudio

01 de febrero al 31 de julio de 2017.

7.5. Tipo y tamaño de muestra

Se realizara el tamaño de muestra por conveniencia de todos los pacientes que ingresen con dolor torácico de tipo isquémico al servicio de Atención Médica

Continua en el periodo establecido, por lo que se estimó un tamaño e muestra de la siguiente manera:

Si deseamos estimar una media: debemos saber:

- El nivel de confianza o seguridad ($1-\alpha$). El nivel de confianza prefijado da lugar a un coeficiente (Z_α). Para una seguridad del 95% = 1.96; para una seguridad del 99% = 2.58.
- La precisión con que se desea estimar el parámetro ($2 * d$ es la amplitud del intervalo de confianza).
- Una idea de la varianza S^2 de la distribución de la variable cuantitativa que se supone existe en la población.

$$n = \frac{Z_\alpha^2 * S^2}{d^2}$$

Ejemplo: Si deseamos conocer la media de la glucemia basal de una población, con una seguridad del 95 % y una precisión de ± 3 mg/dl y tenemos información por un estudio piloto o revisión bibliográfica que la varianza es de 250 mg/dl

$$n = \frac{1.96^2 * 250}{3^2} = 106.7$$

7.4. Criterios de Selección

7.4.1. Criterios de inclusión:

- Pacientes con sintomatología compatible con dolor torácico isquémico.

- Pacientes atendidos en el servicio de Atención Médica Continua de la UMF 26 en cualquier turno
- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes de ambos sexos
- Pacientes que acepten participar en el estudio

7.4.2. Criterios de exclusión:

- Pacientes que no cumplan con criterios de dolor torácico isquémico
- Pacientes que no puedan contestar la encuesta por sus condiciones clínicas

7.4.3. Criterios de eliminación:

- Pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión
- Pacientes que fallecieran en el momento de llegada a la unidad

8.- DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERACIONAL DE VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Unidad de medida
Edad	Número de años cumplidos por el paciente al momento de recibir atención médica	Consulta de la edad registrada en la hoja de recolección de datos al momento de acudir a recibir atención médica	Cuantitativa continua	Años
Sexo	Fenotipo del paciente	Consulta del sexo registrado en la hoja de recolección de datos del paciente	Cualitativa dicotómica	Femenino Masculino
Factores de retraso al inicio de los síntomas a la llegada a primer contacto de la UMF 26	Todos los factores que influyen en el retraso de la llegada del paciente a la unidad para recibir la atención	Consulta de factores registrados en la hoja de recolección de datos al acudir a consulta de atención médica	Cualitativa	Escolaridad Transporte Nivel socioeconómico Horario
Nivel económico	Es una medida total económica y sociológica combinada de la preparación laboral de una persona y de la posición económica y social individual o familiar en relación a otras personas, basada en sus ingresos, educación, y empleo	Consulta de nivel económico registrada en la hoja de recolección de datos de acudir a recibir atención médica	Cualitativa	Bajo Medio Alto
Nivel sociocultural	Es el nivel de enseñanza, conjunto de cursos, que un estudiante recibe en un centro docente	Consulta de nivel de escolaridad, registrada en la hoja de recolección de datos, al acudir a consulta en atención médica	Cualitativa	Bajo Medio Alto
Medio de transporte	Todos los medios de traslado de personas o bienes de un lugar a otro	Consulta de medio de transporte registrado en la hoja de recolección de datos, al acudir a consulta en atención médica	Cualitativa	Auto particular Transporte público Caminando
Hora de los síntomas	Hora que inicia con la sintomatología de dolor torácico isquémico	Hora registrada en hoja de recolección de datos al momento de acudir a recibir la atención	Cuantitativa	Hora de inicio

		médica		
Tiempo de inicio de los síntomas a la llegada a primer contacto de la UMF26	Tiempo que transcurre de inicio de los síntomas a la atención primaria	Tiempo registrado en la hoja de recolección de datos	Cuantitativa continua	Minutos
Tiempo de llegada del paciente a primer contacto al diagnóstico de infarto de miocardio	Tiempo transcurrido desde su llegada a la unidad al diagnóstico del paciente con dolor torácico isquémico	Tiempo registrado en la hoja de recolección de datos al momento de recibir la atención médica	Cuantitativa	Minutos
Factores relacionados al retraso en el diagnóstico de infarto de miocardio	Factores que influyen en el retraso del diagnóstico desde la llegada del paciente a primer contacto	Factores registrados en la hoja de recolección de datos al momento de la atención médica	Cuantitativa y cualitativa	Falta de electrocardiógrafo Falta de papel para electrocardiograma Falta de capacitación para interpretar electrocardiograma Falta para identificar paciente con dolor torácico isquémico
Falta de capacitación en la identificación de infarto de miocardio	Deficiencia del conocimiento para reconocer un paciente con dolor torácico isquémico	Registrado en la hoja de recolección de datos	Cualitativa Nominal	Asistente médico Médico general Médico Familiar
Falta de insumos y material	Falta de insumos y material	Registrado en la hoja de recolección de datos	Cualitativa Nominal	Falta de electrocardiógrafo y papel
Tiempo de diagnóstico de infarto de miocardio al envió a segundo nivel	Tiempo que transcurre desde el diagnóstico con dolor torácico a envió a segundo nivel de atención	Tiempo registrado en la hoja de recolección de datos	Cuantitativa continua	Minutos
Factores que retrasen el traslado a 2º nivel de atención médica	Factores que influyen en el retraso para envió del paciente a un segundo nivel	Factores que se registraran en la hoja de recolección de datos al momento de envió del paciente	Cuantitativo	Falta de: Operador Ambulancia Combustible

9.- DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Previa autorización del Comité Local de Investigación y Ética de Investigación en Salud 1102, se realizara un estudio observacional, transversal y prospectivo, donde se registrarán pacientes con dolor torácico isquémico que cumplan con los criterios de selección al ingresar al servicio de Atención Médica continua de la UMF No. 26 de Acapulco de Juárez Guerrero, previa autorización con consentimiento informado, a los cuales se les solicitara una serie de datos los cuales se plasmaran en una hoja de recolección de datos la cual será aplicado por el investigador y los diferentes médicos que laboran en el servicio de Atención Médica Continua de la UMF No. 26 en los diferentes turnos, en el periodo desde el 01 de febrero al 31 de julio del 2017. Donde se documentara edad, sexo del paciente.

Se identificara los factores que retrasan la llegada del paciente a la unidad médica para recibir la atención médica por lo que se documentara escolaridad, nivel socioeconómica, medio de transporte, además de la hora de inicio de los síntomas identificando los diferentes turnos que inician con los síntomas, se documentara el tiempo que transcurre de inicio de los síntomas a la llegada a la unidad médica, se anotara la hora de llegada al servicio de atención medica continua.

Se registrará el tiempo de inicio de atención al diagnóstico, se identificarán los factores que influyen en el retraso del diagnóstico por lo que se documentara si se cuenta con electrocardiograma, papel para electrocardiograma, si el personal está capacitado para reconocer al paciente con dolor torácico isquémico e interpretación adecuada del electrocardiograma, se registrara el tiempo de inicio

del manejo inicial desde el diagnóstico por lo que se registrara si el personal está capacitado para iniciar el tratamiento, además si hay los recursos farmacológicos para iniciar el tratamiento.

Se documentara el tiempo del diagnóstico al envío del paciente a segundo nivel para continuar con tratamiento de reperfusión farmacológica, por lo que se documentara los factores administrativo que influyen en el retraso de envío ya que pueden ser por falta de personal (operador), falta de ambulancia (por encontrarse ocupada en otro traslado, no encontrarse en condiciones mecánicas) o por falta de insumos (combustible)

10.- ANALISIS ESTADISTICO

Una vez concentrando esta información, se realizará el análisis en una base de datos en donde se plasmara en tablas y gráficos para la descripción de resultados en un programa estadístico SPSS versión 17 para Windows con cálculo de frecuencias simples y porcentajes

11.- ASPECTOS ÉTICOS

De acuerdo a la Ley General de Salud en su apartado de investigación en seres humanos en el artículo 17 este estudio se clasifica como **tipo I "Investigación sin riesgo"** para los sujetos de estudio, por lo que no se verá comprometida la salud de ninguno de los pacientes que intervienen en el estudio, aun así la información obtenida será confidencial, así mismo cumple con los principios básicos, operacionales y regulaciones adicionales establecidas en la declaración de Helsinki en 1975 y modificada en corea 2008.

Por las características de este estudio al considerarse descriptivo, retrospectivo no requiere de Carta de Consentimiento Informado, por su naturaleza no intervencionista, siendo la unidad de estudio el expediente clínico.

El presente estudio se apega al profesionalismo y ética médica; dentro del marco legal que establece el IMSS así como leyes que rigen a los sistemas de salud:

- La Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, artículo 4°, en el Diario Oficial de la Federación el 6 de abril de 1990.

- La Ley General de Salud, publicada en el Diario Oficial de la Federación en 1984, en sus artículos; 2°.Fracción VII; 7°.fracción VIII; 68°.Fracción IV; 96, 103; 115, fracción V; 119 fracción I; 141; 160; 164; 168, fracción VI; 174, fracción I; 186; 189; fracción I; 238, 321 y 334.

- El reglamento de La Ley General de Salud en materia de Investigación en el Diario Oficial de la Federación, el 6 de enero de 1987.

- El acuerdo por el que dispone el establecimiento de Coordinadores de Proyectos Prioritarios de Salud, publicado en el Diario Oficial de la Federación el 24 de octubre de 1984.

12.- RECURSOS HUMANOS Y FINANCIEROS

Investigador responsable y asociado

Materiales	Cantidad	Costo unitario	Costo total
Computadora e impresora	1	\$10 500.00	\$10 500.00
Hojas tamaño carta	800	\$0.20	\$160.00
Cartuchos de tinta para impresora	4	\$400.00	\$1600.00
Fotocopias	400	\$0.50	\$200.00
Bolígrafos	4	\$10.00	\$40.00
Lápices	5	\$5.00	\$25.00
Total			\$13 025.00

TABLA. 1

13.- FACTIBILIDAD

El presente estudio se realizara mediante el análisis de las cedula aplicadas a todos los pacientes con dolor torácico de tipo isquémico ingresados al servicio de Atención Médica Continua de la UMF No.26 del IMSS, en el periodo del 01 de enero del 2017 al de 30 de junio del 2017, se requerirá de carta de consentimiento informado para la recolección de los datos en la cedula.

RESULTADOS

En el presente estudio se contó con una muestra de 94 pacientes que se presentaron al servicio de atención médica de la Unidad de Medicina Familiar Número 26 con diagnóstico de dolor torácico e isquémico, en el período comprendido de marzo a mayo de 2017. La edad mínima fue de 18 años, con una máxima de 95 años, con una media de 64 y desviación estándar de 13.1. Del total de pacientes 45(48%) fueron mujeres y 49 (52%) hombres, en cuanto a nivel sociocultural 46 (48.9%) de los pacientes tenían un nivel medio, en relación con el nivel socioeconómico predominó el nivel medio en 60 (63.8%) individuos. (Tabla1).

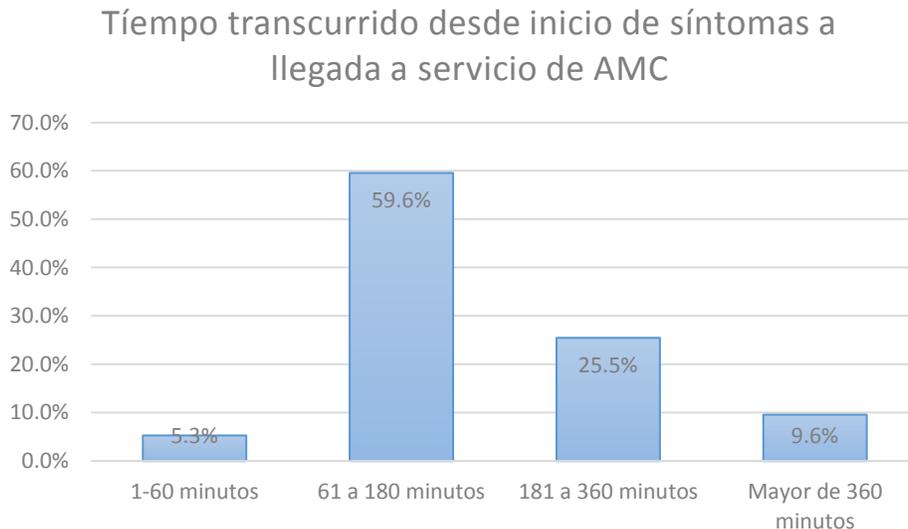
El medio de transporte utilizado para trasladarse a la UMF 26 fue el público en 53 (56%) de los pacientes atendidos en el servicio de Atención Médica Continua. En el horario matutino se atendió a 35 (37.23%) del total de los pacientes. 79 (84.04%) de los pacientes contaban con apoyo familiar. (Tabla 2)

TABLA 2. FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS DEL PACIENTE CON DOLOR TORÁCICO ISQUÉMICO			
VARIABLE		FRECUENCIA	PORCENTAJE
SEXO	Mujer	45	48
	Hombre	49	52
NIVEL SOCIOCULTURAL	Bajo	40	42.6
	Medio	46	48.9
	Alto	8	8.5
NIVEL ECONOMICO	Bajo	33	35.1
	Medio	60	63.8
	Alto	1	1.1
TRANSPORTE	Público	53	56
	Particular	41	44
HORARIOS	Matutino	35	37.2
	Vespertino	25	26.6
	Nocturno	17	18
	Jornada	17	18

APOYO FAMILIAR	Sin apoyo	79	84
	Con apoyo	15	16

TABLA 2. Obtenidos a través de encuesta de recolección, en pacientes con dolor torácico isquémico que acudieron al servicio de Atención Médica Continua.

El tiempo que transcurre desde el inicio de los síntomas a la llegada al servicio de Atención Médica Continua (AMC) de la UMF 26 fue de 50 minutos mínimo, con un máximo de 610 minutos, una media de 195 minutos y una desviación estándar de 110. (Grafica 1, Tabla 3)



GRAFICA 1

El tiempo transcurrido desde que llega del paciente con dolor torácico isquémico al servicio de atención médica continua de UMF 26 hasta recibir la atención por personal médico fue de 5 minutos como mínimo, de 40 minutos máximo, con una media de 12.07 y desviación estándar de 8.342. (Tabla 3)

El tiempo transcurrido desde el inicio de la atención hasta realizar el diagnóstico de dolor torácico isquémico fue de 10 minutos mínimo, 40 minutos máximo, con

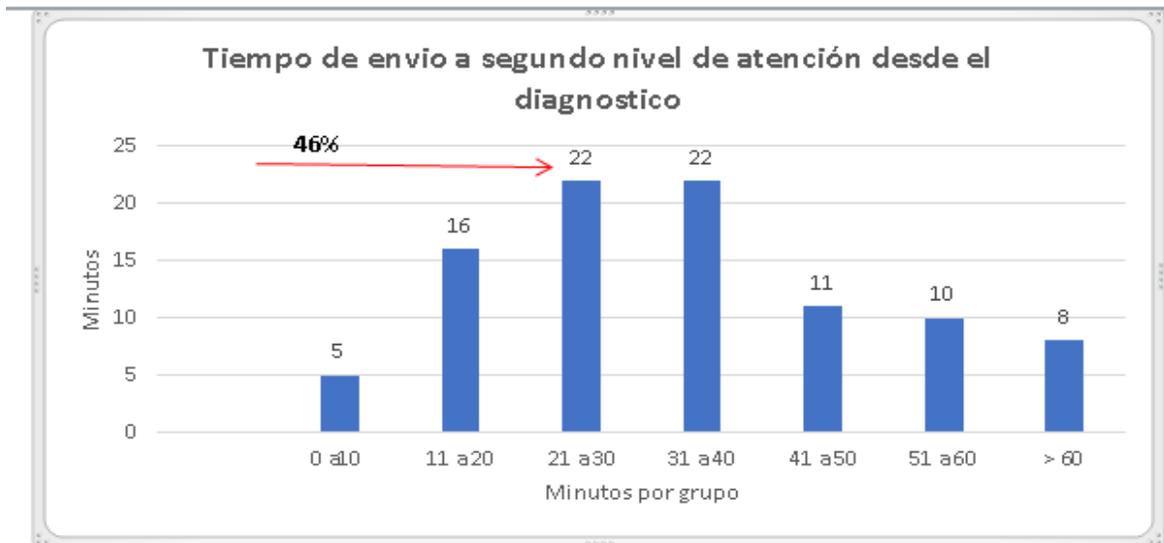
una media de 27 y una desviación estándar de 8. De acuerdo con la evidencia existente, el paciente debe ser diagnosticado en los primeros 10 minutos desde el inicio de atención médica, solo 1 (1.06%) fue diagnosticado en este periodo y el resto está fuera del tiempo adecuado para el diagnóstico. (Tabla 3)

El tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta el envío a segundo nivel de atención fue de 10 minutos mínimo, 90 minutos máximo, una media de 38.5 y una desviación estándar 18.7. (Tabla 3)

TABLA 3 Promedio de tiempo de atención desde el inicio de síntomas hasta el envío a 2do Nivel

Tiempos	Minutos	Porcentaje
Inicio de los síntomas hasta la llegada al servicio de Atención Medica Continua (AMC)	195	71.2
Llegada del paciente al servicio de AMC al recibir la atención médica	12.07	4.6
Desde recibir la atención médica al diagnóstico	27	9.9
Desde el diagnóstico al envío a segundo nivel de atención	38.5	14.2
Promedio	273.97	100

El promedio de tiempo que transcurre desde que se realiza el diagnóstico y él envío a al 2do nivel de atención es de 38.5, donde solo 43 (45.7%) de los pacientes son enviados en los primeros 30 minutos. (Grafica 2)



GRAFICA 2

En el presente estudio se identificaron los siguientes factores que retrasan el diagnóstico en el servicio de Atención Médica Continua de la UMF No. 26 en pacientes con dolor torácico isquémico, el de mayor incidencia fue la falta de papel para electrocardiograma en 94 (100%) de los pacientes, con 9 (9.5%) no se identificó el paciente con dolor torácico isquémico; en cuanto a los factores que retrasaron el envío a segundo nivel de atención médica desde el diagnóstico, fue la falta de ambulancia con mayor prevalencia en 53 (56.3%) de los casos y el de menor la falta de personal con 5 (5.3%) de los casos. (Tabla. 4)

TABLA 4. FACTORES INSTITUCIONALES			
VARIABLE		FRECUENCIA	PORCENTAJE
FACTORES DE RETRASO DEL DIAGNOSTICO.	Falta de electrocardiograma	0	0
	Falta de papel para electrocardiograma	94	100
	Falta en la capacitación en la lectura de electrocardiograma	0	0
	Falta de identificar al paciente con dolor torácico isquémico	9	9.5
FACTORES DE RETRASO EN EL	Falta de personal	5	5.3
	Falta de ambulancia	53	56.3

ENVIO A SEGUNDO NIVEL DE ATENCION.	Falta de insumos	15	15.9
	Ninguno	21	22.3

Tabla de análisis bivariado de tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al servicio de Atención Médica Continua

Variable	OR	IC 95%	P
Turno matutino/vespertino	1.382	0.558 a 3.420	0.485
Mujer	1.031	0.436 a 2.438	0.944
Particular	1.334	0.562 a 3.168	0.513
Apoyo familiar/Sin apoyo	1.019	0.316 a 3.289	0.975
Socioeconómico/Medio y alto	1.504	0.595 a 3.803	0.388
Sociocultural/Alto y medio	1.267	0.527 a 3.045	0.597

Tabla de análisis bivariado de tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el envío a segundo nivel de atención

Variable	OR	IC 95%	P
Sexo/Mujer	1.138	0.485 a 2.673	0.767
Sociocultural/Alto y medio	1.373	0.573 a 3.286	0.477
Socioeconomico/Alto y medio	1.297	0.523 a 3.216	0.574
Transporte/Particular	1.480	0.627 a 3.494	0.371
Horario/Matutino y vespertino	1.206	0.495 a 2.938	0.681
Apoyo familiar/Sin apoyo	0.963	0.299 a 3.102	0.950

DISCUSIÓN

En un estudio realizado en Turquía en 520 pacientes de marzo de 1996 a octubre de 1999 donde el objetivo fue determinar las variables que afectan la llegada al hospital, encontrando que en promedio el tiempo entre el inicio de los síntomas y la llegada al hospital fue de 188 minutos, lo que concuerda con nuestro estudio de investigación donde los pacientes llegaron a la UMF 26 en 195 minutos en promedio desde el inicio de los síntomas hasta su llegada. Ambos estudios concuerdan en una llegada tardía a los servicios de urgencias, atribuible al paciente, debido a que la mayoría de las ocasiones no percibe la gravedad de la enfermedad, por creencia de que el dolor torácico es extra cardíaco, estar solo en casa cuando comienzan los síntomas.²⁵

En Irán se realizó un estudio transversal analítico en el periodo comprendido de octubre de 2007 a enero de 2010 en 513 pacientes, donde se encontró que el 46 (9%) de los pacientes buscaron atención médica al menos 6 horas después de la aparición de los síntomas, en tanto, que solo 97 (19%) se presentaron en el hospital dentro de 2 horas desde el inicio de los síntomas, resultado similar mostró esta investigación donde 9 (9.57%) de las personas con dolor torácico isquémico acudió después de las 6 horas de haber iniciado los síntomas; sin embargo, difiere el porcentaje de las personas que acuden dentro de las primeras dos horas de haber empezado los síntomas, siendo más alto en esta investigación con 29 pacientes (30.85%). En ambos estudios se denota que los pacientes no le dan importancia a la gravedad de la enfermedad, en espera que los síntomas remitan

espontáneamente, por lo que acuden con un tiempo mayor de seis horas a recibir atención médica.²⁶

En México en la ciudad de Villa Hermosa Tabasco se realizó un estudio observacional prospectivo por Baños González MA. Y colaboradores en el periodo del 15 de noviembre de 2012 al 30 de enero de 2015, se incluyeron 213 pacientes. Se observó que la mediana de tiempo desde el inicio de los síntomas al primer contacto medico fue de 240 minutos, para el grupo de atención temprana fue una media observada de 180 minutos y para el grupo de atención tardía fue de 660 minutos; también se encontró relación como factor predictivo desfavorable acudir a los servicios de atención médica en los turnos Nocturno y jornada acumulada con un resultado de OR (IC 95%): 2.3 (1.23-4.53); con valor de P (0.009). En el presente estudio se observó una media de 195 minutos desde el inicio de los síntomas a la llegada a recibir atención médica, con una minina de 50 minutos y una tardía de 610 minutos. Lo anterior difiere de lo encontrado por Baños y colaboradores, en esta investigación los tiempos fueron menores desde el inicio de los síntomas a recibir atención médica, esto se puede deber a que nuestra cuenta con servicio de atención médica continua y el paciente acude de forma espontánea sin necesidad de referencia por otra unidad de salud, contrario al lugar donde se realizó el estudio en Tabasco, donde es una unidad de alta especialidad y el paciente llega ahí solo después de ser referido por otra unidad. En cuestión del tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta acudir a un servicio médico, los de mayor tiempo se encontraron en los pacientes que acudieron en el turno matutino y vespertino, esto a que si el paciente inicia con dolor en el turno

nocturno o jornada no existe una red de transporte adecuada para que acuda a la unidad, por ende, tiene que esperar a los turnos y días donde exista transporte.²⁷

En la ciudad de Teruel, España, se realizó un estudio prospectivo en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 1995 al 31 de septiembre de 1996, incluyeron 131 pacientes, donde se registró el tiempo desde el inicio de los síntomas a su llegada a primer contacto de atención médica, con una mediana de 195 minutos, además se observó que el 73.7% acudieron dentro de las primeras seis horas de haber iniciado la sintomatología, encontrándose el mayor porcentaje de 49.1% que acudieron durante las primeras tres horas; en el presente estudio se observó un total de 85 (90.4%) pacientes que acudieron en las primeras seis horas, y de ellos 52 (55.3%) pacientes acudieron dentro de las primeras tres horas. Estos datos sugieren que los pacientes acuden de forma tardía a buscar ayuda médica, por ende, el pronóstico empeora.²⁸

Conclusiones

6 De cada 10 de los pacientes acuden a atención medica acuden entre 61 a 180 minutos de haber iniciado los síntomas, esto representa que el retardo en el manejo del dolor torácico isquémico es de forma primordial por la forma tardía en que acude el paciente para recibir atención por galeno; lo cual, se debe a percepción de no riesgo. Es necesaria la promoción de salud sobre la importancia de acudir de forma temprana a un servicio médico en caso de dolor torácico y no esperar hasta que el dolor sea no soportable o se presenten datos de descompensación.

El tiempo que transcurre desde que llega al servicio de atención medica continua hasta recibir la atención medica es en promedio de 12 minutos, lo que implica un tiempo adecuado para recibir la consulta; sin embargo, se puede disminuir este tiempo con la aplicación de la priorización del paciente con dolor torácico por parte del personal médico y no médico del servicio de atención médica continua.

El tiempo que transcurre en lo que recibe la atención médica y realizan el diagnóstico es prolongado, se requiere una mayor capacitación del personal de salud que se encuentra en el servicio de atención médica; así como contar con los insumos necesarios para realizar el diagnóstico, como son papel para EKG y el recurso humano suficiente por turno, un solo médico para la población atendida en el servicio de AMC es insuficiente.

El traslado del paciente a segundo nivel de atención es primordial para el manejo eficaz del dolor torácico isquémico, encontrando en este estudio que la principal causa de retraso fue el no contar con ambulancia. La unidad debe tener al menos dos ambulancias por turno, para garantizar la cobertura de la totalidad de los envíos en tiempos oportunos.

El tiempo que tardamos en atender a los pacientes está por arriba de lo mencionado en las guías de tratamiento y en el programa de Código infarto, encontrando un área de oportunidad en el factor paciente, ya que es por retardo en busca de ayuda médica por parte del paciente donde se pierde la oportunidad de la atención.

Recomendaciones

1. Otorgar al derechohabiente promoción en sala de espera sobre factores de riesgo para presentar Infarto agudo de miocardio, la sintomatología y recomendar el acudir de forma oportuna a los servicios de salud en caso de presentar dolor torácico.
2. Gestionar con autoridades delegacionales contar con una unidad especializada de hemodinamia para la realización de intervención coronario-percutánea ya que es el tratamiento de primera elección para el infarto agudo de miocardio.
3. Gestionar con autoridades de la Unidad Médica el contar con papel para electrocardiograma de forma constante en el servicio de Atención Médica Continua.
4. Capacitar al personal que está involucrado en la atención del paciente con dolor torácico isquémico para diagnosticar y actuar de forma oportuna.
5. Gestionar el contar con una ambulancia en adecuadas condiciones de forma constante.

15.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics—2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010; 12:948-54.
- 2.- Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease. *Lancet*. 1999; 353:89-92.
- 3.- Ferreira GI. Epidemiología de la enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2014; 67(2):139-144
- 4.- El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos [RENASICA] Sociedad Mexicana de Cardiología. Por el Grupo Cooperativo RENASICA [+]. *Archivos de Cardiología de México*. Vol. 72 Supl. 2/Octubre-Diciembre 2002:S45-S64
- 5.- García C A y Colbs. RENASICA II Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. *Archivos de Cardiología de México*. Vol. 75 Supl. 1/Enero-Marzo 2005:S6-S19
- 6.- Almeida GE, Borrayo SG, García MRC, Madrid MA, Guía de Práctica Clínica Diagnóstico, estratificación y tratamiento hospitalario inicial de pacientes con Síndrome Coronario Agudo sin elevación ST, México. Secretaría de Salud 2010.
- 7.- Anuario estadístico y geográfico de los Estados Unidos Mexicanos, INEGI. 2015.
- 8.- Anuario estadístico y geográfico de Guerrero, INEGI. 2015.
- 9.- Torres Murillo JM, Gil Hernández S, Jiménez Murillo L, Gavilán Guirao F, De Prado López MF y Montero Pérez FJ, Dolor torácico agudo. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, Medicina de urgencias y emergencias. 5 ed. Elsevier España; 23. p. 182-189.
- 10.- Torres Murillo JM, Jiménez Murillo L, Torres Degayón V, Romero Moreno MA, Suárez de Lezo Cruz-Conde J y Montero Pérez FJ. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, Síndrome Coronario Agudos Medicina de urgencias y emergencias. 5 ed. Elsevier España; 24 p. 190-102.
- 11.- Robert PG, Christopher P. Canon y Braunwald E, Síndromes coronarios agudos sin elevación del ST. En: Braunwald. Tratado de cardiología, 10 ed. Elsevier España; Vol. I; 2016. 53, 1155-1181
- 12.- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR y White HD. Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2013; 66(2):132.e1-e15
- 13.- Lansky AJ, Stone GW. Periprocedural myocardial infarction: prevalence, prognosis, and prevention. *Circ Cardiovasc Interv*. 2010; 3:602-10.
- 14.- Huynh T, Nasmith J, Luong TM, et al: Complementary prognostic values of ST segment deviation and Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) risk score in non-ST elevation acute coronary syndromes: Insights from the Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management in Patients Limited by Unstable Signs and Symptoms (PRISM-PLUS) study, *Can J Cardiol*. 2009; 25:e417
- 15.- Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, et al: A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis, *N Engl J Med* 364:226, 2011.

- 16.- Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al: ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes (ACS) in Patients Presenting Without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC), *Eur Heart J*. 2011; 32:2999-3054.
- 17.- Mehta SR, Bassand JP, Chrolavicius S, et al: Dose comparisons of clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes, *N Engl J Med* 363:930, 2010.
- 18.- Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al: Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation, *N Engl J Med* 345:494, 2001.
- 19.- Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al: 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, *Circulation* 124:e574, 2011.
- 20.- Mega JL y Morrow DA, Infarto de miocardio con elevación del ST: tratamiento en: Braunwald. Tratado de cardiología, 10 ed. Elsevier España; Vol. I; 2016. 52, 1095-1154.
- 21.- O`Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013; 127:e362-425
- 22.- ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012; 33:2569-619
- 23.- Lambert L, Brown K, Segal E, Brophy J, Rodes-Cabau J, Bogaty P. Association between Timeliness of Reperfusion Therapy and Clinical Outcomes in ST-Elevation Myocardial Infarction. *JAMA*. 2010; 303(21): 2148-55
- 24.- Magid DJ, Wang Y, Herrin J, et al. Relationship between Time of Day, Day of Week, Timeliness of Reperfusion, and in-Hospital Mortality for Patients with Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *JAMA*. 2005; 294:803-12
- 25.- Ayrit C, et al. Factors Influencing Emergency Department Arrival Time and In-Hospital Management of Patients With Acute Myocardial Infarction. *Advances in therapy*. 2006; march/april; 23(2): 244-255
- 26.- Taghaddosi M, Dianati M, Gharib B JF, Bahunaran J. Delay and its related factors in seeking treatment in patients with acute myocardial infarction. *ARYA Atherosclerosis Journal* 2010, 6(1): 35-41
- 27.- Baños G MA. Y Colbs. Factores asociados con retraso en la terapia de reperfusión en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST) en un hospital del sureste mexicano. *Gac Med Mex*. 2016; 152:495-502
- 28.- Castiella J, Valdearcos S, Alquezar ML. Análisis de las causas que motivan una excesiva demora prehospitalaria de pacientes con infarto agudo de miocardio en la provincia de Teruel. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 860-869
- 29.- Boersma E, Mercado N, Poldermans D, Gardien M, Vos J, Simoons ML. Acute myocardial infarction. *Lancet* 2003; 361:847-58
- 30.- Ancillo P. Y Colbs. Factores asociados al uso de la reperfusión en pacientes con infarto agudo de miocardio y elevación del segmento ST en España: Proyecto

de Registro del Infarto Agudo de Miocardio en Hospitales (PRIAMHO II). Med Intensiva 2003; 27(10):653-61

31.- Valdesuso A RM y Colbs. Tratamiento prehospitalario del infarto agudo de miocardio. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovas 1997; 11(1): 20-28

32.- Santaella S ML- Fernández A CA. Tiempo de respuesta para la atención del dolor torácico en el servicio de urgencias.

33.- Sánchez F PL y Colbs. Reperusión del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en la comunidad de Madrid. Código Infarto Madrid. 2013: 1-35.

34.- Código Infarto. Protocolo para el servicio de Urgencias IMSS 2015.

35.- López C B, Pita F S, Pértega D S, Seoane P T. Unidad de epidemiología clínica y bioestadística. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

15.- ANEXOS

15.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De acuerdo a los Registros Nacionales de Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos en su segunda etapa hasta el 2005, mostro que el 37% de los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST se reperfundian farmacológicamente y solo el 15% con angioplastia trasluminal coronaria, con una mortalidad del 10%. El RENASICA II permito conocer más de las características clínicas de los pacientes mexicanos, es destacar que casi 50% de los pacientes no fueron reperfundidos y esta proporción aún persiste, por lo que continua siendo un problema de gran magnitud en nuestro medio, por lo que se ve reflejado en los resultados del INEGI 2015 a nivel nacional, estatal y municipal siendo la primera causa de mortalidad. En la Unidad de Medicina Familiar No. 26 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), ubicada en la colonia Emiliano Zapata de Acapulco, Guerrero, México, se han atendido en lo que va del año 149 casos de dolor torácico de tipo isquémico, con repercusiones variables sobre la calidad de vida de los pacientes afectados, que a la fecha no han sido estimadas.

En el manejo inicial de los pacientes con dolor torácico tipo isquémico, es la piedra angular en la limitación del daño y la reducción de secuelas. Desafortunadamente, la mayoría de los pacientes llegan fuera de tiempo para otorgarle una mejor atención inicial. Se ha visto un retraso en el manejo del dolor torácico isquémico

en la población atendida en la UMF No. 26, probablemente por falla en la identificación de esta patología, un nivel socioeconómico bajo que no les permite a los pacientes acudir inmediatamente a recibir atención médica, todos estos y otros factores retrasa el tiempo para la atención, incluida la derivación a segundo nivel de atención.

Dado el contexto descrito, surge la siguiente pregunta ¿Cuáles son los factores que influyen en el retraso del manejo en pacientes con dolor torácico isquémico en el servicio de Atención Médica Continua de la UMF No. 26 del IMSS, de Acapulco Guerrero?

15.2. JUSTIFICACION

El dolor torácico de tipo isquémico es una emergencia médica, es un problema de salud pública a nivel mundial, nacional y estatal, en función de su alta prevalencia y sus complicaciones incapacitantes a corto, mediano y largo plazo que afectan a la población económicamente activa. Dada la magnitud del problema, éste constituye un tema prioritario de investigación en salud. El dolor torácico ha sido un tema de mucha importancia, por lo que su mención en las guías internacionales y nacionales sobre síndrome isquémico coronario agudo, así como su diagnóstico, pronóstico y sobre todo manejo han sido abordados ampliamente en la literatura médica de modo que el nivel de evidencia científica es muy aceptable.

La realización del estudio es factible, pues por su carácter prospectivo y su muestreo probabilístico, los recursos necesarios para su realización son mínimos, lo que los coloca al alcance de los investigadores sin requerir de financiamiento intra o extra institucional, realizar la presente investigación es viable dado que el método propuesto no entra en conflicto con la normatividad vigente. El problema a investigar es vulnerable a través de la traducción de los resultados obtenidos en el estudio a acciones puntuales, es decir, mediante la investigación-acción, dado que al evidenciarse la existencia de factores que influyan en el retraso del manejo inicial de pacientes con dolor torácico de tipo isquémico. De modo que la identificación de los factores que influyen el retraso, llevaría necesariamente a su corrección, beneficiando en tal caso a la población del UMF No. 26 del IMSS.

Se capacitará al personal de Atención Médica continua (asistentes médicos, enfermería, médicos) de los diferentes turnos que se labora en la Unidad de Medicina Familiar No.26, en la identificación de los pacientes con dolor torácico isquémico para la atención oportuna, además de gestionar mayores insumos farmacológicos para iniciar el manejo adecuado inicial en los pacientes.

14.- CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades	2016							2017			
	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb-Jul	Ago	Sep	Oct
Delimitación del tema a estudiar	R										
Recopilación, revisión y selección de bibliografía		R									
Redacción del protocolo			R	R							
Presentación al CLIEIS 1102					R						
Dictamen de autorización						P	P				
Recolección de datos para la tesis								P			
Procesamiento de datos y análisis de la información									P		
Interpretación de resultados									P		
Redacción de tesis										P	
Presentación de tesis											P

P: Proyectado

R: Realizado

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Factores personales

Nombre	Edad	Sexo

Hora de inicio de síntomas		Hora de llegada a UMF		Tiempo transcurrido	
----------------------------	--	-----------------------	--	---------------------	--

Factores que influyen en la llegada del paciente a la unidad médica

Nivel sociocultural	Nivel económico	Medio de transporte a la unidad
Bajo:	Bajo:	Auto particular:
Medio:	Medio:	Transporte público:
Alto:	Alto:	Caminando:

Apoyo familiar	Si:	No:
----------------	-----	-----

Factores institucionales

Hora de llegada del paciente a AMC	
Hora de diagnóstico de dolor torácico isquémico	
Tiempo que transcurre desde la llegada a AMC al diagnóstico	

Factores que influyen en el retraso del diagnóstico

Falta de Electrocardiograma		Falta de papel para electrocardiograma	
Falta de capacitación en la lectura de electrocardiograma		Falta de identificar al paciente con dolor torácico isquémico	

Tiempo transcurrido del diagnóstico de IAM al envío a segundo nivel	
---------------------------------------------------------------------	--

Factores de retardo de envió a segundo nivel desde el diagnostico

Falta de personal	Falta de ambulancia	Falta de insumos	
-------------------	---------------------	------------------	--



CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	Factores que influyen en el retraso del manejo en los pacientes que ingresan con dolor torácico isquémico en el servicio de Atención Médica Continua de la UMF No. 26 del IMSS, en Acapulco, Guerrero.
Patrocinador externo (si aplica):	No aplica
Lugar y fecha:	Acapulco de Juárez Guerrero del 01 de febrero al 31 de julio de 2017.
Número de registro:	
Objetivo del estudio:	Identificar los factores que influyen en el retraso del manejo en los pacientes que ingresan al servicio de atención Médica Continua con dolor torácico isquémico en la UMF No. 26 del IMSS de Acapulco de Juárez, Guerrero.
Procedimientos:	Se aplicara una hoja de recolección de datos a los pacientes con dolor torácico que acudan a recibir la atención médica del servicio de atención médica continua de la UMF No. 26 del IMS
Posibles riesgos y molestias:	No aplica.
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Los resultados de difundirán para retroalimentar al personal de atención médica continua con el fin de identificar áreas de oportunidad y mejora.
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	Se informara de los resultados al término del proyecto.
Participación o retiro:	El participante se retirará en el momento que desee sin tomar represarías
Privacidad y confidencialidad:	Los resultados del estudio serán manejados de manera confidencial
En caso de colección de material biológico (si aplica):	
<input type="checkbox"/>	No autoriza que se tome la muestra.
<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.
<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):	_____
Beneficios al término del estudio:	_____
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a: Investigador Responsable:	. Dr. Rafael Ramírez Mosso.
Colaboradores:	Dra. . Martha Alyne Ríos Mora
En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx	

Nombre y firma del sujeto

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio **Clave: 2810-009-013**

