

**INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE
BAJA CALIFORNIA**

DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA Y VINCULACIÓN

HOSPITAL GENERAL TIJUANA

DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN



Titulo de la investigación

**“CORRELACION TIEMPO PUERTA AGUJA Y PRONOSTICO DE PACIENTES
TROMBOLIZADOS POR INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN
DEL SEGMENTO ST EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL
GENERAL TIJUANA”**

Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en

MEDICINA DE URGENCIAS

P R E S E N T A:

DRA. LIZBETH ALVARADO PEÑA

Mexicali, B.C. Febrero de 2019

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE MEDICINA MEXICALI

COORDINACION DE POSGRADO E INVESTIGACION



Título de la investigación

**“CORRELACION TIEMPO PUERTA AGUJA Y PRONOSTICO DE PACIENTES
TROMBOLIZADOS POR INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN
DEL SEGMENTO ST EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL
GENERAL TIJUANA”**

Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en

MEDICINA DE URGENCIAS

DRA. LIZBETH ALVARADO PEÑA

Mexicali, B.C. Febrero de 2019

**INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD PUBLICA DEL ESTADO DE
BAJA CALIFORNIA**

DIRECCION DE ENSEÑANZA Y VINCULACION

HOSPITAL GENERAL TIJUANA

DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



Titulo de la investigación
**“CORRELACION TIEMPO PUERTA AGUJA Y PRONOSTICO DE PACIENTES
TROMBOLIZADOS POR INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN
DEL SEGMENTO ST EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL
GENERAL TIJUANA”**

**Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en
MEDICINA DE URGENCIAS**

P R E S E N T A:

DRA. LIZBETH ALVARADO PEÑA

DIRECTOR DE TESIS Y ASESORES

Director de Tesis:

DR. ROBERTO HELIODORO SANABIA OREJEL

Asesor de Tesis:

DR. LUIS ADAN CARILLO ARECHIGA

Mexicali, B.C. Febrero de 2019

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA
FACULTAD DE MEDICINA MEXICALI
COORDINACION DE POSGRADO E INVESTIGACION**



**Titulo de la investigación
“CORRELACION TIEMPO PUERTA AGUJA Y PRONOSTICO DE PACIENTES
TROMBOLIZADOS POR INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN
DEL SEGMENTO ST EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL
GENERAL TIJUANA”**

**Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en
MEDICINA DE URGENCIAS**

P R E S E N T A:

DRA. LIZBETH ALVARADO PEÑA

DIRECTOR DE TESIS Y ASESORES

Director de Tesis:

DR. ROBERTO HELIODORO SANABIA OREJEL

Asesor de Tesis:

DR. LUIS ADAN CARILLO ARECHIGA

Mexicali, B.C. Febrero de 2019

FIRMA DE AUTORIDADES Y ALUMNO



DR. CLEMENTE HUMBERTO ZUÑIGA GIL
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE TIJUANA



DRA. BIANCA ELISA GARCIA BRAGOSO
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION




DR. LUIS ADAN CARRILLO ARECHIGA
JEFE DEL SERVICIO DE URGENCIAS



DR. ROBERTO HELIODORO SANABIA OREJEL
PROFESOR DEL CURSO DE MEDICINA DE URGENCIAS



DR. ROBERTO HELIODORO SANABIA OREJEL
ASESOR DE LA INVESTIGACION



DRA. LIZBETH ALVARADO PEÑA
SUSTENTANTE DEL EXAMEN PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS

AGRADECIMIENTOS:

Esta tesis está dedicada a:

A mis padres, quienes, con su paciencia, amor y esfuerzo, me han permitido llegar a cumplir un sueño más, gracias por inculcar en mí el ejemplo de esfuerzo y valentía, de no temer las adversidades y que todo es posible, si eres constante y te pones metas. Por siempre estar ahí, en los días buenos y malos, en los peores cuando pensé que no había más, en las desveladas y las postguardias, siempre recibéndome con una sonrisa en casa y con mucho amor, alentándome a superarme día a día, y que todo esto valdría la pena.

A mi hermano y Perla, por su cariño y apoyo incondicional, durante todo este proceso, por estar conmigo en todo momento gracias.

A mis médicos adscritos, que cada día, de estos años transcurridos, me enseñaron y guiaron durante todo este proceso, transmitiéndome sus conocimientos, sus experiencias laborales y de vida, los cuales me ayudaron a formarme como la especialista que soy hoy.

A todos a aquellos que se convirtieron en amigos, y formando esa familia, hospitalaria, con la cual convives todos los días, siempre apoyándome, dando palabras de aliento y siempre recordándome que podía.

INDICE

RESUMEN:	xi
INTRODUCCION	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
MARCO TEORICO	5
JUSTIFICACION	27
HIPOTESIS.....	28
OBJETIVO GENERAL.....	28
MATERIAL Y MÉTODOS	29
DISEÑO DEL ESTUDIO	29
UNIVERSO DEL TRABAJO Y MUESTRA:.....	29
CRITERIOS DE INCLUSIÓN:.....	29
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:	30
VARIABLES	31
INDEPENDIENTES	Error! Bookmark not defined.
DEPENDIENTES	Error! Bookmark not defined.
ANALISIS ESTADISTICO	35
ASPECTOS ETICOS	36
RESULTADOS	37
DISCUSION	40
CONCLUSIONES	42
BIBLIOGRAFIA	55
ANEXOS	Error! Bookmark not defined.
INDICE DE TABLAS O GRAFICOS	59
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	59

RESUMEN:

TÍTULO: Correlación tiempo puerta aguja y pronóstico de pacientes trombolizados por Infarto Agudo al Miocardio con Elevación del Segmento ST en el Servicio de Urgencias del Hospital General Tijuana.

OBJETIVO: Relacionar el tiempo puerta aguja en la trombolisis en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST con el éxito en la reperfusión miocárdica en el servicio de Urgencias del Hospital General Tijuana.

MÉTODOS: De Diciembre 2017 a Junio 2018, se llevará a cabo un estudio cohorte de los pacientes con Infarto Agudo al Miocardio con Elevación del Segmento ST trombolizados, vistos en la sala de Urgencias del Hospital General Tijuana, relacionando tiempo puerta – aguja de la aplicación de trombolisis con el pronóstico y la aparición de complicaciones, identificando los factores que la retrasaron y su impacto. Se revisó censo diario de los pacientes atendidos en urgencias con diagnóstico de Infarto Agudo al Miocardio con Elevación del Segmento ST trombolizados, corroborando diagnóstico con electrocardiograma y biomarcadores compatibles con el diagnóstico que hayan sido trombolizados, identificar en el expediente, la hora de ingreso de cada paciente, hora de toma de electrocardiograma inicial y así como la hora de administración del trombolítico para poder obtener el tiempo puerta – aguja. Describir las características de la población estudiada e identificar factores relacionados con el retraso de inicio de la aplicación de trombolítico, así como impacto en el pronóstico de cada paciente.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA INFORMACION: Se realizará estadística descriptiva con determinación de frecuencia para las variables categóricas y promedio y desviación estándar para las variables numéricas. La captura y análisis de datos se realizará en el programa SPSS.

INTRODUCCION

Las enfermedades cardiovasculares han incrementado progresivamente su presencia en el mundo, de tal modo que han llegado a ser la primera causa de mortalidad entre los países de altos ingresos y los de medianos y bajos ingresos, según se desprende de los últimos datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS). México sufre también los cambios epidemiológicos actuales; las enfermedades cardiovasculares son, en su conjunto, la primera causa de muerte en nuestro país. De ellas, la cardiopatía isquémica ocupa un lugar preponderante, y su prevalencia se extiende a todas las regiones y estratos sociales de la población. (Savonitto, Morici, & De Servi, 2014)

Las enfermedades cardiovasculares ocasionan más del 30% de las muertes reportadas en el mundo; en el 2013 se registraron 17.5 millones de muertes según la Organización Mundial de Salud (OMS), de las cuales 7.4 millones fueron por cardiopatía isquémica, y se pronostica que para el 2030 se incrementará en un 36%. En México, el INEGI² reportó 116 002 defunciones por esta causa en 2013, de las cuales el 68% fueron por enfermedades isquémicas del corazón, de etiología aterotrombótica. (Borrayo-Sánchez et al., 2017)(Instituto Mexicano de Seguridad Social, 2013)

La OCDE, en el 2013, consideró en sus indicadores de calidad en salud la letalidad en mayores de 45 años por infarto agudo de miocardio. El promedio reportado es de 7.9; México es el país con la mayor letalidad reportada 27.2, seguido de Hungría con 13.9. En el último reporte del 2015 la tendencia en la mayoría de los países es a la reducción, sin embargo, en nuestro país, existió un discreto incremento a 28. (Borrayo-Sánchez et al., 2017)(Savonitto et al., 2014)

Los Registros Mexicanos de Síndromes Coronarios Agudos (SICA), nos ponen de manifiesto la necesidad de mejorar las estrategias oportunas en el diagnóstico y el tratamiento. El primer estudio realizado en el IMSS, llamado "Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos" (RENASCAIMSS), en el que participaron 10 hospitales de tercer nivel de atención e incluyó a 2398 pacientes con diagnóstico de

SICA, la mayoría (63%) con infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAM CEST), y cuyo promedio de edad fue de 62 años. El 65% de los pacientes se estratificaron en un riesgo alto de acuerdo con la escala GRACE,⁸ con alta frecuencia de factores de riesgo, tales como: diabetes mellitus, hipertensión y tabaquismo. El 50% de los pacientes con IAM CEST no recibió una alternativa de reperfusión, que es la piedra angular del tratamiento, mientras que el 42% recibió terapia fibrinolítica (TF), y 8% recibió intervención coronaria percutánea (ICP) en una sala de Hemodinamia, estas dos últimas con casi 5 y 10 horas después de iniciados los síntomas, muy lejos de la hora dorada. En algunos países de primer mundo se ha logrado reducir la mortalidad del 20 al 5% debido a la mejora en los tratamientos, el acceso rápido a los servicios más efectivos y el apego a las guías de práctica clínica han mostrado beneficios. (Borrayo-Sánchez et al., 2017)(Savonitto et al., 2014)(Instituto Mexicano de Seguridad Social, 2013)

En este sentido se han desarrollado iniciativas mundiales en países desarrollados y emergentes enfocadas a la construcción de sistemas de atención integral en el infarto agudo de miocardio; incluso las guías de práctica clínica ya consideran la indicación de contar con un protocolo de atención para estos pacientes,¹⁴ pero aún requieren enfocarse a los sistemas de salud gubernamentales, más que a la atención de hospitales privados. Aun cuando la tendencia actual es la ICP primaria y reducir hasta en un 5% la TF, existe casi un 30% de pacientes que por múltiples causas no reciben alguna estrategia de reperfusión. (Borrayo-Sánchez et al., 2017)(Coll-Muñoz, Valladares-Carvajal, & González-Rodríguez, 2016)

El manejo del SCA continúa experimentando cambios importantes sobre la base de la evidencia derivada de estudios clínicos bien conducidos y de las guías o lineamientos desarrollados por las sociedades de cardiología. Aunque se han llevado a cabo excelentes estudios, algunos resultados están abiertos a interpretación, pueden no ser aplicables en todos los ámbitos clínicos y las opciones de tratamiento podrían verse limitadas por la falta de recursos. Todas estas evidencias sugieren la necesidad de identificar indicadores de la buena práctica

clínica que reflejen “nuestra práctica real”. (Coll Muñoz, Valladares Carvajal, & Gonzáles Rodríguez, 2011)(Veronesi et al., 2017)

El aumento de la población en México es gracias al control de las enfermedades transmisibles, soluciones a padecimientos ligados a la reproducción, una disminución en la velocidad de reproducción y un aumento en el envejecimiento, esto es un reflejo de lo que se muestra en la pirámide poblacional, un aumento en los grupos de edades entre los 25 años y 55 años, siendo éstos los grupos de edad con factores de riesgo para padecimientos cardiovasculares, entre ellos los SICA.

El género predominante en los Síndromes Coronarios Agudos sin elevación del Segmento ST (SCASEST) y los Síndromes Coronarios Agudos con elevación del segmento ST (SCACEST) es el sexo masculino, en edades promedio de los 55 a 65 años. Los factores de riesgo que siguen predominando son los modificables y no modificables que es importante conocerlos para poder participar en la prevención de este terrible mal que aqueja a la mayoría de la población mexicana. (Coll-Muñoz et al., 2016) (Instituto Mexicano de Seguridad Social, 2013).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) establece que la principal causa de muerte en el mundo es la enfermedad aterotrombótica, que se manifiesta sobre todo por el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST y cuyo impacto es mayor al de las enfermedades infecciosas y al cáncer (Instituto Mexicano de Seguridad Social, 2013)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existe una correlación Tiempo puerta aguja con el pronóstico en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST trombolizados en el servicio de Urgencias del Hospital General Tijuana?

MARCO TEORICO

ISQUEMIA MIOCARDICA

El Infarto al miocardio 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. (Thygesen et al., 2012)(Steg et al., 2013)(Roffi et al., 2016)(Instituto Mexicano de Seguridad Social, 2013)

Según la definición universal del infarto de miocardio, se divide en cinco tipos. Aquí prácticamente nos referimos al Tipo I, que es el secundario a aterotrombosis, ya sea por ruptura de la placa y trombosis de la arteria coronaria, o bien al secundario a erosión y microembolismo al lecho capilar coronario. El síndrome coronario agudo (SCA) se clasifica en sin elevación del segmento ST (SICASEST) o con elevación del segmento ST (SICACEST), cuando no hay expresión de marcadores de necrosis miocárdica, se llama angina inestable. El más frecuente es el SICACEST, seguido del SICASEST y, después, de la Angina inestable. De éstos, el que requiere atención inmediata es el SICACEST, con la intención de restablecer la perfusión sanguínea del tejido infartado. (Thygesen et al., 2012)(Steg et al., 2013)

FISIOPATOLOGÍA

Los síndromes coronarios agudos (SCA) son una manifestación de la aterosclerosis. Normalmente se precipitan por la aparición de una trombosis aguda, inducida por la rotura o la erosión de una placa aterosclerótica, con o sin vasoconstricción concomitante, que produce una reducción súbita y crítica del flujo sanguíneo. La

rotura de la placa expone sustancias aterógenas que pueden producir un trombo extenso en la arteria relacionada con el infarto. Una red colateral adecuada que impida la necrosis, puede dar lugar a episodios asintomáticos de oclusión coronaria. Los trombos completamente oclusivos producen, de forma característica, una lesión transparietal de la pared ventricular en el lecho miocárdico irrigado por la arteria coronaria afectada y suelen elevar el segmento ST en el ECG. En el complejo proceso de rotura de una placa, se ha demostrado que la inflamación es un elemento fisiopatológico clave. En casos esporádicos, los SCA pueden tener una etiología no aterosclerótica, como en la arteritis, el traumatismo, la disección, la tromboembolia, las anomalías congénitas, la adicción a la cocaína y las complicaciones del cateterismo cardiaco. (Coll-Muñoz et al., 2016)(Roffi et al., 2016)(Puymirat et al., 2017)

SINTOMAS

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. No obstante, estos síntomas no son específicos de la isquemia miocárdica. En consecuencia, se puede diagnosticar erróneamente y atribuirlos a trastornos gastrointestinales, neurológicos, pulmonares o reumáticos. 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). (Thygesen et al., 2012)(Ängerud et al., 2017)(Wing et al., 2017)

BIOMARCADORES

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. 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. (Millard & Tranter, 2014)(Thygesen et al., 2012)(Loria, Leo, Biasillo, Dato, & Biasucci, 2008)

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. Se debe extraer muestras de sangre en la primera evaluación para medir la cTn y repetirlas a las 3-6 h. Se necesitan muestras posteriores si ocurren más episodios isquémicos o cuando el timing de los síntomas iniciales no está claro. Para establecer el diagnóstico de IM, se necesita un aumento o una reducción de los valores con al menos un valor por encima del umbral de decisión, combinado con una alta probabilidad pretest. 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. (Millard & Tranter, 2014)(Thygesen et al., 2012)(Loria et al., 2008)

BIOMARCADORES ESPECIFICOS

CPK-MB: es habitualmente la más utilizada si no se cuenta con otros marcadores, aunque no es específica, dada la existencia de isoformas en el plasma, por lo que no se recomienda para el diagnóstico de rutina. Se eleva a las 4-8 horas tras el IAM y se normaliza en dos o tres días, su elevación sostenida debe hacer pensar en un origen no cardíaco.

Troponinas T e I: la troponina en sangre es un indicador muy sensible y muy específico de necrosis celular miocárdica. La determinación recomendable es la cuantitativa, aunque pueden usarse métodos cualitativos que son menos sensibles y específicos. Aparecen en sangre apenas unas pocas horas del inicio (3h), alcanzando concentraciones máximas a las 12-48 horas, y permanecen elevadas 7-10 días. Debe solicitarse el resultado en el momento del ingreso en urgencias; si es negativo y existe un índice de sospecha alto, se repetirá a las 6 y a las 12 horas. Para establecer el diagnóstico se valorará la determinación de troponina a las 12 horas desde el inicio de los síntomas. (Coll-Muñoz et al., 2016)(W., D.-K., C.-H., & S.-C., 2017)

ELECTROCARDIOGRAMA

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 continua con ECG computarizado de 12 derivaciones. 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. 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. 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 hiper aguda de la onda T, con prominentes ondas T simétricas en al menos dos derivaciones contiguas, es una señal precoz que puede predecir la elevación del segmento ST. Se puede observar ondas Q transitorias durante un episodio de isquemia aguda o, raramente, durante el IAM re perfundido con éxito. (Thygesen et al., 2012)(Gómez Navarro, Castillo Ortiz, & Morenate Navío, 2017)

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. Los criterios de la tabla 3 requieren que el cambio del ST esté presente en dos o más derivaciones contiguas. Grados menores de

desplazamiento del ST o una inversión de la onda T no excluyen la isquemia miocárdica aguda o IM en curso, puesto que una única grabación estática puede que no capture los cambios más dinámicos del ECG que se detectarían sólo con grabaciones en serie. La elevación del ST o las ondas Q diagnósticas en grupos de derivaciones contiguas son más específicas que la depresión del ST para localizar el lugar de la isquemia o la necrosis miocárdicas. En pacientes cuya primera manifestación es dolor torácico isquémico con ECG inicial no diagnóstico, siempre se debe considerar las derivaciones suplementarias, así como las grabaciones de ECG en serie. En pacientes con infarto inferior y sospecha de infarto de ventrículo derecho, se debe grabar las derivaciones precordiales derechas V3R y V4R, puesto que la elevación del ST $\geq 0,05$ mV ($\geq 0,1$ mV para varones menores de 30 años) ofrece criterios que respaldan el diagnóstico. Durante un episodio de molestias torácicas agudas, la seudonormalización de las ondas T previamente invertidas puede indicar isquemia miocárdica aguda. La embolia pulmonar, los procesos intracraneales, las anomalías electrolíticas, la hipotermia o la miocarditis y la perimiocarditis también puede resultar en anomalías en ST-T y se debe tenerlos en cuenta en los diagnósticos diferenciales. El diagnóstico del IM es más difícil en presencia de BRIHH. (Thygesen et al., 2012)(Gómez Navarro et al., 2017)

TERAPIA DE REPERFUSIÓN

Restauración del flujo coronario y reperfusión del tejido miocárdico En pacientes con una presentación clínica de IAMCEST dentro de las primeras 12 h desde el inicio de los síntomas, y con elevación persistente del segmento ST o bloqueo de rama nuevo, o presuntamente nuevo, se debe realizar una reperfusión mecánica precoz o farmacológica lo antes posible. (Solhpour & Yusuf, 2014)(Steg et al., 2013)(Carville, Henderson, & Gray, 2015)

Hay acuerdo general en que se debe considerar la terapia de reperfusión cuando haya evidencia clínica o ECG de isquemia en curso, incluso si, según el paciente, los síntomas se han iniciado > 12 h antes, ya que, a menudo, el inicio exacto de los síntomas no está claro, porque el dolor y los cambios del ECG son oscilantes. No

obstante, no hay consenso sobre si la angioplastia es también beneficiosa en pacientes que llevan > 12 h de evolución desde el inicio de los síntomas en ausencia de evidencia clínica o ECG de isquemia en curso. Un estudio aleatorizado pequeño (n = 347), realizado en este tipo de pacientes asintomáticos que llegan tarde, ha demostrado que se produce rescate miocárdico y mejoría de la supervivencia a los 4 años después de la angioplastia primaria, comparado con el tratamiento conservador solo, en pacientes con síntomas persistentes de 12-48 h de duración desde su inicio. (Steg et al., 2013)(Solhpour & Yusuf, 2014)(Carville et al., 2015)

SELECCIÓN DE UNA ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN

La angioplastia primaria —definida como una ICP urgente en el contexto de un IAMCEST, sin tratamiento fibrinolítico previo— es la estrategia de reperfusión preferida en pacientes con IAMCEST, siempre que se pueda realizar de forma rápida (es decir, dentro de los plazos de tiempo exigidos por las guías), por un equipo experimentado e independientemente de si el paciente se presenta a un hospital con capacidad para realizar angioplastias. Si el PCM se produce a través de un servicio de urgencias o en un centro sin capacidad para realizar angioplastias, se debe implementar de forma inmediata el traslado a través del servicio de urgencias hacia un laboratorio de hemodinámica para realizar la angioplastia. Esto significa que sólo los hospitales con un programa de cardiología intervencionista establecido (disponible las 24 h) deben usar angioplastia primaria como tratamiento de rutina. La angioplastia primaria es efectiva para asegurar y mantener la permeabilidad coronaria evitándose algunos de los riesgos hemorrágicos de la fibrinólisis. (Steg et al., 2013)(Solhpour & Yusuf, 2014)(Carol Ruiz, Masip Utset, & Ariza-Solé, 2017)

En los contextos clínicos en los que la angioplastia primaria no pueda realizarse dentro de los primeros 120 min desde el PCM por un equipo experimentado se debe considerar la fibrinólisis, especialmente cuando pueda administrarse de forma prehospitalaria (p. ej., en la ambulancia) y dentro de los primeros 120 min desde el inicio de los síntomas. La fibrinólisis debería ir seguida de una angioplastia de

rescate o angiografía de rutina. A partir de los estudios clínicos aleatorizados, se ha calculado que el retraso relacionado con la angioplastia que puede mitigar el beneficio de la intervención mecánica varía entre 60 y 110 min. En otro análisis de estos estudios clínicos se calculó que el beneficio de la angioplastia primaria sobre el tratamiento fibrinolítico se mantenía hasta un retraso relacionado con la angioplastia de 120 min. (Steg et al., 2013)(Solhpour & Yusuf, 2014)(Carol Ruiz et al., 2017)

FIBRINOLISIS E INTERVENCIONES SUBSIGUIENTES

BENEFICIO DE LA FIBRINOLISIS

La fibrinólisis es una estrategia importante de reperfusión, especialmente en las situaciones en las que la angioplastia primaria no pueda realizarse en pacientes con IAMCEST dentro de los plazos de tiempo recomendados. Está bien establecido el beneficio del tratamiento fibrinolítico en pacientes con IAMCEST: en comparación con el placebo, se previenen aproximadamente 30 muertes prematuras por cada 1.000 pacientes tratados en las primeras 6 h desde el inicio de los síntomas. Globalmente, el mayor beneficio absoluto se observa entre los pacientes de mayor riesgo, incluso cuando el beneficio proporcional pueda ser similar. El beneficio también se observa en los pacientes ancianos: en un subgrupo de 3.300 pacientes de más de 75 años que se presentaron dentro de las primeras 12 h del inicio de los síntomas y que tenían elevación del segmento ST o bloqueo de rama, las tasas de mortalidad se redujeron significativamente con el tratamiento fibrinolítico. (Carol Ruiz et al., 2017)(Steg et al., 2013)

Momento del tratamiento Un análisis de estudios en los que se aleatorizó a 6.000 pacientes a recibir trombólisis prehospitalaria o trombólisis en el hospital, ha demostrado una reducción significativa (17%) de la mortalidad precoz con el tratamiento prehospitalario. (Steg et al., 2013)

RIESGOS DE LA FIBRINOLISIS

El tratamiento fibrinolítico está asociado a un aumento pequeño, pero significativo, de accidentes cerebrovasculares, con la característica de que todo el aumento del riesgo se produce en el primer día del tratamiento. Estos accidentes cerebrovasculares tempranos se atribuyen fundamentalmente a hemorragia cerebral; los accidentes cerebrovasculares más tardíos son, con más frecuencia, trombóticos o embólicos. La edad avanzada, el bajo peso corporal, el sexo femenino, la enfermedad cerebral previa y la hipertensión sistólica y diastólica durante el ingreso son predictores significativos de hemorragia intracraneal¹⁴⁹. En los últimos estudios clínicos, la hemorragia intracraneal ocurrió en un 0.9-1.0% del total de la población estudiada. Las hemorragias mayores no cerebrales (complicaciones hemorrágicas que requieren transfusión sanguínea o que ponen en riesgo la vida) ocurren en un 4-13% de los pacientes tratados. La administración de estreptocinasa puede asociarse a hipotensión, pero las reacciones alérgicas graves son raras. Se debe evitar la Re administración de estreptocinasa debido a que los anticuerpos pueden afectar su actividad y al riesgo de reacciones alérgicas. (Steg et al., 2013)(Carol Ruiz et al., 2017)(Maxwell, 1999)

CONTRAINDICACIONES:

Absolutas:

- Hemorragia intracraneal previa, de cualquier tipo.
- Accidente cerebrovascular isquémico en los últimos 3 meses.
- Sospecha de disección aórtica.
- Hemorragia activa o diátesis hemorrágica (excepto la menstruación)
- Lesión cerebral vascular estructural conocida.
- Neoplasia intracraneal maligna conocida.
- Traumatismo craneal cerrado, en los últimos tres meses.

Relativas:

- Historia de accidente cerebrovascular isquémico de más de tres meses precedentes, o enfermedad intracerebral no contemplada en contraindicaciones absolutas.
- Hipertensión refractaria (presión sistólica > 180 mmHg y/o presión diastólica > 110 mmHg).
- Resucitación traumática o prolongada.
- Hemorragia interna reciente (en 2-4 semanas).
- Exposición previa (entre 5 días y 6 meses) a SKR o reacción alérgica previa.
- Embarazo.
- Úlcera péptica activa.
- Punciones vasculares no compresibles.
- Tratamiento anticoagulante oral a dosis terapéuticas (Coll-Muñoz et al., 2016)

MEDICAMENTOS FIBRINOLITICOS**ESTREPTOCINASA**

Esta proteína bacteriana producida por el estreptococo es el prototipo de los llamados no fibrino específicos o fibrinolíticos indirectos, se une al plasminógeno y convierte el plasminógeno en plasmina. Activa tanto la plasmina circulante como la ligada al plasminógeno, lo que induce un estado de plasminemia sistémica con depleción secundaria del fibrinógeno, plasminógeno y factores V y VIII. Esta "lisis sistémica" crea un estado sostenido de hipocoagulabilidad que puede reducir el riesgo de retrombosis. Los pacientes que reciben estreptocinasa pueden desarrollar anticuerpos antiestreptocinasa y alcanzar niveles máximos 10 días después de la infusión.

Se recomienda iniciar con una infusión de 30 min; en caso de hipotensión, se sugiere incrementar el tiempo de infusión a 60 min; de persistir la hipotensión, conviene usar soluciones endovenosas (si el estado clínico lo permite) y, en caso

necesario, aminas vasoactivas. Si este abordaje no tiene éxito, debe suspenderse, aun con el riesgo de inducir re trombosis. En el estudio GISSI I,7 el beneficio de la estreptocinasa en la supervivencia respecto al placebo se mantuvo por más de 10 años, particularmente en pacientes tratados dentro de las primeras 3 horas del inicio de los síntomas, aunque la tasa de mortalidad continúa siendo alta en ciertos subgrupos de pacientes, incluido el de ancianos, en presencia de hipotensión o insuficiencia cardiaca a la admisión.

ALTEPLASA

Es una molécula dominante de cadena única del rt-PA, clonada y producida por tecnología recombinante del DNA. Deriva de una proteasa serina natural fisiológicamente idéntica al activador del plasminógeno endógeno humano y, en su estado natural, se produce en el endotelio vascular. Es el prototipo de los llamados fibrinoespecíficos o fibrinolíticos directos. Los inhibidores del activador del plasminógeno inhiben su efecto en humanos y no es antigénica por lo que reacciones alérgicas y anafilaxia son poco frecuentes. Su administración rara vez se suspende por hipotensión secundaria. En pacientes con tensión arterial en límites inferiores por causa no cardiogénica (vasodilatadores, hipovolemia, etc.) es posible iniciar la infusión.⁶ Por su mayor especificidad sobre la fibrina, induce reperfusión coronaria más temprana con depleción moderada del fibrinógeno, pero la incidencia de hemorragia intracraneal es mayor. Otra ventaja sobre la estreptocinasa es su fibrinoespecificidad con mayor lisis de la fibrina ligada al trombo.

TENECTEPLASA

Es similar a la forma nativa del rt-PA y difiere por tres sustituciones en la cadena del aminoácido. Tiene mayor vida media (de 11 a 20 min), especificidad a la fibrina y mayor resistencia a la inhibición inducida por el inhibidor del activador del plasminógeno 1. Los niveles de plasminógeno y fibrinógeno sistémico caen en mayor proporción e induce un mayor consumo de alfa-2 antiplasmina y del inhibidor

de plasmina. Aunque en la actualidad no contamos con el trombolítico “ideal”, tenecteplasa es lo más cercano: rápida reperfusión, mayor porcentaje de flujo TIMI 3, administración en bolo, fibrinoespecífico, no antigénico, sin efecto en la tensión arterial, resistente al inhibidor del activador tisular del plasminógeno. (Carol Ruiz et al., 2017)(Carville et al., 2015)

REPERFUSIÓN

La reperfusión es una estrategia de tratamiento en la primera fase del infarto agudo de miocardio. Su objetivo de normalizar rápidamente y mantener la perfusión tisular en la macro y la microcirculación para limitar la extensión y conservar la función ventricular. La trombólisis sigue siendo el tratamiento más utilizado.

Ha demostrado beneficios en la sobre vida, así como una reducción del daño ventricular izquierda, pero está lejos de ser perfecto. Se han vinculado múltiples mecanismos asociados a trombólisis fallida de los cuales podríamos dividirlos en 3 grupos. (Borrayo-Sánchez et al., 2017)

CAUSAS POR CUALES, NO REPERFUNDE EL MIOCARDIO, POST TROMBOLISIS

a) RESISTENCIA A LA TROMBÓLISIS

Diferencias genéticas de la coagulación (fibrinógeno, lipoproteínas) Factores mecánicos (presión arterial, Tensión de la pared miocárdica, estenosis residual, hemorragia de la capa intima de los vasos). (Borrayo-Sánchez et al., 2017)

b) RESISTENCIA A LA PERFUSIÓN TISULAR

Es bien reconocido que el flujo de tisular puede verse afectado aun con el flujo epicardico normal, y puede encontrarse aun en ausencia de una obstrucción

coronaria significativa. Hay diversas razones que se cree son responsables. La más probable se refiere a la embolización de agregados plaquetarios, cristales de colesterol, y otros desechos ateromatosos los producidos después de la ruptura de placa. La inflamación endotelial y la vasoconstricción de los vasos distales pueden desempeñar también un papel importante. (Borrayo-Sánchez et al., 2017)

c) FALLAS TÉCNICAS

A la administración de trombolíticos, así como falta de asociación a medicamentos que potencializan la reperfusión. (Borrayo-Sánchez et al., 2017)

MARCADORES GENERALES ASOCIADOS A FALLO EN LA REPERFUSIÓN

Es difícil establecer con precisión la incidencia global de la trombólisis fallida ya que esta depende de múltiples factores, como el agente trombolítico usado, la dosis, las características clínicas del paciente (edad > 75 años, historia de infarto previo, arritmias previas, bloqueos, alteraciones basales de la repolarización, insuficiencia renal, diabetes, RCP reciente), el tiempo entre el inicio de los síntomas y el comienzo del tratamiento. (Carol Ruiz et al., 2017)

A) VENTANA TERAPÉUTICA

Se ha demostrado que cuando la fibrinólisis se administra dentro de la primera hora del inicio del ACME el éxito de lograr la permeabilidad en la arteria responsable del infarto es del 90%, disminuyendo progresivamente cada hora. Se refiere en la literatura que la ventana terapéutica para los mejores resultados es menor a 6 horas, en los pacientes con más de 6 horas la magnitud de miocardio salvado por la terapia de reperfusión farmacológica decrece significativamente. En pacientes con más de 10 horas de ventana los resultados son nulos y el manejo es no recibir terapia trombolítica y seguir con tratamiento médico anti isquémico óptimo. (Carol Ruiz et al., 2017)

B) EDAD

Se debe considerar en primer lugar que menos del 10% de la población incluida en los estudios controlados es mayor de 75 años, esto obedece a varias razones; tradicionalmente se piensa que existe un beneficio limitado de la fibrinólisis en la edad avanzada, además existe una inclinación natural de incluir a pacientes de bajo riesgo en los estudios aleatorios, ya que la mortalidad es 10 veces mayor en pacientes de edad avanzada que en los jóvenes. (Carol Ruiz et al., 2017)

C) INFARTO PREVIO

La mayoría de los estudios multicéntricos internacionales han excluido a este grupo, por lo que la evidencia es limitada. No obstante, un nuevo infarto del miocardio con elevación de segmento ST puede ser expresión de viabilidad miocárdica residual, representa una nueva área de miocardio en riesgo y mayor detrimento de una fracción de expulsión posiblemente ya deteriorada. En el estudio GISSI al comparar pacientes con infarto previo con o sin trombólisis farmacológica (TF) no se logró reperfusión total. Esto sugiere que, en este grupo de alto riesgo para choque cardiogénico y ruptura cardíaca, la TF puede disminuir mortalidad. Esta terapéutica debe contemplarse en este grupo cuando no exista accesibilidad a una estrategia de reperfusión mecánica. (Carol Ruiz et al., 2017)

D) DIABETES

A pesar de que la diabetes es una variable independiente de mortalidad, en este grupo la TF se encuentra subutilizada por la percepción de mayor incidencia de complicaciones hemorrágicas y porque la sistematización del dolor es difícil. En el estudio GIS S1–2 no existió diferencia alguna entre diabéticos y no diabéticos. En relación con su efectividad, aunque la reducción proporcional y absoluta de la mortalidad fue discretamente menor no existió diferencia significativa. En

conclusión, los pacientes diabéticos con IMEST son tan buenos candidatos para TF como los no diabéticos. No hay evidencia que demuestre que el riesgo de hemorragia sea mayor en este grupo, sin embargo, a pesar de una efectiva reperfusión farmacológica este grupo tiene mal pronóstico. (Carol Ruiz et al., 2017)

E) REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR RECIENTE

No es contraindicación a menos que se prolongue (> 10 minutos) o exista trauma torácico importante. En pacientes con reanimación cardiopulmonar < 10 minutos, el grado de complicaciones hemorrágicas no fue diferente a aquéllos en los que no se realizó este procedimiento. Se ha visto que en pacientes con >10min de reanimación cardiopulmonar (RCP) la trombólisis es fallida en un 10% de los casos, probablemente por hipoperfusión generalizada. (Carol Ruiz et al., 2017)

D) IMPERICIA

Es la falta total o parcial, de conocimientos técnicos, experiencia o habilidad en el ejercicio de la medicina. Es decir, es la carencia de conocimientos mínimos o básicos necesarios para el correcto desempeño de la profesión médica. Falta de pericia o de experiencia. Ineptitud, incapacidad, torpeza, incompetencia. Inexperiencia. (Carol Ruiz et al., 2017)

RETRASOS

La prevención de los retrasos es crítica en el IAMCEST por 2 razones: la primera, porque el momento más crítico de un infarto de miocardio es su fase más inicial, durante la cual los pacientes suelen experimentar dolor intenso y pueden sufrir paro cardíaco. Se debe conseguir un desfibrilador para el paciente con sospecha de IAM lo antes posible para poder realizar una desfibrilación inmediata si es necesario. Además, la disponibilidad precoz de un tratamiento, especialmente de la terapia de reperfusión, es crítica para aumentar los beneficios obtenidos. Por lo tanto,

minimizar cualquier retraso se asocia a mejores resultados clínicos. Además, los retrasos en el tratamiento representan el índice de calidad asistencial más fácil de cuantificar en el IAMCEST; se deberían registrar en todos los hospitales que atienden a pacientes con IAMCEST y se deben monitorizar regularmente para asegurar el cumplimiento y el mantenimiento a lo largo del tiempo de indicadores simples de calidad asistencial. Aunque este aspecto sigue siendo controvertido, la información pública de los retrasos puede ser una forma útil de estimular la mejora en la atención de los pacientes con IAMCEST. Cuando no se alcancen los objetivos será necesario aplicar intervenciones para mejorar la actuación. (Coll-Muñoz et al., 2016).

Retraso del paciente: se refiere al retraso entre el inicio de los síntomas y el PCM. Para minimizar el retraso del paciente, el público debe saber cómo reconocer los síntomas comunes de un IAM y cómo llamar al servicio de urgencias, aunque la efectividad de las campañas públicas todavía no se ha establecido claramente³⁸. Los pacientes con historia de cardiopatía isquémica y sus familias deben recibir información acerca de cómo reconocer los síntomas debidos a IAM y los pasos prácticos que deben seguir, en caso de que se produzca sospecha de síndrome coronario agudo. (Coll-Muñoz et al., 2016)

Retraso entre el primer contacto médico y el diagnóstico: un buen índice de la calidad asistencial es el tiempo transcurrido para registrar el primer ECG. En los hospitales y servicios médicos de urgencias que participan en la atención de los pacientes con IAMCEST, el objetivo debe ser reducir este retraso a 10 min o menos.

Retraso entre el primer contacto médico y la terapia de reperfusión: esto se conoce como el «retraso del sistema». Es más susceptible de modificarse a partir de medidas de tipo organizativo que el retraso del paciente. Es un indicador de la calidad asistencial y un predictor del resultado clínico. Si la terapia de reperfusión es angioplastia primaria, el objetivo debe ser un retraso (desde el PCM hasta la introducción de la guía en la arteria responsable) de ≤ 90 min (y, en casos de alto riesgo con infarto anterior extenso que se presentan precozmente dentro de las

primeras 2 h debe ser ≤ 60 min). Si la terapia de reperfusión es fibrinolisis, el objetivo debe ser reducir este retraso (desde el PCM hasta la inyección) a ≤ 30 min.

En hospitales con capacidad para realizar ICP, el objetivo debe ser alcanzar un retraso «puerta-balón» de ≤ 60 min entre la llegada del paciente al hospital y la angioplastia primaria (definida como la introducción de la guía dentro de la arteria responsable). Este retraso refleja la organización y capacidad de actuación del hospital con capacidad para realizar angioplastias. (Coll-Muñoz et al., 2016)

DAÑO POR REPERFUSIÓN

Férez refiere en su trabajo que Buckberg y Rosenkrnz fueron los primeros en llamar daño por reperfusión a aquellos mecanismos que disminuyen el éxito e inclusive, alcanza efectos deletéreos después de recanalizar una arteria coronaria ocluida. Señalan los beneficios, pero resaltaron efectos adversos a corto plazo y consecutivos a la reperfusión.

La isquemia y la reperfusión del miocardio se acompañan de una cascada de eventos como el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa, el desequilibrio de la homeostasis iónica, principalmente del calcio y la generación de radicales libres derivados del oxígeno. Al restaurar el flujo sanguíneo en corazones isquémicos se producen radicales libres. Con la mayor permeabilidad de la membrana, se incrementa la entrada de calcio intracelular.

Como miocardio invernante tiene un flujo sanguíneo deteriorado. El miocardio “aturdido” es causado por el retardo en la producción de ATP después de la reperfusión, puede originarse también por una disminución del Ca^{2+} citosólico. Estos eventos dan lugar a daño vascular y no reflujo, edema y necrosis celular, arritmias por reperfusión, entre ellas las extrasístoles aisladas o en salvas, bradicardia sinusal con bloqueos sinoauriculares acompañados de hipotensión y mareo intenso, ritmo idioventricular acelerado (es la arritmia de reperfusión más frecuente), ocasionalmente se han producido arritmias ventriculares graves como fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sostenidas.

Oclusiones menores a 120 segundos dan discinesia segmentaria del miocárdico, con restablecimiento de la función ventricular sistólica en los siguientes 5 min. (6)

COMPLICACIONES

Desde el inicio de la época de la terapia de reperfusión farmacológica con trombolíticos se han reportado complicaciones secundarias a los mismos entre los más frecuentes están: hipotensión arterial (21.43%), las arritmias (16.67%), escalofríos (16.67%), vómitos (14.29%), embolización de cristales de colesterol o tromboembolismo. Ocasionalmente se han reportado reacciones anafilactoides (incluyendo rash, urticaria, broncoespasmo, edema laríngeo).

La hemorragia es predominantemente superficial, en el sitio de la inyección. Se observan comúnmente equimosis, pero usualmente éstas no requieren de ninguna acción específica. Ocasionalmente (< 10%) se han observado sangrados gastrointestinales o genitourinarios, así como epistaxis. Muy raramente han sido observados hemo pericardio, sangrado retroperitoneal.

Hemorragia cerebral (< 1%) la cual sigue siendo el principal inconveniente de los trombolíticos con respecto a la angioplastia primaria. Dicho riesgo depende en parte de la dosis de heparina utilizada. La utilización de dosis menores de heparina reduce el riesgo de hemorragia cerebral sin comprometer la eficacia angiográfica del trombolítico.

COMPLICACIONES MECÁNICAS

Aunque poco frecuentes asociadas a trombólisis tardía, ventana terapéutica mayor a 12hrs, más frecuente en mujeres, en mayores de 75 años, así como asociado al uso de antiinflamatorios no esteroideos, hay que sospechar la presencia de una complicación mecánica ante la aparición brusca o rápidamente progresiva de edema agudo de pulmón o bajo gasto severo. Insuficiencia mitral aguda por rotura

del aparato valvular el mecanismo es la rotura de un músculo papilar, siendo más frecuente la del músculo papilar posteromedial.

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR

se presenta entre el tercer y el sexto día en un 1-3% de los infartos y en un 66% de los casos se asocia a inferior anterior, suele objetivarse un frémito precordial y en el 90% de los enfermos se ausculta un soplo de reciente aparición. Rotura de pared libre: es la causa de muerte más frecuente del IAM (10%), después de las arritmias y del shock cardiogénico. Más del 50% de los casos tienen lugar en los primeros días del IAM.

El curso clínico es habitualmente catastrófico, evolucionando el enfermo rápida y bruscamente hacia el taponamiento cardíaco, el shock y la disociación electromecánica; no obstante, se ha descrito el término de rotura subaguda para aquella situación en la que, después de un cuadro clínico que generalmente cursa con dolor, nueva elevación del segmento ST y deterioro hemodinámico (pre taponamiento), se consigue estabilizar clínicamente al paciente

CONCEPTOS

SINDROME CORONARIO AGUDO

La definición de síndrome coronario agudo engloba el espectro de condiciones compatibles con isquemia miocárdica aguda y/o infarto, debido a la reducción abrupta del flujo sanguíneo coronario. (Borrayo-Sánchez et al., 2017)

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

Es la necrosis de las células del miocardio como consecuencia de una isquemia prolongada producida por la reducción súbita de la irrigación sanguínea coronaria, que compromete una o más zonas del miocardio. (Borrayo-Sánchez et al., 2017)

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE INFARTO AL MIOCARDIO

Tipo 1: espontáneo relacionado a isquemia debida a un evento coronario primario (erosión de la placa y/o ruptura, fisura o disección).

Tipo 2: secundario a isquemia debida al aumento de la demanda de O₂ o disminución de su aporte por: espasmo coronario, embolia coronaria, anemia, arritmias, hipertensión e hipotensión.

Tipo 3: Muerte súbita inesperada, incluida parada cardíaca, frecuentemente con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica, acompañado presumiblemente de nueva elevación del ST, o bloqueo de rama izquierda (BRI) nuevo, o evidencia de trombo fresco en una arteria coronaria por angiografía y/o autopsia, pero que la muerte haya ocurrido antes de la toma de muestras de sangre, o que las muestras hayan sido tomadas antes para que existan biomarcadores en sangre.

Tipo 4a: asociado con intervencionismo coronario percutáneo.

Tipo 4b: asociado con trombosis de endoprótesis vascular (stent), demostrado por angiografía o autopsia.

Tipo 5: asociado a cirugía de derivación aortocoronaria. (Gómez Navarro et al., 2017)

FACTORES DE RIESGO CADIOVASCULARES

Es una característica biológica o un hábito o estilo de vida que aumenta la probabilidad de padecer o de morir a causa de una enfermedad cardiovascular en aquellos individuos que lo presentan. Precisamente, al tratarse de una probabilidad, la ausencia de los factores de riesgo no excluye la posibilidad de desarrollar una enfermedad cardiovascular en el futuro, y la presencia de ellos tampoco implica necesariamente su aparición. (Ängerud et al., 2017)

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

Edad, sexo, factores genéticos/historia familiar. (Ängerud et al., 2017)

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

precisamente los de mayor interés, ya que en ellos cabe actuar de forma preventiva: hipertensión arterial (HTA), tabaquismo, hipercolesterolemia, diabetes mellitus (DM) y sobrepeso/obesidad (particularmente la obesidad abdominal o visceral), frecuentemente unidos a la inactividad física. (Ängerud et al., 2017)

DISLIPIDEMIA

La prueba de detección para la dislipidemia en sujetos asintomáticos y sin otros factores de riesgo cardiovasculares es la determinación del colesterol total. Determinar el HDL permite una mejor aproximación a factores de riesgo cardiovasculares global. La determinación del colesterol total y del HDL es incuestionable en pacientes que presentan otros factores de riesgo cardiovasculares. Se considera que un paciente presenta hipercolesterolemia límite si el colesterol total está entre 200-249 mg/dl, e hipercolesterolemia definida si es \geq 250 mg/dl. (Coll-Muñoz et al., 2016).

TROMBOLISIS

Destrucción o reabsorción espontánea de un trombo
Técnica médica que consiste en la disolución de los coágulos del interior de los vasos. El método consiste en la introducción en el torrente circulatorio de una sustancia capaz de desencadenar la lisis de la fibrina. El método está especialmente indicado en caso de enfermedad cerebrovascular y de infarto agudo de miocardio. (Coll-Muñoz et al., 2016)

CRITERIO DE TROMBOLISIS

Está indicada la terapia de reperfusión en todos los pacientes con historia de angina/malestar de menos de 12 h y con elevación persistente del segmento ST o nuevo (sospecha) bloqueo completo de rama izquierda. (Coll-Muñoz et al., 2016)

Se considerará la terapia de r perfusión (ICP primaria) en caso de evidencia clínica y/o electrocardiográfica de isquemia, incluso cuando, según el paciente, los síntomas hayan comenzado más de 12 h antes. (Coll Muñoz et al., 2011)

JUSTIFICACION

En México cada 7.5 minutos fallece un individuo por cardiopatía isquémica por lo que la prevención del riesgo cardiovascular se ha vuelto tema prioritario para evitar la mortalidad y la discapacidad derivada de esta patología.

Tan importante es la prevención, como el diagnóstico y tratamiento oportunos y eficaces para mejorar el pronóstico de los pacientes que la padecen. En lo que respecta a aquellos que sufren de un infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, el diagnóstico y la terapia de reperfusión puntuales disminuyen el riesgo de disfunción ventricular y la sobrevida a 30 días.

La trombolisis es una opción económica, útil y viable, que se realiza en unidades hospitalarias de nuestro país, que no cuentan con unidades coronarias en donde se pueda realizar la ICP de urgencia, por lo tanto, se utiliza para atender a estos pacientes que lo necesitan.

Existe información respecto a la epidemiología del infarto agudo al miocardio, y su tratamiento en otros países, sin embargo, en México contamos con muy poca información sobre la incidencia, la evolución y el pronóstico esta patología. El conocer estos datos, puede ayudar a mejorar los resultados del tratamiento y el pronóstico de estos pacientes, en el Hospital General Tijuana.

Conocer esta información retro alimentaria a esta unidad hospitalaria en cuanto a posibles mejoras en el abordaje y la atención de los pacientes, para mejorar el pronóstico individual de cada paciente, y en los casos pertinentes re incorporarse a las actividades económicamente productivas, de manera secundaria se impactaría en disminuir los costos y tratamiento de enfermedades y complicaciones derivadas de un infarto agudo al miocardio.

HIPOTESIS**HIPOTESIS ALTERNA**

Menor tiempo puerta aguja en la trombolisis de los pacientes ingresados por Infarto Agudo al Miocardio con Elevación del Segmento ST está relacionado con mayor éxito en la reperfusión en pacientes hospitalizados en el servicio de Urgencias del Hospital General Tijuana.

HIPOTESIS NULA

Menor tiempo puerta aguja en la trombolisis de los pacientes ingresados por Infarto Agudo al Miocardio con Elevación del Segmento ST no está relacionado con mayor éxito en la reperfusión en pacientes hospitalizados en el servicio de Urgencias del Hospital General Tijuana.

OBJETIVO GENERAL

Relacionar el tiempo puerta aguja de la trombolisis en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST con el éxito en la reperfusión miocárdica en el servicio de Urgencias del Hospital General Tijuana

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio de cohorte para determinar el tiempo puerta aguja y su relación con el pronóstico en la trombolisis de los pacientes con Infarto Agudo al Miocardio con elevación del Segmento ST en el Servicio de Urgencias del Hospital General Tijuana, así como factores de riesgo asociados al Infarto Agudo al miocardio.

- a) Recolección de la información: De acuerdo con los censos de urgencias del Hospital General Tijuana y expediente clínico.
- b) Se recolectaron los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST que fueron trombolizados en el servicio de urgencias. De los expedientes se registró la información de cada paciente relativa a la edad, sexo, riesgo cardiovascular, hora de ingreso, diagnóstico, hora de electrocardiograma inicial, hora de administración de trombolítico, que tipo de trombolítico se uso, cumplimiento de criterios de reperfusión, días de estancia intrahospitalaria durante su estancia en urgencias, también se registró de acuerdo a la información de cada expediente, las posibles casusas de retraso en el tiempo puerta aguja y si tuvo el paciente alguna complicación derivada de Infarto al Miocardio con elevación del segmento ST.

UNIVERSO DEL TRABAJO Y MUESTRA:

- a) Pacientes trombolizados por Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST en el servicio de Urgencias del Hospital General Tijuana del mes de Diciembre 2017 a Junio 2018.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- a) Pacientes de cualquier sexo de entre 18 a 99 años, que ingresaron por el servicio de Urgencias con diagnóstico de Infarto Agudo al Miocardio con

elevación del segmento ST y que fueron trombolizados en el servicio de urgencias en el Hospital General Tijuana.

- b) Pacientes que en el expediente clínico cuenten con: nota de ingreso a urgencias, notas de evolución y egreso, hojas de enfermería, electrocardiograma de 12 derivaciones al ingreso, 60 y 90 minutos post trombolisis, con laboratorios de ingreso (enzimas cardíacas), seguimiento y alta del servicio o alta a piso.
- c) Formato de recolección de datos anexada, completamente llena y de manera adecuada, con datos necesarios.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- a) Defunción del paciente al ingreso en urgencias menor a 1 hr posterior a la trombolisis.
- b) Pacientes con expediente clínico incompleto.
- c) No disponibilidad del expediente en el archivo clínico.
- d) Expedientes de pacientes con insuficiencia renal crónica, insuficiencia hepática crónica, consumo de digitálicos, desequilibrio del potasio o con bloqueo de rama que impidan valorar los cambios en el segmento ST para el diagnóstico del infarto agudo de miocardio.

VARIABLES

PESO

El peso de un cuerpo es la fuerza con que lo atrae la Tierra y depende de la masa del mismo, Variable cuantitativa continua, variable operacional: Kg.

TALLA

La estatura humana varía de acuerdo con la genética y la nutrición. El genoma humano particular que un individuo transmite la primera variable y una combinación de salud y factores del medio, tales como dieta, ejercicio y las condiciones de vida presentes antes de la edad adulta, cuándo el crecimiento se detiene, constituyen el determinante ambiental. Variable cuantitativa discreta, Variable operacional: metros.

ÍNDICE DE MASA CORPORAL

Es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo, es un criterio para conocer el estado nutricional de las personas adultas. Variable cuantitativa continua, Variable operacional: puntos.

REPERFUSIÓN

Llegada de sangre de nuevo a una zona isquémica, gracias a la disolución de un trombo, que permite restaurar el flujo sanguíneo normal que había quedado alterado. Puede ser espontánea, debido a la disolución fisiológica de los trombos, o terapéutica, mediante un fármaco que deshaga los trombos.

En este estudio se evaluará la presencia de reperfusión tomando en cuenta 4 factores: 1. Disminución del segmento ST >50%. Variable operacional: evaluando el electrocardiograma de ingreso respecto al obtenido a los 90min post trombólisis. Variable cualitativa nominal: Si, No. 2. Desaparición del dolor: Se evaluará por medio del registro asentado en el expediente que derivo del interrogatorio del paciente: variable cualitativa nominal: sí y no. 3. Lavado enzimático: es el pico máximo temprano producido por la terapia de reperfusión farmacológica. Evaluando mediante determinación de CK, CKMB por laboratorio. En este caso se evaluará

como Variable Cualitativa nominal: Si, No. 4. Arritmias de reperfusión: son arritmias que aparecen después de la recirculación sanguínea de una arteria coronaria previamente obstruida. Variable operacional: análisis de electrocardiogramas, Variable: Cualitativa nominal: Si, No.

EDAD

Tiempo que una persona, animal o planta ha vivido desde que nació. Cada uno de los períodos en que se considera dividida la vida humana. Edad del paciente medida en años. Variable cuantitativa continua. Variable operacional: se medirá de acuerdo a la fecha de nacimiento indicada por el paciente.

GÉNERO

Es la construcción diferencial de los seres humanos en tipos femeninos y masculinos. Variable cualitativa nominal. Variable operacional: se determinará de acuerdo a las características fenotípicas. Categoría: masculino - femenino

PRESIÓN ARTERIAL

Elevación de la presión sanguínea arterial sistólica a 140mmHg y diastólica a 90 mmHg en pacientes que no estén tomando medicación para esta patología. Variable cuantitativa continua. Variable operacional: toma con Baumanómetro de mercurio.

DIABETES MELLITUS

Glucosa plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl. Glucosa post sobrecarga a las 2-h ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/l) durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa. Variable cualitativa nominal: Si o No.

TABAQUISMO

Intoxicación crónica producida por el abuso del tabaco. Variable cualitativa nominal. Variable operacional: Se evaluará por medio del registro asentado en el expediente que derivo del interrogatorio del paciente. Categoría: Si – No.

DISLIPIDEMIA

Trastorno del metabolismo de las lipoproteínas, caracterizado por la elevación del colesterol, por arriba de 200mg/dl y disminución de las lipoproteínas de alta densidad, debajo de 35mg/dl, ya sea en forma combinada o aislada. Variable cualitativa: Si o No.

ANGINA PREVIA

(Angina de pecho.) tipo específico de molestia torácica causada por el flujo de sangre inadecuado a través de los vasos sanguíneos (vasos coronarios) del músculo cardíaco (miocardio). Variable cualitativa nominal. Variable operacional: Si está asentado previamente en expediente clínico. Categoría: Si- No

TIEMPO PUERTA-AGUJA

El momento que se emplea en evaluar un paciente, realizar un ECG, tomar la decisión de instituir el tratamiento trombolítico o no, mezclar y disponer del fármaco y administrar éste. Lo estipulado en las recomendaciones es que el tiempo puerta-aguja sea de 30 minutos. Variable operacional: registro en expediente clínico (minutos). Variable: Cuantitativa continua.

TIEMPO PUERTA-EKG

El momento que se emplea en evaluar un paciente, y realizar un ECG, Lo estipulado en las recomendaciones es que el tiempo puerta- EKG es de 10 minutos. Variable operacional: registro en expediente clínico (minutos). Variable: Cuantitativa continua.

TIEMPO ISQUEMIA

El momento que se emplea en evaluar un paciente, desde inicio de los síntomas isquémicos, hasta la llegada al hospital. Variable operacional: registro en expediente clínico (minutos). Variable: Cuantitativa continua.

TIEMPO ISQUEMIA - AGUJA

El momento que se emplea en evaluar un paciente, desde inicio de los síntomas isquémicos, hasta el inicio de la trombólisis. Variable operacional: registro en expediente clínico (minutos). Variable: Cuantitativa continua.

ANALISIS ESTADISTICO

Se llenará un formulario (anexo 1) a todo paciente con diagnóstico de infarto agudo al miocardio con elevación de ST que cumpla con los criterios de inclusión y exclusión previamente establecidos. Se tomará un EKG de 12 derivaciones pre trombólisis, otro a los 90 minutos posterior a la terapia trombolítica, por parte del médico interno. Y se anotara de acuerdo a hoja de registro e interrogatorio al paciente tiempo desde inicio de síntomas y horarios de toma de EKG.

Se realizará una valoración de la disminución o ausencia del dolor por medio de la escala visual análoga. Así como determinación enzimática pre trombólisis y post trombólisis. También se realizarán laboratoriales con enzimas cardiacas control.

Se empleará estadística descriptiva con media y desviación estándar para las variables cuantitativas continuas y porcentaje para las cualitativas. También se empleará desviación estándar.

Para evaluar la asociación entre las variables consideradas de riesgo y la falla de trombólisis se realizará regresión logística binaria, Una $p < 0.05$.

ASPECTOS ETICOS

Se solicitó autorización a las autoridades del Hospital General de Tijuana, para la captura de datos, al tratarse de un estudio meramente descriptivo y de cohorte, no se requirió de la realización de consentimiento informado, si bien se siguieron las normas de buenas prácticas clínicas respecto de la privacidad de los datos, tanto de nombre o datos personales, los cuales datos utilizados en trabajo de investigación, solo son utilizados con fines de investigación científica, sin afectar los derechos de los pacientes. No hay conflicto ético para la realización de este estudio.

RESULTADOS

En el periodo de Diciembre 2017 a Junio 2018, se tuvieron 94 pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo al miocardio en el Hospital General Tijuana, de los cuales 22 pacientes fueron no trombolizados y sin elevación del segmento ST.

Se recolectaron los datos con ayuda de un cuestionario donde se referían los antecedentes, las características clínicas de los pacientes y los horarios de registro tanto de asistentes medicas como de notas médicas y estudios de gabinete. Se tomaron en cuenta los criterios de reperfusión indirectos para determinar el éxito de la trombólisis ya que desde 1983 Michell et al ha descrito una sensibilidad del 70% y una especificidad del 80-90%.

En ese periodo de tiempo, de acuerdo con criterios de inclusión, se trombolizaron y se incluyeron al estudio 60 pacientes, siendo un total de 6 mujeres (10%) y 54 hombres (90%). La media de edad de presentación fue de 61 años. Con un rango de edad de los 35 a 82 años. Para demostrar lo anterior se utilizó el análisis con ayuda de estadística inferencial encontrando que no existe una asociación estadística entre el género y la presencia de trombólisis fallida por lo cual el género no juega un papel preponderante. Siendo $P > 0.5$.

De los pacientes estudiados, siendo un máximo de tiempo de Tiempo Puerta – Aguja de 225 minutos, y siendo un mínimo de 25 minutos, siendo una Media de 59 minutos, de los cuales 5 pacientes, fueron trombolizados dentro los primeros 30 minutos, y 55 fueron trombolizados en un rango de tiempo de 40 a 3.7 horas. Causas de retraso de trombólisis reportados, fueron toma tardía de electrocardiograma y crisis hipertensiva. No se encontró relevancia estadística, siendo $P > 0.5$, DE 32.6.

Tiempo Puerta – EKG se encontró un tiempo máximo de 130 minutos el tomar el electrocardiograma inicial, y un mínimo de 8 minutos, siendo una media de 17 minutos, de los cuales 13 pacientes se tomó el electrocardiograma inicial antes de los 10 minutos y 50 pacientes se tomó en un rango de 11 a 130 minutos.

Tomándose en cuenta en esta medición, desde hoja de registro, en sala de triage, hasta el momento que se tomó el electrocardiograma en la sala de urgencias. No se encontró relevancia estadística, siendo $P > 0.5$, DE 16.1.

Tiempo de Isquemia, se encontró un tiempo máximo de 420 minutos desde inicio de los síntomas, y un tiempo mínimo de 80 minutos, de los cuales la media fue 226 minutos; un total de 26 pacientes. Con relevancia estadística, siendo $P < 0.5$, el cual se encuentra relación entre tiempo de isquemia y criterios de reperfusión miocárdica. Se encontró relación entre tiempo de isquemia y criterios de reperfusión, a más tiempo de isquemia, no se encontraron criterios de reperfusión miocárdica posterior a la trombólisis, y a menos tiempo de isquemia, se encontraron criterios de reperfusión miocárdica posterior a trombólisis, siendo $P < 0.5$, DE 91.9.

Tiempo de inicio de Síntomas – Aguja, o inicio de la trombólisis con un tiempo mínimo de 130 minutos y un tiempo máximo de 525 minutos. Siendo una media de 286 minutos. Encontrándose relevancia estadística, con $P < 0.5$, DE 101.6, relacionando a mayor tiempo inicio de los síntomas y retraso en trombólisis, no se presentan criterios de reperfusión, siendo tiempo menor asociado con criterios de reperfusión.

Localización del infarto, se encuentra 47 pacientes, con Infarto en cara Anterior (78.3%), 2 pacientes con Infarto en cara Inferior (3.3%), 11 pacientes con Infarto en cada inferior con extensión a Ventrículo Derecho (18.3%).

Factores de riesgo relevantes en pacientes estudiados, relacionados con el Infarto y su relación con Criterios presentes de reperfusión; Tabaquismo, positivo en 20 pacientes con criterios de reperfusión y 20 pacientes sin criterios de reperfusión, siendo $P > 0.5$, en el cual no se encuentra relevancia alguna, Tabaquismo negado en 7 pacientes con criterios de reperfusión y 13 pacientes sin criterios de reperfusión, siendo $P > 0.5$, en el cual no se encuentra relevancia estadística alguna. Hipertensión arterial; presente en 17 pacientes con criterios de reperfusión y 18 pacientes sin criterios de reperfusión, siendo $P > 0.5$, en el cual no se encuentra relevancia alguna, Hipertensión Arterial negada en 10 pacientes con criterios de

reperfusión y 15 pacientes sin criterios de reperfusión, siendo $P > 0.5$, en el cual no se encuentra relevancia estadística.

Obesidad; presente en 22 pacientes con criterios de reperfusión y 27 pacientes sin criterios de reperfusión, siendo $P < 0.5$, en el cual no se encuentra relevancia alguna, Obesidad negado en 5 pacientes con criterios de reperfusión y 6 pacientes sin criterios de reperfusión, siendo $P < 0.5$, en el cual no se encuentra relevancia estadística.

Toxicomanías; presente en 27 pacientes con criterios de reperfusión y 33 pacientes sin criterios de reperfusión, siendo de mayor prevalencia Marihuana y cristal, y en combinación las dos, pero no teniendo relevancia alguna, siendo $P > 0.5$.

Paciente con criterios de reperfusión, posterior a trombólisis, se encuentran 27 pacientes, y 33 pacientes sin criterios de reperfusión.

Trombolíticos, se encontraron que 23 pacientes se trombolizaron con Alteplasa, y 37 pacientes con Tenecteplasa, dicha situación se dio, por recursos del hospital, puesto que no siempre se encontraba con ambos medicamentos, por lo cual se administraron de acuerdo a disponibilidad del medicamento.

Se encontró que 9 pacientes se trombolizaron con Alteplasa y contaron con criterios de reperfusión, así como 18 pacientes trombolizados con Tenecteplasa que también se encontraron con datos de reperfusión, 14 pacientes trombolizados con Alteplasa sin criterios de reperfusión y 19 pacientes trombolizados con Tenecteplasa, sin criterios de reperfusión.

Cara del Corazón infartada; 24 pacientes con infarto en cara anterior del corazón, se encontraron datos de reperfusión miocárdica, 23 pacientes sin datos de reperfusión miocárdica, 2 pacientes con Infarto en cara inferior, con datos de reperfusión miocárdica, y 1 paciente con Infarto en cara inferior con extensión a Ventrículo Derecho, con datos de reperfusión y 10 pacientes sin datos de reperfusión miocárdica.

DISCUSION

En nuestro estudio hemos constatado que los pacientes que acuden al servicio de urgencias por un infarto agudo al miocardio reciben terapia trombolítica aun con ciertas limitaciones. Si bien es cierto se ha mejorado la interpretación y manejo de estos pacientes aún quedan ciertos aspectos que no se están aplicando en la sala de urgencias del Hospital General Tijuana.

Dentro de los objetivos planteados en este protocolo se encontraban el identificar el tiempo puerta – aguja, puerta – ekg, y de isquemia, el cual se encuentran asociados a criterios de reperfusión o no, así como factores de riesgo de pacientes, como son edad, la hipertensión sistémica, diabetes, dislipidemia y la asociación de 3 o más factores de riesgo en este estudio encontramos que los factores de riesgo cardiovasculares, no juegan un factor importante para la reperfusión miocárdica. Sin embargo también se observó que aún nuestra población tarda mucho tiempo desde que inicia el evento hasta que acude al servicio de urgencias, esto probablemente por falta de información y educación a la población, pero llama más aún la atención que una vez ya en urgencias el proceso de selección de pacientes o “triage” , es retardado, al igual que ingresar a la sala de urgencias propiamente dicho, el cual retrasa como tal la atención de este tipo de pacientes, y su trombólisis; el mejorar este tipo de tiempos y de diagnóstico inicial.

Se observo que estamos muy lejos de las metas de tiempo marcadas por la AHA demorando de 15 min o más para obtener el primer electrocardiograma en promedio y por consiguiente tenemos que todos los pacientes presentaron un tiempo “puerta-aguja” superior a los 60 min. Datos encontrados en el trabajo en relación de tiempo puerta aguja y tiempo de inicio de síntomas isquémicos y al iniciar trombolítico, se encontró asociación estadística, siendo relevante mencionar, que si se inician nuevos programas, para mejorar tiempos en toma de EKG y de manejo en conjunto de este tipo de pacientes, podríamos tener mayor tasa de reperfusión en pacientes que acuden en tiempo de trombólisis, aunque el tiempo de isquemia hasta el momento de llegada de paciente al hospital, no pueda ser modificable.

Con respecto a los trombolíticos, se utilizaron aleatoriamente, de acuerdo a la disponibilidad del medicamento en el servicio de urgencias del hospital, también siendo analizado, relación entre trombolítico y reperfusión miocárdica, en el cual no se encontró asociación entre los dos.

CONCLUSIONES

A pesar de que hoy en día se han mejorado las estrategias de reperfusión farmacológica el fallo de estas se debe no solo al medicamento utilizado sino a múltiples factores alrededor de esta terapia, debemos tomar que este tipo de fármacos tiene su mejor acción dentro de las 3 primeras horas de ventana trombolítica.

Teniendo en cuenta los tiempos de inicio de síntomas y de inicio de trombólisis, se encontró que hubo relación estadística entre estas dos variables, el cual el tiempo de inicio de síntomas y llegada al hospital no puede ser modificable, pero si el tiempo de llegada al hospital y de diagnóstico y tratamiento, mejorando el nivel de atención e identificación de síntomas, con un tiempo corto de toma de electrocardiograma, y por lo tanto de diagnóstico de infarto con elevación del segmento ST.

Aunque existieron diversos factores de retraso en el inicio de trombólisis farmacológica, se encontró que uno de ellos importante y significativo fue que los pacientes presentaron e ingresaron crisis hipertensiva, siendo una contraindicación relativa y así iniciándose tratamiento para tal patología, propiciando un retraso en el inicio de la trombólisis, hasta que se encontrara en metas de presión arterial.

Por lo cual las causas relacionadas al retraso de la trombólisis deben ser mejor estudiadas para averiguar si pueden ser modificadas e incluso prevenidas y con ello evitar su presencia al momento del ingreso a urgencias.

En países en vías de desarrollo como el nuestro, la trombólisis representa una alternativa de terapia de reperfusión factible, fácil de realizar y barata a comparación con el tratamiento estándar de oro que es la Intervención coronaria percutánea, para la que se necesita personal con entrenamiento especializado e infraestructura especializada, que también no se cuenta con ello en el hospital, puesto que no se cuenta con sala de hemodinamia, y el lugar mas cercano para enviar para

trombólisis y con cierto criterios de envío es la ciudad de Mexicali , Baja California, por lo cual, no todos los pacientes pueden ser enviados. Por lo tanto, se requiere una sala de hemodinamia, para nuestro nosocomio, puesto que si se encuentra una población grande de infarto agudo al miocardio, que podría ser sometido a ICP de rescate o ICP primaria. Otra de las opciones, es por método privado, pero los pacientes no cuentan con recursos económicos para realizarlo por externo.

El modelo más económico y factible de tratar las enfermedades crónicas no transmisibles es la prevención.

ANEXOS**SEXO**

	Frecuencia	Porcentaje
MUJER	6	10.0
HOMBRE	54	90.0
Total	60	100.0

Figura 1. Distribución de Genero.

TABAQUISMO

	Frecuencia	Porcentaje
SI	40	66.7
NO	20	33.3
Total	60	100.0

Figura 2. Porcentaje de Tabaquismo.

EDO. CIVIL

	Frecuencia	Porcentaje
Válido SOLTERO	6	10.0
CASADO	19	31.7
DIVORCIADO	15	25.0
VIUDO	10	16.7
UNION LIBRE	10	16.7
Total	60	100.0

Figura 3. Estado Civil.

ESCOLARIDAD

	Frecuencia	Porcentaje
PRIMARIA	14	23.3
SECUNDARIA	27	45.0
PREPARATORIA	18	30.0
UNIVERSIDAD	1	1.7
Total	60	100.0

Figura 3. Escolaridad.

TIPO DE OCUPACION

	Frecuencia	Porcentaje
COMERCIANTE	33	55.0
CHOFER	9	15.0
MECANICO	4	6.7
OTROS	14	23.3
Total	60	100.0

Figura 4. Ocupación.

PROCEDENCIA

	Frecuencia	Porcentaje
CASA	58	96.7
TRABAJO	2	3.3
Total	60	100.0

Figura 5. Procedencia.

OBESIDAD

	Frecuencia	Porcentaje
SI	49	81.7
NO	11	18.3
Total	60	100.0

Figura 6. Obesidad.

DISLIPIDEMIA

	Frecuencia	Porcentaje
Válido SI	12	20.0
NO	48	80.0
Total	60	100.0

Figura 7. Dislipidemia.

TOXICOMANIAS

	Frecuencia	Porcentaje
CRISTAL	8	13.3
MARIHUANA	16	26.7
HEROINA	5	8.3
NINGUNA	15	25.0
MARIHUANA Y CRISTAL	16	26.7
Total	60	100.0

Figura 8. Toxicomanías.

CRITERIOS DE REPERFUSION * OBESIDAD

REPERFUNDIO EL MIOCARIDO	OBESIDAD		Total
	SI	NO	
SI	22	5	27
NO	27	6	33
Total	49	11	60

Figura 9. Relación entre Reperfundición Miocárdica y Obesidad.

CRITERIOS DE REPERFUSION * TOXICOMANIAS

		USO DE DORGAS					Total
		CRISTAL	MARIHUANA	HEROINA	NINGUNA	MARIHUANA Y CRISTAL	
REPERFUNDIO EL MIOCARIDO	SI	6	4	3	9	5	27
	NO	2	12	2	6	11	33
Total		8	16	5	15	16	60

Figura 10. Relación entre Reperfundición Miocárdica y Toxicomanías.

CRITERIOS DE REPERFUSION * ANGINA PREVIA

REPERFUNDIO EL MIOCARIDO	ANGINA PREVIA		Total
	SI	NO	
SI	20	7	27
NO	19	14	33
Total	39	21	60

Figura 11. Relación entre Reperfundición Miocárdica y Angina Previa.

CRITERIOS DE REPERFUSION * IAM PREVIO

REPERFUNDIO EL MIOCARIDO	IAM PREVIO		TOTAL
	SI	NO	
SI	3	24	27
NO	1	32	33
TOTAL	4	56	60

Figura 12. Relación entre Reperfundición Miocárdica y IAM previo.

CRITERIOS DE REPERFUSION * HAS

REPERFUNDIO EL MIOCARIDO	HAS		TOTAL
	SI	NO	
SI	17	10	27
NO	18	15	33
TOTAL	35	25	60

Figura 13. Relación entre Reperfundición Miocárdica e Hipertensión arterial.

CRITERIOS DE REPERFUSION * DM2

		DM2		TOTAL
		SI	NO	
REPERFUNDIO EL MIOCARIDO	SI	9	18	27
	NO	16	17	33
TOTAL		25	35	60

Figura 14. Relación entre Reperusión Miocárdica y DM2.

CRITERIOS DE REPERFUSION * TABAQUISMO

		TABAQUISMO		TOTAL
		SI	NO	
REPERFUNDIO EL MIOCARIDO	SI	20	7	27
	NO	20	13	33
TOTAL		40	20	60

Figura 15. Relación entre Reperusión Miocárdica y Tabaquismo.

CRITERIOS DE REPERFUSION * GENERO

		SEXO		Total
		FEMENINO	MASCULINO	
CRITERIOS DE REPERFUSION	SI	4	23	27
	NO	2	31	33
Total		6	54	60

Figura 16. Relación entre Reperusión Miocárdica y Genero.

CRITERIOS DE REPERFUSION * DISLIPIDEMIA

		DISLIPIDEMIA		TOTAL
		SI	NO	
REPERFUNDIO EL	SI	6	21	27
MIOCARIDO	NO	6	27	33
TOTAL		12	48	60

Figura 17. Relación entre Reperfusion Miocárdica y Dislipidemia.

CRITERIOS DE REPERFUSION * EDO. CIVIL

		EDO. CIVIL					Total
		SOLTERO	CASADO	DIVORCIADO	VIUDO	UNION LIBRE	
CRITERIOS DE	SI	2	8	8	5	4	27
REPERFUSION	NO	4	11	7	5	6	33
Total		6	19	15	10	10	60

Figura 17. Relación entre Reperfusion Miocárdica y Estado Civil.

CRITERIOS DE REPERFUSION * ESCOLARIDAD

		ESCOLARIDAD				Total
		PRIMARIA	SECUNDARIA	PREPARATORI A	UNIVERSIDAD	
CRITERIOS DE	SI	8	9	9	1	27
REPERFUSION	NO	6	18	9	0	33
Total		14	27	18	1	60

Figura 18. Relación entre Reperfusion Miocárdica y Escolaridad.

CRITERIOS DE REPERFUSION * INFARTO DE LA CARA

		INFARTO DE LA CARA			Total
		infarto cara anterior	infarto cara inferior	infarto cara inferior y ventrículo derecho	
CRITERIOS DE REPERFUSION	SI	24	2	1	27
	NO	23	0	10	33
Total		47	2	11	60

Figura 18. Relación entre Reperusión Miocárdica y Cara infartada del corazón.

CRITERIOS DE REPERFUSION * USO DE TROMBOLITICOS

		USO DE TROMBOLITICOS		Total
		ALTEPLASA	TENECTEPLASA	
CRITERIOS DE REPERFUSION	SI	9	18	27
	NO	14	19	33
TOTAL		23	37	60

Figura 19. Relación entre Reperusión Miocárdica y Trombolíticos.

REPERFUNDIO EL MIOCARIDO * TIEMPO PUERTA AGUJA

Tabla cruzada																									
Estadísticos Recuento		TIEMPO PUERTA AGUJA																						Total	
		25	30	32	33	35	38	40	45	48	50	55	60	65	66	70	72	75	80	100	110	120	150		225
REPERFUNDIO EL MIOCARIDO	si	1	2	1	1	3	1	2	4	0	1	1	3	0	0	0	1	1	2	2	1	0	0	0	27
	no	2	0	2	0	0	2	2	2	2	3	1	4	2	1	4	0	1	2	0	0	1	1	1	33
Total		3	2	3	1	3	3	4	6	2	4	2	7	2	1	4	1	2	4	2	1	1	1	1	60

Figura 20. Relación entre Reperusión Miocárdica y Tiempo puerta – aguja.

REPERFUNDIO EL MIOCARIDO * TIEMPO PUERTA EKG

		TIEMPO PUERTA EKG																Total
		8	10	11	12	13	14	15	17	18	20	23	25	28	30	45	130	
REPERFUNDIO EL MIOCARIDO	si	1	7	1	3	1	2	6	1	1	3	1	0	0	0	0	0	27
	no	1	4	2	5	1	0	8	0	0	6	0	1	1	2	1	1	33
Total		2	11	3	8	2	2	14	1	1	9	1	1	1	2	1	1	60

Figura 21. Relación entre Reperusión Miocárdica y Tiempo puerta – EKG.

REPERFUNDIO EL MIOCARIDO * TIEMPO ISQUEMIA

		TIEMPO ISQUEMIA																		Total	
		80	90	100	120	130	140	150	160	180	200	210	240	249	300	320	340	360	400		420
REPERFUNDIO EL MIOCARIDO	si	1	1	1	5	0	2	0	1	4	2	1	4	0	1	1	0	1	0	2	27
	no	0	0	0	2	1	1	1	2	4	2	0	6	1	2	7	1	0	2	1	33
Total		1	1	1	7	1	3	1	3	8	4	1	10	1	3	8	1	1	2	3	60

Figura 22. Relación entre Reperusión Miocárdica y Tiempo de Isquemia.

CRITERIOS DE REPERFUSION

REPERFUNDIO EL MIOCARIDO				
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VÁLIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
SI	27	45.0	45.0	45.0
NO	33	55.0	55.0	100.0
TOTAL	60	100.0	100.0	

Figura 23. Relación entre Reperusión Miocárdica y Criterios de Reperusión.

MEDIA DE TIEMPOS

		TIEMPO PUERTA AGUJA	TIEMPO PUERTA EKG	TIEMPO ISQUEMIA	TIEMPO ISQ AGUA
N	Válido	60	60	60	60
	Perdidos	0	0	0	0
Media		59.37	17.42	226.82	286.52
Mediana		50.00	15.00	205.00	262.50
Moda		60	15	240	390
Desviación estándar		32.639	16.103	91.915	101.692
Varianza		1065.287	259.298	8448.356	10341.169
Asimetría		2.747	6.069	.499	.546
Error estándar de asimetría		.309	.309	.309	.309
Curtosis		11.011	41.875	-.655	-.475
Error estándar de curtosis		.608	.608	.608	.608
Rango		200	122	340	395
Mínimo		25	8	80	130
Máximo		225	130	420	525
Percentiles	25	38.50	11.00	152.50	206.75
	50	50.00	15.00	205.00	262.50
	75	70.00	20.00	315.00	363.75

Figura 24. Relación entre Reperusión Miocárdica y Media de tiempos de reperusión.

REGRESION LOGISTICA BINARIA

		Puntuación	gl	Sig.	
Paso 0	Variables	TIEMPO ISQUEMIA	4.018	1	.045
		EDAD	1.318	1	.251
		SEXO	1.264	1	.261
		TABAQUISMO	1.212	1	.271
		DM2	1.403	1	.236
		IAM PREVIO	1.558	1	.212
		OBESIDAD	.001	1	.973
		ANGINA PREVIA	1.777	1	.183
		EVC	1.377	1	.241
		USO DE DORGAS	8.535	4	.074
		CRISTAL	3.357	1	.067
		MARIHUANA	3.526	1	.060
		HEROÍNA	.496	1	.481
		CRISTAL Y MARIHUANA	1.818	1	.178
	Estadísticos globales	21.409	13	.065	

Figura 25. Regresión Logística Binaria entre factores de riesgo cardiovasculares y Reperusión.

REGRESION LOGISTICA BINARIA

		Puntuación	gl	Sig.	
Paso 0	Variables	TIEMPO ISQUEMIA	4.018	1	.045
		angioplastia anterior	1.243	1	.265
		Estertores finos	.174	1	.677
		EDEMA MP	.060	1	.807
		EXTRASISTOLES	.561	1	.454
	Estadísticos globales	5.939	5	.312	

Figura 26. Regresión Logística Binaria entre Signos y síntomas y Reperusión.

BIBLIOGRAFIA

- Ängerud, K. H., Sederholm Lawesson, S., Isaksson, R.-M., Thylén, I., Swahn, E., & SymTime study group. (2017). Differences in symptoms, first medical contact and pre-hospital delay times between patients with ST- and non-ST-elevation myocardial infarction. *European heart journal. Acute cardiovascular care*, 2048872617741734. <https://doi.org/10.1177/2048872617741734>
- Borrayo-Sánchez, G., Pérez-Rodríguez, G., Georgina Martínez-Montañez, O., Almeida-Gutiérrez, E., Ramírez-Arias, E., Estrada-Gallegos, J., ... Dávila, J. A. (2017). Protocolo para atención de infarto agudo de miocardio en urgencias: Código infarto. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*, 55(2), 233–246.
- Carol Ruiz, A., Masip Utset, J., & Ariza-Solé, A. (2017). Estrategias de reperfusión en hospitales sin intervención coronaria percutánea primaria. Respuesta. *Revista Española de Cardiología*, 70(10), 888. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.06.003>
- Carville, S. F., Henderson, R., & Gray, H. (2015). The acute management of ST-segment-elevation myocardial infarction. *Clinical medicine (London, England)*, 15(4), 362–367. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.15-4-362>
- Coll-Muñoz, Y., Valladares-Carvajal, F., & González-Rodríguez, C. (2016). Infarto agudo de miocardio . Guía de práctica clínica Acute Myocardial Infarction . Clinical Practice Guidelines. *Revista de Enfermedades no Transmisibles Finlay*, 6(2), 170–190.
- Coll Muñoz, Y., Valladares Carvajal, F. de J., & Gonzáles Rodríguez, C. (2011). Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica. *Revista Finlay*, 6(2), 170–190. Recuperado a partir de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342016000200010
- Gómez Navarro, C., Castillo Ortiz, J., & Morenate Navío, M. C. (2017). Novedades en el electrocardiograma de los síndromes coronarios agudos. De los patrones

- conocidos a las manifestaciones inusuales. *Cardiocre*, 52(3), 104–109.
<https://doi.org/10.1016/j.carcor.2017.06.001>
- Instituto Mexicano de Seguridad Social. (2013). Diagnostico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST en mayores de 65 años, 89. Recuperado a partir de www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html
- Loria, V., Leo, M., Biasillo, G., Dato, I., & Biasucci, L. M. (2008). Biomarkers in acute coronary syndrome. *Biomarker Insights*, 2008(3), 453–468.
<https://doi.org/10.1016/j.ijcme.2015.04.003>
- Maxwell, S. (1999). Emergency management of acute myocardial infarction. *British journal of clinical pharmacology*, 48(3), 284–298. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2125.1999.00998.x>
- Millard, R. W., & Tranter, M. (2014). Biomarcadores no troponínicos, complementarios, alternativos y presuntos, para el síndrome coronario agudo: nuevos recursos para los futuros instrumentos de cálculo del riesgo. *Revista Española de Cardiología*, 67(4), 312–320.
<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2013.12.013>
- Puymirat, E., Simon, T., Cayla, G., Cottin, Y., Elbaz, M., Coste, P., ... Danchin, N. (2017). Acute Myocardial Infarction: Changes in Patient Characteristics, Management, and 6-Month Outcomes Over a Period of 20 Years in the FAST-MI Program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. *Circulation*, CIRCULATIONAHA.117.030798.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030798>
- Roffi, M., Patrono, C., Collet, J.-P., Mueller, C., Valgimigli, M., Andreotti, F., ... Windecker, S. (2016). 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 37(3), 267–315.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320>
- Savonitto, S., Morici, N., & De Servi, S. (2014). El tratamiento de síndromes

- coronarios agudos de ancianos y pacientes con comorbilidades. *Revista Espanola de Cardiologia*, 67(7), 564–573. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2014.02.010>
- Solhpour, A., & Yusuf, S. W. (2014). Fibrinolytic therapy in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*, 12(2), 201–215. <https://doi.org/10.1586/14779072.2014.867805>
- Steg, G., James, S. K., Atar, D., Badano, L. P., Blomstrom Lundqvist, C., A. Borger, M., ... Wallentin, L. (2013). Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*, 66(1), 53.e1-53.e46. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.10.014>
- Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Simoons, M. L., Chaitman, B. R., White, H. D., ... Mendis, S. (2012). Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*, 66(2), 1–15. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.11.005>
- Veronesi, G., Tunstall-Pedoe, H., Ferrario, M. M., Kee, F., Kuulasmaa, K., Chambless, L. E., ... Cesana, G. (2017). Combined effect of educational status and cardiovascular risk factors on the incidence of coronary heart disease and stroke in European cohorts: Implications for prevention. *European Journal of Preventive Cardiology*, 24(4), 437–445. <https://doi.org/10.1177/2047487316679521>
- W., T., D.-K., C., C.-H., H., & S.-C., S. (2017). Multiple Cardiac Biomarkers Used in Clinical Guideline for Elderly Patients with Acute Coronary Syndrome. *International Journal of Gerontology*, 11(2), 104–108. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.ijge.2017.04.004>
- Wing, R. R., Tate, D. F., Garcia, K. R., Bahnson, J., Lewis, C. E., & Espeland, M. A. (2017). Improvements in Cardiovascular Risk Factors in Young Adults in a Randomized Trial of Approaches to Weight Gain Prevention. *Obesity*, 25(10), 1660–1666. <https://doi.org/10.1002/oby.21917>

INDICE DE TABLAS O GRAFICOS**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS**

No. De Paciente _____ INICIALES _____ # expediente _____

Sexo:(1=F,2=M) _____ Edad años _____ Edo. Civil (1=S,2=C,3=D,4=V,5=UL) _____

peso kg _____ Escolaridad _____ Ocupación _____ Estatura (cm) _____

Cintura(cm) _____ Peso(kg) _____ IMC _____ Procedencia _____ DEIH _____

*** TIPO DE FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR:**

Fumador(1=SI/2=NO) _____ Dm2(1=SI/2=NO) _____ IAM(1=SI/2=NO) _____

Dislipidemias(1=SI/2=NO) _____ Obesidad(1=SI/2=NO) _____

AnginaPrevia(1=SI/2=NO) _____ EVC(1=SI/2=NO) _____ Marcapasos(1=SI/2=NO) _____

Valvulopatía(1=SI/2=NO) _____ ICP(1=SI/2=NO) _____

***COMO INGRESA PACIENTE:**

Motivo de ingreso: _____ Se tomo EKG(1=SI/2=NO) _____ Disnea(1=SI/2=NO) _____

Clasificacion Killip (1=I,2=II,3=III,4=IV)

***EXPLORACION FISICA**

FC _____ FR _____ TA SISTOLICA _____ TA DIASTOLICA _____

Ingurgitación yugular(1=SI/2=NO) _____ Soplo mitral(1=SI/2=NO) _____

Estertores(1=SI/2=NO) _____ Edema en miembros pélvicos(1=SI/2=NO) _____

***ELECTROCARDIOGRAMA**

Elevacion ST (> 1mm) (1=SI/2=NO) _____ 1=ANT/2=INF/3=LAT/4=VD _____

BRIHH(1=SI/2=NO) _____ Bloqueo av(1=SI/2=NO) _____ Extrasistoles vent(1=SI/2=NO) _____
FA (1=SI/2=NO) _____

BRDH(1=SI/2=NO) _____

***TROMBOLISIS Y TIEMPOS**

Tromboliticos (1=ALTEPLASA, 2=TENECTEPLASA) _____

Tiempo Puerta-aguja (mins) _____ Tiempo puerta-EKG(mins) _____

Tiempo de ischemia (mins) _____ Tiempo de transferen) _____

***CRITERIOS DE REPERFUSION**

Disminución del dolor (1=SI/2=NO) _____ Arritmias de reperfusión(1=SI/2=NO) _____

Lavado enzimático(1=SI/2=NO) _____ Inversión de la ONDA T en las 1ras 24
horas(1=SI/2=NO) _____

Reducción del ST + del 50% en 90min (1=SI/2=NO) _____

DESTINO(1=UCI/2=PISO/3=URG/4=ICP/5=ALTA)_____COMPLICACIONES(1=SI/2=NO) _____
 Tratamiento: (1=SI/2=NO) _____

TRATAMIENTOS	DOSIS	HORARIO
Metformina		
Glibenclamida		
Insulina		
Captopril		
Losartan		
Nifedipino		
Metoprolol		
OTROS		

LABORATORIO:

CPK		
CPK MB		
TROPONINA		
GLUCOSA		
CR		
UREA		
BUN		
SODIO		
K		
CL		
TRIGLICERIDOS		
COLESTEROL		