



BUAP



**FACULTAD DE MEDICINA
BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA
Hospital General de Puebla "Dr. Eduardo Vázquez Navarro"**

**“EFECTIVIDAD DE LA REPERFUSIÓN CON TROMBÓLISIS EN PACIENTES
CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO, EN FUNCIÓN DEL TIEMPO, EN EL
SERVICIO DE URGENCIAS”.**

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

Presenta:

Dra. Frida Amairani Galicia Cabrera

Asesor experto.

Dr. Erick Romero Molina



Asesor Metodológico

Bióloga María De Lourdes Hurtado Hernández



H. Puebla de Z. Febrero de 2025



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

FORMATO DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

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 denominada: "EFECTIVIDAD DE LA REPERFUSIÓN CON TROMBÓLISIS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO, EN FUNCIÓN DEL TIEMPO, EN EL SERVICIO DE URGENCIAS".

Con número de registro: HGS-114-2024

De la Dra. Frida Amairani Galicia Cabrera

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

Fecha: Febrero 2025

Asesor experto:

Dr. Erick Romero Molina

Firma

Asesor Metodológico

Bióloga María De Lourdes Hurtado Hernández

Firma

Se autoriza impresión de Tesis

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

FECHA: Febrero 2025

Antiguo Camino a Guadalupe Hidalgo No. 11350 col. Agua Santa.

INDICE

Te: (222) 6231000 Ext. 245, 247 www.residenciashgs@gmail.com

Tabla de contenido

1.- RESUMEN.....	1
2.- INTRODUCCIÓN.....	2
3. ANTECEDENTES.....	3
3.1.- ANTECEDENTES GENERALES:	3
3.2.- ANTECEDENTES ESPECÍFICOS:	6
4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	19
5.- HIPÓTESIS.....	21
6.- OBJETIVOS.....	22
6.1.- OBJETIVO GENERAL:	22
6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:	22
7.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	23
8. BIOÉTICA.....	24
9. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN.....	25
10.- RESULTADOS.....	27
11.- DISCUSIÓN.....	37
12.- CONCLUSIONES.....	39
13. BIBLIOGRAFÍA.....	40
14. ANEXOS.....	43



1.- RESUMEN

Introducción: el infarto del miocardio es la expresión aguda más letal en pacientes adultos. La participación interdisciplinaria y la toma de decisiones acertadas son la mejor estrategia de revascularización, lo que hace imprescindible la retroalimentación sobre la utilización y efectividad de la trombólisis.

Objetivo: describir la efectividad de la reperfusión con trombólisis en pacientes con infarto agudo al miocardio, en función del tiempo, en el servicio de urgencias.

Material y métodos: es un estudio cuasiexperimental, prospectivo, transversal y unicéntrico, que se llevó a cabo en el Hospital General Eduardo Vázquez Navarro en el periodo 2023. Se incluyeron a pacientes con diagnóstico confirmado de infarto agudo al miocardio, y atendidos dentro del periodo del estudio. Se excluyó pacientes con contraindicaciones de trombólisis.

Resultados: predominó el género masculino con 40 (76.9%) casos. En el tiempo de inicio de los síntomas la mayoría fue de 7 a 9 horas en 14 casos (26.9%). Predominaron los pacientes en la etapa de la adultez inmediata (40 a 64 años) 44 casos (84.6%). En los criterios electrocardiográficos, predominaron los pacientes con disminución del ST, en 34 casos (65.4%). En los criterios clínicos predominó la disminución del dolor en 42 casos (80.8%). En cuanto al tiempo con y sin reperfusión electrocardiográfica fue exitoso el flujo final TIMI 3 en 19 casos. En cuanto al porcentaje con flujo exitoso TIMI 3 en función del tiempo, fue exitoso el flujo final TIMI 3 en 19 casos (95%). El porcentaje del flujo exitoso TIMI 3 en función del tiempo, fue exitoso flujo final TIMI 3 en 4 casos (67%). El tiempo más de 6 horas con reperfusión electrocardiográfica fue exitoso el flujo final TIMI 3 en 9 casos (64%). En el tiempo más de 6 horas sin reperfusión electrocardiográfica fue exitoso el flujo final TIMI 3 en 7 casos (58.33%).

Conclusión: el porcentaje con flujo exitoso TIMI 3 en función del tiempo, fue exitoso el flujo final TIMI 3 en 19 casos (95%).

Palabras clave: reperfusión con trombólisis, función del tiempo, infarto agudo al miocardio.

2.- INTRODUCCIÓN

La elevación frecuente del segmento ST en el electrocardiograma es afín o equivalente de obstrucción completa del flujo coronario y en consecuencia, en este tipo de pacientes se debe instituir un tratamiento de reperfusión. Es significativo tener en cuenta que la terapia de reperfusión se debe realizar de manera urgente, ya que la tardanza en su realización se asocia con la pésima evolución desde el punto de vista clínico, mayor tamaño del infarto y aumento de la mortalidad a corto y largo periodos. Por ello, ante casos de pacientes con dolor precordial duradero y compatible con origen coronario y menos de 12 horas de evolución con evidencia de elevación continua del segmento ST o bloqueo completo de rama izquierda, nuestra decisión irá en dirección a instaurar de manera urgente una terapia de reperfusión con la finalidad de alcanzar a abrir lo más pronto posible y de manera efectiva la arteria coronaria ocluida. ⁽¹⁾

La evidencia de estudios aleatorizados, las revisiones sistemáticas y metaanálisis demuestran que la angioplastia coronaria primaria es el tratamiento de reperfusión importante de elección, siempre y cuando sea realizada por profesionales de la salud de alta especialización y dentro del tiempo sugerido. ⁽¹⁾

La afección cardiovascular es la causa fundamental de mortalidad en nuestro país y el infarto agudo al miocardio (IAM) es el que contribuye de manera general por la obstrucción súbita de una arteria coronaria por un trombo. ⁽¹⁾

La valoración clínica debe considerar los factores de riesgo individuales asociados a aterosclerosis como el género, edad, diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo, dislipidemia, enfermedad renal crónica, entre otros, provocando dolor torácico debido a isquemia miocárdica. ⁽¹⁾

3. ANTECEDENTES

3.1.- ANTECEDENTES GENERALES:

El infarto agudo al miocardio (IAM) es la principal causa de mortalidad en todo el mundo y generalmente son precipitados por trombosis coronaria, que es inducida por una placa aterosclerótica rota o erosionada que conduce a una reducción repentina y crítica del flujo sanguíneo. ⁽¹⁾

Aunque el desencadenante exacto puede no ser siempre evidente, estudios epidemiológicos previos han identificado varios factores asociados con la aparición del IAM, incluido el ejercicio intenso o el esfuerzo físico, la dieta, abuso de cocaína o marihuana y estrés emocional. Además, en las últimas décadas, un creciente cuerpo de evidencia epidemiológica y clínica ha llevado a una mayor preocupación sobre los posibles efectos nocivos a corto y largo plazo del medio ambiente en la salud cardiovascular. ⁽¹⁾

Epidemiología

Los datos de seguimiento de 10 años del Framingham Heart Study revelaron que la incidencia de infarto de miocardio fue de 12.9, 38.2 y 71.2 por 1,000 en hombres y 2.2, 5.2 y 13.0 por 1,000 en mujeres en los grupos de edad de 30 a 34, 35 a 44 y 45 a 54 años, respectivamente. De 708 infartos al miocardio entre 5127 participantes, más del 25% eran silenciosos, y la proporción de infartos al miocardio no reconocidos fue mayor en las mujeres. ⁽²⁾

En México el INEGI informó una muerte cada 4.3 minutos por cardiopatía isquémica (más de 121 000 en 2015), que es el primer motivo de consulta subsecuente en medicina familiar (más de 16.6 millones) y se conserva como la primera causa de años de vida saludable perdidos por muerte prematura y discapacidad. ⁽²⁾

Hoy, en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), que cubre a dos terceras partes de la población total de México (> 70 millones), fallecen 138 derechohabientes al día por infarto de miocardio. Hasta antes de la estrategia Código Infarto, la mortalidad reportada por esta causa según la OCDE era encabezada por México con 28%, comparado con 7.9% del promedio. ⁽³⁾

Reperusión cardíaca

La mayoría de las muertes (80 %) ocurren dentro de las primeras 24 horas, de las cuales la primera hora es la más crítica, contribuyendo del 40 al 65 % de la mortalidad. La mitad de estas muertes son repentinas y ocurren incluso antes que el paciente tenga la primera fibrinólisis con agentes rentables como la estreptoquinasa que sigue siendo una de las modalidades más comunes para la reperusión.⁽⁴⁾

Los pacientes con infarto al miocardio se benefician más cuando la terapia trombolítica se administra temprano, especialmente dentro de la primera "hora dorada" después del inicio de los síntomas; la reducción absoluta de la mortalidad es del 1 % por cada hora ahorrada y se puede observar hasta las 6 horas. Más allá de las primeras horas, el beneficio se reduce significativamente. Sin embargo, debido a una variedad de razones, la terapia trombolítica a menudo se instaure tarde durante el curso de tratamiento.⁽⁴⁾

La reperusión de emergencia del miocardio isquémico que está en proceso de infarto es el avance más importante en el tratamiento del IAM CESST en las últimas tres décadas y es el principal objetivo terapéutico. La reperusión coronaria se logra mediante ICP primaria (angioplastia y colocación de stent) o terapia fibrinolítica intravenosa.⁽⁵⁾

Examinando la historia del infarto de miocardio, la era previa a la reperusión es la edad oscura para los cardiólogos de hoy. Puede ser fácil reírse de la ingenuidad del enfoque de manejo para pacientes con oclusión coronaria aguda durante esa época y puede parecer misterioso que la comunidad médica reaccionó tan lentamente a la evidencia acumulada. Sin embargo, los médicos del pasado no estaban menos seguros de estar brindando las mejores opciones de tratamiento posibles disponibles como lo están los médicos de hoy.⁽⁶⁾

Por lo tanto, debemos preguntarnos si nosotros también somos conscientes de las oportunidades obvias de mejora en la gestión de la oclusión coronaria aguda y qué pasos podemos tomar para promulgar esa mejoría.⁽⁶⁾

El tema cobra especial importancia en la época de la pandemia por COVID-19, donde el manejo de estos pacientes es controvertido y algunos abogan por un

cambio a la reperfusión farmacológica para mitigar los retrasos en la reperfusión y proteger a los trabajadores y recursos esenciales de atención de la salud en los pacientes con COVID-19 añadido. Sin embargo, esta estrategia se ha asociado con retrasos en la reperfusión, aumento de la mortalidad y riesgo de insuficiencia cardíaca. ⁽⁷⁾

Los beneficios de la terapia fibrinolítica disminuyen minuto a minuto y el mayor efecto ocurre en aquellos pacientes que la reciben dentro de las primeras 2 horas de la aparición de los síntomas. Se ha estimado que por cada 30 minutos de retraso en la terapia de reperfusión, la vida del paciente se acorta en 1 año. ⁽⁸⁾

A pesar de los esfuerzos significativos para mejorar el estándar de atención en pacientes IAMCEST durante las últimas décadas, se estima que hasta un tercio de los pacientes elegibles con IAMCEST todavía no reciben una reperfusión oportuna. ⁽⁸⁾

Una serie de factores determinan el retraso en el inicio de la terapia trombolítica, como el contacto con los servicios médicos de emergencia, el transporte del paciente, el ingreso del paciente en el departamento de urgencias, la evaluación inicial del paciente, incluida la obtención e interpretación del electrocardiograma, la toma de decisiones y el retraso en la preparación del fármaco. ⁽⁸⁾

Queda por mejorar la tasa de cumplimiento de los indicadores de control de calidad, aunque se han logrado avances importantes en el manejo médico, incluyendo el uso inmediato de antiagregantes plaquetarios, aumento de la cobertura del seguro social, uso estandarizado de medicamentos y la implementación oportuna de la terapia de reperfusión, entre otros. ⁽⁹⁾

Esfuerzos adicionales deben enfocarse en el fortalecimiento de la educación de atención médica al público para enriquecer el conocimiento público sobre el IAM, la mejora del sistema de transporte de pacientes y el cumplimiento de la gestión dirigida por las guías. ⁽⁹⁾

3.2.- ANTECEDENTES ESPECÍFICOS:

Definición

El IAM se define por la evidencia clínica de lesión miocárdica aguda como se desprende de la detección de un aumento o disminución de los valores de troponina cardíaca con al menos un valor > percentil 99 del límite superior de referencia y al menos uno de los siguientes síntomas de isquemia miocárdica: ⁽¹⁰⁾

- Síntomas de isquemia miocárdica aguda: dolor torácico opresivo y diaforesis⁽¹⁰⁾
- Nuevos cambios en el ECG isquémico⁽¹⁰⁾
- Desarrollo de ondas Q patológicas⁽¹⁰⁾
- Evidencia por imágenes de nueva pérdida de miocardio viable o nueva anomalía regional del movimiento de la pared en un patrón consistente con una etiología isquémica⁽¹⁰⁾
- Identificación de un trombo coronario por angiografía o autopsia (no para infarto al miocardio tipo 2). ⁽¹⁰⁾

La lesión isquémica aguda se clasifica como reversible, en la que los miocitos sobreviven duración isquémica <15 minutos, o irreversible, sin capacidad de recuperación de los miocitos. La restauración temprana del flujo sanguíneo a los miocitos con lesiones reversibles es clave para la recuperación completa de la función celular sin secuelas perceptibles. ⁽¹¹⁾

Por otro lado, la lesión irreversible de los miocitos (es decir, la necrosis) produce cambios ultraestructurales celulares marcados, desnaturalización de las proteínas intracelulares, ruptura de la membrana, presencia de bandas de contracción y calcificación mitocondrial, entre otros, debido a la falla metabólica y a la rápida depleción de las reservas de energía. Otros modos de lesión y muerte celular (es decir, apoptosis, autofagia, oncosis) también merecen atención. ⁽¹¹⁾

Clasificación

La tercera definición universal de infarto de miocardio recomienda una clasificación que se basa en la etiología, donde el infarto de miocardio (criterios tipo 1) se debe a la ruptura o erosión de la placa con consecuencias aterotrombóticas o es por causa del desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno del miocardio en ausencia de aterotrombosis (criterios tipo 2). Los pacientes con concentraciones elevadas de troponina cardíaca que no tienen isquemia miocárdica evidente se clasifican como pacientes con lesión miocárdica. ⁽¹²⁾

Fisiopatología

La aterosclerosis con la inflamación subsiguiente es el impulsor más común e importante de la trombosis. La característica cardinal de la aterosclerosis es una disfunción endotelial. La aterosclerosis es un proceso inflamatorio crónico de la pared interna (íntima) de las arterias de tamaño mediano y grande e involucra células endoteliales vasculares, monocitos, macrófagos, linfocitos T, células del músculo liso vascular, lípidos y plaquetas. ⁽¹³⁾

Las lesiones ateroscleróticas comienzan como un engrosamiento de la íntima en las paredes de las arterias coronarias o como estrías grasas. Algunos progresan con el tiempo a ateromas con cubierta fibrosa gruesa o con cubierta fibrosa delgada con un centro cargado de lípidos. Las lesiones ateroscleróticas son propensas a una progresión aguda a través de trombosis asintomática o hemorragia intraplaca. ⁽¹³⁾

Factores de riesgo

Investigaciones anteriores indican que los factores demográficos como la raza, el género, el origen étnico y la condición de veterano se asocian con la incidencia de infartos de miocardio. Los hombres generalmente tienen un mayor riesgo de infarto de miocardio junto con los afroamericanos/negros y veteranos. ⁽¹⁴⁾

Los factores de riesgo socioeconómicos, como los ingresos, la educación, el estado civil y el empleo, están asociados con las tasas de incidencia de IAM. El estado de ingresos bajos, los niveles de educación más bajos, la falta de propiedad de la

vivienda (un indicador de la riqueza) y el desempleo se han asociado con un mayor riesgo de IAM. ⁽¹⁴⁾

La geografía puede ser un factor importante en la estimación de las tasas de incidencia de IAM. Un estudio sugirió que los condados con bajos ingresos están asociados con tasas de incidencia más altas. Otro estudio sugirió que pueden existir mayores disparidades geográficas. ⁽¹⁴⁾

Los pacientes rurales tienen más probabilidades de morir de un IAM. Se sabe que los factores de comportamiento y de riesgo (comorbilidades) de un IAM incluyen hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes, obesidad, EPOC, enfermedad renal, artritis, ausencia de ejercicio, tabaquismo, edad, salud general, salud mental y depresión, se atribuye a un estado de salud deficiente autoinformado. ⁽¹⁴⁾

Presentaciones clínicas del infarto de miocardio

El inicio de la isquemia miocárdica es el paso inicial en el desarrollo del infarto de miocardio y resulta de un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno. La isquemia miocárdica en un entorno clínico, puede identificarse con mayor frecuencia a partir de la historia clínica del paciente y del electrocardiograma. ⁽¹⁵⁾

Los posibles síntomas isquémicos incluyen varias combinaciones de malestar torácico, de las extremidades superiores, mandibular o epigástrico durante el ejercicio o en reposo, o un equivalente isquémico como disnea o fatiga. A menudo, el malestar es difuso; no localizado, ni posicional, ni afectado por el movimiento de la región. Sin embargo, estos síntomas no son específicos de la isquemia miocárdica y pueden observarse en otras afecciones, como molestias gastrointestinales, neurológicas, pulmonares o musculoesqueléticas. ⁽¹⁵⁾

El infarto al miocardio puede ocurrir con síntomas atípicos, como palpitaciones, singulto, epigastralgia, paro cardíaco, o incluso sin síntomas. Los episodios muy breves de isquemia, demasiado cortos para causar necrosis, también pueden causar liberación y elevaciones de cTn. Los miocitos involucrados pueden morir posteriormente por apoptosis. ⁽¹⁵⁾

Si la isquemia miocárdica está presente clínicamente o se detecta mediante cambios en el ECG junto con lesión miocárdica, manifestada por un patrón

ascendente y/o descendente de los valores de cTn, es apropiado un diagnóstico de IM agudo. Si la isquemia miocárdica no está presente clínicamente, los niveles elevados de cTn pueden ser indicativos de una lesión miocárdica aguda si el patrón de valores aumenta o disminuye, o están relacionados con una lesión más crónica en curso si el patrón no cambia. ⁽¹⁵⁾

Manifestaciones electrocardiográficas

A todos los pacientes que acuden a un servicio de urgencias con dolor torácico u otros síntomas relacionados con un infarto de miocardio se les debe realizar un electrocardiograma (ECG) e interpretarlo dentro de los 10 minutos posteriores a su llegada. ⁽¹⁶⁾

El ECG sigue siendo la prueba de diagnóstico individual más útil en casos de sospecha de síndrome coronario agudo y facilita la segregación de pacientes en vías IAMCEST e IAMSEST. Los cambios del segmento ST que acompañan a los síndromes isquémicos se deben a "corrientes de lesión" que surgen de los gradientes de voltaje entre las regiones isquémicas y no isquémicas del miocardio. ⁽¹⁶⁾

La isquemia más grave, o transmural, tiende a producir una elevación del segmento ST en las derivaciones que recubren el área afectada, con depresión recíproca del segmento ST en otras derivaciones. ⁽¹⁶⁾

El diagnóstico de IAMCEST se basa en la presentación con síntomas característicos y evidencia diagnóstica de elevación del ST. Esto lo define la European Society of Cardiology/ACCF/AHA/World Heart Federation Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction como una nueva elevación del ST en el punto J en al menos 2 derivaciones contiguas (en las derivaciones V2-V3, ≥ 2 mm en hombres o ≥ 1.5 mm en mujeres; en otras derivaciones contiguas o en las derivaciones de las extremidades, ≥ 1 mm). Esto es en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda o bloqueo de rama izquierda. En particular, el pico temprano de la onda T puede preceder a la elevación del segmento ST, que por lo general se desarrolla en cuestión de minutos y es seguido en horas o días por la inversión de la onda T y, por lo general, ondas Q. ⁽¹⁶⁾

Biomarcadores

El biomarcador preferido para la lesión miocárdica y el infarto de miocardio es la troponina cardíaca, que tiene una alta especificidad de tejido miocárdico y sensibilidad clínica, aunque no es decisiva para una enfermedad. Por lo tanto, los médicos y los investigadores tienen el desafío de distinguir si los aumentos de troponina cardíaca se deben a una lesión miocárdica en ausencia de otras características isquémicas de apoyo o un infarto al miocardio agudo. ⁽¹⁷⁾

En la actualidad, las proteínas cardíacas más importantes implicadas en el diagnóstico del IAM son la troponina cardíaca, troponina C, troponina I y troponina T (cTn, TnC, TnI, TnT respectivamente). La TnT y la TnI se conocen como troponinas cardíacas porque están presentes en el corazón y el músculo esquelético. Las proteínas cardíacas se sintetizan y liberan del músculo cardíaco. ⁽¹⁸⁾

Estas proteínas interactúan con la tropomiosina para formar la estructura principal del músculo cardíaco estriado. ⁽¹⁸⁾

La troponina cardíaca (cTn) actúa sobre la contracción del miocardio mediante la regulación de la interacción calcio-dependiente de la actina y la miosina. La cTn tiene muchas isoformas específicas del tejido. La TnC no tiene especificidad cardíaca porque es la misma que la isoforma de troponina que se encuentra en el músculo liso. ⁽¹⁸⁾

Por otro lado, la troponina T y la I son completamente diferentes de las troponinas del músculo esquelético porque están codificadas por genes diferentes. Estas proteínas están presentes en los miocitos, el pool citosólico y el aparato contráctil. La cantidad de TnC presente en el pool citosólico es similar a la cantidad de CK-MB, pero también hay una cantidad significativa de cTn en el aparato contráctil. Por lo tanto, la cantidad de TnC por gramo de miocardio es de 13 a 15 veces mayor que la cantidad de CK-MB. Esto puede explicar la mayor sensibilidad de la cTn en comparación con la CK-MB en el período inicial y el nivel elevado de cTn en sangre

periférica a pesar del nivel normal de CK-MB después del daño del tejido miocárdico <1 g (debido a isquemia, infarto, traumatismo, daño tóxico o inflamación).⁽¹⁸⁾

Existen numerosas situaciones, como infección, sepsis y enfermedad renal, que pueden causar lesión miocárdica, que se diagnostica cuando los pacientes muestran valores elevados de cTn. Por ejemplo, un paciente ingresado con trauma torácico después de un accidente automovilístico puede mostrar un conjunto típico de aumento y disminución de los valores de cTn como resultado de una lesión miocárdica.⁽¹⁹⁾

Un número considerable de pacientes con insuficiencia renal crónica muestran valores de cTn persistentemente elevados y de bajo grado, lo que implica un pronóstico negativo a largo plazo para estos individuos. Se cree que los niveles persistentemente elevados de cTn son el resultado de una serie de factores, incluida la lesión miocárdica de bajo grado en curso.⁽¹⁹⁾

Por lo tanto, los valores elevados de cTn por sí solos, incluso si aumentan, no hacen un diagnóstico de IAM tipo 2. A veces, tanto el IAM tipo 2 como la lesión miocárdica están presentes. El principio crítico es que debe haber evidencia de isquemia miocárdica para diagnosticar IAM tipo 2.⁽²⁰⁾

El péptido natriurético tipo B (BNP) es sintetizado y liberado por las células ventriculares cardíacas en respuesta a una sobrecarga de volumen o presión. Tanto el BNP activo como el NT-proBNP inactivo se generan a partir de la escisión de proBNP y, por lo tanto, se secretan al torrente sanguíneo en concentraciones iguales. Mientras que el péptido natriurético auricular (ANP) se almacena como preforma en los gránulos intracelulares, el BNP se sintetiza predominantemente cuando se desencadena por estímulos extracelulares.⁽²¹⁾

Después de la secreción en el torrente sanguíneo, el BNP se unirá a los receptores de NP (NPR) y, posteriormente, activará las cascadas de señalización de cGMP intracelular para reducir la sobrecarga de volumen o presión. El BNP se elimina principalmente a través de la degradación por endopeptidasas neutras y parcialmente a través de la captación por NPR y la excreción renal. El BNP y el NT-proBNP, los dos péptidos natriuréticos más utilizados, desempeñan un papel diagnóstico en la evaluación de la insuficiencia cardíaca. Pueden estar aumentados

debido a disfunción sistólica y/o diastólica, hipertrofia ventricular izquierda, enfermedad valvular cardíaca, isquemia o una combinación de estos factores. ⁽²¹⁾

Fibrinólisis

La capacidad para restaurar con éxito la perfusión en la arteria relacionada con el infarto ha demostrado ser un determinante crucial de la supervivencia en el hospital, a los 30 días y a largo plazo. ⁽²²⁾

La administración de terapia fibrinolítica sigue siendo el enfoque habitual, aunque esta estrategia se asocia con tasas más altas de reinfarto no fatal y peor mortalidad en relación con la intervención coronaria percutánea primaria. ⁽²³⁾

El primer estudio clínico prospectivo que evaluó la estrategia farmacoinvasiva fue el ensayo GRACIA-213, publicado en 2007. En este ensayo clínico aleatorizado desarrollado en España, un total de 212 pacientes con IAMCEST fueron asignados a recibir terapia de reperfusión con tenecteplasa seguida de angioplastia con colocación de stent en las primeras 3-12 h versus ICPP con colocación de stent combinando el uso de abciximab dentro de las primeras 3 h. Los puntos finales primarios fueron el flujo epicárdico (TIMI) y el grado de perfusión miocárdica (TMP), así como el tamaño del infarto y la función ventricular a las 6 semanas. La estrategia farmacoinvasiva dio como resultado una mayor frecuencia de reperfusión epicárdica completa (21 % frente a 6 %); otros resultados, incluidos el tamaño del infarto, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), la hemorragia grave y la combinación de muerte, reinfarto, accidente cerebrovascular o revascularización repetida, fueron similares en ambos grupos a los 6 meses. ⁽²⁴⁾

El ensayo concluyó que la estrategia farmacoinvasiva parece producir una perfusión miocárdica mejor y más temprana que la intervención coronaria percutánea. ⁽²⁴⁾

Además, el estudio sugirió que el tiempo después de la fibrinólisis y antes de la angiografía coronaria podría extenderse de manera segura por algunas horas. ⁽²⁴⁾

Por lo tanto, las guías recomiendan el uso de fibrinólisis para pacientes con IAMCEST que se presentan dentro de las 12 horas posteriores al inicio de los síntomas en quienes la intervención coronaria percutánea no se puede realizar dentro de los 120 minutos. Luego, el tratamiento debe iniciarse dentro de los 30

minutos posteriores al primer contacto médico, después de una evaluación cuidadosa de las contraindicaciones. ⁽²⁴⁾

En general, las guías dan preferencia a los fibrinolíticos específicos de fibrina (tenecteplasa, alteplasa o reteplasa), con dosificación específica según la edad y el peso corporal. Es importante tener en cuenta que, incluso si se realiza la fibrinólisis como enfoque terapéutico principal, siempre debe seguirse de una angiografía coronaria y posiblemente de una intervención coronaria percutánea. ⁽²⁵⁾

Si bien se han hecho esfuerzos significativos para reducir los retrasos en el sistema relacionado con el hospital (es decir, el tiempo puerta-balón), se ha prestado comparativamente poca atención para evaluar y mejorar el retraso del sistema relacionado con el servicio de urgencias en pacientes con IAMCEST. ⁽²⁶⁾

El servicio de urgencias ha sido ampliamente reconocido como un componente crucial del sistema de atención regional de IAMCEST por su contribución al diagnóstico temprano, la reducción del tiempo de reperfusión y la reducción de la mortalidad. Sin embargo, estudios previos muestran que el 30%–50 % de los pacientes transportados por servicios de urgencias no cumplen con los objetivos de tratamiento óptimos (es decir, el tiempo del primer contacto médico a la reperfusión), a pesar de las estrategias para reducir los tiempos de atención. ⁽²⁶⁾

Indicaciones de la fibrinólisis

La fibrinólisis, y por lo tanto el uso de agentes fibrinolíticos, está indicada en el infarto al miocardio agudo con elevación del ST si: ⁽²⁷⁾

- Hay una elevación del ST > 1 mm en dos derivaciones de extremidades vecinas⁽²⁷⁾
- Hay una elevación del ST > 2 mm en dos derivaciones torácicas vecinas⁽²⁷⁾
- Hay evidencia de bloqueo de rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo con antecedentes clínicos que sugieran infarto al miocardio. ⁽²⁷⁾

Una historia clínica sugestiva de infarto al miocardio es el dolor torácico con sonido isquémico que dura más de 20 minutos, posiblemente asociado con sudoración, náuseas y vómitos. ⁽²⁷⁾

La terapia trombolítica/fibrinolítica debe administrarse dentro de las 12 horas posteriores al inicio de los síntomas. La terapia es un tratamiento dependiente del tiempo, con los mayores beneficios vistos cuando el tiempo de demora es lo más corto posible; la pronta entrega reduce la muerte y la discapacidad. ⁽²⁷⁾

Estreptoquinasa

La terapia con enzimas fibrinolíticas de primera generación comenzó con el descubrimiento de la estreptoquinasa durante la década de 1930. Se sabía que los estreptococos, una bacteria beta hemolítica, producían una sustancia fibrinolítica que se aislaba de los exudados de heridas. Esta sustancia se denominó anteriormente fibrinolisina estreptocócica y más tarde Christensen la denominó estreptoquinasa. ⁽²⁸⁾

El plasminógeno en el plasma humano es activado por estas quinasas para activar la plasmina que es responsable de la fibrinólisis. Otros estudios demostraron que la plasmina podía digerir no solo la fibrina sino también el fibrinógeno. Los inhibidores de plasmina impidieron la fibrinólisis en el curso normal. ⁽²⁸⁾

Se utilizó estreptoquinasa parcialmente purificada para estudiar el potencial terapéutico en estudios anteriores. Sin embargo, la perspectiva de usar estreptoquinasa como fármaco trombolítico se reconoció solo con el experimento de Johnson y Tillett cuando disolvieron con éxito los coágulos intravasculares en las venas marginales de la oreja del conejo. Posteriormente se reportó trombólisis en arteria femoral por estreptoquinasa. ⁽²⁸⁾

Uroquinasa

En 1947, Macfarlane y Pilling informaron actividad fibrinolítica en la orina. Cuatro años más tarde, Williams demostró que la actividad se debía a un activador del plasminógeno que más tarde se denominó uroquinasa (uPA). Durante la década de 1970, se encontró actividad latente de uPA en los medios acondicionados de

algunas células humanas y posteriormente se identificó como uPA de cadena única (scuPA) o pro-uroquinasa. ⁽²⁹⁾

Secretado por las células renales y una amplia variedad de células malignas como un zimógeno de unión a fibrina relativamente inactivo de 411 residuos (53 kDa), el scuPA se une al receptor de uPA (uPAR), donde se escinde en Lys158-Ile159 por membranas vecinas. se unió a la plasmina u otras proteasas para formar uPA de dos cadenas (tcuPA), que no se une a la fibrina y presenta una actividad enzimática completa. ⁽²⁹⁾

El sitio catalítico de la enzima se encuentra en la cadena B de tcuPA. Se ha demostrado que la expresión de uroquinasa por células malignas se correlaciona con el potencial invasivo y metastásico, lo que sugiere que, al degradar las matrices de fibrina, el uPA expresado en el tumor desempeña un papel análogo al sPA secretado por microbios. ⁽²⁹⁾

Clínicamente, el uPA se ha utilizado ampliamente como agente trombolítico para el tratamiento de patologías trombóticas como la embolia pulmonar, el infarto agudo de miocardio, los coágulos oftálmicos y la oclusión arterial periférica. Como molécula efectora multifuncional involucrada en muchos aspectos de la neoplasia, el uPA sirve como marcador de pronóstico para los cánceres humanos y, por lo tanto, es un objetivo tanto diagnóstico como terapéutico para el manejo clínico de las enfermedades neoplásicas. ⁽²⁹⁾

Alteplasa

La alteplasa (actilyse) es un activador tisular del plasminógeno (tPA). Es producido por células endoteliales en humanos. La alteplasa (actilyse) se produjo mediante el método de ADN recombinante. Alteplase es una secuencia de 527 aminoácidos con un peso molecular de 70000 D. Actilyse es diferente de otros tPA, solo convierte el plasminógeno en plasmina en presencia de fibrina, lo que significa que es específico de fibrina y no tiene efecto sistémico. ⁽³⁰⁾

Su selectividad resulta de varios factores, entre ellos la alta afinidad por la fibrina y la activación del plasminógeno dependiente de la fibrina. Por lo tanto, el tPA actúa principalmente dentro del trombo. ⁽³⁰⁾

Como resultado, el tPA in vivo resuelve el trombo con un efecto sistémico mínimo. 100 mg de actilyse causaron una reducción del fibrinógeno circulante al 54-60 % dentro de las 4 horas posteriores a la trombólisis. Los niveles de plasminógeno y antiplasmina alfa-2 se redujeron al 52-70 % y al 25-35 % respectivamente en 4 horas y aumentaron al 80 % en 24 horas. T1/2 del fármaco es de 4 a 8 minutos, por lo que se necesita una infusión larga. ⁽³⁰⁾

La dosis recomendada es de 90 mg dentro de 90 minutos. La trombólisis por tPA conduce a la producción activa de trombina y la activación plaquetaria, por lo que también se necesita una infusión de heparina. ⁽³⁰⁾

Tenecteplasa

La tenecteplasa es una variante multisitio del activador del plasminógeno de tipo tisular, cuya fórmula química es C₂₅₅₈H₃₈₇₂N₇₃₈O₇₈₁S₄₀. Conocidos como los fármacos fibrinolíticos de tercera generación, la tenecteplasa se diseñó para tener una vida media más prolongada que el t-PA y para ser resistente a la inactivación por PAI-1. ⁽³¹⁾

A través de su residuo de lisina, la tenecteplasa se une a la fibrina y activa la unión del plasminógeno a la fibrina, que en consecuencia se convierte en plasmina. Este efecto es significativamente más fuerte que el del t-PA en la activación del plasminógeno en la circulación sanguínea. Debido a que la tenecteplasa es más específica para la fibrina que el t-PA y activa selectivamente el plasminógeno, no causa complicaciones hemorrágicas, lo cual es común en pacientes tratados con estreptocinasa. ⁽³¹⁾

Activador tisular del plasminógeno

El activador tisular del plasminógeno (tPA) es una serina proteasa que consta de 527 o 530 aminoácidos con 3 o 4 sitios de glicosilación y 17 enlaces disulfuro en su estructura secundaria. ⁽³²⁾

Se libera de las células en una forma monocatenaria (sc), pero el sc-tPA se puede escindir en una forma madura de dos cadenas (tc-tPA) mediante plasmina o calicreína y factor Xa. Cada forma de tPA tiene diferentes sitios de glicosilación: glicosilación de tPA tipo I en Asn117, Asn 184 y Asn448, y glicosilación de tPA tipo II solo en Asn117 y Asn448. ⁽³²⁾

Es de destacar que las diferentes isoformas de tPA (sc-tPA tipo I, tc-tPA tipo I, sc-tPA tipo II y tc-tPA tipo II) pueden mostrar propiedades diferenciales en términos de estabilidad, eficiencia, afinidad sustrato/receptor y resistencia catalítica. El tPA maduro contiene 5 dominios funcionales diferentes: un dominio de dedo (F), un dominio similar al factor de crecimiento epidérmico (EGF), dos dominios kringle (K1 y K2) y un dominio proteolítico de serina proteasa (SP), en un N-terminal fin a la orden de fin del terminal C. ⁽³²⁾

Estos cinco dominios median las múltiples bioactividades del tPA a través de la interacción con diferentes sustratos, proteínas de unión y receptores. ⁽³²⁾

Elección del agente trombolítico

Los agentes de reperfusión farmacológicos disponibles incluyen estreptoquinasa, activador tisular del plasminógeno (tPA) y sus formas recombinantes (alteplasa, reteplasa y tenecteplasa). El tPA y sus formas recombinantes son más específicos para la fibrina y más efectivos para restaurar la perfusión y reducir la mortalidad que la estreptoquinasa. Tanto el tPA como la alteplasa deben administrarse como infusiones continuas durante 90 min; sin embargo, la reteplasa se puede administrar en dos bolos separados con 30 minutos de diferencia. ⁽³³⁾

La reteplasa tuvo una tendencia hacia una mejor mortalidad sobre la estreptoquinasa y no fue inferior a la alteplasa en los ensayos INJECT y GUSTO-III, respectivamente. Además, ASSENT-2 asignó aleatoriamente a pacientes con STEMI a alteplasa o tenecteplasa administrada en un solo bolo (además de aspirina y heparina), y encontró que la mortalidad ajustada a 30 días era equivalente, pero había menos hemorragia no cerebral y necesidad de transfusión de sangre con tenecteplasa. Las consideraciones de costo también son un factor importante en la elección del agente. ⁽³³⁾

Factores asociados al retraso de la terapia fibrinolítica

Las variables relacionadas con el retraso del inicio de los síntomas al primer contacto médico son las siguientes: género femenino; mayor edad y menores de 40 años; enfermedad cardiovascular previa, particularmente enfermedad coronaria; insuficiencia renal; y presentación del hospital ambulatorio y ubicación geográfica.

(34)

El tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta el primer contacto médico no ha disminuido en los últimos 10 años. Se genera un retraso adicional cuando el ECG inicial es realizado por un médico general que tarda una media de 23.9 minutos. Existe una estrecha correlación entre el retraso del sistema y la mortalidad a corto y largo plazo; un retraso de 1 hora en el sistema supone una mortalidad del 15% a los 3 años, y un retraso de 3 horas eleva la mortalidad al 28.1% en el mismo periodo.

(34)

Los factores relacionados con el retraso del sistema son los traslados desde regiones remotas, la presentación en un centro no capacitado en terapia de reperfusión, los traslados entre centros, el retraso en la administración de trombolíticos y el retraso en la activación del laboratorio de cateterismo. (34)

4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La terapia fibrinolítica (también conocida como terapia trombolítica) es una opción de tratamiento establecida, simple, ampliamente disponible y rentable para el infarto agudo de miocardio. Se ha demostrado que el uso complementario de terapias antiplaquetarias y antitrombina reduce las tasas de reinfarto en un 30% a 40%. Estos agentes también pueden mejorar las tasas de reperfusión y facilitar la intervención coronaria percutánea. ⁽²²⁾

No se ha demostrado que el uso complementario de inhibidores de la glucoproteína plaquetaria IIb/IIIa y agentes antitrombóticos más nuevos (p. ej., heparina de bajo peso molecular, bivalirudina o pentasacárido) reduzca las tasas de mortalidad a los 30 días. ⁽²²⁾

La administración en bolo de agentes fibrinolíticos mejora su aceptabilidad para el uso prehospitalario, y el ajuste de la dosis de la terapia antitrombótica puede ayudar a reducir el riesgo de hemorragia, particularmente en pacientes de peso ligero y ancianos. El tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la reperfusión es el factor más importante que afecta el resultado del paciente. ⁽²²⁾

Los beneficios de la terapia fibrinolítica en pacientes tratados posteriormente no se deben tanto a la recuperación del miocardio, sino más bien al logro de la permeabilidad de la arteria del infarto, lo que mejora la estabilidad eléctrica, reduce la remodelación, y permite el potencial de proporcionar flujo colateral a otros territorios de la arteria del infarto en caso de reinfarto. ⁽²²⁾

Desde el último cuarto del siglo XX, se ha reconocido cada vez más la importancia de la teoría de la arteria abierta, que sostiene que la reperfusión temprana de una arteria relacionada con el infarto conduce a la recuperación del miocardio, a la preservación de la función del ventrículo izquierdo y por lo tanto, a una mejor supervivencia. ⁽²⁷⁾

Actualmente se utilizan estrategias tanto farmacológicas como mecánicas para lograr la reperfusión, es decir, la arteria abierta, en pacientes que presentan infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Las opciones de reperfusión farmacológica incluyen agentes fibrinolíticos, mientras que la reperfusión mecánica

se logra a través de una intervención coronaria percutánea primaria. La cuestión de qué estrategia de reperfusión, agente fibrinolítico o régimen usar y para qué paciente se ha abordado en numerosos ensayos clínicos. ⁽²⁷⁾

Si embargo, aún existen barreras que impiden el acceso temprano de estas medidas terapéuticas, por lo que vital resumir el planteamiento del problema en la siguiente pregunta:

¿Cuál es la efectividad de la reperfusión con trombólisis en pacientes con infarto agudo al miocardio, en función del tiempo, en el servicio de urgencias, en el periodo 2023 en el Hospital General Puebla Dr. Eduardo Vázquez Navarro?

5.- HIPÓTESIS

Hipótesis de estudio:

Tiene efectividad de la reperfusión con trombólisis en función del tiempo, en pacientes con infarto agudo al miocardio, atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General “Dr Eduardo Vázquez Navarro”

Hipótesis nula:

No tiene efectividad de la reperfusión con trombólisis en función del tiempo, en pacientes con infarto agudo al miocardio, atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General “Dr Eduardo Vázquez Navarro”

6.- OBJETIVOS

6.1.- OBJETIVO GENERAL:

Describir la efectividad de la reperfusión con trombólisis en función del tiempo, en pacientes con infarto agudo al miocardio, atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General “Dr Eduardo Vázquez Navarro” en el periodo 2023

6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Analizar factores sociodemográficos de la población estudiada.
- Describir la distribución de los pacientes según el tiempo transcurrido desde el inicio del dolor y la reperfusión con trombólisis.
- Valorar la escala TIMI 2 Y TIMI 3 en los pacientes en estudio.

7.- MATERIAL Y MÉTODOS

La investigación, se realizó en pacientes que ingresaron al área de urgencias, en el Hospital General de Puebla Dr. Eduardo Vázquez Navarro, durante el periodo 2023. La unidad de población del estudio se conformó con cada paciente con evidencia de infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST con criterios de trombólisis. Se consideró un periodo de ventana fibrinolítica menor a 6 horas y mayor a 6 horas. Posteriormente, se dio seguimiento hasta el resultado de cateterismo coronario.

La muestra fue de acuerdo a los criterios de selección. Se eligieron a los pacientes con infarto agudo del miocardio de donde se seleccionaron las variables de interés, con base en los criterios de inclusión y de exclusión. Los criterios de inclusión fueron con pacientes con diagnóstico confirmado de infarto agudo al miocardio, con expediente clínico completo y atendidos dentro del periodo del estudio. Se excluyeron a los pacientes con contraindicaciones de trombólisis y se eliminaron a los que se suspendió la trombólisis.

A cada paciente incluido en el estudio se les asignó un código de registro. A las variables en estudio se les clasificó en cuantitativas y cualitativas según sea el caso y luego se organizaron para su análisis e interpretación de los datos para la elaboración del documento preliminar y su revisión por los asesores y luego se redactó el documento final.

El tipo de estudio fue descriptivo por el número de variables de interés, también cuasiexperimental, ya que se aplicó tratamiento trombolítico. Así mismo, fue prospectivo por la planificación de la toma de datos, transversal por el número de veces que se midió la variable en estudio y según el número de lugares donde se reclutó la muestra poblacional, fue unicéntrico.

Los datos fueron digitados a una base creada en Excel 2010 para Windows 10 con las variables definidas. Posteriormente los datos se procesaron empleando el paquete estadístico Statistical Package of Social Sciences (SPSS) versión 25 de IBM para Windows.

8. BIOÉTICA

En el estudio se respetaron los aspectos bioéticos, además de la firma del consentimiento informado se respetó el anonimato, no se divulgará la información además de:

- **Beneficencia:** Es la acción y efecto de hacer el bien a los demás el cual permitirá identificar y definir la asociación de la calidad de vida con el deterioro cognitivo y la depresión de los adultos mayores.
- **No maleficencia:** Se actuará evitando cualquier daño físico, mental y/o moral respetando a todo adulto mayor encuestado.
- **Autonomía:** Todos los adultos mayores decidirán si desean formar parte del estudio después de haber recibido la información necesaria.
- **Justicia:** A Todos los adultos mayores se les considerará por igual, sin diferencia de raza, creencia y condición social.

Se tendrá confidencialidad en el manejo de los datos y se respetarán los principios establecidos por la Ley General de Salud.

El presente protocolo se ajusta a los lineamientos de la ley general de salud de México, promulgada en 1986, y las convenciones de Helsinki y Tokio respecto a la confidencialidad de los participantes en el estudio. Se firmará la hoja del consentimiento informado.

9. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Hospital General de Puebla “Dr Eduardo Vázquez Navarro”

Lugar y Fecha: _____

Por medio del presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado:

“EFECTIVIDAD DE LA REPERFUSIÓN CON TROMBÓLISIS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO, EN FUNCIÓN DEL TIEMPO, EN EL SERVICIO DE URGENCIAS”.

El objetivo del estudio es:

Describir la efectividad de la reperfusión con trombólisis en función del tiempo, en pacientes con infarto agudo al miocardio, atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General “Dr Eduardo Vázquez Navarro” en el periodo 2023.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en aceptar que me apliquen el tratamiento reperfusión con trombólisis por infarto agudo del miocardio.

Declaro que se me ha informado sobre los posibles riesgos, inconveniente, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio.

La tesista responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier pregunta y aclarar cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que se le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Comprendo que conservo el derecho a retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el hospital.

El investigador responsable me ha dado la seguridad de que no se me identificara en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se

obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del paciente:

Nombre, firma y matrícula del investigador responsable:

Testigos:

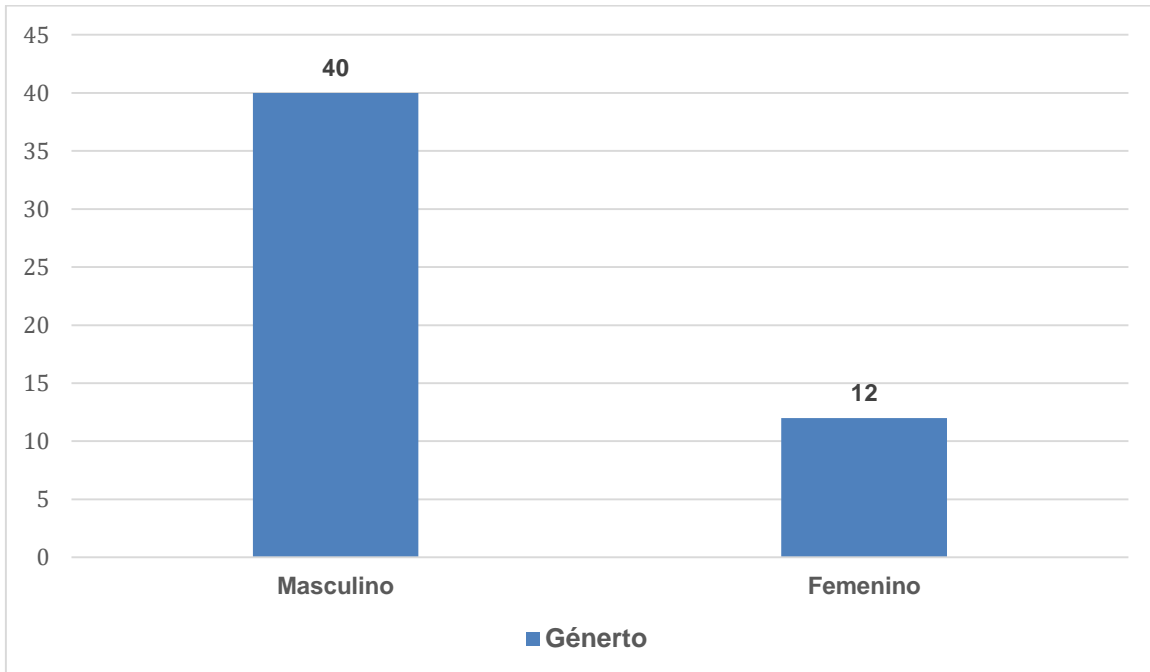
10.- RESULTADOS

Al realizar el análisis de la base de datos, se encontraron un total de 52 pacientes, de los cuales 40 fueron hombres y 12 mujeres, durante el 2023 con diagnóstico de infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST en periodo y criterios de ventana trombolítica, que ingresaron al área de urgencias en el Hospital General de Puebla Dr. Eduardo Vázquez Navarro. Se corroboró con electrocardiograma, y se dio seguimiento hasta el cateterismo coronario.

Cuadro 1: distribución por género

Género	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	40	76.9%
Femenino	12	23.1%
Total	52	100%

Gráfica 1: distribución por género

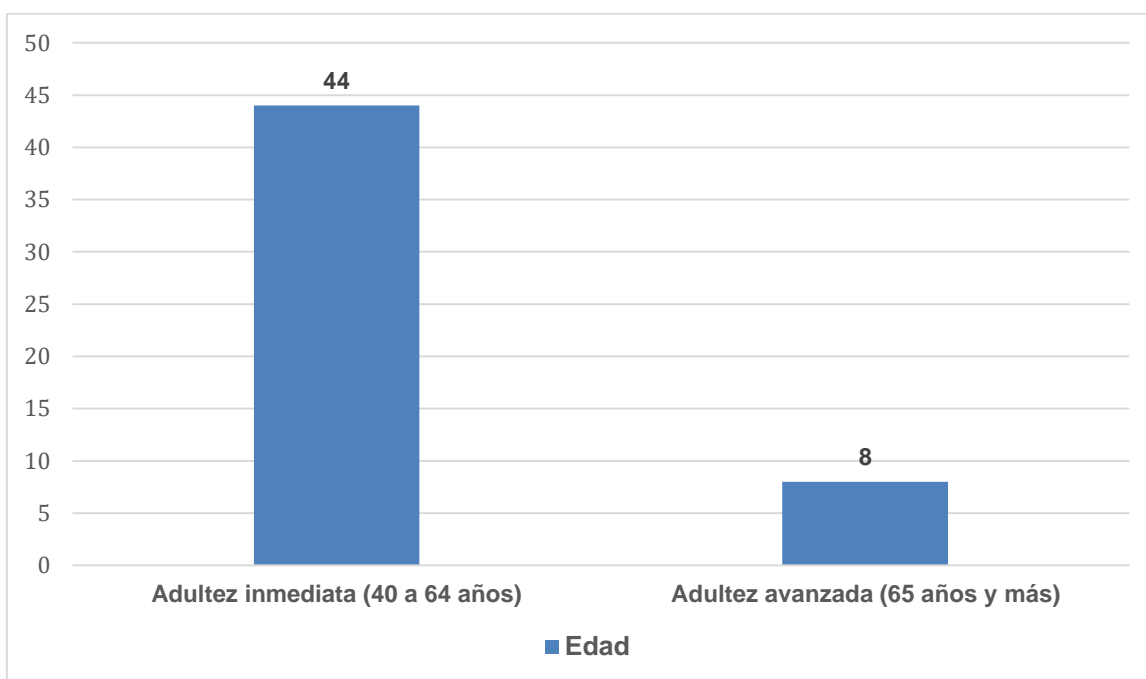


Fuente: información del Hospital General Dr Eduardo Vázquez Navarro, 2023.

Se observa un predominio el género masculino con 40 casos (76.9%, seguido del femenino con 12casos (23.1%).

Cuadro 2: distribución por edad

Edad	Frecuencia	Porcentaje
Adulthood immediate (40 to 64 years)	44	84.6
Adulthood advanced (65 years and more)	8	15.4
Total	52	100%

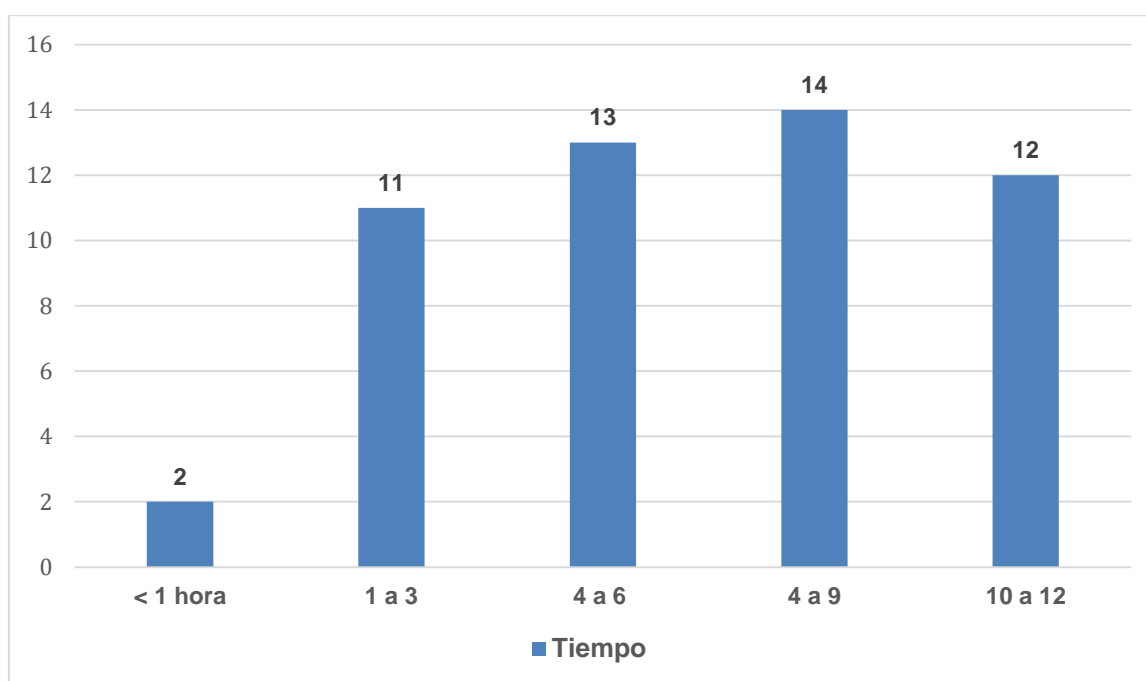
Gráfica 2: distribución por edad

Fuente: información del Hospital General Dr Eduardo Vázquez Navarro, 2023.

En cuanto a la edad, la mayoría de los pacientes fueron de la adultez inmediata (40 a 64 años), seguidos de la adultez avanzada (65 años y más) con 8 casos (15.4%).

Cuadro 3: distribución por tiempo de inicio de los síntomas

Tiempo	Frecuencia	Porcentaje
< 1 hora	2	3.8%
1 a 3	11	21.2%
4 a 6	13	25.0%
7 a 9	14	26.9%
10 a 12	12	23.1%
Total	52	100%

Gráfica 3: distribución por tiempo de inicio de los síntomas

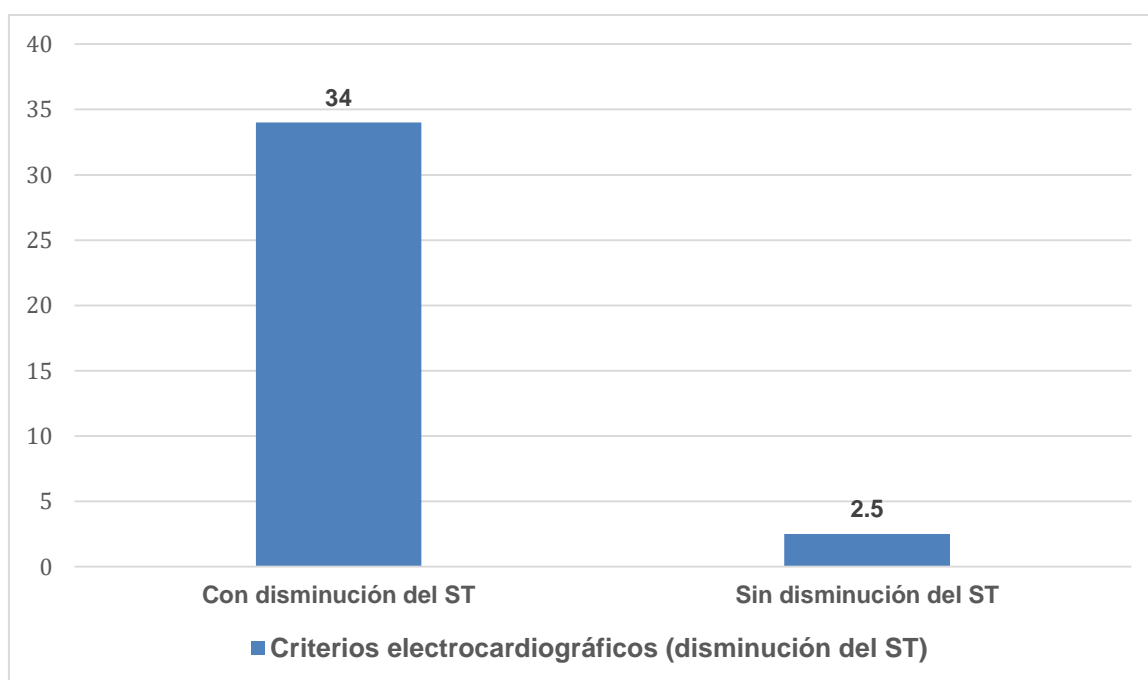
Fuente: información del Hospital General Dr Eduardo Vázquez Navarro, 2023.

El tiempo de inicio de los síntomas más importante fue de 7 a 9 horas en 14 pacientes (26.9%), seguido por 4 a 6 horas en 13 casos (25%9).

Cuadro 4: distribución por Criterios electrocardiográficos (disminución del ST)

Criterios electrocardiográficos (disminución del ST)	Frecuencia	Porcentaje
Con disminución del ST	34	65.4%
Sin disminución del ST	18	34.6%
Total	52	100%

Gráfica 4: distribución por Criterios electrocardiográficos (disminución del ST)

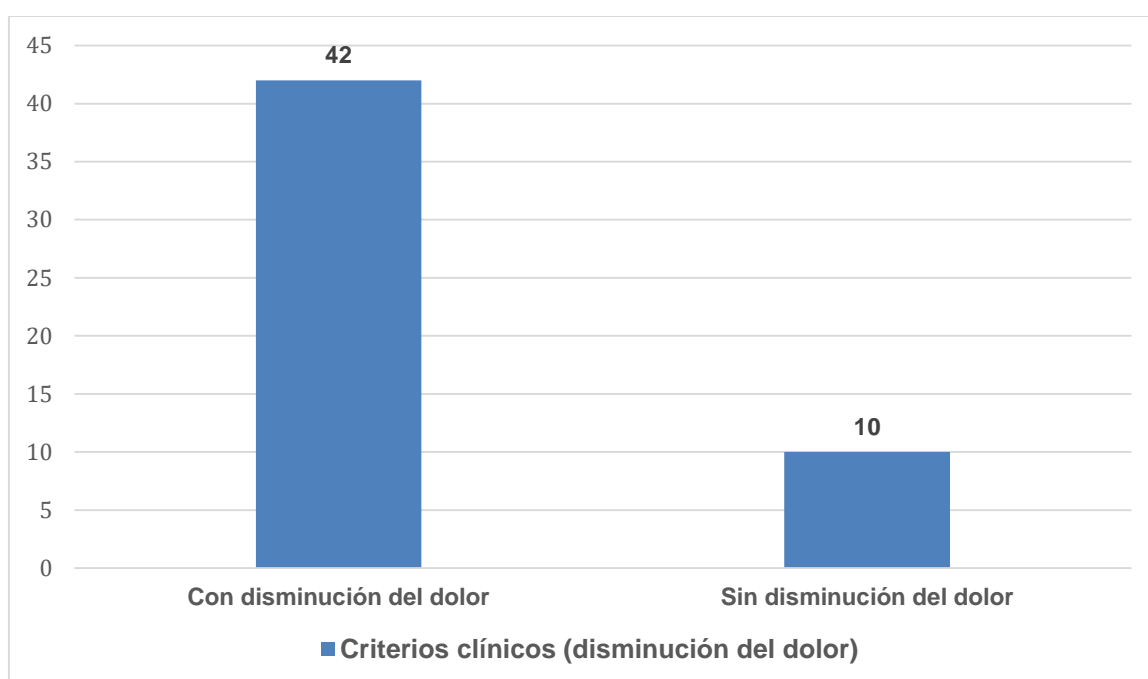


Fuente: información del Hospital General Dr Eduardo Vázquez Navarro, 2023.

Los criterios electrocardiográficos (disminución del ST) 34 pacientes (65.4%) presentaron con disminución del ST, seguido de sin disminución del ST en 18 pacientes (34.6%).

Cuadro 5: distribución por criterios clínicos (disminución del dolor)

Criterios clínicos (disminución del dolor)	Frecuencia	Porcentaje
Con disminución del dolor	42	80.8%
Sin disminución del dolor	10	19.2%
Total	52	100%

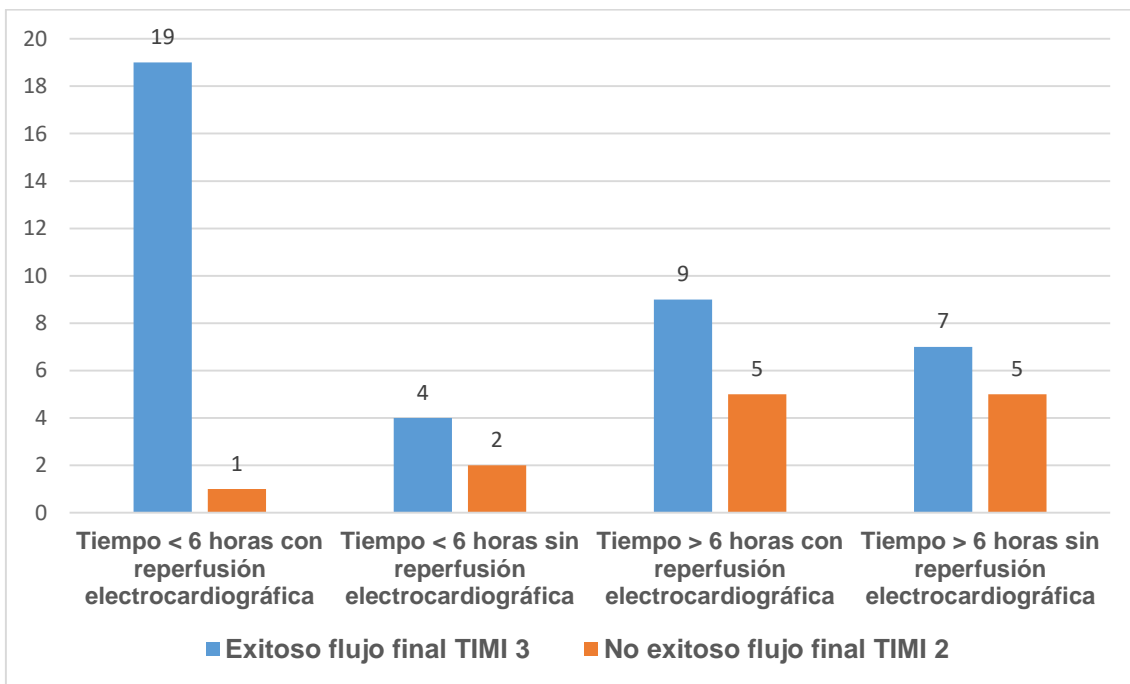
Gráfica 5: distribución por criterios clínicos (disminución del dolor)

Fuente: información del Hospital General Dr Eduardo Vázquez Navarro, 2023.

En cuanto a los criterios clínicos con disminución del dolor presentaron 42 pacientes (80.8%), seguido de pacientes sin disminución del dolor en 10 casos (19.2%).

Cuadro 6: distribución por tiempo con y sin reperfusión electrocardiográfica

	Exitoso flujo final TIMI 3	No exitoso flujo final TIMI 2
Tiempo < 6 horas con reperfusión electrocardiográfica	19	1
Tiempo < 6 horas sin reperfusión electrocardiográfica	4	2
Tiempo > 6 horas con reperfusión electrocardiográfica	9	5
Tiempo > 6 horas sin reperfusión electrocardiográfica	7	5
Total	39	13

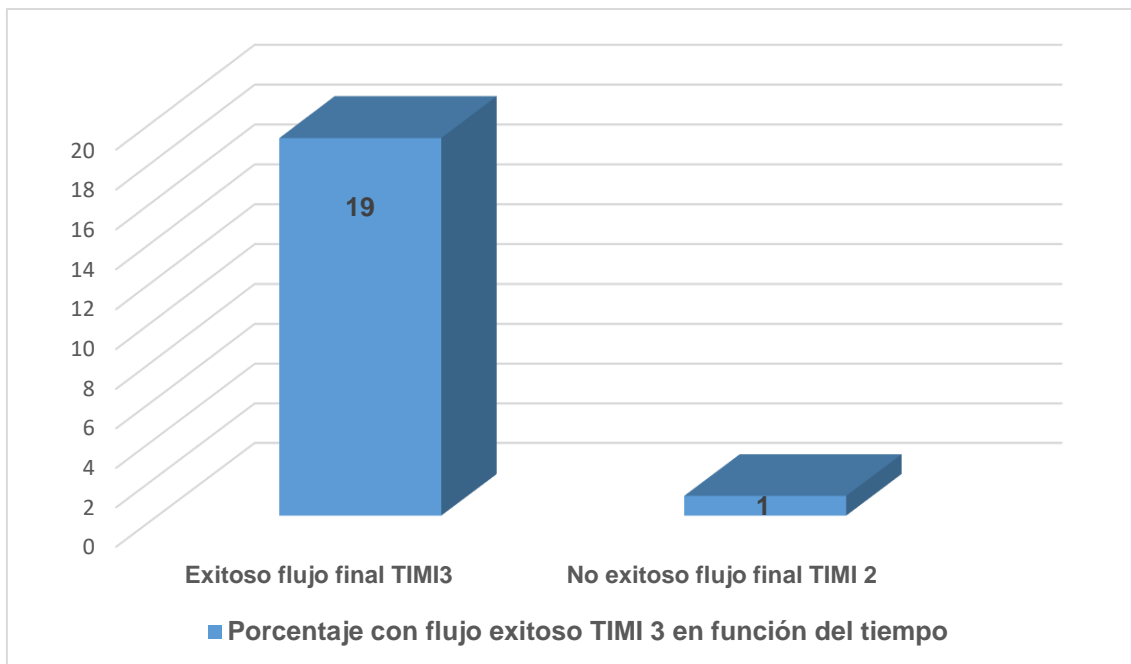
Gráfica 6: distribución por tiempo < 6 horas con reperfusión electrocardiográfica

Fuente: información del Hospital General Dr Eduardo Vázquez Navarro, 2023.

La distribución por tiempo con y sin reperfusión electrocardiográfica predominó el tiempo < 6 horas con reperfusión electrocardiográfica en 19 casos con éxito flujo final TIMI 3, seguido de > 6 horas con reperfusión electrocardiográfica con 9 pacientes con éxito flujo final TIMI 3, seguido de 5 pacientes con no exitoso flujo final TIMI 2.

Cuadro 7: porcentaje con flujo exitoso TIMI 3 en función del tiempo

Tiempo < 6 horas con reperusión electrocardiográfica	Frecuencia	Porcentaje con flujo exitoso TIMI 3 en función del tiempo
Exitoso flujo final TIMI 3	19	95%
No exitoso flujo final TIMI 2	1	5%
Total	20	100%

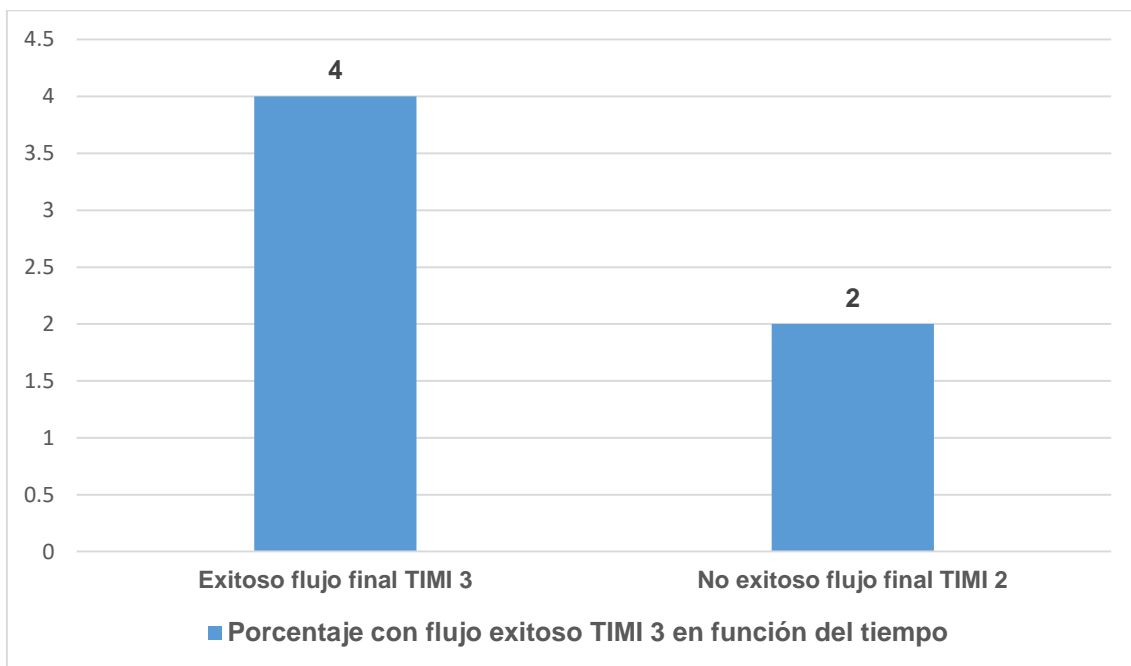
Gráfica 7: porcentaje con flujo exitoso TIMI 3 en función del tiempo

Fuente: información del Hospital General Dr Eduardo Vázquez Navarro, 2023.

El porcentaje con flujo exitoso TIMI 3 en función del tiempo se presentó en 19 pacientes (95%) que fue exitoso con flujo final TIMI 3, seguido de no exitoso con flujo final TIMI 2 en un paciente (5%).

Cuadro 8: Porcentaje con flujo exitoso TIMI 3 en función del tiempo

< 6 horas sin reperusión electrocardiográfica	Frecuencia	Porcentaje con flujo exitoso TIMI 3 en función del tiempo
Exitoso flujo final TIMI 3	4	67%
No exitoso flujo final TIMI 2	2	33%
Total	6	100%

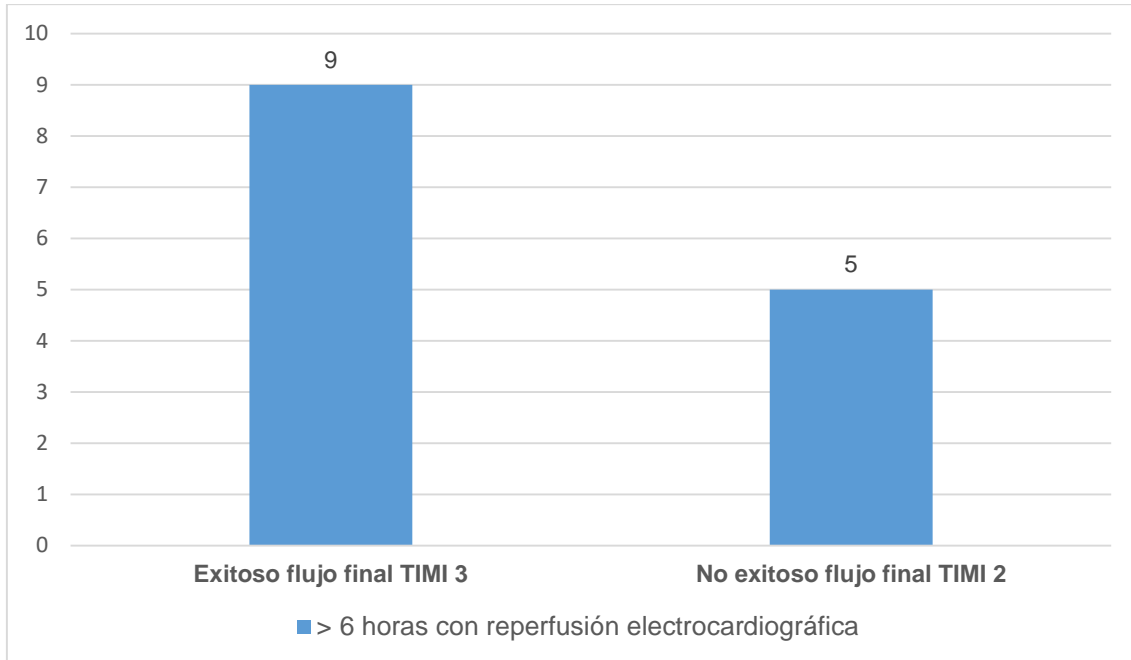
Gráfica 8: Porcentaje con flujo exitoso TIMI 3 en función del tiempo

Fuente: información del Hospital General Dr Eduardo Vázquez Navarro, 2023.

El porcentaje con flujo exitoso TIMI 3 en función del tiempo, se presentó como exitoso flujo final TIMI 3 en 4 pacientes (67%), seguido de no exitoso flujo final TIMI 2 en 2 pacientes (33%).

Cuadro 9: > 6 horas con reperusión electrocardiográfica

> 6 horas con reperusión electrocardiográfica	Frecuencia	Porcentaje con flujo exitoso TIMI 3 en función del tiempo
Exitoso flujo final TIMI 3	9	64%
No exitoso flujo final TIMI 2	5	35%
Total	14	100%

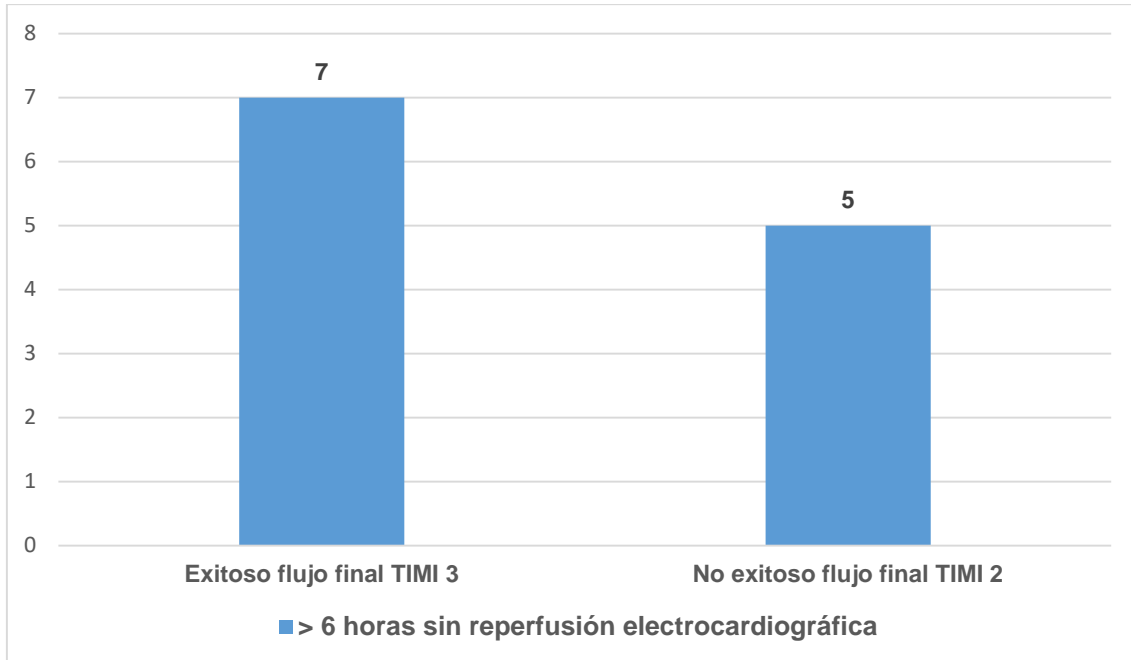
Gráfica 9: > 6 horas con reperusión electrocardiográfica

Fuente: información del Hospital General “Dr Eduardo Vázquez Navarro, 2023.

En lo que se refiere a > 6 horas con reperusión electrocardiográfica 9 pacientes (64%) presentaron exitoso flujo final TIMI 3, seguido 5 pacientes (35%) con no exitoso flujo final TIMI 2.

Cuadro 10: > 6 horas sin reperfusión electrocardiográfica

> 6 horas sin reperfusión electrocardiográfica	Frecuencia	Porcentaje con flujo exitoso TIMI 3 en función del tiempo
Exitoso flujo final TIMI 3	7	58.33%
No exitoso flujo final TIMI 2	5	41.66%
Total	12	100%

Gráfica 10: > 6 horas sin reperfusión electrocardiográfica

Fuente: información del Hospital General Dr Eduardo Vázquez Navarro, 2023.

Respecto a > 6 horas sin reperfusión electrocardiográfica 7 pacientes (58.33%) presentaron exitoso flujo final TIMI 3, y 5 pacientes (41.66%) presentaron no exitoso flujo final TIMI 2.

11.- DISCUSIÓN

La relevancia que se le concede al infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el ámbito clínico, se justifica porque se asocia con una alta frecuencia de mortalidad y discapacidad.²⁵

En nuestro estudio predominó el género masculino con 40 (76.9%) casos y con edades que predominaron en la etapa de la adultez inmediata (40 a 64 años) 44 casos (84.6%). Respecto a estos resultados destacan los datos demográficos que no concuerdan con la repercusión real del problema: la American Heart Association reporta la prevalencia de cardiopatía isquémica en EE.UU. afecta a 6,6 millones de mujeres, de las cuales 2,7 han tenido IAM previo; con una mortalidad en el primer año tras el IAM, independientemente de la edad del 26%, frente al 19% en los varones. A pesar de que la edad media de las mujeres que ingresan por un primer IAM es significativamente mayor que la de los hombres (71,8 vs. 65 años), es muy inquietante que hay un aumento de casos en la adultez inmediata, es decir en grupos de 40 a 64 años. Además, en el estudio de Vitón Castillo y colaboradores informan que más del 50 % de los casos estudiados pertenecen al grupo de 60 - 79 años, con predominio del sexo masculino en el 58,9 %.²⁵

En estas circunstancias tanto en la adultez inmediata como en adultos mayores es favorable la aplicación de trombólisis.²⁵

En cuanto al tiempo de inicio de los síntomas la mayoría fue de 7 a 9 horas en 14 casos (26.9%). En este sentido, la reperfusión coronaria oportuna es considerada la medida terapéutica más eficaz para recuperar el equilibrio entre las necesidades y el aporte de oxígeno al miocardio en riesgo, en la fase inicial del infarto agudo de miocardio. Sin embargo, a pesar de su disponibilidad y de las certezas de su beneficio, una alta frecuencia de pacientes no recibe el tratamiento o lo reciben muy tarde, cuando la probabilidad de éxito es menor; situación que es más notoria en lugares apartados o en comunidades alejadas donde el proceso de reperfusión coronaria es muy limitado por diversos factores y que sobre sale la falta de personal médico especializado ²⁷.

En cuanto a los criterios electrocardiográficos, predominaron los pacientes con disminución del ST, en 34 casos (65.4%). Respecto a estos datos Diego Echeverri y cols. en su estudio sobre patrones electrocardiográficos en pacientes con síndrome coronario agudo nos informan que el infarto agudo de miocardio es la causa importante de muerte en el mundo, y el electrocardiograma sigue siendo la mejor herramienta diagnóstica para determinar un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. A pesar de esto muy pocos pacientes presentan hallazgos clásicos e importantes en el electrocardiograma, compatibles con los requisitos o juicios de infarto con elevación del ST. Existe una frecuencia de hallazgos electrocardiográficos que pueden evidenciar un fenómeno de oclusión coronaria aguda, el cual debe ser reconocido inmediatamente por el profesional de la salud tratante para brindar una intervención de reperfusión temprana ²⁹.

El tiempo menos de 6 horas con reperfusión electrocardiográfica fue exitoso el flujo final TIMI 3 en 19 casos (64%). Esto concuerda con el estudio de Olivera Escalona y cols., en un estudio de pacientes con IAM y trombólisis en las primeras 4 horas de inicio de los síntomas y angiografía coronaria temprana, observó un flujo del final TIMI 3. Valor pronóstico de marcadores no invasivos de reperfusión coronaria frente a flujo TIMI 3 en pacientes tratados con angioplastia primaria. García Barsottia María y cols., en su estudio: Prognostic Value of Noninvasive Markers of Coronary Reperfusion Compared to TIMI 3 Flow in Patients Treated With Primary Angioplasty, en una muestra de 172 pacientes con IAM tratados con angioplastia primaria se alcanzó un flujo TIMI 3 en el 87% de los casos estudiados y una reperfusión miocárdica exitosa, valorada por marcadores no invasivos, en el 87,7%. Estos informes se asociaron a una baja mortalidad, lo que es similar a lo informado en otros grupos de pacientes tratados con angioplastia primaria. Al mismo tiempo, se comprueba al demostrar la obtención de un flujo coronario óptimo mejora significativamente la mortalidad y la probabilidad de acrecentar insuficiencia cardíaca intrahospitalarias, relacionado a un menor tamaño del infarto. Sin embargo, sólo la reperfusión miocárdica efectiva fue un factor de protección para la aparición de insuficiencia cardíaca intrahospitalarias ^{19,33}.

12.- CONCLUSIONES

El infarto agudo al miocardio predominó en el género masculino, durante la etapa de adultez inmediata.

La mayoría de pacientes acudieron al servicio con un periodo de ventana de 7 a 9 horas. Al administrar la terapia fibrinolítica, predominó la disminución del dolor y electrocardiográficamente hubo descenso del segmento ST.

El tiempo < 6 horas con reperfusión electrocardiográfica mostró un exitoso flujo final TIMI 3 en 19 casos, que representó el 95% del total.

Los resultados nos mostraron que la reperfusión con trombólisis en pacientes con infarto agudo al miocardio es más efectiva en medida, que su utilización sea más rápida, por lo que se demostró estar relacionada con factores trombogénicos locales que fortalecen la acción a medida que pasa el tiempo.

Desde luego, mientras se prolongue el tiempo, la disolución del trombo es menos efectiva y la zona de necrosis se hace más grande, cuya consecuencia, el ventrículo izquierdo será insuficiente por compromiso de tejido necrosado.

Mientras más rápido sea el tratamiento trombolítico mayor será el rescate del tejido isquémico y la recuperación de su función y menor el daño hemodinámico con sus consecuencias.

13. BIBLIOGRAFÍA

1. Claeys M, Rajagopalan S, et al. Climate and environmental triggers of acute myocardial infarction. *European Heart Journal* 2017; 38:955–960
2. Gulati R, Behfar A, et al. Acute Myocardial Infarction in Young Individuals. *Mayo Clin Proc.* 2020; 95(1):136-156
3. Borrayo G, Rosas M, et al. Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST: Código I. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2018; 56(1):26-41
4. Khan A, Phadke M, et al. A Study of Prehospital Delay Patterns in Acute Myocardial Infarction in an Urban Tertiary Care Institute in Mumbai. *Journal of The Association of Physicians of India* 2017; 65:24-27
5. Anderson J, Morrow D. Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2017; 376:2053-2064
6. Aslanger E, Meyers P, et al. Time for a new paradigm shift in myocardial infarction. *Anatol J Cardiol* 2021; 25:156-162
7. García S, Dehghani P, et al. Initial Findings From the North American COVID-19 Myocardial Infarction Registry. *J Am Coll Cardiol* 2021; 77(16):1994-2003
8. Beig J, Trambo N, et al. Components and determinants of therapeutic delay in patients with acute ST-elevation myocardial infarction: A tertiary care hospital-based study. *J Saudi Heart Assoc* 2017; 29:7–14
9. Wang L, Zhou Y, et al. Clinical characteristics and improvement of the guideline-based management of acute myocardial infarction in China: a national retrospective analysis. *Oncotarget* 2017; 8(28):46540-46548
10. DeFilippis A, Chapman A, et al. Assessment and Treatment of Patients With Type 2 Myocardial Infarction and Acute Nonischemic Myocardial Injury. *Circulation.* 2019; 140:1661–1678
11. Physiopathology and Treatment. *World Journal of Cardiovascular Diseases* 2018; 8:498-517
12. Chapman A, Shah A, et al. Long-Term Outcomes in Patients With Type 2 Myocardial Infarction and Myocardial Injury. *Circulation.* 2018; 137:1236–1245

13. Saleh M, Ambrose J. Understanding myocardial infarction. *F1000Research* 2018; 7(F1000 Faculty Rev):1378
14. Dolezel D, McLeod A, et al. Examining Predictors of Myocardial Infarction. *Int J Environ Res Public Health* 2021; 18:11284
15. Thygesen K, Alpert J, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Circulation* 2018; 138(20):e618-e651
16. Frampton J, Devries J, et al. Modern Management of ST- Segment Elevation Myocardial Infarction. *Curr Probl Cardiol* 2020; 45(3):100393
17. Sandoval Y, Thygesen K. Myocardial Infarction Type 2 and Myocardial Injury. *Clinical Chemistry* 2017; 63(1):101–107
18. Aydin S, Ugur K, et al. Biomarkers in acute myocardial infarction: current perspectives. *Vascular Health and Risk Management* 2019;15 1–10
19. Thygesen K. What's new in the Fourth Universal Definition of Myocardial infarction? *European Heart Journal* 2018; 39:3757–3765
20. Sandoval Y, Jaffe A. Type 2 Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73(14):1846-1860
21. Wang X, Zhang F, et al. The Biomarkers for Acute Myocardial Infarction and Heart Failure. *BioMed Research International* 2020; 2018035
22. Acharya D. Predictors of Outcomes in Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. *Cardiology in Review* 2018; 26:255–266
23. Fazel R, Joseph T, et al. Comparison of Reperfusion Strategies for ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction: A Multivariate Network Meta-analysis. *J Am Heart Assoc.* 2020; 9:e015186
24. Martínez C, Arias A, et al. Reperfusion therapy of myocardial infarction in Mexico: A challenge for modern cardiology. *Arch Cardiol Mex* 2017; 87(2):144-150
25. Vogel B, Claessen B, et al. ST-segment elevation myocardial infarction. *Nat Rev Dis Primers* 2019; 5(1):39
26. Alrawashdeh A, Nehme Z, et al. Emergency medical service delays in ST-elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *Heart* 2020; 106(5):365-373
27. Potts K. Fibrinolytic agents: pharmacology, indications and prescribing. *Nurse Prescribing* 2011; 9(6):284-292

28. Kumar S, Sabu A. Fibrinolytic Enzymes for Thrombolytic Therapy. En: N. Labrou (ed.), *Therapeutic Enzymes: Function and Clinical Implications*, *Advances in Experimental Medicine and Biology*, Springer Nature Singapore Pte Ltd. 2019
29. Klegerman M. Translational initiatives in thrombolytic therapy. *Front Med* 2017; 11(1):1-19
30. Sidelnikov A, Chernyshova I, et al. Comparative Analysis of Thrombolytics' Effectiveness: the Research Continues. *International Journal of Interventional Cardioangiology* 2014; 39:44-50
31. Li T, Yuan D, et al. Antithrombotic Drugs—Pharmacology and Perspectives. En: M. Wang (ed.), *Coronary Artery Disease: Therapeutics and Drug Discovery*. Springer Nature Singapore Pte Ltd. 2020
32. Liu S, Feng X, et al. Tissue plasminogen activator-based nanothrombolysis for ischemic stroke. *Expert Opinion on Drug Delivery* 2017; 15(2):173–184
33. Reed G, Rossi J, et al. Acute myocardial infarction. *Lancet* 2017; 389:197–210
34. Farah A, Barbagelata A. Unmet goals in the treatment of Acute Myocardial Infarction: Review. *F1000Research* 2017; 6(F1000 Faculty Rev):1243

14. ANEXOS

Recolección de variables sociodemográficas

Sexo.	Masculino
	Femenino
Edad en años cumplidos	20 a 29
	30 a 39
	40 a 49
	50 a 59
	60 a 69
	de 70 y más
Tiempo desde el inicio de los síntomas	Menos de 6 horas
	de 4 a 6 horas
	de 7 a 10 horas
	de 12 horas
	más de 12 horas
Reacciones adversas	Hipotensión
	Náuseas y vómito
	Cefalea
	Fiebre
	Trastornos del ritmo cardiaco
	Otras...
Criterios clínicos de reperfusión	Alivio del dolor
	Alivio de la disnea
	Disminución de la ansiedad
	Antes de los 28 días

Valorar la escala TIMI 2 Y TIMI 3 en los pacientes en estudio.	Reperusión con trombólisis en función del tiempo
---	--