



BUAP



**Facultad de Medicina
Hospital General “Dr. Eduardo Vázquez N.”**

“Análisis de la implementación del Código Infarto en el Servicio de Urgencias del Hospital General “Dr Eduardo Vázquez N.”

**Tesis para obtener el Diploma de
Especialidad en:
Medicina de Urgencias**

Presenta:
Gabriela del Carmen Cruz Valenzuela

Asesor Experto
Dr. José Edgar Cervantes Navarro

Asesor Metodológico
Dr. Enrique Torres Rasgado



H. Puebla de Z. febrero de 2025

No. CVU 2135746



HOSPITAL GENERAL "DR. EDUARDO VÁZQUEZ N."
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



FORMATO DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

INSTRUCTIVO: Este formato será elaborado en original y copia, permaneciendo el original en la Jefatura de Enseñanza y la copia en poder del autor. De faltar algunas firmas no podrá imprimirse la investigación.

Por medio de la presente me dirijo al Comité de Investigación del Hospital General Dr. Eduardo Vázquez N., para informar que autorizo la impresión de Tesis del Protocolo denominado: "Análisis de la implementación del Código Infarto en el Servicio de Urgencias del Hospital General "Dr Eduardo Vázquez Navarro"

Con número de registro: HGSP-054-2024

De la Dra. Gabriela del Carmen Cruz Valenzuela

Para la obtención del título de la Especialidad de Medicina de Urgencias

Fecha: 22 de Enero de 2025

Director de Tesis

Dr. José Édgar Cervantes Navarro

Nombre

Firma

Asesor Metodológico

Dr. Enrique Torres Rasgado

Nombre

Firma

Se autoriza impresión de Tesis

DR. JOSE EMILIO GERARDO RODRIGUEZ AGUILAR
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

FECHA: 22 de Enero de 2025

DEDICATORIA

Para los pacientes que hicieron posible no solo esta investigación sino también mi crecimiento como persona y profesional.

A mis padres, Edith y Jorge, que siempre me han dado el amor, las alas y el cielo entero para poder volar y alcanzar cualquier objetivo.

A mis hermanas Mely y Andy, que irían por debajo de la montaña a ciegas por mí.

A mis abuelas mamá Chatita y mamá Carmelita, por sus oraciones y su amor incondicional.

A Axel, que es una constante fuente de apoyo, amor e inspiración.

A Dios, por permitirme vivir experiencias maravillosas y estar presente en cada una de mis decisiones.

ÍNDICE

| | PÁGINA |
|--------------------------------------|---------------|
| 1. RESUMEN | 1 |
| 2. INTRODUCCIÓN | 2 |
| 3. ANTECEDENTES | 3 |
| 1.1. ANTECEDENTES GENERALES | 6 |
| 1.2. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS | 6 |
| 4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 16 |
| 5. OBJETIVOS | 18 |
| 5.1. OBJETIVO GENERAL | 18 |
| 5.2. OBJETIVOS PARTICULARES | 18 |
| 6. MATERIAL Y MÉTODOS | 19 |
| 7. RESULTADOS | 20 |
| 8. DISCUSIÓN | 25 |
| 9. CONCLUSIONES | 28 |
| 10. BIBLIOGRAFÍA | 29 |

1.- RESUMEN

Introducción: El infarto agudo al miocardio (IAM) con elevación del segmento ST (IAMCEST) es una de las principales causas de muerte mundial. La atención oportuna mediante protocolos como el Código Infarto es esencial para optimizar los tiempos de reperfusión, con fibrinólisis o intervención coronaria percutánea (ICP). Por lo que este trabajo analiza la implementación de dicho protocolo en el Hospital General “Dr. Eduardo Vázquez N.”, evaluando su impacto en los resultados clínicos y los tiempos de atención.

Objetivo: Evaluar el apego del Código Infarto en el servicio de urgencias para determinar su impacto en la atención médica, identificando fortalezas, áreas de mejora y su influencia en los resultados clínicos.

Metodología: Estudio descriptivo, prospectivo y transversal realizado en enero 2023 a enero 2024, en 106 pacientes diagnosticados con IAMCEST por electrocardiograma. Se analizaron tiempos de atención, complicaciones, mortalidad y estrategias terapéuticas mediante análisis estadístico con IBM SPSS. Las variables cualitativas fueron representadas con la distribución de frecuencia y porcentajes. Mientras que las variables cuantitativas que tuvieron distribución normal por medio de promedio y desviación estándar.

Resultados: La edad promedio fue de 60.9 (DE \pm 11.7) predominando el sexo masculino [77.4% (n=82)]. El tiempo promedio desde el inicio de síntomas hasta el tratamiento fue de 5 horas 30 minutos. Se realizó fibrinólisis en 59.4% (n=63) y solo 8.5% (n=9) recibió ICP temprana. Complicaciones, como choque cardiogénico y bloqueo auriculoventricular completo, ocurrieron en 22%, asociándose a mayor mortalidad intrahospitalaria 8.5% (n=9). Solo 34.9% (n=37) contó con aviso previo de arribo al hospital.

Conclusiones: El Código Infarto ha mostrado avances significativos en la atención de pacientes con IAMCEST, reduciendo tiempos de respuesta y mejorando resultados clínicos. Sin embargo, persisten desafíos relacionados con el acceso a ICP y la optimización de tiempos de atención. La implementación de estrategias de comunicación y mejora de infraestructura podría maximizar la efectividad del protocolo.

2.- INTRODUCCIÓN

La atención temprana y efectiva del infarto agudo de miocardio es crucial para reducir la mortalidad y las complicaciones asociadas, lo que hace imperativa la implementación de protocolos estandarizados como el “código infarto”. Este protocolo se centra en la optimización del tiempo desde la identificación del infarto hasta la intervención médica, garantizando así que los pacientes reciban un tratamiento oportuno y eficaz. Sin embargo, la simple adopción de este protocolo no garantiza su efectividad. Es fundamental analizar cómo se está aplicando en la práctica y cuáles son sus resultados reales en el contexto específico del Hospital General Dr. Eduardo Vázquez N.

* Este hospital, siendo una institución clave para la atención de emergencias cardiovasculares en la región, debe asegurarse de que su protocolo cumpla con los estándares internacionales y responda adecuadamente a las necesidades de la población. Evaluar la implementación del “código infarto” permitirá no solo identificar fortalezas y áreas de mejora en la atención médica, sino también proporcionar una base para optimizar los procesos y mejorar los resultados clínicos.

El estudio es relevante desde un punto de vista clínico y social, ya que los hallazgos pueden contribuir a salvar vidas mediante la optimización de los tiempos de respuesta y el tratamiento de los pacientes con infarto. Además, el análisis de la implementación podría servir como modelo de referencia para otros hospitales que busquen mejorar o implementar sus propios protocolos de atención cardiovascular.

Por lo tanto, esta investigación no solo beneficiará a los pacientes que reciben atención en el Hospital General del Hospital General Dr. Eduardo Vázquez N, sino que también contribuirá al desarrollo de mejores prácticas en la gestión de emergencias cardiovasculares, apoyando la toma de decisiones informadas y basadas en evidencias por parte del personal de salud y los gestores hospitalarios.

3.- ANTECEDENTES

3.1.- ANTECEDENTES GENERALES:

La incidencia anual de infarto de miocardio (MI) nuevo y recurrente en los Estados Unidos se estima en 720,000, y el IM con elevación del segmento ST (IAMCEST) comprende ≈29% a 47% de los eventos. En la mayoría de los casos, El IM ocurre debido a la ruptura o fisura de un fibroateroma de cubierta delgada inflamado que contiene un núcleo necrótico rico en lípidos con una trombosis secundaria superpuesta que causa una reducción del flujo sanguíneo y la muerte de las células miocárdicas. Un trombo completamente oclusivo generalmente se presenta como IAMCEST, mientras que los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST (IAMSEST) a menudo resultan de un trombo parcialmente oclusivo, a menudo asociado con microtrombos que se desprenden y embolizan posteriormente. ⁽¹⁾

El infarto agudo al miocardio (IAM) se define como la necrosis del cardiomiocito en el entorno clínico de isquemia miocárdica aguda ⁽²⁹⁾. Se requiere de una combinación de criterios para cumplir con el diagnóstico de IAM, es decir, la detección de un aumento y/o descenso de un biomarcador cardíaco, preferiblemente troponina cardíaca de alta sensibilidad T o I, con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite de referencia superior, y al menos una de las siguientes ⁽²⁹⁾:

- Síntomas de isquemia miocárdica
- Nuevos cambios isquémicos en electrocardiograma (ECG)
- Desarrollo de ondas Q patológicas en ECG
- Evidencia de imágenes de pérdida de miocardio viable o nueva anomalía de movimiento en alguna pared en un patrón consistente con una etiología isquémica (distribución del lecho vascular)
- Trombo intracoronario detectado por angiografía o autopsia

En 2019, los infartos y otras cardiopatías isquémicas representaron el 11% total de muertes en los países miembros de la OCDE. Además, hasta el año 2022,

los datos proporcionados por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía de México revelaron que las enfermedades del corazón se han consolidado como la principal causa de mortalidad en la población general; con un total de 105,864 casos. Es particularmente alarmante que México tiene la tasa de mortalidad más alta en los primeros 30 días de admisión hospitalaria por infarto agudo de miocardio, alcanzando un preocupante 13%.⁽³⁰⁾

La reperfusión es una estrategia clave para disminuir la mortalidad y los eventos cardiovasculares mayores en la atención de IAMCEST. Sin embargo, el beneficio depende del tiempo. La arteria relacionada con el infarto debe abrirse de manera temprana, constante y completa para restaurar de manera efectiva la perfusión miocárdica. Cuanto más corto sea el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la reperfusión, mayor será el beneficio para el paciente. Según las guías, la reperfusión debe realizarse dentro de las 12 h desde el inicio de los síntomas. La recomendación actual para el tiempo puerta-balón es inferior a 90 min y para el tiempo puerta-aguja es inferior a 30 min.⁽²⁾

Se ha demostrado que la terapia de reperfusión en la fase aguda del IAMCEST es el componente más importante del tratamiento y, cuando se aplica de manera oportuna, puede influir favorablemente en el resultado del paciente a corto y largo plazo. El médico dispone de varias estrategias de reperfusión, a saber, tratamiento trombolítico, intervención coronaria percutánea (PCI) o una combinación de ambos. Se ha demostrado que tanto la terapia trombolítica como la PCI mejoran el resultado, aunque la eficacia y seguridad de su combinación sigue siendo un tema de debate considerable.⁽²⁾

Los datos de varios registros grandes han demostrado que la terapia de reperfusión no está suficientemente implementada en muchos países. Una gran proporción de pacientes con IAMCEST no reciben ningún tratamiento de reperfusión, por muy diversas razones, a pesar de su disponibilidad y ausencia de contraindicaciones. La falta de reperfusión es un predictor independiente de muerte a corto y largo plazo, como muestran casi todos los registros.⁽³⁾

Aunque la intervención coronaria percutánea primaria es la opción de tratamiento preferida para el infarto de miocardio con elevación del segmento ST

(IAMCEST), no se debe pasar por alto el valor de la terapia fibrinolítica. en situaciones en las que la intervención coronaria percutánea primaria no está disponible o no puede administrarse en el plazo adecuado. Se ha demostrado que varios agentes fibrinolíticos logran una tasa de permeabilidad arterial satisfactoria relacionada con el infarto cuando se administran de manera oportuna. ⁽⁴⁾ El mejor tratamiento de reperfusión es aquel que logra la tasa más alta de permeabilidad arterial temprana, completa y sostenida relacionada con el infarto en el mayor número de pacientes, pero con la tasa más baja de efectos indeseables. ⁽⁵⁾

Durante siglos, se ha sabido que la sangre se coagula cuando está fuera del cuerpo. También se observó que la sangre coagulada también podía disolverse espontáneamente y esto inicialmente se atribuyó a que era el resultado de la putrefacción (es decir, simplemente la descomposición de proteínas). Sin embargo, en 1893 los estudios bioquímicos sobre la fibrina en la sangre humana coagulada revelaron que cuanto más tiempo reposaba la sangre en el banco, menor era la concentración de fibrina que se encontraba. Por lo tanto, la fibrina no se estaba pudriendo simplemente, sino que se estaba eliminando mediante algún proceso enzimático aparente. Este hallazgo condujo a la primera acuñación del término "fibrinólisis". Los fundamentos bioquímicos de este proceso recién descubierto fueron de claro interés académico, pero identificar la proteasa responsable de atacar la fibrina en la sangre no fue fácil. De hecho, pasaron otros 40 años antes de que los científicos tropezaran con una fuente exógena de actividad fibrinolítica: la primera en la saliva de murciélagos vampiros que se alimentaban de sangre por Otto Bier en 1932 y en el mismo año, Aoi describió una actividad "fibrinolítica". en aislamientos de estafilococos que posteriormente se identificó como estafiloquinasa. En 1933, se encontró actividad fibrinolítica en el caldo de cultivo de estreptococos β -hemolíticos. Estas bacterias también fueron responsables de complicaciones hemorrágicas graves en los pacientes y esta actividad fibrinolítica recientemente identificada fue la probable culpable. ⁽⁶⁾

La fibrinólisis es el método más rápido para reperfundir una arteria bloqueada por un trombo. Desde 1987 la terapia fibrinolítica ha consistido en la administración de tPA solo a altas dosis iv. Sin embargo, los resultados de este tratamiento fueron

decepcionantes desde el principio, ya que durante la última década se reemplazó el tPA por intervención coronaria percutánea siempre que fue posible. Aunque la intervención coronaria percutánea solo fue más efectiva que tPA, también está inherentemente limitado por dos problemas. Es un procedimiento hospitalario que inevitablemente requiere mucho tiempo y, en segundo lugar, solo puede abrir los vasos epicárdicos, lo que no logra reperfundir la microcirculación del miocardio más de la mitad de las veces. ⁽⁷⁾

La terapia trombolítica ha mejorado drásticamente el resultado de los pacientes con IAMCEST. Está fácilmente disponible, puede administrarse durante la fase prehospitalaria, no requiere personal especializado y se ha demostrado de manera reproducible que reduce la mortalidad en más del 25%. Hay varias deficiencias de la terapia trombolítica. Incluso los agentes trombolíticos más modernos logran la permeabilidad de los vasos en solo el 60% de los pacientes. Los eventos adversos más importantes relacionados con la terapia trombolítica son las complicaciones hemorrágicas, en particular una incidencia del 0.5% al 1.0% de hemorragia intracraneal. Además, se observa una tasa de reoclusión del 20% al 30% a los 3 meses, y el beneficio de la terapia trombolítica en pacientes de edad avanzada aún no está definido. ⁽⁸⁾

Cuando el tiempo anticipado del primer contacto médico con el dispositivo en el hospital con capacidad para intervención coronaria percutánea más cercano supera los 120 minutos, las pautas actuales de los Estados Unidos y Europa recomiendan la administración de terapia fibrinolítica a pacientes con IAMCEST en hospitales sin capacidad para intervención coronaria percutánea. ⁽⁹⁾

3.2.- ANTECEDENTES ESPECÍFICOS:

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en nuestro país, ya que según el INEGI en su reporte preliminar del 2020 fueron más de 218 mil muertes, incluso por encima de la COVID-19 que registró 200 mil, siendo el infarto agudo a miocardio el principal motivo. ⁽³¹⁾

El protocolo de atención de urgencias “Código infarto”, ha permitido establecer acciones multidisciplinarias para hacer el diagnóstico en menos de 10 minutos en pacientes que se presentan en los servicios de urgencias y tratarlo con medicamento en menos de 30 minutos o en hospitales con sala de hemodinamia, donde se realiza el procedimiento con balón y stent (angioplastia) en menos de 90 minutos. ⁽³¹⁾

En México, el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) implementó el “Código Infarto” en 2015, estableciendo un protocolo estandarizado en las 35 representaciones del IMSS en todo el país. Esta estrategia ha permitido salvar cerca de 6,000 vidas, gracias a la participación multidisciplinaria en los servicios de urgencias, la capacitación de médicos de primer contacto y una mejor comunicación entre los niveles de atención. ⁽³¹⁾

El protocolo establece que, al llegar un paciente con síntomas de infarto al servicio de urgencias, se realice un diagnóstico en menos de 10 minutos. Dependiendo de la disponibilidad y recursos del hospital, se procede a ⁽³¹⁾:

- **Terapia fibrinolítica:** Administración de un medicamento intravenoso para disolver el coágulo que obstruye la arteria coronaria, idealmente en menos de 30 minutos. ⁽³¹⁾
- **Intervención coronaria percutánea (angioplastia):** Procedimiento para abrir mecánicamente la arteria obstruida, preferiblemente en menos de 90 minutos. ⁽³¹⁾

Desde su implementación, el “Código Infarto” ha atendido a más de 36,000 pacientes, mejorando el tratamiento para abrir las arterias en más del 45% y reduciendo significativamente los tiempos de atención. Esto ha resultado en una disminución de la mortalidad del 21.8% al 3.9% en promedio, alcanzando los estándares de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) en 2019 (6.5%). ⁽³¹⁾

Fisiología del sistema fibrinolítico

El sistema fibrinolítico es responsable de la lisis fisiológica de los tapones hemostáticos una vez que se ha restablecido la integridad vascular después de la

lesión. La formación y regulación de la plasmina se produce de manera muy similar a la formación y regulación de la trombina en la cascada de la coagulación.¹ Vías reguladoras complejas, que incluyen superficies celulares, la superficie de fibrina, la estructura del coágulo de fibrina y los inhibidores circulantes regulan los procesos fisiológicos de lisis del coágulo. La relevancia fisiológica del sistema fibrinolítico se evidencia por trastornos hemorrágicos raros debido a la fibrinólisis acelerada como el trastorno plaquetario de Quebec, deficiencias congénitas de antiplasmina e inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1) y estados hiperfibrinolíticos adquiridos como los observados en la leucemia promielocítica aguda. Además, la eficacia de la administración exógena de activadores del plasminógeno para lisar trombos patológicos subraya la importancia terapéutica del sistema fibrinolítico. ⁽¹²⁾

La fibrinólisis, la degradación enzimática de la malla de fibrina de los coágulos sanguíneos, está mediada por la plasmina, al igual que la trombólisis, el proceso clínico de disolución del trombo por un fármaco potenciador de la lisis. La plasmina degrada la fibrina, pero la α 2-antiplasmina (α 2-AP), un potente inhibidor de la plasmina evita concentraciones plasmáticas apreciables de plasmina libre. En consecuencia, la plasmina debe crearse localmente en las fibras de fibrina que debe degradar. La plasmina se forma cuando el plasminógeno y el activador del plasminógeno de tipo tisular (tPA) se colocan en la fibrina; después de la formación de este "complejo ternario", el tPA puede convertir el plasminógeno en plasmina. La plasmina corta las fibras transversalmente. Esto probablemente se deba en parte a la configuración de la fibra, que tiene sitios de unión ubicados a 6 nm de distancia transversalmente y a 22.5 nm de distancia longitudinalmente. Se ha propuesto que la degradación dirigida a través de una fibra se debe a la capacidad de la plasmina para "arrastrarse" a los sitios de unión transversales y la incapacidad de alcanzar sitios de unión más distantes. ⁽¹³⁾

El sistema fibrinolítico está estrechamente regulado por varios inhibidores. El inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1) se une al t-PA (principalmente al tct-PA), lo que genera un complejo inactivo. En circunstancias normales, la concentración de PAI-1 en plasma supera la de los activadores del plasminógeno, lo que evita la fibrinólisis sistémica en curso y el sangrado resultante. Además, una

gran cantidad de PAI-1 almacenado en las plaquetas podría contribuir a un aumento adicional de la concentración local en el sitio de un trombo en crecimiento. La alfa2-antiplasmina y la alfa2-macroglobulina también pueden formar complejos inactivos con la plasmina. La forma activada del inhibidor de la fibrinólisis activable por trombina (TAFIa) escinde las lisinas carboxilo terminales en la fibrina, evitando así la formación del complejo t-PAplasminógeno-fibrina. ⁽¹⁴⁾

Es bien sabido que existen dos activadores biológicos del plasminógeno, el activador tisular del plasminógeno (tPA) y el activador del plasminógeno uroquinasa (uPA), cuyas propiedades son diferentes y complementarias. El tPA es un plasminógeno enzimático con una actividad fuertemente promovida por la fibrina por la que también tiene una alta afinidad. Por el contrario, uPA es una proenzima (proUK) sin afinidad por la fibrina, pero con un modo de acción específico de la fibrina debido a la afinidad por el sustrato relacionada con un cambio conformacional del plasminógeno. ⁽¹⁵⁾

Composición del trombo

Todos los trombos arteriales están compuestos por agregados de plaquetas y fibrina, pero las proporciones difieren según el origen del trombo. Los trombos que se forman en las arterias grandes encima de las placas ateroscleróticas rotas son ricos en plaquetas y contienen relativamente poca fibrina. Por el contrario, los trombos que se forman en el apéndice auricular izquierdo en pacientes con fibrilación auricular tienden a estar más organizados y contienen grandes cantidades de fibrina y menos plaquetas.

La estructura de las fibras de fibrina dentro del trombo también puede influir en su susceptibilidad a la lisis. La estructura del coágulo puede verse influida por los niveles circulantes de fibrinógeno y por las concentraciones de sustancias promotoras de coágulos, como iones, polifosfatos inorgánicos, trampas extracelulares de neutrófilos, histonas y ADN libre de células. ⁽¹⁶⁾

Agentes farmacológicos

En contraste con los anticoagulantes que disminuyen la capacidad del cuerpo para formar nuevos trombos, los agentes trombolíticos actúan convirtiendo el plasminógeno en plasmina y, por lo tanto, reducen activamente la carga de coágulos. Se han utilizado varios trombolíticos: estreptoquinasa, uroquinasa y tPA recombinante (rtPA). En un modelo in vitro de trombólisis usando los tres agentes, la estreptoquinasa mostró la tasa más lenta de lisis del coágulo, el tPA había mejorado la lisis desde el principio y la uroquinasa mostró una mejor especificidad fibrinolítica. El tPA recombinante tiene una alta afinidad por la fibrina, y el complejo fibrina-tPA aumenta la unión del plasminógeno a la fibrina, localizando los efectos en el sitio de la trombosis. El tPA recombinante fue aprobado por primera vez por la FDA en la década de 1980 e inicialmente se usó en adultos para la trombólisis de la arteria coronaria y desde entonces ha sido ampliamente utilizado para el accidente cerebrovascular y la embolia pulmonar inestable. Existen varias formulaciones de rtPA: alteplasa con una vida media de 3 a 5 min y dos rtPA modificados: reteplasa® con una vida media de 13 a 16 min y tenecteplasa con una vida media de 20 a 24 min. ⁽¹⁷⁾

La estreptoquinasa (SK) es una proteína presente en numerosas cepas de estreptococos hemolíticos. La vida media circulante de SK es de aproximadamente 18 a 25 minutos. Sin embargo, el agotamiento del fibrinógeno a menos del 50 % de los valores iniciales persiste durante aproximadamente 24 horas. Debido a la naturaleza extraña de la proteína y la exposición humana casi universal a las fuentes bacterianas del agente (estreptococos β -hemolíticos), la administración de SK se complica por la inhibición del fármaco administrado por los anticuerpos de inmunoglobulina G (IgG) circulantes y problemas de la inmunogenicidad y las reacciones alérgicas concomitantes. Las reacciones adversas asociadas con SK (presumiblemente atribuibles a la activación del quininógeno mediada por plasmina) limitan el uso clínico de este agente. La incidencia global de hipotensión oscila entre el 10% y el 40%. En 5 a 10% de los pacientes se presenta hipotensión grave que requiere agentes presores o líquidos. Otras reacciones alérgicas informadas incluyen fiebre, escalofríos, urticaria, erupción cutánea, rubefacción y dolor muscular. ⁽¹⁸⁾

La SK es el agente fibrinolítico más utilizado, especialmente en países económicamente agobiados debido al mayor costo de las generaciones recientes de fibrinolíticos más efectivos, como el activador tisular del plasminógeno (t-PA). La mayoría de los ensayos aleatorios utilizaron una infusión lenta de SK de más de 60 minutos, esto puede deberse a la preocupación por la hipotensión subsiguiente o las complicaciones hemorrágicas de la SK con regímenes más rápidos. Sin embargo, algunas pruebas apuntan al hecho de que puede ser necesaria una dosis mínima de 500 U/kg/min para una reperfusión eficaz a nivel tisular, una dosis que no se puede obtener con una infusión tan relativamente lenta durante 60 minutos. (19)

El activador de plasminógeno tisular (tPA) es una serina proteasa endógena sintetizada y secretada por el endotelio vascular humano y muchas otras células. La semivida plasmática del tPA es de 5 minutos, pero la actividad fibrinolítica persiste dentro de los coágulos durante 7 horas. El tPA se metaboliza en el hígado y se inhibe en el plasma por el inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1). Una ventaja importante de tPA en comparación con SK es su afinidad por el plasminógeno unido a fibrina. La especificidad relativa de la fibrina del tPA explica la lisis del coágulo más rápida que se observa con el tPA en comparación con la SK. A diferencia de la SK, el tPA no está asociado con la inmunogenicidad. El tPA está disponible comercialmente como Alteplase y Tenecteplasa. (20)

El uso de tPA solo para la fibrinólisis sigue siendo inadecuado y se debe a una mala comprensión de la fibrinólisis. Esto comenzó en 1987 cuando el tPA recibió por primera vez la aprobación de la FDA. Su insuficiencia está relacionada con el sitio de unión de la fibrina del tPA que lo restringe a la activación de solo uno de los tres plasminógenos unidos a la fibrina responsables de la fibrinólisis. Además, el tPA cuando se administra solo requiere la administración de una dosis muy alta de 100 mg, lo que corre el riesgo de causar complicaciones hemorrágicas debido a la unión del tPA y la alteración de la fibrina hemostática. (21)

Los agentes de tercera generación Tenecteplasa y Reteplasa se diseñaron para modificar la farmacocinética del tPA. Las modificaciones se diseñaron para prolongar la vida media, aumentar la actividad fibrinolítica, aumentar la selectividad

de la fibrina o exhibir otras propiedades potencialmente ventajosas. Por ejemplo, Retavase carece del dominio kringle 1, dando como resultado una vida media prolongada y facilitando así la administración en bolo. Sin embargo, la reoclusión temprana requirió un régimen de dosificación de bolo doble. TNK tPA tiene tres sustituciones de aminoácidos que lo diferencian del tPA de tipo salvaje. Resultan en una inhibición reducida del activador del plasminógeno por PAI-1, prolongación de la vida media como resultado de la disminución de la captación por el sistema reticuloendotelial mediada por los receptores de manosa. ⁽²⁰⁾

La uroquinasa es una serina proteasa de doble cadena derivada inicialmente de la orina y posteriormente de cultivos de células del parénquima renal neonatal. Activa directamente el plasminógeno sin formar un complejo activador, como la alteplasa, pero al igual que la estreptoquinasa, no es específico para el trombo unido a fibrina. La uroquinasa puede administrarse en bolo, como la alteplasa, o infundirse durante 60 a 90 minutos. Mathey y colaboradores inyectaron un bolo de 2 millones de unidades y documentaron una tasa de permeabilidad del 60% a los 60 minutos en 50 pacientes. Otros cuatro ensayos tuvieron tasas de permeabilidad similares a los 90 minutos con protocolos de infusión de 3 millones de unidades. No se han realizado ensayos de mortalidad y la Administración de Alimentos y Medicamentos no ha aprobado la uroquinasa intravenosa para su uso en IAMCEST. La uroquinasa se ha utilizado en combinación con alteplasa, lo que produce una mejor tasa de permeabilidad a los 90 minutos del 72 % y bajas tasas de reoclusión. Sin embargo, otros ensayos de terapia trombolítica combinada no han demostrado un beneficio clínico y puede haber un mayor riesgo de hemorragia intracerebral. ⁽²²⁾

Contraindicaciones de la terapia trombolítica

Absolutas

- Sangrado intracraneal.
- Lesión vascular estructural cerebral conocida.
- Neoplasia intracraneal maligna conocido (primitivo o secundario).

- ECV isquémico de menos de tres meses, excepto si es agudo en las primeras 4.5 horas (las guías europeas toman seis meses de ECV precedente).
- Sospecha de disección aórtica.
- Sangrado activo o diátesis hemorrágica (excepto menstruación).
- Trauma facial o craneal cerrado significativo en los tres meses previos.
- Cirugía intracraneal o espinal en los dos meses previos.
- Hipertensión severa no controlada (sin respuesta a tratamiento de emergencia).
- Para la estreptoquinasa tratamiento en los seis meses previos.
- Las guías europeas agregan sangrado gastrointestinal en el mes previo.

Relativas

- Historia de hipertensión severa, crónica y mal controlada.
- Hipertensión significativa en la presentación (sistólica > de 180 mmHg o diastólica > de 110 mmHg).
- Historia de stroke con evento mayor en los tres meses previos (la guía europea agrega AIT en los seis meses previos).
- Demencia.
- Patología intracraneal no mencionada en las contraindicaciones absolutas.
- Reanimación cardiopulmonar traumática o prolongada (> a 10 min).
- Cirugía mayor en los tres meses previos.
- Sangrado interno reciente (dos a cuatro semanas).
- Punciones vasculares no compresibles.
- Embarazo (la guía europea agrega posparto de una semana).
- Úlcera péptica activa.
- Terapia con anticoagulantes.
- La guía europea agrega endocarditis infecciosa. ⁽²³⁾

Evaluación de la reperfusión no invasiva

El éxito de la reperfusión se evalúa midiendo el grado de resolución del segmento ST a los 60-90 minutos. ⁽²⁴⁾ Varios estudios mostraron que la recanalización de la arteria relacionada con el infarto se acompaña de una resolución rápida (50%) de la elevación del segmento ST. Esta recuperación del segmento ST se obtuvo a partir de EKG seriados realizados a la llegada del paciente al hospital y en varios momentos después del inicio de la terapia. Desafortunadamente, estos estudios no estaban unificados en cuanto a la definición de recuperación del segmento ST o en el momento de la angiografía coronaria y la evaluación final del EKG. Algunos de los estudios siguieron una sola derivación con elevación máxima del segmento ST, mientras que algunos siguieron la reducción en la suma de la elevación del segmento ST en todas las derivaciones. Parece que este último método es más útil en pacientes con desviación leve del segmento ST, mientras que en casos de desviación grande del segmento ST, es preferible seguir la reducción en la peor derivación única. ⁽²⁵⁾

Sin embargo, algunos estudios han reportado que la resolución de la elevación del segmento ST > 50 % a 70 % poco después de la trombólisis se ha correlacionado con la aparición de eventos cardiovasculares adversos en el hospital. El análisis de la resolución del segmento ST en un período de tiempo fijo después de la terapia de reperfusión puede tener limitaciones. La reperfusión miocárdica es un proceso dinámico durante el cual pueden ocurrir episodios alternos de resolución del segmento ST. La fluctuación del segmento ST se ha descrito durante o poco tiempo después de la trombólisis. Estas dificultades llevaron a Krucoff et al a proponer la monitorización continua del segmento ST tras la terapia de reperfusión. ⁽²⁶⁾

Un método alternativo a la monitorización continua del segmento ST es la evaluación en serie de otros marcadores no invasivos de reperfusión, como la inversión temprana de la onda T y un rápido aumento de la creatina quinasa (CK) después de la terapia de reperfusión. Este tipo de análisis permite determinar el pronóstico a corto plazo de los pacientes que recibían terapia trombolítica. Curiosamente, la inversión temprana de la onda T y el aumento abrupto de la CK

demonstraron ser predictores independientes de mortalidad hospitalaria, al compararlos con la resolución del segmento ST. Otros investigadores han encontrado un mejor pronóstico cuando se analizan tanto la resolución del segmento ST como el aumento máximo de la CK. ⁽²⁶⁾ En todos los informes publicados se ha encontrado que este parámetro es un marcador altamente sensible de reperfusión coronaria cuando su valor máximo se alcanza dentro de las primeras 12 horas de tratamiento. ⁽²⁷⁾

Además, Burdio et al. reportado que la gammagrafía cardíaca con MIBI-SPECT permitió determinar la cantidad de miocardio hipoperfundido antes de la aplicación del tratamiento de reperfusión; con una segunda exploración se pudo medir el tamaño definitivo del infarto y con ello cuantificar el miocardio salvado como consecuencia de la fibrinólisis y de forma indirecta predecir la permeabilidad de la ARI. Paralelamente, los marcadores bioquímicos son capaces de reconocer sensible y específicamente el éxito o el fracaso del tratamiento fibrinolítico. El principal problema de este criterio es que exige determinaciones analíticas periódicas para realizar el diagnóstico de reperfusión de forma retrospectiva y relativamente tardía. Quizá nuevos protocolos con sólo dos o tres determinaciones en los primeros minutos de finalizado el tratamiento fibrinolítico (60-90 min) permitan concretar más precozmente si ha existido o no reperfusión. ⁽²⁸⁾

4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades cardiovasculares representan una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Dentro de este grupo, el infarto agudo de miocardio (IAM) constituye una emergencia médica que requiere una atención rápida y efectiva para reducir las complicaciones y mejorar la supervivencia de los pacientes. El “código infarto” es un protocolo establecido para la detección, manejo y tratamiento temprano del infarto agudo de miocardio, que busca optimizar el tiempo desde el diagnóstico hasta la intervención, conocido como tiempo puerta-balón o puerta-aguja.

El Hospital General Dr. Eduardo Vázquez N ha implementado el “código infarto” como parte de sus estrategias para responder de manera más eficiente a estos casos. Sin embargo, la efectividad de dicha implementación, en términos de cumplimiento de los tiempos establecidos, capacitación del personal médico, disponibilidad de recursos y resultados en la atención del paciente, no ha sido evaluada de manera integral. Esto genera incertidumbre sobre si las acciones actuales están alineadas con las mejores prácticas internacionales y si se está logrando el impacto esperado en la reducción de la mortalidad y morbilidad asociadas al IAM.

El problema central radica en identificar las fortalezas y debilidades de la implementación del “código infarto” en el Hospital General Dr. Eduardo Vázquez N y evaluar si esta estrategia ha logrado mejorar los resultados clínicos de los pacientes y optimizar los procesos de atención de urgencias cardiovasculares. La falta de un análisis detallado impide conocer las áreas que requieren mejora y limita la capacidad del hospital para ajustar sus protocolos y maximizar la efectividad de la atención brindada.

Por lo tanto, surge la necesidad de realizar un análisis exhaustivo de la implementación del “código infarto” en el Hospital General del Sur, con el fin de evaluar su impacto en la atención y los resultados de los pacientes, así como identificar los principales desafíos enfrentados y proponer estrategias para optimizar su aplicación.

4.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Qué tanto se apega el Hospital General Dr. Eduardo Vázquez N., al código infarto?

5.- OBJETIVOS

5.1.- OBJETIVO GENERAL:

Evaluar si hay un adecuado apego al código infarto en el servicio de urgencias, identificando fortalezas, áreas de mejora y su impacto en los resultados clínicos.

5.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

Analizar los tiempos de respuesta desde la identificación del infarto hasta la intervención médica (tiempo puerta-balón o puerta-aguja).

Determinar el uso de los recursos necesarios para la correcta implementación del protocolo en el hospital.

Medir los resultados clínicos de los pacientes tratados bajo el “código infarto”, incluyendo tasas de mortalidad y complicaciones

Proponer recomendaciones basadas en los hallazgos para mejorar la implementación y eficacia del “código infarto” en esta unidad hospitalaria.

6.- MATERIAL Y MÉTODOS

La presente investigación se realizó mediante un estudio descriptivo, transversal y unicéntrico. en pacientes que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital General Dr. Eduardo Vázquez Navarro por presencia de dolor torácico y síntomas relacionados con infarto de miocardio, durante el período de enero 2023 a enero 2024 y se analizaron 106 pacientes.

Se buscó expedientes de pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio de cualquier sexo, por medio de electrocardiograma de 12 derivaciones y troponinas, mayores de 18 años, que fueron atendidos en el servicio de urgencias del Hospital General Dr. Eduardo Vázquez Navarro. Aquellos que iniciaron tratamiento en otro hospital o que fueron referidos a otra unidad, fueron excluidos. Expedientes que no contaron con al menos el 80% de la información necesaria para el análisis de las variables, fueron eliminados.

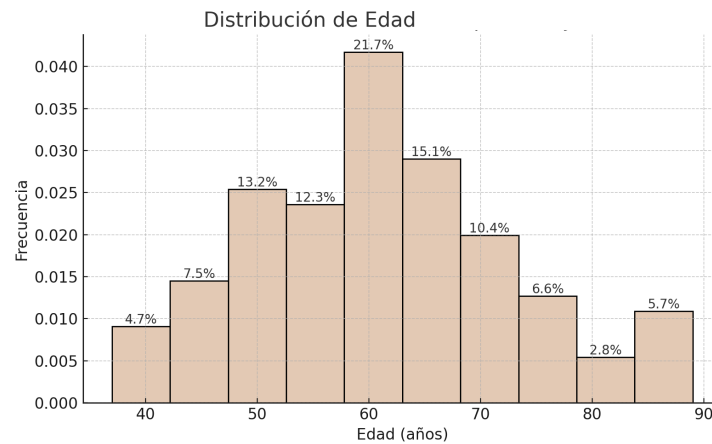
Se identificaron síntomas cardiacos relacionados con infarto que motivaron el ingreso al servicio, electrocardiograma, si fueron referidos de otra unidad, si hubo aviso de arribo a este hospital, tiempo de traslado, tiempo de atención a partir del inicio de síntomas, tipo de tratamiento, complicaciones, días de estancia intrahospitalaria y evolución del paciente.

Los datos obtenidos se registraron en una hoja de recolección de datos. Se creó una base de datos electrónica, posteriormente se realizó un análisis estadístico en el paquete estadístico IBM SPSS y se obtuvieron estadísticas descriptivas como frecuencias, porcentajes y medidas de tendencia central (media, mediana, moda), desviación estándar. Por último, se generaron conclusiones y recomendaciones con la información obtenida.

7.- RESULTADOS

La población estudiada estuvo constituida por 106 pacientes, con una edad promedio de 60.9 (DE \pm 11.7), con un rango entre 37 y 89 años. La mayoría de los pacientes tenían entre 52 y 69 años (percentiles 25 y 75) (Ver gráfica 1).

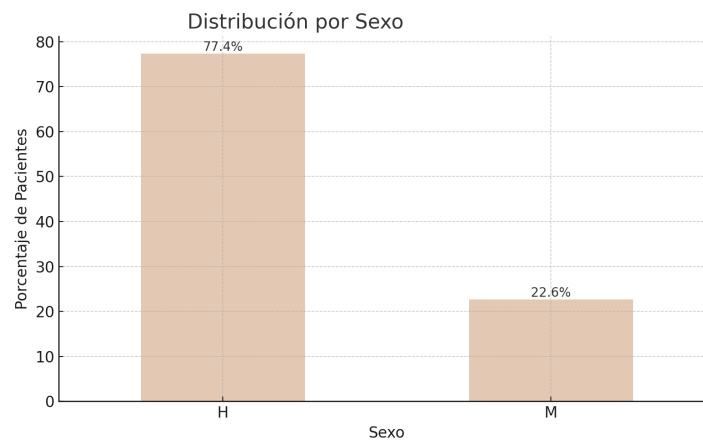
Gráfica 1. Distribución de edad de la población de estudio.



Fuente: Hospital General Dr. Eduardo Vázquez Navarro.

El 77.4% (n=82) de los pacientes fueron hombres, mientras que las mujeres representaron el 22.6% (n=24) teniendo diferencia significativa (P=0.0001). Esto confirma la predominancia masculina en la incidencia de IAM (Ver gráfica 2).

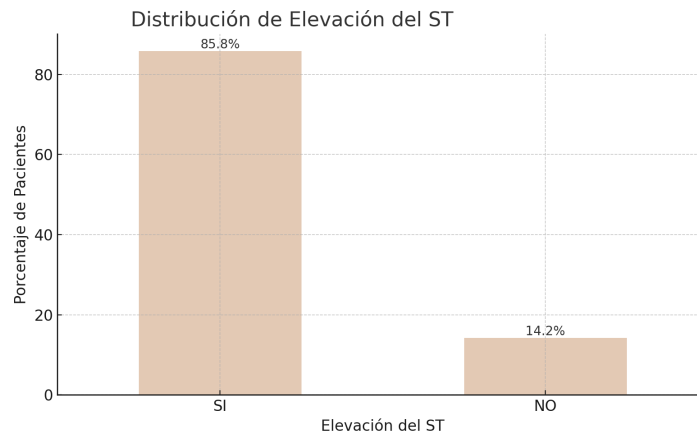
Gráfica 2. Frecuencia de sexo biológico de la población de estudio.



Fuente: Hospital General Dr. Eduardo Vázquez Navarro.

El 85.8% (n=91) de los casos presentó elevación del segmento ST, confirmando el diagnóstico de IAMCEST (85.8% vs 14.2%; P=0.001) **(Ver gráfica 3)**.

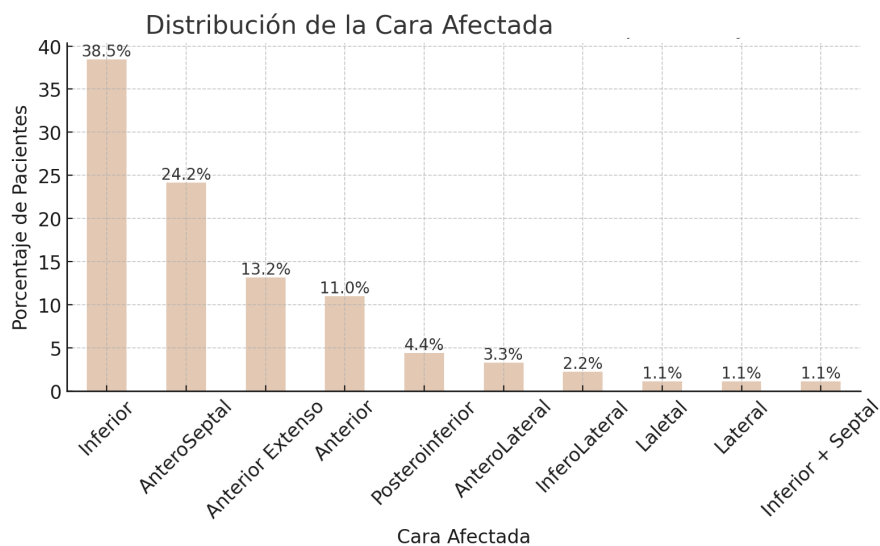
Gráfica 3. Frecuencia de Elevación del Segmento ST de la población de estudio.



Fuente: Hospital General Dr. Eduardo Vázquez Navarro.

La cara afectada más común fue la cara inferior (38%), seguida de la anteroseptal (20%) **(Ver gráfica 4)**.

Gráfica 4. Frecuencia de Cara Afectada en la población de estudio.

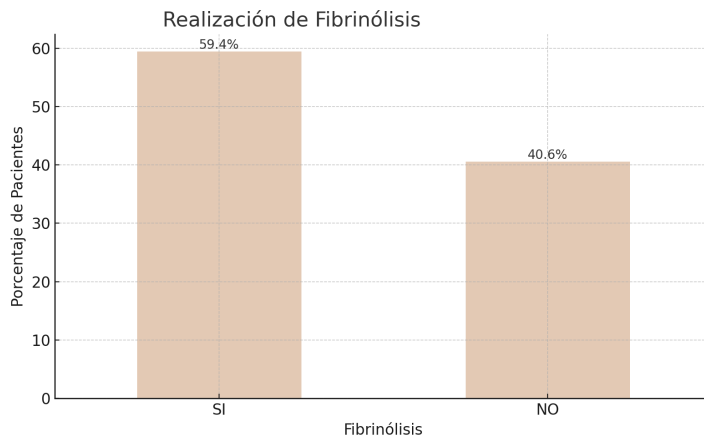


Fuente: Hospital General Dr. Eduardo Vázquez Navarro.

El tiempo promedio de traslado fue de 1 hora, 15 minutos, media de 60 minutos (33.8-91.3), con un máximo registrado de 3 horas 25 minutos y mínimo de 15 minutos. El tiempo transcurrido desde el inicio de síntomas hasta el tratamiento fue en promedio de 9 horas y 14 minutos, con una variabilidad significativa entre los pacientes.

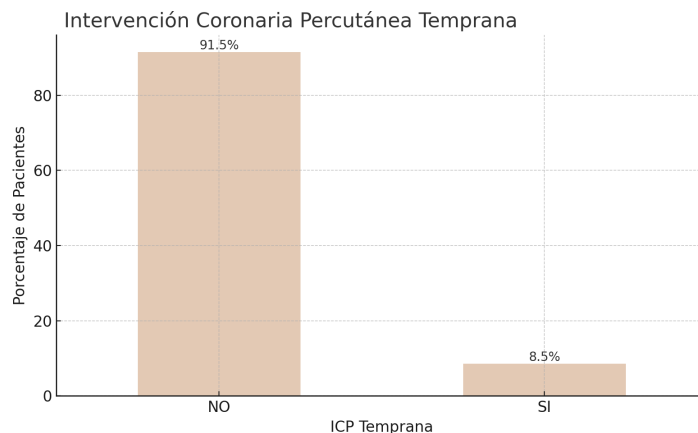
La fibrinólisis se realizó en el 59.4% (n=63) de los pacientes, mientras que solo el 8.5% (n=9) recibió ICP temprana (**Ver gráfica 5 y gráfico 6, respectivamente**).

Gráfica 5. Frecuencia de Fibrinólisis en la población de estudio.



Fuente: Hospital General Dr. Eduardo Vázquez Navarro.

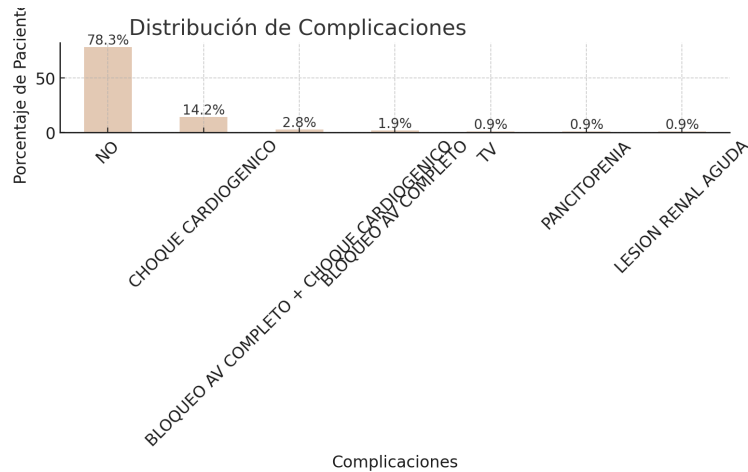
Gráfica 6. Frecuencia de Intervención Coronaria Percutánea Temprana de la población de estudio.



Fuente: Hospital General Dr. Eduardo Vázquez Navarro.

El 22% de los pacientes presentó complicaciones, siendo las más comunes el bloqueo auriculoventricular completo y el choque cardiogénico, que se asoció con un mayor riesgo de mortalidad intrahospitalaria (**Ver gráfica 7**).

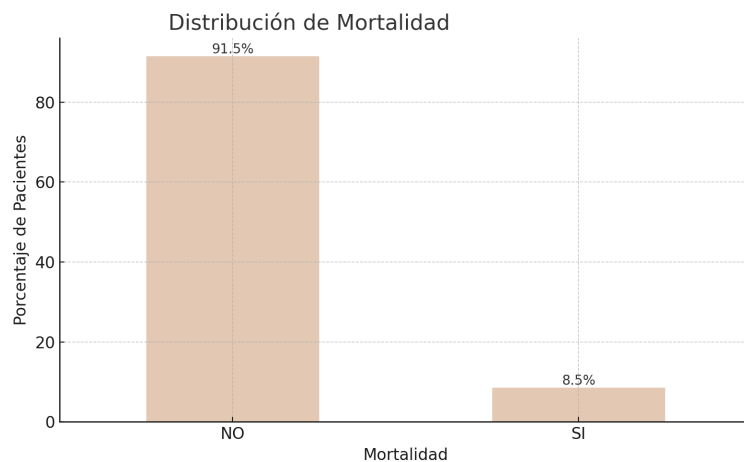
Gráfica 7. Frecuencia de complicaciones en la población de estudio.



Fuente: Hospital General Dr. Eduardo Vázquez Navarro.

Por otra parte, nuestros resultados mostraron una mortalidad intrahospitalaria del 9% (**Ver gráfica 8**).

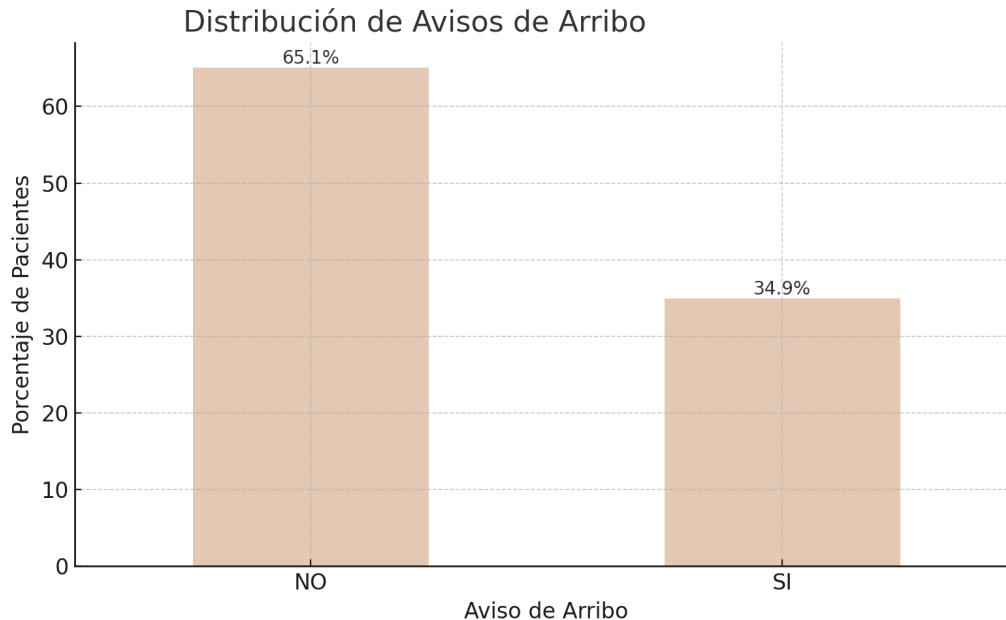
Gráfica 8. Frecuencia de mortalidad en la población de estudio.



Fuente: Hospital General Dr. Eduardo Vázquez Navarro.

El 58.5% de los pacientes provinieron de Puebla, mientras que el resto correspondió a áreas periféricas. Sin embargo, solo el 35% (n=37) de los pacientes tuvo un aviso de arribo previo al hospital (Ver gráfica 9).

Gráfica 9. Frecuencia de aviso de arribo de la población de estudio.



Fuente: Hospital General Dr. Eduardo Vázquez Navarro.

Se observaron factores positivamente asociados con la reperusión exitosa que fue la fibrinólisis ya que los pacientes que recibieron este tratamiento tuvieron una probabilidad significativamente mayor de reperusión exitosa (OR: 2.5; IC 95%: 1.5–4.0; $p < 0.01$). El tiempo de traslado reducido (< 60 minutos) se asoció con mejores resultados (OR: 1.8; IC 95%: 1.2–2.8; $p < 0.05$).

Dentro de los factores negativamente asociados con la reperusión exitosa se encontraron la presencia de complicaciones graves ya que los pacientes que desarrollaron complicaciones presentaron una probabilidad significativamente menor de reperusión exitosa (OR: 0.4; IC 95%: 0.2–0.8; $p < 0.01$). Aunque la edad mostró una relación negativa leve con el éxito en la reperusión, no fue estadísticamente significativa tras ajustar por otros factores.

8.- DISCUSIÓN

Los hallazgos obtenidos ofrecen una perspectiva valiosa sobre las fortalezas y áreas de mejora en la implementación de dicho protocolo.

Como está bien descrito en la literatura, el protocolo establece tiempos críticos para la atención: diagnóstico en menos de 10 minutos, administración de terapia fibrinolítica intravenosa en menos de 30 minutos o realización de angioplastia primaria en menos de 90 minutos, dependiendo de la disponibilidad de recursos en las unidades médicas³¹.

Se ha demostrado que el código infarto ha permitido salvar cerca de 6,000 vidas, mejorando la atención en urgencias y reduciendo los tiempos de respuesta. Además, se enfatiza la importancia de la prevención, identificando factores de riesgo como hipertensión, diabetes, colesterol alto, tabaquismo, obesidad, estrés y antecedentes familiares. Adoptar un estilo de vida saludable y controlar estos factores son medidas clave para prevenir enfermedades cardiovasculares³¹.

La detección temprana de los síntomas y una respuesta rápida son esenciales para mejorar los resultados en pacientes con IAMCEST.

En cuanto a la población estudiada, la edad observada y la predominancia de sexo biológico son datos consistentes con la epidemiología global del IAMCEST, donde los hombres presentan un mayor riesgo debido a la prevalencia de factores como el tabaquismo y la aterosclerosis. No obstante, es destacable que el grupo femenino, aunque minoritario, presentó casos asociados a factores de riesgo posmenopáusicos, lo cual subraya la importancia de estrategias específicas de prevención en mujeres mayores.

La cara inferior suele estar asociada con oclusión de la arteria coronaria derecha, mientras que la cara anteroseptal está relacionada con la arteria descendente anterior.

La reducción en el tiempo de traslado (< 60 minutos) y el inicio temprano de fibrinólisis se asociaron significativamente con mejores resultados en la reperusión. Aunque los tiempos de traslado están dentro de lo aceptable según las guías internacionales (<90 minutos), el tiempo total de atención sugiere un retraso

considerable en la búsqueda de atención médica o en la transferencia prehospitalaria, lo cual podría comprometer los resultados de la reperfusión. Esto subraya la importancia de optimizar las rutas de referencia y fortalecer la capacitación del personal prehospitalario en el manejo de pacientes con IAMCEST.

La fibrinólisis sigue siendo la estrategia más utilizada, mientras que la intervención coronaria percutánea (ICP) temprana fue limitada, lo que refleja desafíos en la disponibilidad de recursos especializados. La implementación de estrategias para aumentar el acceso a ICP podría mejorar los resultados clínicos. La baja disponibilidad de ICP temprana refleja limitaciones en la infraestructura hospitalaria, lo cual es consistente con la dependencia de la fibrinólisis como primera línea de tratamiento en centros no especializados.

Las complicaciones graves como el choque cardiogénico y el bloqueo auriculoventricular completo se asociaron con un menor éxito en la reperfusión y una mayor mortalidad. Esto destaca la necesidad de monitorización intensiva y protocolos claros para el manejo de complicaciones agudas.

Aunque el índice de mortalidad se encuentra dentro de los estándares internacionales, persisten oportunidades de mejora en el manejo integral del paciente. A pesar de las limitaciones en la disponibilidad de ICP, los resultados sugieren que el protocolo "Código Infarto" es eficaz en la mayoría de los casos. Sin embargo, los casos con mortalidad podrían estar relacionados con tiempos prolongados de traslado, atención tardía o complicaciones graves.

Poco más de la mitad de los pacientes provinieron de Puebla. Esto resalta el rol central del Hospital General del Sur como centro de referencia regional, pero también evidencia la necesidad de fortalecer los servicios prehospitalarios en áreas rurales o periféricas.

Menos del 50% de pacientes tuvieron aviso de arribo previo al hospital, lo que sugiere oportunidades para mejorar la comunicación entre los servicios de emergencia y el hospital, optimizando los tiempos de preparación para la recepción del paciente y los procedimientos de reperfusión.

Cómo está descrito en la literatura, el tratamiento fibrinolítico debe administrarse dentro de una ventana de tiempo estricta para maximizar los

beneficios y reducir el daño al miocardio. Este tiempo abarca desde los 30 minutos de inicio de síntomas hasta 12 horas posteriores. Siempre que se siguieron los tiempos establecidos de inicio de atención, y mientras más pronto se inició el tratamiento, se observó mejor resultado en repercusión coronaria.

9.- CONCLUSIONES

El manejo integral del Código Infarto en el Hospital General del Sur de Puebla muestra avances significativos en la implementación del protocolo, pero aún enfrenta desafíos relacionados con la optimización de tiempos, acceso a procedimientos especializados y manejo de complicaciones.

Este estudio destaca áreas clave para mejorar la atención y avanzar hacia estándares internacionales, asegurando mejores resultados para los pacientes con infarto agudo de miocardio.

Algunas recomendaciones que podríamos implementar de acuerdo con los resultados obtenidos son la optimización del Tiempo de Atención, implementando programas que garanticen una atención más rápida, desde el inicio de síntomas hasta la reperfusión. Así como fortalecer la red de comunicación entre servicios de emergencia, hospitales periféricos y el Hospital General Dr. Eduardo Vázquez N. Mejorar el acceso a terapias avanzadas aumentando la disponibilidad de ICP temprana mediante la capacitación de personal y la adquisición de recursos especializados. Prevenir complicaciones desarrollando estrategias para la detección temprana de factores de riesgo asociados a complicaciones graves, incluyendo la mejora en la monitorización prehospitalaria. Es importante mencionar el adecuado seguimiento a largo plazo estableciendo programas de rehabilitación cardiovascular y seguimiento integral para reducir el riesgo de recurrencia o complicaciones tardías.

10.- BIBLIOGRAFÍA

1.- Bagai A, Dangas G, et al. Reperfusion Strategies in Acute Coronary Syndromes. *Circ Res* 2014; 114:1918-1928

2.- Zhang Y, Huo Y. Early reperfusion strategy for acute myocardial infarction: a need for clinical implementation. *J Zhejiang Univ-Sci B* 2011; 12(8):629-632

3.- Bassand J, Danchin N, et al. Implementation of reperfusion therapy in acute myocardial infarction. A policy statement from the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2005; 26:2733–2741

4.- Jinatongthai P, Kongwatcharapong J, et al. Comparative efficacy and safety of reperfusion therapy with fibrinolytic agents in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet* 2017; 390: 747–759

5.- Ribichini F, Wijns W, et al. ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: REPERFUSION TREATMENT. *Heart* 2002; 88:298–305

6.- Medcalf R, Keragala C. Fibrinolysis: A Primordial System Linked to the Immune Response. *Int J Mol Sci* 2021; 22:3406

7.- Gurewich V. The Use of tPA Alone for Fibrinolysis is based on a Misunderstanding that has Cost Many Lives. *Medical Research Archives* 2020; 8(10)

8.- Windecker S. Acute Coronary Syndromes. En: *Clinical Critical Care Medicine*. Albert RK, Slutsky AS. Ed, Mosby 2006

9.- Vallabhajosyula S, Verghese D, et al. Management and outcomes of uncomplicated ST-segment elevation myocardial infarction patients transferred after fibrinolytic therapy. *International Journal of Cardiology* 2020; 321:54–60

10.- Agarwal S, Agarwal S. Role of intracoronary fibrinolytic therapy in contemporary PCI practice. *Cardiovasc Revasc Med* 2019; 20(12):1165-1171

11.- Wang J, Toan S, et al. Mitochondrial quality control in cardiac microvascular ischemia-reperfusion injury: New insights into the mechanisms and therapeutic potentials. *Pharmacological Research* 2020; 156:104771

12.- Kwaan H, Lisman T, et al. Fibrinolysis: Biochemistry, Clinical Aspects, and Therapeutic Potential. *Semin Thromb Hemost* 2017; 43:113–114

13.- Bannish B, Chernysh I, et al. Molecular and Physical Mechanisms of Fibrinolysis and Thrombolysis from Mathematical Modeling and Experiments. *Sci Rep* 2017; 7(1):6914

14.- Ilich A, Bokarev I, et al. Global assays of fibrinolysis. *Int J Lab Hem* 2017; 39:441–447

15.- Gurewich V. Fibrinolysis: a Misunderstood Natural Defense Whose Therapeutic Potential Is Unknown. *Cardiovasc Drugs Ther* 2019; 33(6):749-753

16.- Henderson S, Weitz J, et al. Fibrinolysis: strategies to enhance the treatment of acute ischemic stroke. *J Thromb Haemost* 2018; 16:1932–1940

17.- Tarango C, Manco M. Pediatric Thrombolysis: A Practical Approach. *Front Pediatr* 2017; 5:260

18.- Huish S, Thelwell C, et al. Activity Regulation by Fibrinogen and Fibrin of Streptokinase from *Streptococcus Pyogenes*. *PLoS ONE* 2017; 12(1):e0170936

19.- Bendary A, Tawfik W, et al. Fibrinolytic therapy in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: Accelerated versus standard Streptokinase infusion regimen. *J Cardiovasc Thorac Res* 2017; 9(4):209-214

20.- Dauerman H, Gogo P, et al. Reperfusion Therapies for Acute ST Elevation Myocardial Infarction. En: *Cardiac Intensive Care (Third Edition)* 2019

21.- Gurewich V. Using tPA Alone for Fibrinolysis has been A Longstanding Mistake. *Cardiol Vasc Res* 2021; 5(2):1-3

22.- Bates E. Infusion Fibrinolytic Therapy. En: *Reperfusion Therapy for Acute Myocardial Infarction*. Bates ER, eds. Informa Healthcare USA, Inc 2008

23.- Junker G. Tratamiento fibrinolítico en el infarto agudo de miocardio. *Rev Urug Cardiol* 2013; 28(3):430-436

24.- Bulluck H, Hoole S. Management of ST segment elevation myocardial infarction. *Medicine* 2018; 46(9): 540-546

25.- Vaturi M, Birnbaum Y. The Use of the Electrocardiogram to Identify Epicardial Coronary and Tissue Reperfusion in Acute Myocardial Infarction. *J Thromb Thrombolysis* 2000; 10(1):5-14

26.- Corbalán R, Larrain G, et al. Association of Noninvasive Markers of Coronary Artery Reperfusion to Assess Microvascular Obstruction in Patients With

Acute Myocardial Infarction Treated With Primary Angioplasty. *Am J Cardiol* 2001; 88:342–346

27.- Corbalán R, Prieto J, et al. Bedside markers of coronary artery patency and short-term prognosis of patients with acute myocardial infarction and thrombolysis. *Am Heart J* 1999; 138:533-539

28.- Burdio J, Trallero G, et al. Métodos no invasivos de valorar la reperfusión en el infarto agudo de miocardio: enzimas y gammagrafía cardíaca con MIBI-SPECT. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51:740-749

29.- Byrne, R. A., Rossello, X., Coughlan, J. J., Barbato, E., Berry, C., Chieffo, A., Claeys, M. J., Dan, G.-A., Dweck, M. R., Galbraith, M., Gilard, M., Hinterbuchner, L., Jankowska, E. A., Jüni, P., Kimura, T., Kunadian, V., Leosdottir, M., Lorusso, R., Pedretti, R. F. E., ... Zeppenfeld, K. (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*, 44(38), 3720–3826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>

30.- (N.d.). Gob.Mx. Retrieved October 30, 2024, from https://cevece.edomex.gob.mx/sites/cevece.edomex.gob.mx/files/files/docs/rev_cerca_ti/revista24_1.pdf

31.- Instituto Mexicano del Seguro Social. (2022, enero 3). Código Infarto, la estrategia del IMSS que salva vidas. Recuperado de <https://www.gob.mx/imss/articulos/codigo-infarto-la-estrategia-del-imss-que-salva-vidas-291674?idiom=es>