



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DE URGENCIAS.

EFICACIA DEL TENECTEPLASE EN PACIENTES YA TRATADOS QUE INGRESARON A URGENCIAS CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST DE ACUERDO CON CRITERIOS DE REPERFUSION EN EL HGZ 50.

PRESENTA

DR. OSVALDO DELGADO SUAREZ.

ASESOR

DR. ALBERTO RUIZ MONDRAGON.
MAESTRO EN EDUCACION.

CO – ASESORES

DR. VICTOR MANUEL QUINTERO RIVERA.
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS.

DR. JOSUE ALEJANDRO SILVA RUIZ.
MEDICO ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA.

© copyright

Febrero del 2020.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN

TÍTULO DE TESIS
EFICACIA DEL TENECTEPLASE EN PACIENTES YA TRATADOS QUE
INGRESARON A URGENCIAS CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON
ELEVACION DEL SEGMENTO ST DE ACUERDO CON CRITERIOS DE
REPERFUSION EN EL HGZ 50

PRESENTA
DR. OSVALDO DELGADO SUAREZ

Firmas

Dr. Alberto Ruiz Mondragón. Medico especialista en medicina de Urgencias Maestro en educación	
Dr. Víctor Manuel Quintero Rivera. Médico especialista en medicina de Urgencias	
Dr. Josué Alejandro Silva Ortiz. Médico especialista en Cardiología.	

Sinodales	FIRMA
Dra. Judith Lorena Romero Lira Especialista en medicina crítica	
Dra. Fátima Alondra Sánchez Martínez Especialista en medicina de urgencias	
Dr. Rubén Martínez Gutiérrez Especialista en medicina de urgencias	
Dra. Lizeth Liliana López Vilchis Especialista en medicina de urgencias	



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Medicina
Tesis para obtener el Diploma de la Especialidad en Medicina de Urgencias

TÍTULO DE TESIS
EFICACIA DEL TENECTEPLASE EN PACIENTES YA TRATADOS QUE
INGRESARON A URGENCIAS CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON
ELEVACION DEL SEGMENTO ST DE ACUERDO CON CRITERIOS DE
REPERFUSION EN EL HGZ 50

PRESENTA
OSVALDO DELGADO SUAREZ.

Autoridades	Firma
Dra. Gabriela Virginia Escudero Lourdes Coordinadora Auxiliar de Educación en Salud	
Dr. Jorge A. García Hernández Coordinador Clínico de Educación e Investigación en Salud HGZ 50	
M.C. Ma. del Pilar Fonseca Leal Jefe del Posgrado Clínico de la Facultad de Medicina UASLP	
Dr. Alberto Ruiz Mondragón Coordinador de la Especialidad en Medicina de Urgencias	



RESUMEN

“Eficacia del tenecteplase en pacientes ya tratados que ingresaron a urgencias con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de acuerdo con criterios de reperfusión en el HGZ 50”

Dr. Osvaldo Delgado Suarez*; Dr. Alberto Ruiz Mondragón**; Dr. Víctor Manuel Quintero Rivera***Dr. Josué Alejandro Silva Ortiz****

Las enfermedades cardiovasculares, ocupan en la actualidad la primera causa de muerte según la OMS, afectando tanto a países de primer mundo, como a los de tercer mundo. Se reporta un aumento, progresivo de incidencia siendo en México, la primera causa de muerte, donde, la cardiopatía isquémica es la de mayor importancia y prevalencia en todas las regiones del país, sin importar el nivel socioeconómico poblacional. El infarto agudo de miocardio es una emergencia. Se define como la necrosis de tejido miocárdico causado por un evento isquémico inestable, caracterizado por un escenario clínico consistente de isquemia, además de cambios electrocardiográficos, valores elevados de marcadores bioquímicos, e imágenes de necrosis cardíaca. En los últimos años, se han establecido y desarrollado diferentes tipos de técnicas invasivas y eficientes para el tratamiento de la cardiopatía isquémica, específicamente hablando del Infarto agudo de miocardio con elevación del ST (el más frecuente), sin embargo, son complejas y requieren de infraestructura costosa y moderna, no estando al alcance de toda la población en nuestro país, existiendo otros tipos de tratamientos farmacológicos efectivos, que aportan tiempo para posteriormente continuar con el tratamiento invasivo y definitivo con el objetivo de reducir lo mayor posible la mortalidad, así como la repercusión a mediano y largo plazo en la calidad de vida del paciente. Por lo cual hemos decidido realiza una investigación sobre el tratamiento trombolítico y la eficacia de este en la reperfusión en los pacientes que ingresaron a urgencias de nuestro hospital. **OBJETIVO:** Determinar la Eficacia del tenecteplase en pacientes ya tratados que ingresaron a urgencias con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de acuerdo con criterios de reperfusión en el HGZ 50. **MATERIAL Y METODOS:** Estudio transversal, retrospectivo, analítico, muestreo no probabilístico por conveniencia. Universo de estudio: todos los pacientes que acudieron al servicio de urgencias del HGZ 50 con diagnóstico de Infarto Agudo al



Miocardio con elevación de segmento ST de Enero de 2019 a Diciembre de 2019, que cumplan los criterios de inclusión al estudio, así como criterios de reperfusión posterior a terapia trombolítica con Tenecteplase; se realizará un análisis descriptivo de los datos utilizando medidas de tendencia central media, mediana y moda para las variables cuantitativas en tanto las variables cualitativas serán expresadas como conteos y porcentajes. Se establecerá el porcentaje de reperfusión en pacientes con IAM CEST a quienes se les realizó terapia trombolítica farmacológica y mediante un análisis bivariado con χ^2 , utilizando el programa SPSS 20 para el proceso de datos

Resultados Se incluyeron 94 pacientes que ingresaron al servicio de urgencias del HGZ50 SLP, con diagnóstico de IAM CEST y que fueron tratados bajo terapia trombolítica con Tenecteplase, (71.3% masculinos 28.7% femeninos). Del total de pacientes, 35 tuvieron resultado positivo para reperfusión, contra 59 pacientes sin éxito de reperfusión miocárdica

Conclusiones. En nuestro estudio, se observó una disminución de la eficacia del tenecteplase respecto a estudios publicados en Europa, se valoraron los factores sociodemográficos que pudieran impactar sobre el resultado de la investigación, sin embargo, no obtuvimos una diferencia estadística significativa, por lo que se sugiere realizar un nuevo estudio de manera prospectiva, donde podamos reportar el tiempo de isquemia con el inicio de la trombólisis. Y así, reportar si continuamos con eficacia menor a la reportada en publicaciones anteriores o este es el factor determinante que estamos buscando.

*Residente de urgencias de tercer grado IMSS HGZ 50; **Urgenciólogo adscrito al IMSS HGZ 50 SLP. ***Urgenciólogo adscrito al IMSS HGZ 1 SLP; ****Cardiólogo adscrito al IMSSHGZ 50



ÍNDICE

RESUMEN	II
ANTECEDENTES	1
JUSTIFICACIÓN	17
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	19
HIPÓTESIS	21
OBJETIVOS	22
General	22
Específicos	22
SUJETOS Y MÉTODOS	23
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	27
ÉTICA.....	28
RESULTADOS.....	29
DISCUSIÓN	40
LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.....	43
CONCLUSIONES.....	44
BIBLIOGRAFÍA	45
ANEXOS	47
Anexo 1 Aprobación del protocolo de investigación	47
Consentimiento informado	48
hoja de recolección de datos	49
Informe técnico.....	50

ÍNDICE DE CUADROS

Tabla 1 CRITERIOS DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.....	5
Tabla 2 MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL IAM	10
Tabla 3 CAMBIOS DEL ECG RELACIONADOS CON INFARTO DE MIOCARDIO PREVIO.....	10
Tabla 4 INDICACIONES PARA EL USO DE TROMBOLISIS	14
Tabla 5 CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE TROMBOLISIS	15
Tabla 6 Medidas de tendencia central en edad.....	29
Tabla 7 frecuencia de disminución del ST.....	31
Tabla 8 Pruebas de chi-cuadrado disminución del ST	31
Tabla 9 Pruebas de chi-cuadrado Disminución del dolor	32
Tabla 10 Pruebas Chi-cuadrado Lavado enzimatico.....	33
Tabla 11 Pruebas de chi-cuadrado Arritmias de reperfusión.....	34
Tabla 12 Frecuencia de APP en relación a pacientes con IAMCEST trombolizados y su reperfusión.....	35
Tabla 13 Pruebas de chi-cuadrado APP con IAM y reperfusión.....	35
Tabla 14 Pruebas de chi-cuadrado Localizacion del IAM y su reperfusión	36
Tabla 15 Pruebas de chi-cuadrado IAM relacionado con genero y reperfusión	37
Tabla 16 Pruebas chi-cuadrado IAM por edad y reperfusión	39

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1 Frecuencia de pacientes por genero con IAMCEST	29
Gráfica 2 Frecuencia de reperfusión con tenecteplase	30
Gráfica 3 Frecuencia de criterios de reperfusión presentados en pacientes con IAMCEST trombolizados.	30
Gráfica 4 Frecuencia disminución del dolor	32
Gráfica 5 Frecuencia del lavado enzimático en pacientes con IAMCEST trombolizados	33
Gráfica 6 . Frecuencia de arritmias de reperfusión en pacientes con IAMCEST trombolizados.	34
Gráfica 7 Frecuencia por localización de IAM con relación a su reperfusión posterior a trombólisis	36
Gráfica 8 Frecuencia del IAM en relación al género y su reperfusión posterior a trombólisis	37
Gráfica 9 Frecuencia de pacientes con IAM respecto a edad	38
Gráfica 10 Frecuencia de pacientes con IAM respecto a la edad y su reperfusión	38

LISTA DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

SICA: Síndrome coronario agudo.

IAM: Infarto agudo al miocardio.

IAM CEST: Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.

IAM SEST: Infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST.

OMS: Organización mundial de la salud.

BRIHH: Bloqueo de rama izquierda del haz de his.

ECG: Electrocardiograma.

CABG: Cirugía de revascularización coronaria.

cTn: Troponina T.

cTi: Troponina I.

HVI: Hipertrofia ventricular izquierda.

VD: Ventrículo derecho.

CK MB: Fracción MB de la creatincinasa.

Mg/dl: Miligramos por decilitro.

U/kg: Unidades por kilogramo.

L/min: Litros por minuto.

rt-PA: Alteplase.

TNK: Tecentepase.

SK: Streptokinasa.

App: Antecedentes personales patológicos.

HGZ50: Hospital General de Zona 50.

NRMI: National Registry of Myocardial Infarction.



ANTECEDENTES.

Las enfermedades cardiovasculares han aumentado paulatinamente alrededor de todo el planeta, a tal grado que actualmente son la primera causa de mortalidad en los países de primer y tercer mundo, sin importar el estrato socio económico. Incluso, la principal causa de mortalidad a nivel global según la Organización Mundial de la Salud es la patología aterotrombótica, expresada principalmente por el síndrome coronario agudo del tipo elevación del segmento ST, sobrepasando al cáncer y las enfermedades infecto-contagiosas. (1)

En Estados Unidos, los casos nuevos registrados de infarto agudo de miocardio han disminuido aproximadamente hasta un 5% por año, sin embargo, aún existe una prevalencia importante de esta patología reportando alrededor de 550 mil casos nuevos al año, así como recurrencia aproximadamente de 200 mil episodios anuales. A sí mismo, las patologías cardiovasculares se han visto incrementadas en países de medios y bajos ingresos, con una mortalidad muy importante de más del 80%, inclusive en EUA, donde la mitad fallece antes de su atención hospitalaria y aproximadamente un tercio de los pacientes tendrá un desenlace mortal a los 30 días (2-3).

De igual manera, en México, las enfermedades cardiovasculares son, el número uno en causas de mortalidad; de ellas, la más frecuente es la cardiopatía isquémica, ocupado un lugar importante con prevalencia a nivel de todas las regiones del país, sin importar estratos socio-económico poblacional (1). El Instituto Nacional de Geografía y Estadística (INEGI) reporta afección entre los 50 años (con un rango de más menos 14) donde alrededor del 30% eran mayores de 60 años, con un predominio del 78% del sexo masculino. Lo anterior, debido a que, en la actualidad con el aumento en la expectativa de vida, se ha incrementado el riesgo de presentar padecimientos cardiovasculares, que, por frecuencia, es el infarto agudo de miocardio, como ya mencionamos previamente. (4)

En el viejo mundo, es un tanto menos su incidencia, con prevalencia de mortalidad en un 20%. Otra diferencia, respecto a nuestro continente, es que la incidencia del IAM sin elevación del segmento ST va en aumento respecto al IAM con elevación, teniendo como el registro de mayor importancia el que se realizó en Suecia, con una incidencia anual de 58 de cada 100.000 habitantes en 2015 (5).

La incidencia del infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (IAM CEST) tiene un favoritismo hacia las personas jóvenes respecto a las de mayor edad, así mismo, afecta predominantemente al sexo masculino, reportando una frecuencia de hasta 4 veces mayor en hombres por abajo de 60 años, sin embargo, esta tendencia cambia a mayor edad, donde a partir de los 75 años, la mayoría de los pacientes son mujeres. Además, es importante saber que las mujeres no suelen presentar cuadro clínico típico, si no que hasta en un 30%, pueden presentar



sintomatología atípica, presentándose la enfermedad más tardíamente que en los varones como ya se mencionó, por lo que es de vital importancia identificar los síntomas de isquemia atípicos en mujeres para poder diagnosticar a tiempo un posible síndrome coronario agudo en cualquiera de sus variables (5).

La mortalidad va a estar influida por muchos factores, entre ellos la edad avanzada, el número de arterias afectadas, su clase killip & kimbal, la capacidad funcional del ventrículo izquierdo, y de lo más importante, el retraso del tratamiento, por lo que en la actualidad, se ha tratado de establecer una red y sistema de atención pre y hospitalaria, para unificar criterios y acciones a seguir ante tal situación, y disminuir en lo mayor posible la limitante en recursos que en la mayoría de las veces nos encontramos en el sistema de salud, el tiempo que se toma para la decisión de tratamiento, con única finalidad de mejorar la mortalidad y calidad de vida del afectado (3-5).

DEFINICION Y CLASIFICACION.

El infarto agudo de miocardio se define como toda necrosis miocárdica, la cual es causada por un evento isquémico inestable, y que va a ocasionar la muerte de células miocárdicas debido al tiempo prolongado de la isquemia. En la práctica, este síndrome es diagnosticado en base a un episodio clínico de isquemia, acompañado de alteraciones electrocardiográficas, pruebas bioquímicas enzimáticas (“definido como la elevación de troponinas cardiacas a valores superiores al percentil 99 del límite superior de referencia”), así como imágenes sugestivas de lesión o muerte de tejido miocárdico, ya sean invasivas o no invasivas, y con resultado patológico de necrosis miocárdica (6).

El síndrome coronario agudo (SCA) se puede clasificar en sus 3 variables; sin elevación del segmento ST (IAMSEST), con elevación del segmento ST (IAMCEST), y cuando no hay elevación de biomarcadores cardiacos, se denomina angina inestable (AI). El más frecuente de los tres es el SICACEST, siendo éste, el que conlleva mayores complicaciones y de igual manera requiere de una atención oportuna e inmediata con la finalidad de restablecer la perfusión sanguínea del miocárdico afectado. (1)

Además, según la cuarta definición de infarto, se puede clasificar clínicamente en cinco tipos (7):

-INFARTO DE MIOCARDIO TIPO 1

Es un infarto al miocardio ocasionado por una enfermedad coronaria aterotrombótica, en donde hay un episodio de ruptura o erosión de la placa inestable con posterior oclusión de una o más arterias coronaria, ocasionando isquemia de tejido miocárdico con posterior necrosis del mismo. (7)



-INFARTO DE MIOCARDIO TIPO 2

Infarto al miocardio ocasionado por un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y su demanda, sin estar relacionado a enfermedad aterotrombótica o coronaria propia. Como ejemplos se ha visto en pacientes con hemorragias o disminución importante de niveles de hemoglobina, taquiarritmias o todo proceso donde se demande gran aporte de oxígeno al miocardio, sin tener capacidad de abastecimiento adecuado. (7)

-INFARTO AL MIOCARDIO TIPO 3

Es todo aquel infarto en donde no fue posible obtener muestra para biomarcadores cardiacos, es decir, todo aquel paciente con sintomatología de isquemia, inclusive, con cambios electrocardiográficos sugerentes del mismo, pero sin detección de marcadores bioquímicos para establecer el diagnóstico. Se define también, como muerte súbita. (7)

-INFARTO DE MIOCARDIO TIPO 4

Es un tipo de infarto ocasionado por algún procedimiento coronario percutáneo. Dentro del mismo se subdivide en 3 tipos. (7)

-Infarto de miocardio tipo 4a: Este tipo de infarto es relacionado a la intervención coronaria percutánea con colocación de stent y se va a definir por la elevación de troponina T más de 5 veces su valor normal por encima del percentil p99, siempre y cuando, sea en pacientes con valores basales normales; ó, en su caso, un aumento de troponina T > 20% si los valores basales se encontraban elevados. Además, se necesita uno de los siguientes: a) cuadro clínico de isquemia; b) nuevos cambios electrocardiográficos sugerentes de isquemia o en su caso, bloqueo de rama izquierda del haz de his de novo; c) permeabilidad angiográfica perdida de la arteria coronaria principal o unas de sus ramas, así como flujo lento o ausencia de flujo persistentes o embolización, d) imagen con evidencia de nueva pérdida de tejido miocárdico previamente viable. (7)

-Infarto de miocardio tipo 4b: Este tipo de infarto está relacionado a la trombosis del stent posterior al intervencionismo coronario; se puede clasificar dependiendo el tiempo transcurrido de la intervención percutánea en agudo, subagudo, tardío y muy tardío, dentro de las primeras 24 horas, de 24 horas a 30 días, de 1 mes a un año, y más de un año, respectivamente. (7)

-Infarto de miocardio tipo 4c: Es aquel que se produce como consecuencia de la reestenosis del stent, en donde no hay alguna otra explicación angiográfica, ya que no se encuentra lesión o trombo culpable. (7)

-Infarto de miocardio tipo 5

Es el infarto relacionado a cirugía de revascularización cardiaca, y se define por niveles de troponina T elevados más de 10 veces de su valor basal normal, además de lo mencionado anteriormente como cuadro clínico de isquemia, cambios electrocardiográficos, angiografía donde se documenta nueva oclusión o coronaria nativa o injerto. (7)

Ilustración 1 clasificación del infarto



Obtenido de: "Rev Esp Cardiol. 2013;**66(2)**:132.e1-e15; TERCERA DEFINICION UNIVERSAL DEL INFARTO DE MIOCARDIO". FIGURA DONDE SE OBSERVA LA DIFERENCIACION ENTRE INFARTO DE MIOCARDIO TIPO 1 Y 2, SEGÚN EL ESTADO DE LAS ARTERIAS CORONARIAS.



Tabla 1 CRITERIOS DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

DEFINICION DE INFARTO DE MIOCARDIO (CRITERIOS DE IAM)
Detección de un aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardiacos (preferiblemente cTn) con al menos un valor por encima del p99 del LRS y con al menos uno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none">• Síntomas de isquemia• Nuevos o supuestamente nuevos cambios significativos del segmento ST-T o nuevo BRIHH• Aparición de ondas Q patológicas en el ECG• Pruebas por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared• Identificación de un trombo intracoronario en la angiografía o la autopsia
Muerte cardiaca con síntomas de isquemia miocárdica y supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el ECG o nuevo BRIHH, pero que se produjo antes de determinar biomarcadores cardiacos o antes de que aumentasen los valores de estos
Se define arbitrariamente el IM relacionado con ICP por la elevación de cTn ($> 5 \times p99$ del LRS) en pacientes con valores basales normales ($\leq p99$ del LRS) o un aumento de los valores de cTn $> 20\%$ si los basales son elevados y estables o descienden. Además, se necesita: a) síntomas de isquemia miocárdica; b) nuevos cambios isquémicos del ECG; c) hallazgos angiográficos coherentes con complicación del procedimiento, o d) demostración por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared
La trombosis del <i>stent</i> asociada a IM si se detecta en la angiografía coronaria o la autopsia en el contexto de isquemia miocárdica y con un aumento o descenso de los títulos de biomarcadores cardiacos con al menos un valor $> p99$ del LRS
El IM relacionado con la CABG se define arbitrariamente por la elevación de títulos de biomarcadores cardiacos ($> 10 \times p99$ del LRS) en pacientes con valores basales de cTn normales ($\leq p99$ del LRS). Además, se debe considerar diagnóstico de IM: a) nuevas ondas Q patológicas o nuevo BRIHH; b) nuevo injerto documentado angiográficamente o nueva oclusión de la arteria coronaria nativa, o c) pruebas por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared
FUENTE: "Rev Esp Cardiol. 2013;66(2):132.e1-e15; TERCERA DEFINICION UNIVERSAL DEL INFARTO DE MIOCARDIO". TABLA DONDE SE MUESTRA CRITERIOS DE IAM SEGÚN LA TERCERA DEFINICION DE INFARTO.

FISIOPATOLOGIA DEL INFARTO DE MIOCARDIO

La fisiopatología de los síndromes coronarios agudos está bien establecida, específicamente hablando del tipo 1, que, por frecuencia, es el más importante, la relación entre la placa y la trombosis, las características oclusivas del subyacente trombo, además de la severidad de ruptura de la placa y la respuesta protrombótica del paciente, va a establecer el cuadro clínico en su presentación de infarto agudo al miocardio o simplemente un cuadro de angina inestable. (8)



De igual manera, la funcionalidad del endotelio y la cascada de coagulación tienen un gran aporte en la patogenia de la enfermedad, ya que estas, regulan la función plaquetaria, la actividad lítica del trombo, con su formación de factores, trombina, además del tono vascular. (8)

El papel de mayor importancia en el desarrollo de los síndromes coronarios es la respuesta trombótica a la ruptura de la placa inestable de ateroma, por lo que una piedra angular en el tratamiento es la fibrinólisis y los antiagregantes plaquetarios, para permitir la restauración de la permeabilidad del tejido miocárdico, reperfundiendo la zona isquémica afectada, mientras que la heparina y anticoagulantes protegen la oclusión trombótica. Por lo tanto, se considera que los pacientes que presentan un síndrome coronario agudo con consumo previo de aspirina o algún antiagregante plaquetario, se encuentren más probablemente ante la variable de angina inestable que ante un infarto al miocardio, ya que los antiagregantes plaquetarios reducen los efectos de la ruptura de placa y disminuyen la severidad de la respuesta trombótica. (8)

Las tres variantes de SICA (angina inestable, IAMSEST y IAMCEST) son secundarias a un proceso de isquemia, sin embargo, su presentación varía dependiendo de la intensidad de la misma. Por lo que, en un cuadro de angina inestable, la oclusión coronaria es parcial de aproximadamente un 60 a 70% del vaso; en las otras dos variantes tipo infarto, la oclusión es mayor al 70% acompañado de un aumento en el consumo de oxígeno miocárdico. (1)

En el infarto sin elevación del ST, fisiopatológicamente ocurre la ruptura o fragmentación de un trombo o placa, que, a pesar de su gran tamaño, produce una embolización distal con la consecuente necrosis de diversos puntos en una zona concreta, sin embargo, no hay alteraciones electrocardiográficas sugerentes de necrosis o muerte de tejido miocárdico. (1)

Por otro lado, en un IAM CEST, la oclusión coronaria va a ser total por el trombo, además de ser persistente, resultando en lesión y necrosis del tejido miocárdico, sin embargo, en ocasiones, no se desarrolla un infarto agudo al miocardio si no hay evento de trombosis aguda, a pesar de una obstrucción coronaria total, esto se debe a que probablemente por la isquemia previa, se halla desarrollado una circulación



colateral que continúe con la perfusión del miocardio. De igual manera, posterior al proceso trombótico agudo, permanece dentro de la luz del vaso, remanentes del trombo original que desencadenó el evento, por lo que nos encontramos ante un estado de alta trombogenicidad y se cree, que este trombo residual es el responsable de nuevas oclusiones generando nuevos episodios de angina inestable. (1)

NECROSIS MIOCARDICA Y REMODELACION VENTRICULAR

La necrosis del miocardio es causada por una oclusión total y persistente de las arterias coronarias, con consecuente necrosis de tejido miocárdico. No solamente hay muerte celular en el área del infarto, sino que hay una onda de muerte que va desde el subendocardio, progresando hasta subepicardio.(1)

Esta necrosis, en el proceso agudo posterior al evento isquémico, conlleva a una pérdida rápida de tejido miocárdico, por lo que habrá un aumento en la carga del ventrículo ocasionando el proceso de remodelación. Este proceso se basa en cambios moduladores y de reparación con posterior dilatación, agrandamiento ventricular y formación de colágena como cicatriz, todo esto, secundario a la necrosis miocárdica y la sobrecarga ventricular. (1)

Dicha remodelación del ventrículo, continúa durante semanas hasta que las fuerzas de distensión son contrarrestadas por la resistencia de la tensión en la cicatriz. Este balance es determinado por diversos factores, entre ellos, la localización y el tamaño, la extensión afectada del miocardio, su transmuralidad, y la permeabilidad actual de la arteria coronaria afectada. El infarto al miocardio produce una migración de macrófagos, péptidos natriuréticos, monocitos y células de respuesta inflamatoria dentro de la zona afectada, ocasionando una actividad humoral y como se mencionó, una respuesta inflamatoria (1)

Esta remodelación ventricular se divide en temprana y tardía, según ocurra antes o después de las 72 horas.

REMODELACION TEMPRANA: En esta etapa, va haber un adelgazamiento ventricular, que conlleva a su vez a una dilatación, causando una alteración en la función sistólica y diastólica, con un mediador estimulante muy importante como la



angiotensina II, además en esta fase, hay degradación de colágena entre los miocitos y activación de metaloproteasas que son liberadas por neutrófilos. (1)

Así mismo, hay un aumento en la superficie ventricular del miocardio necrótico secundario al adelgazamiento y dilatación ventricular. Esta fase ocurre hasta en 40% de los infartos con localización anterior, en donde se ve mayormente afectado transmuralmente, alterando la relación Frank/starling, con posterior disminución del gasto cardiaco, por ende la tensión arterial de igual manera se ve afectada y como manera compensatoria, se hay una respuesta adrenérgica a base del sistema renina angiotensina, produciendo liberación de catecolaminas, péptidos natriuréticos, tanto el auricular como el cerebral.; y de igual manera, el mismo musculo cardiaco trata de compensar produciendo una estimulación e hipercinesia de la zona no infartada para mantener una circulación temporal funcional, se disminuye la resistencias vasculares con el objetivo de normalizar la función ventricular y la presión de llenado. (1)

REMODELACION TARDIA: En esta etapa comprende las alteraciones morfológicas e hipertrofia ventricular para distribuir el incremento del estrés, hasta formar la cicatriz de colágena, con el objeto de estabilizar, dar fuerza y prevenir deformaciones futuras. Este proceso se inicia después de los primeros tres días del infarto y puede durar hasta meses. (1)

DIAGNOSTICO.

CLINICA.

Uno de los dilemas en las unidades de salud son los ingresos innecesarios, pero al mismo tiempo, es de vital importancia y diagnóstico certero y a tiempo para minimizar la posibilidad egresar un paciente en estado inapropiado. Por lo cual la estrategia primordial es llevar a cabo la adecuada evaluación clínica del paciente constituida por los antecedentes, factores de riesgo, síntomas y signos del cuadro clínico, a su vez acompañado de los exámenes paraclínicos y de gabinete (electrocardiograma, biomarcadores cardiacos) (8).

Dentro de los síntomas isquémicos se encuentran diversas variaciones de molestias torácicas (molestia torácica típica o angor torácico), dolor a nivel de extremidad superior izquierda, mandíbula o epigastrio, ocasionalmente suele ser difuso, puede presentarse sin atenuantes ni agravantes, además de estar acompañado de equivalentes anginosos o isquémicos como la disnea, debilidad



generalizada, náusea, diaforesis, síncope o alteración del estado de alerta. A pesar de esto, son síntomas considerados inespecíficos, no exclusivos de isquemia miocárdica, por lo cual se puede diagnosticar de forma equivocada y atribuirse a diversos trastornos entre ellos gastrointestinales, neurológicos, pulmonares o reumáticos. (8)

Si bien el IAM puede caracterizarse por la presentación de algunos síntomas, hay pacientes como lo son las mujeres, ancianos, diabéticos o pacientes postoperatorios o en estado crítico en quienes puede presentar un cuadro atípico (palpitaciones, dolor irradiado a otra zona del miembro superior o bien en área abdominal o paro cardíaco) o ninguno de ellos (1-2). Se le debe prestar mayor importancia a los adultos mayores ya que pueden presentar síntomas atípicos y ellos pueden retardar el reconocimiento de un evento cardíaco agudo en los pacientes todo esto según lo registrado por NRMI (National Registry of Myocardial Infarction) de 775,800 pacientes donde en el 89.9% en pacientes menores de 65 años se presentó el dolor torácico como la manifestación inicial del IAMCEST en cambio en los adultos mayores de 85 años o más se presentó únicamente en el 56.8% (4).

DETECCION ELECTROCARDIOGRAFICA DEL INFARTO DE MIOCARDIO.

Parte fundamental ante un paciente con sospecha de IAM e integral para su diagnóstico es el realizar e interpretar el ECG tras la llegada del paciente dentro de los 10 primeros minutos aunado de su clínica (2). La presencia de ciertas modificaciones en el electrocardiograma identifica a una población con IAM que pueden ser tratadas de manera eficaz originando por consecuencia una disminución de la mortalidad en la población tales como la elevación del segmento ST. Así mismo se puede identificar a pacientes con mayor riesgo de IAM y también a aquellos con mayor morbilidad y mortalidad por la presencia de otras anomalías del ECG (8).

Con gran frecuencia se requiere la realización de diversos electrocardiogramas, debido a las dinámicas modificaciones en el ECG durante los episodios agudos de isquemia miocárdica, a pesar de que las modificaciones iniciales no se consideren diagnósticas por ello deben realizarse electrocardiogramas en serie en pacientes con síntomas de IAM con intervalos de 15 a 30 minutos entre cada uno aunque el electrocardiograma inicial no sea diagnóstico (2).

“Las alteraciones que se presentan en el ECG de la isquemia o el infarto miocárdico se observan en el segmento PR, el complejo QRS, el segmento ST o la onda T. Las primeras manifestaciones de la isquemia miocárdica suelen ser cambios en la onda T y el segmento ST; una mayor amplitud hiperaguda de la onda T, con



prominentes ondas T simétricas en al menos dos derivaciones contiguas, es una señal temprana que puede predecir la elevación del segmento ST” (2).

En pacientes con IAM inferior, se sugiere registrar las derivaciones precordiales derechas (V3R y V4R) para identificar la presencia de elevación del segmento ST y reconocer el infarto del ventrículo derecho (VD) concomitante. De igual manera el observar la depresión del segmento ST en las derivaciones V1-V3 deja en manifiesto los datos de isquemia miocárdica, especialmente cuando la onda T terminal es positiva (equivalente a la elevación del segmento ST), y la confirmación de una elevación del segmento ST $\geq 0,5$ mm registrada en las derivaciones V7-V9 se considera un medio para identificar el IAM posterior (5).

En la tabla 2 se muestran las manifestaciones electrocardiográficas de isquemia miocárdica aguda (en ausencia de HVI y BRIHH)

Tabla 2 MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL IAM

Elevación del ST.

- Nueva elevación del ST en el punto J en dos derivaciones contiguas con los puntos de corte: $\geq 0,1$ mV en todas las derivaciones menos en V2-V3, en las que son de aplicación los puntos de corte siguientes: $\geq 0,2$ mV en varones de edad ≥ 40 años, $\geq 0,25$ mV en varones menores de 40 años o $\geq 0,15$ mV en mujeres

Depresión del ST y cambios de la onda T

- Nueva depresión del ST horizontal o descendiente $\geq 0,05$ mV en dos derivaciones contiguas o inversión de onda T $\geq 0,1$ mV en dos derivaciones contiguas con una onda R prominente o cociente R/S > 1

FUENTE: “Rev Esp Cardiol. 2013;**66**(2):132.e1-e15; TERCERA DEFINICION UNIVERSAL DEL INFARTO DE MIOCARDIO”.

De igual manera, debemos de identificar los criterios electrocardiográficos correspondientes a un infarto de miocardio previo, los cuales se mencionan en la tabla 3.

Tabla 3 CAMBIOS DEL ECG RELACIONADOS CON INFARTO DE MIOCARDIO PREVIO

Cualquier onda Q en las derivaciones V2-V3 $\geq 0,02$ s o complejo QS en las derivaciones V2 y V3 Onda Q $\geq 0,03$ s y $\geq 0,1$ mV de profundidad o complejo QS en las derivaciones I, II, aVL, aVF o V4-V6 en cualquiera de las dos derivaciones de un grupo de derivación contiguo (I, aVL; V1-V6; II, III, aVF)

Onda R $\geq 0,04$ s en V1-V2 y R/S ≥ 1 con onda T concordante positiva en ausencia de defecto de conducción

FUENTE: “Rev Esp Cardiol. 2013;**66**(2):132.e1-e15; TERCERA DEFINICION UNIVERSAL DEL INFARTO DE MIOCARDIO”.

DETECCION POR BIOMARCADORES DE INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Podemos detectar la lesión miocárdica si las concentraciones sanguíneas de los biomarcadores sensibles y específicos aumentan, como troponinas cardíacas (cTn) o la fracción MB de la creatincinasa (CKMB). Las cTn I y T son elementos del aparato contráctil de las células miocárdicas y se manifiestan casi exclusivamente en el corazón, por ello, son el biomarcador predilecto, ya que expresa una alta especificidad del tejido miocárdico y una alta sensibilidad clínica (2).

Es esencial para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) la detección de la elevación o disminución de los marcadores (9). El aumento de cTn se define como un valor se encuentra por arriba del percentil 99 de la población normal de referencia. El aumento de los biomarcadores puede mantener aun después a la aparición de necrosis miocítica durante 2 semanas o más (2-9).

De no contarse con dicha prueba, la alternativa ideal es la medición de CK-MB (medida mediante un test de masa). De igual manera que con la troponina, un valor de CK-MB alterado se define como un indicador > p99 del LRS, que se designa como el umbral de elección para determinar el diagnóstico de IM (2-9). En la figura 2 se muestra la evolución temporal en horas de los biomarcadores cardíacos clásicos

Ilustración 2 Evolución temporal de los marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica

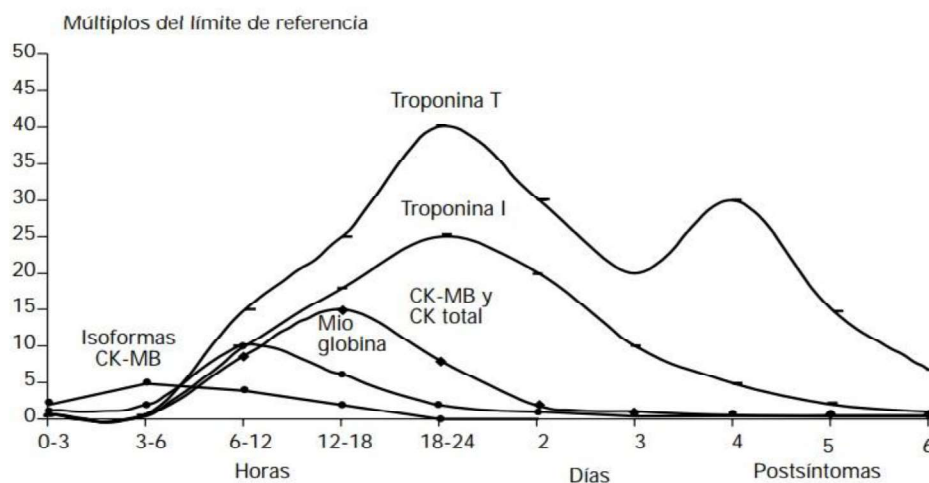


FIGURA 2. Evolución temporal de los marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica postinfarto de miocardio Horas Días Postsíntomas. Fuente: Rev Esp Cardiol 2003;56(7):703-20 Marcadores biológicos de necrosis miocárdica Miguel Santaló Bela, Josep Guindo Soldevilab y Jordi Ordóñez Llanos (8)



TRATAMIENTO DEL IAM CEST

MEDIDAS INMEDIATAS.

Es de vital importancia en un paciente con IAM CEST que dentro de las primeras horas al ingreso a una unidad hospitalaria se mantenga un control estricto de los signos vitales, mantener una vía aérea permeable y llevar a cabo una monitorización cardíaca continua, así, como indicar que durante las primeras 12-24 horas permanezca en reposo absoluto (10).

DIETA. Es un manejo múltiple, por lo cual los pacientes requerirán modificaciones en la ingesta de sus alimentos, debe basarse en un régimen alimenticio bajo en grasas saturadas y colesterol. En el caso de los pacientes con hipertensión arterial o insuficiencia cardíaca se deberá restringir el aporte de sodio, se ha observado en diversos estudios relación de la hiperglucemia con un incremento de la mortalidad en pacientes con IAM CEST por lo cual también se debe llevar un control glucémico enfocado en mantener una concentración de glucemia de 90-140mg/dL (10).

OXIGENOTERAPIA. No se recomienda su uso, únicamente se recomienda en los pacientes con dificultad respiratoria o saturación de oxígeno <90%, aportando a 2-4 l/min.(10).

NITRITOS. Como parte del manejo del dolor de origen isquémico está indicada la administración nitroglicerina sublingual y en caso de tratarse de un paciente con hipertensión arterial descontrolada, claramente se indica la administración de nitroglicerina intravenosa como agente vasodilatador. Como contraindicación tenemos el caso de que sea un infarto con afección a cara inferior. (10).

ANALGESIA. El manejo del dolor del paciente es sumamente importante dentro de los cuidados paliativos del padecimiento, usado para atenuar el resultado de la activación simpática secundaria al dolor, que ocasiona vasoconstricción y aumenta el trabajo cardíaco. (10)

Como primera elección se indica el cloruro mórfico intravenoso, con una dosis inicial de 4-8mg, y adicional de 2 mg a intervalos de 5-15 minutos hasta generar la disipación del dolor. Si el dolor persiste a pesar de la morfina, se puede considerar la administración de tratamiento ansiolítico. Contraindicaciones; No se debe administrar antiinflamatorios no esteroideos para el tratamiento del dolor, y se debe suspender aquellos que el paciente ya esté tomando, ya que se ha relacionado con un incremento de la mortalidad, aumento del riesgo de reinfarcto y rotura cardíaca (10).



ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS.

ASPIRINA.- Su administración está indicada a todo paciente con IAM CEST. Se indica dosis de carga inicial de 150-325 mg vía oral, y en caso de no ser posible su administración vía oral, se optará por 250-500 mg intravenosos. Posteriormente, la administración de una dosis de 75-160 mg diaria de forma indefinida.

CLOPIDOGREL.- Es un inhibidor del receptor plaquetario P2Y. En pacientes con terapia fibrinolítica excepción de pacientes mayores de 75 años en quienes se recomienda iniciar directamente con 75 mg, en los demás pacientes se sugiere dosis de carga de 300 mg vía oral, seguida de dosis de mantenimiento con 75 mg vía oral diaria (10).

ANTICOAGULANTES.

En pacientes bajo tratamiento fibrinolítico se realizó una comparación de la enoxaparina con la heparina no fraccionada, lo que mostró una disminución en la incidencia del riesgo de reinfarto y muerte a los 30 días con el uso de enoxaparina.

ENOXAPARINA.- Se recomienda administrar a dosis inicial de 30 mg intravenosa, posteriormente, 15 minutos después, de 1 mg/kg subcutánea cada 12 horas durante un máximo de 8 días. En pacientes mayores de 75 años no se administrará el bolo inicial y la dosis subcutánea es de 0.75 mg/kg cada 12 h. Si el filtrado glomerular es < 30 ml/min se administrará la dosis subcutánea correspondiente pero solo 1 vez al día. (10)

HEPARINA NO FRACCIONADA.- Como primera elección se indica enoxaparina en caso de no contar con esta, se administrará heparina no fraccionada a dosis de 60 U/kg intravenosa en bolo, máximo de 4.000 U, seguido de infusión de 12 U/kg, máximo de 1.000 U/h, durante 24-48 h, con control del tiempo de tromboplastina parcial activada (50-70 s) a las 3, 6, 12 y 24 h (10).

BETA BLOQUEADORES. Si los pacientes no presentan contraindicaciones tales como insuficiencia cardíaca, evidencia de bajo gasto, riesgo de shock cardiogénico se indicará a todos los pacientes recibir tratamiento con beta bloqueadores vía oral (10).

INHIBIDORES DE ENZIMA DE CONVERSION DE ANGIOTENSINA. En el caso de los pacientes infarto anterior extenso, fracción de eyección ventricular < 40%, o aquellos que presenten clínica de insuficiencia cardíaca durante la fase aguda del infarto, en ausencia de hipotensión u otras contraindicaciones se administrara inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en las primeras 24 horas (10).

TRATAMIENTO FIBRINOLITICO



La trombólisis como tratamiento del infarto con elevación del ST inicio una revolución terapéutica de gran impacto en la historia natural de la enfermedad al disminuir de manera considerable la morbi-mortalidad. A pesar de los beneficios derivados de su indicación, en la práctica clínica, el uso de este método de reperfusión es limitado en México. Se dice que es subutilizado (<40%), pero a pesar de eso, la trombólisis se ha sostenido los últimos 25 años como el tratamiento estándar del infarto agudo. De llevarse una terapéutica ideal y eficaz, se indica iniciar terapia fibrinolítica en un tiempo menor a 30 minutos, posterior a que se establece contacto con el médico, periodo conocido como “puerta-aguja”; la decisión de hacer uso la terapia trombolítica se basa en la presencia de elevación del segmento ST en el ECG, las características del dolor y el riesgo de hemorragia (3-11).

Es sabido que el tratamiento trombolítico es menos eficaz que el intervencionismo coronario, sin embargo, como se ha mencionado anteriormente, no en todas las unidades y regiones contamos con disponibilidad del mismo, por lo que se convierte en la terapia de rescate ante un evento coronario agudo. Incluso, se habla que, si se administra en menos de 2 horas tras el comienzo del infarto, la eficacia es muy similar a la revascularización percutánea invasiva, de ahí, la vital importancia en el tiempo del tratamiento y dosis establecidas. (12)

A continuación en la tabla 4 se mencionan las indicaciones para trombólisis farmacológica. En la tabla 5 se mencionan las contraindicaciones para trombólisis farmacológica. (13)

Tabla 4 INDICACIONES PARA EL USO DE TROMBOLISIS

INDICACIONES PARA EL USO DE TROMBOLISIS
Dolor torácico sugestivo de isquemia > 20 minutos
Diagnóstico de infarto con elevación del ST en el electrocardiograma
Clases Killip y Kimbal I y II
Bloqueo de rama izquierda y derecha del haz de His
Menos de 6 horas de inicio de los síntomas
Ausencia de alguna otra contraindicación absoluta

FUENTE: Martínez M, Altamirano A, Arias A., Beltrán M, Briseño J, Damas F, et al. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, Academia Nacional de Medicina, 2014



Tabla 5 CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE TROMBOLISIS

ABSOLUTA

Hemorragia activa

Hemorragia intracraneal de cualquier fecha

Síndrome aórtico agudo

Cirugía mayor vascular neurológica, aórtica o intramedular en las últimas 3 semanas

Hemorragia de tubo digestivo en las últimas 4 semanas

Hipertensión arterial grave sin control (TA diastólica > 110 mmHg; TA sistólica > 180 mmHG)

RELATIVAS

Cirugía mayor, parto, biopsia o punción en órgano no comprensible en los últimos 10 días

Evento vascular cerebral isquémico en los últimos 2 meses

Traumatismo grave en los últimos 15 días

Cirugía neurológica reciente (30 días)

Descontrol hipertensivo que responde a tratamiento

Punción arterial o venosa

Reanimación cardiopulmonar traumática

Trombocitopenia < 100 000/mm³

Embarazo

Anticoagulación oral con INR > 3.0

FUENTE: Martínez M, Altamirano A, Arias A., Beltran M, Briseño J, Damas F, et al. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, Academia Nacional de Medicina, 2014

TROMBOLITICOS.

Existen dos grupos de trombolíticos. Los que actúan sobre el plasminógeno para transformarlo en plasmina, con el efecto principal de la lisis de fibrina del coagulo, con la característica principal de activación de productos degradantes de fibrina circulante sistémica, estos son los denominados activadores “no fibrino específicos” y se encuentra en este grupo la estreptocinasa, uroquinasa y anistreplasa.

El otro grupo son los activadores fibrino específicos, cuyo mecanismo de acción de igual manera es la lisis de fibrina del coagulo, sin embargo, estos no afectan al fibrinógeno circulante (tenecteplase, Alteplase). (14)

En México, contamos solamente con los siguiente 3 fibrinolíticos:

-ESTREPTOCINASA. Es un agente fibrinolítico aislado de cultivos de estreptococo beta hemolítico del grupo C. Activa al plasminógeno adherido a la fibrina y al plasmático, provocando hiperplasminemia. Además induce depleción del fibrinógeno circulante y de los factores V y VIII de la coagulación con aumento concomitante de los productos de degradación del fibrinógeno en plasma. La



principal complicación del tratamiento con SK es la hemorragia, que se encuentra relacionada con la dosis y duración de la infusión intravenosa. La hipotensión arterial es un efecto frecuente, el que usualmente se puede manejar mediante elevación de miembros inferiores y/o administración de volumen (10). Su dosis es de 1 500 00 UI en infusión de 30 a 60 minutos (3-11).

-ALTEPLASA. Es un agente fibrinolítico recombinante humano. Induce la transformación de plasminógeno en plasmina. La característica esencial de este fármaco es la posibilidad teórica de obtener una trombólisis selectiva. El riesgo de hemorragia es el efecto secundario más frecuente. Otros efectos tales como reacciones inmunológicas ni alérgicas graves no han sido mencionados. Se administra en infusión i/v. A la par se administrara heparina para disminuir el riesgo de oclusión coronaria posterior (10). Su dosis es de 100 mg en 60 min: Bolo de 10 o 20 mg en 5 minutos seguido de infusión de 90 u 80 mg en 55 minutos. (3-11)

-TENECTEPLASA. Es un agente fibrinolítico activador tisular del plasminógeno que ha expuesto un resultado similar con alteplasa. En comparativa con SK la tasa de reperfusión es menor. Ente los efectos secundarios que suelen presentarse en su mayoría la hemorragia es el efecto adverso que se presenta en mayor frecuencia y al contrario los que no suelen presentarse con reacciones alérgicas y la hipotensión. Se administra en bolo IV. Debe administrarse heparina simultáneamente para disminuir el riesgo de oclusión coronaria posterior. Su dosis es de 0.5 mg/kg en bolo en 5 o 10 segundos (15)

Se han estudiado en múltiples estudios norteamericanos, la efectividad en la reperfusión miocárdica de cada uno de los fibrinolíticos, principalmente el TNK (Tenecteplase) contra el rt-PA (Alteplase) observándose que ambos tienen una eficacia muy similar, rondando entre el 65% y 70% respectivamente, sin embargo, en donde si se observó una diferencia significativa fue con el uso de rt-PA al reportar menor incidencia de re-oclusión coronaria a diferencia del TNK, aunque también se ha reportado mayor seguridad aparente con el uso de tenecteplase vs el riesgo de hemorragias cerebrales. (16,17,18)

Una vez instaurado el tratamiento trombolítico, se espera encontrar en caso de ser efectivo, datos clínicos, bioquímicos, y de alteraciones de la conducción, sugerentes a la reperfusión miocárdica. Entre ellos, los mas relevantes son, la disminución del dolor, cambios electrocardiográficos con disminución del segmento ST > al 50% de la elevación inicial, lavado enzimático, definido como el aumento exponencial de los límites superiores máximos, con un acortamiento del 50% del tiempo, así como las arritmias de reperfusión, siendo las de mayor frecuencia el ritmo idioventricular o la fibrilación auricular. (19,20)



JUSTIFICACIÓN.

Las enfermedades cardiovasculares han aumentado paulatinamente alrededor de todo el planeta, a tal grado que en la actualidad son la primera causa de muerte en los países de primer y tercer mundo, sin importar el estrato socio económico. Incluso, la principal causa de mortalidad a nivel global según la Organización Mundial de la Salud es la patología aterotrombótica, expresada principalmente por el síndrome coronario agudo del tipo elevación del segmento ST, sobrepasando al cáncer y las enfermedades infecto-contagiosas.

En México, de igual manera, ocupa el primer lugar en causa de muerte sin importar región o estrato social, por otro lado, en Estados Unidos, los casos nuevos registrados de infarto agudo de miocardio han disminuido aproximadamente hasta un 5% por año, sin embargo, aún existe una incidencia importante de esta patología reportando alrededor de 550 mil casos nuevos al año, así como una prevalencia aproximadamente de 200 mil episodios anuales.

El tratamiento de primera línea y estándar de oro es el intervencionismo coronario, es una técnica novedosa y muy eficiente, sin embargo, no en todas las unidades ni ciudades se cuenta con esta terapia como primer medida, ya que se requiere de unidades con instrumental avanzado y complejo, por lo que tienden a ser muy costosas, y al no contar con sala de hemodinamia, solamente en tercer nivel, se debe optar por medidas como el tratamiento farmacológico trombolítico, como primera línea, en casos donde por distancia, sobrepasaríamos el tiempo de isquemia establecido en guías internacionales, llevando al paciente a una perjudicial pérdida de tejido miocárdico. La trombólisis se considera un tratamiento muy efectivo en el IAM CEST al reducir de manera significativa la morbi-mortalidad, se han visto estudios europeos y estadounidenses ya comentados previamente donde reportan una tasa de efectividad en la reperusión del miocardio en un 65% aproximadamente, sin embargo, las características poblacionales son totalmente diferentes a las de nuestro país, incluida la raza y cronicodegenerativos, en donde en Europa, por ejemplo, solamente el 25% de la población ingresada al estudio era



diabética cuando en nuestra entidad federativa, gran parte de la población padece de dicha patología cronicodegenerativa.

Además, otro factor importante, es que en México, en la práctica clínica, este método de reperfusión se encuentra subutilizado (<40%), sin embargo, a pesar de su uso relativamente limitado, la trombólisis se ha sostenido durante los últimos 25 años como el tratamiento estándar del infarto agudo por lo que es de vital importancia, hablando del estado San Luis Potosí, y exclusivamente del Hospital General de Zona No.50, realizar un estudio donde se observe la cantidad de pacientes que logran una reperfusión exitosa posterior a trombólisis con tenecteplase, para valorar eficacia del mismo ya que es el tratamiento que tenemos como única y primera línea, con el que contamos en nuestra región.



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades cardiovasculares al referir por la OMS, son la primer causa de muerte a nivel mundial, siendo las del tipo aterotrombóticas las de mayor frecuencia, ocasionando los síndrome coronarios agudos ya descritos, con mayor relevancia el tipo infarto al miocardio con elevación del segmento ST. Hemos visto que hay una alta mortalidad, así como afecciones serias al estilo de vida y secuelas de quien lo padece, por lo que se han establecidos guías y algoritmos para unificar criterios diagnósticos y tratamiento, con la finalidad de mejorar la atención inicial al paciente, a pesar de las deficiencias que pudieran existir en el sector salud. Sobre el tratamiento hay muchas técnicas novedosas y avanzadas, las cuales son invasivas pero con gran eficacia y que reducen notoriamente la morbi-mortalidad de la enfermedad, sin embargo, no se cuenta disponible en todas las regiones del país, por su alto costo y lo que conlleva, por lo que fue necesario, llevar a cabo medidas farmacológicas para tratamiento inicial, con la finalidad de reperfundir el tejido miocárdico afectado, y ganar tiempo, para el tratamiento definitivo invasivo,

El Hospital General de Zona 50 del IMSS en San Luis Potosí es el único en la capital con servicio de cardiología, por lo que la mayoría de los pacientes con infarto al miocardio son referidos a este nosocomio, en ocasiones ya trombolizados, pero la mayoría de las veces se tromboliza en el servicio de urgencias, en 2019 se tiene el registro de 123 pacientes con diagnóstico de infarto en urgencias, y fue la 6ª causa de ingreso a hospitalización durante este año. Se cuenta únicamente se cuenta con tenecteplase para trombolizar a los pacientes, siendo factible la realización del estudio al contar con una población que otorgue una muestra suficiente estadísticamente significativa

Por otra parte, al tratarse de un estudio retrospectivo, se puede tener limitante de datos insuficientes en el expediente físico (enzimas cardíacas de control), pero se tiene acceso al sistema de reporte de laboratorio, donde queda el histórico de análisis clínicos de los pacientes que se atienden en el HGZ 50, con lo que se puede conseguir dichos resultados.

Debido a todo lo anterior, al contar solamente en nuestra región la opción farmacológica denominada trombólisis es importante saber la eficacia que se



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Medicina
Tesis para obtener el Diploma de la Especialidad en

obtiene con dicho tratamiento y por lo tanto, se realiza la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la eficacia del tenecteplase en pacientes ya tratados que ingresaron a urgencias con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de acuerdo con criterios de reperfusión en el HGZ 50”?



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Medicina
Tesis para obtener el Diploma de la Especialidad en

HIPÓTESIS.

El Tenecteplase es eficaz en el 65% de pacientes ya tratados que ingresaron a urgencias con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de acuerdo con criterios de reperfusión en el HGZ 50”



OBJETIVOS.

General

Determinar la eficacia del tenecteplase en pacientes ya tratados que ingresaron a urgencias con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de acuerdo con criterios de reperfusión en el HGZ 50”

Específicos

- Establecer los criterios de reperfusión más frecuentes en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST que ingresaron a urgencias del HGZ 50
- Determinar las características sociodemográficas de pacientes con infarto al miocardio con elevación del segmento ST que reperfundieron con tenecteplase



SUJETOS Y MÉTODOS.

Tipo y diseño de estudio:

Estudio Transversal , observacional , descriptivo y retrospectivo.

Universo de estudio:

Hospital General de Zona No. 50 del IMSS de San Luis Potosí.

Población de estudio:

Pacientes que ingresaron a urgencias del Hospital General de Zona No. 50 de San Luis Potosí diagnosticados con IAM CEST a partir del 31 de diciembre de 2019 en retrospectiva hasta juntar la muestra

Tamaño de la muestra:

Durante 2019 hubo 123 ingreso a observación con diagnóstico de infarto al miocardio con elevación del Segmento ST(21), por lo que se calcula la muestra con la fórmula para poblaciones finitas con un índice de confianza del 95% y error alfa del 5%

$$n = \frac{z^2(p \cdot q)}{e^2 + \frac{z^2(p \cdot q)}{N}}$$

Donde:

n=Tamaño de muestra

Z= nivel de confianza deseado (95)

p= proporción esperada (0.95)

q=1-p (0.05)

e=nivel de error (5%)

N=tamaño de la población

Dando un necesario de: **94** pacientes

Tipo de Muestreo

No probabilístico por conveniencia

Espacio:

Archivo del Hospital General de Zona No. 50 de San Luis Potosí



CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes que ingresaron a urgencias del hospital general de Zona N. 50 diagnosticados con IAM CEST, en el periodo de 1 año
- Pacientes de ambos sexos con diagnóstico de IAM CEST mayores de 18 años.
- Pacientes que ingresaron a urgencias del hospital general de zona no. 50 con diagnóstico de IAM CEST que recibieron terapia de fibrinólisis con Tenecteplase

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes con diagnóstico de SICA tipo angina inestable
- Pacientes con diagnóstico de SICA tipo IAM SEST.
- Pacientes de ambos sexos con diagnóstico de IAM CEST menores de 18 años.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes con diagnóstico de IAM CEST sin tratamiento trombolítico.
- Pacientes con diagnóstico de SICA tipo IAM CEST que no cuenten con electrocardiograma ni enzimas cardiacas al ingreso y posterior a terapia fibrinolítica
- Pacientes con expediente clínico incompleto

Tabla 4. Definición y operacionalización de variables

<i>VARIABLE</i>	TIPO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	Fuente de información
Eficacia de tenecteplase	Dependiente	Reestablecimiento de la circulación coronaria al aplicar tenecteplase a dosis óptimas en pacientes con infarto agudo transmural del miocardio	Evidencia de por lo menos dos criterios de reperfusión registrados en el expediente clínico al ser tratados los pacientes con infarto con elevación del segmento ST con tenecteplase	0= no 1= si	Expediente clínico
Genero	Control	“Conjunto de seres que tienen uno o varios caracteres comunes” (22)	Hombre o mujer	1= Hombre 2=Mujer	Expediente clínico
Edad	Control	Tiempo vivido por una persona	Tiempo vivido en años por una persona al ingreso a urgencias	Años	Expediente clínico
Criterios de reperfusión	Independiente	Características clínicas, bioquímicas y electrocardiográficas específicas posteriores a trombolizar a un paciente	1. Aumento acelerado en los niveles de cTn o CPK-MB hasta su máximo en una reducción del 50% del tiempo esperado 2. Disminución del desnivel del segmento positivo del ST en por lo menos 50% en un electrocardiograma posterior a aplicar tenecteplase en relación con el inicial 3. Resolución o remisión del dolor precordial referido por el paciente posterior a aplicar tenecteplase 4. Arritmias registradas en el expediente durante o inmediatamente	1. Si/No 2. Si/No 3. Si/no 4. Si/No	Expediente clínico



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Medicina
Tesis para obtener el Diploma de la Especialidad en

			después del trombolítico		
--	--	--	--------------------------	--	--



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Medicina
Tesis para obtener el Diploma de la Especialidad en

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se realizará un análisis descriptivo de los datos utilizando medidas de tendencia central media, mediana y moda para las variables cuantitativas en tanto las variables cualitativas serán expresadas como conteos y porcentajes. Se establecerá el porcentaje de reperfusión en pacientes con IAM CEST a quienes se les realizó terapia trombolítica farmacológica y mediante un análisis bivariado con Chi², utilizando el programa SPSS 20 para el proceso de datos



ÉTICA.

Según la declaración de Helsinki, el presente estudio consideró las recomendaciones para la investigación biomédica en seres humanos, la cual se adaptó en la 18a Asamblea Médica Mundial en la declaración de Helsinki en 1964. Conforme a la norma oficial de investigación, se sujetó a su reglamentación ética y se respetó la confidencialidad de los datos asentados en el protocolo. El estudio representa **SIN RIESGO** para los pacientes, ya que la información se obtendrá de los expedientes médicos.

Este trabajo se apega a lo establecido en la Ley General de Salud, en su TITULO QUINTO, CAPITULO ÚNICO, Art 100, este protocolo de investigación se desarrollará conforme a lo siguiente:

I. Deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica;

II. Podrá realizarse sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro método idóneo;

III. Podrá efectuarse sólo cuando exista una razonable seguridad de que no expone a riesgos ni daños innecesarios al sujeto en experimentación;

IV. Sólo podrá realizarse por profesionales de la salud en instituciones médicas que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes.

V. Las demás que establezca la correspondiente reglamentación.

El protocolo de investigación será revisado por el comité de investigación y ética médica local para su autorización y validación previa.

Se garantiza la confidencialidad de los datos obtenidos en el presente estudio, los cuales serán utilizados exclusivamente para este protocolo.

RESULTADOS.

En el presente estudio se incluyeron 94 pacientes que ingresaron al servicio de urgencias del HGZ50 SLP, con diagnóstico de IAM CEST y que fueron tratados bajo terapia trombolítica con Tenecteplase, de los cuales, el 71.3% son del género masculino y el 28.7% femenino; la gráfica 1 muestra la frecuencia por género. El promedio de edad fue 60.34 años, la tabla número 6 muestra las medidas de tendencia central de la edad.

Gráfica 1 Frecuencia de pacientes por género con IAMCEST.

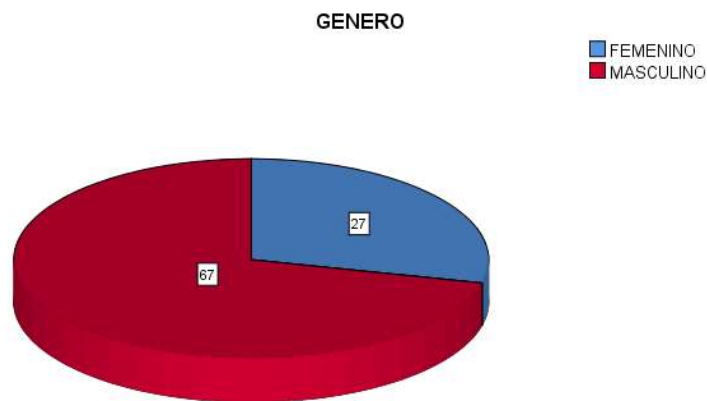
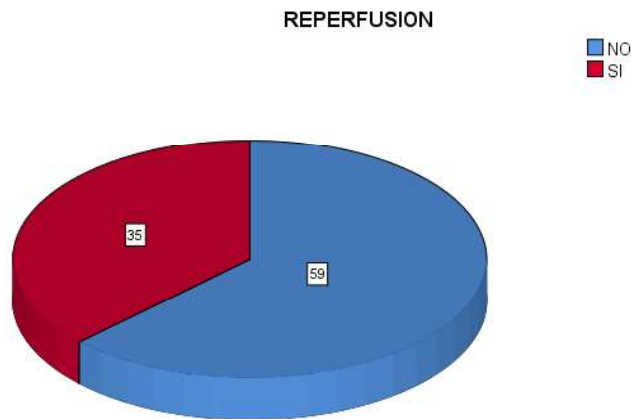


Tabla 6 Medidas de tendencia central en edad

Estadísticos		
EDAD		
N	Válido	94
	Perdidos	0
Media		60.34
Rango		70
Mínimo		19
Máximo		89

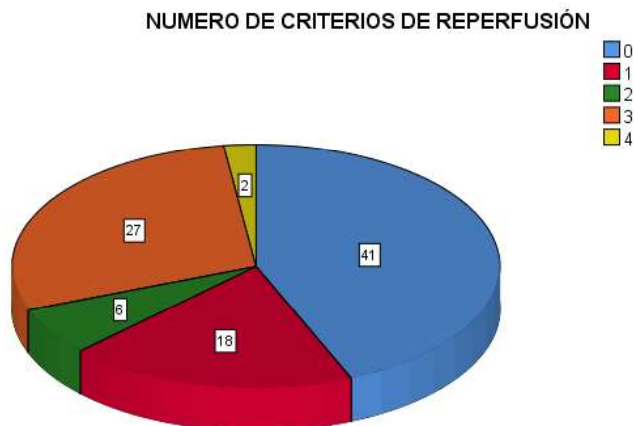
Del total de pacientes, 37.2% reperfundieron, y 62.8% no tuvieron reperfundición. (grafica 2)

Gráfica 2 Frecuencia de reperfundición con tenecteplase



Dentro de la frecuencia de criterios de reperfundición que presentaron los pacientes, el 43.6% del total de la muestra no obtuvo ninguno, y el 19.1% solamente presentó uno de los cuatro. Contra un 28.7% que tuvo 3 criterios presentes, siendo la presentación de reperfundición más frecuente, y solamente en el 2.1% de los casos, se lograron observar los 4 criterios. (Grafica 3)

Gráfica 3 Frecuencia de criterios de reperfundición presentados en pacientes con IAMCEST trombolizados.





Del total de pacientes que reperfundieron (35), el criterio de reperfusión más frecuente fue la disminución del segmento ST, presentándose en el 100% de los casos. De igual manera estuvo ausente en el 100% de los pacientes no reperfundidos siendo un dato asociado significativamente con la reperfusión ($p=0.000$) (tablas 7 y 8)

Tabla 7 frecuencia de disminución del ST

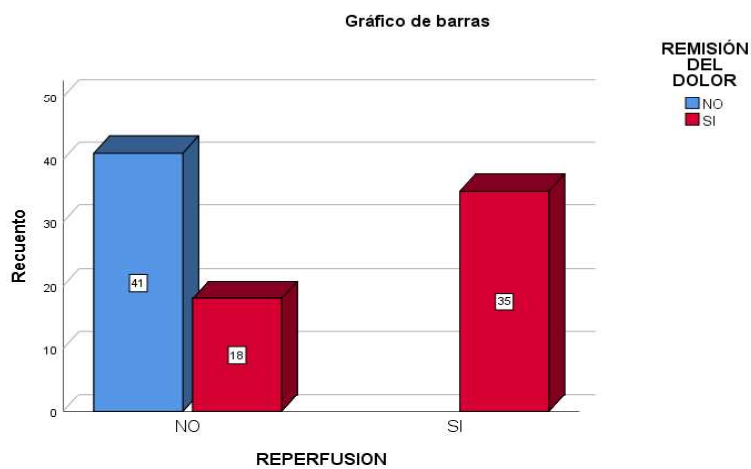
Tabla cruzada

		DISMINUCION DEL DESNIVEL DEL ST		Total
		NO	SI	
REPERFUSION	NO	59	0	59
	SI	0	35	35
Total		59	35	94

Tabla 8 Pruebas de chi-cuadrado disminución del ST

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	94.000 ^a	1	.000		
Corrección de continuidad ^b	89.770	1	.000		
Razón de verosimilitud	124.116	1	.000		
Prueba exacta de Fisher				.000	.000
Asociación lineal por lineal	93.000	1	.000		
N de casos válidos	94				

De igual manera, la disminución del dolor estuvo presente en el 100% de pacientes que reperfundieron, sin embargo, también estuvo presente en 30.5% de pacientes no reperfundidos, como se observa en la grafica 4 ($p=0.000$).



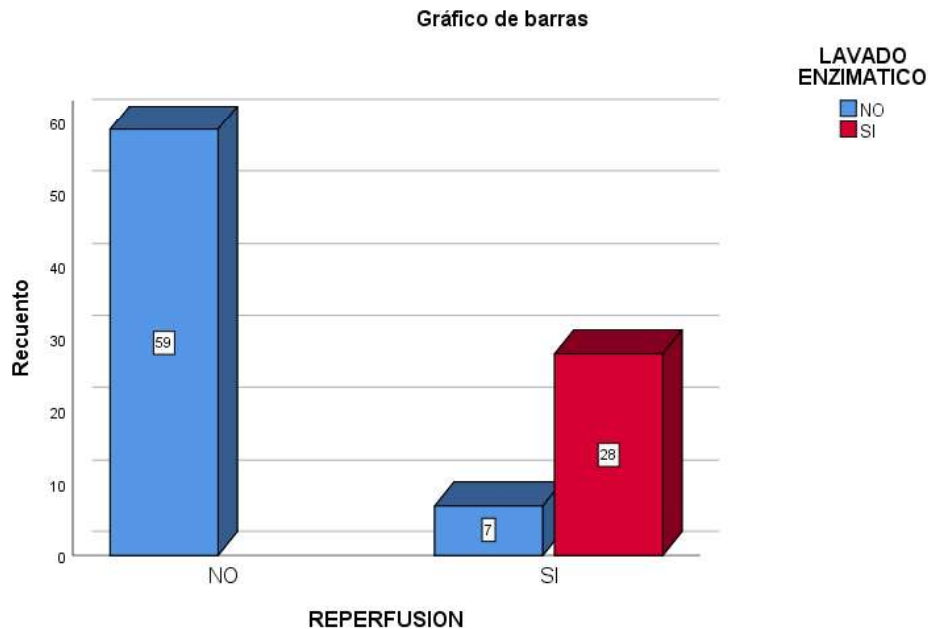
Gráfica 4 Frecuencia disminución del dolor

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	43.137 ^a	1	.000		
Corrección de continuidad ^b	40.358	1	.000		
Razón de verosimilitud	56.192	1	.000		
Prueba exacta de Fisher				.000	.000
Asociación lineal por lineal	42.678	1	.000		
N de casos válidos	94				

Tabla 9 Pruebas de chi-cuadrado Disminución del dolor

En relación con el lavado enzimático, del total de pacientes que presentaron reperfusión (35), en el 80% si estuvo presente y en 20% fue negativo, sin embargo, se observó que estuvo ausente en el 100% de los pacientes que no reperfundieron, como se observa en la grafica 5. ($p=0.000$)



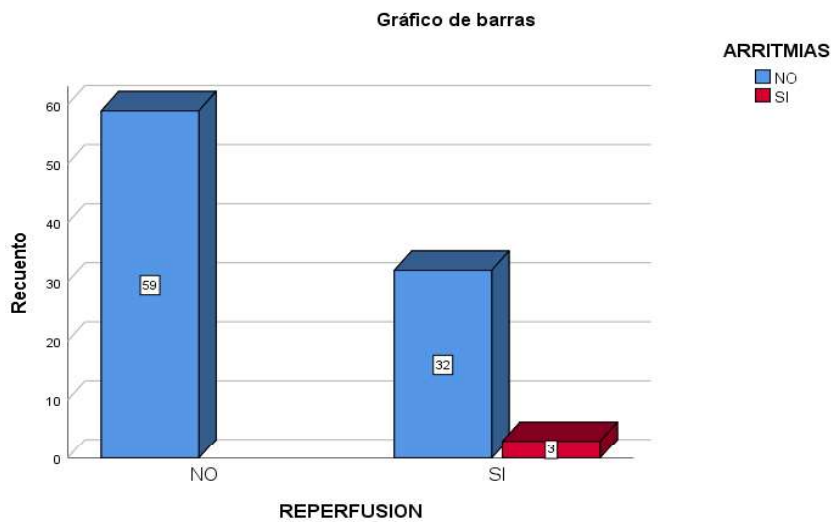
Gráfica 5 Frecuencia del lavado enzimático en pacientes con IAMCEST trombolizados

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	67.224 ^a	1	.000		
Corrección de continuidad ^b	63.454	1	.000		
Razón de verosimilitud	79.473	1	.000		
Prueba exacta de Fisher				.000	.000
Asociación lineal por lineal	66.509	1	.000		
N de casos válidos	94				

Tabla 10 Pruebas Chi-cuadrado Lavado enzimatico

Las arritmias por su parte, solo se presentaron en 8.5% de los pacientes que reperfundieron, contra 91.4% negativos, y 100% ausente en los no reperfundidos. ($p=0.022$) (Grafica)



Gráfica 6 . Frecuencia de arritmias de reperusión en pacientes con IAMCEST trombolizados.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5.224 ^a	1	.022		
Corrección de continuidad ^b	2.818	1	.093		
Razón de verosimilitud	6.096	1	.014		
Prueba exacta de Fisher				.049	.049
Asociación lineal por lineal	5.168	1	.023		
N de casos válidos	94				

Tabla 11 Pruebas de chi-cuadrado Arritmias de reperusión

En relación con sus antecedentes personales patológicos (App), del total de pacientes, el 65.95% de ellos contaba con DM2, HAS, o ambas, reperfundiendo en 37.0%, en donde la presentación más frecuente de reperfusión fue que padecían ambas (DM2/HAS) con un 46.6%. El resto, 34.05% no contaba con ningún App, una reperfusión del 37.5%. Sin embargo, con una P no significativa de 0.431. (Tabla 12, 13)

Tabla cruzada

Recuento

		ANTECEDENTES PATOLOGICOS				Total
		NINGUNO	DM	HAS	DM Y HAS	
REPERFUSION	NO	20	11	12	16	59
	SI	12	3	6	14	35
Total		32	14	18	30	94

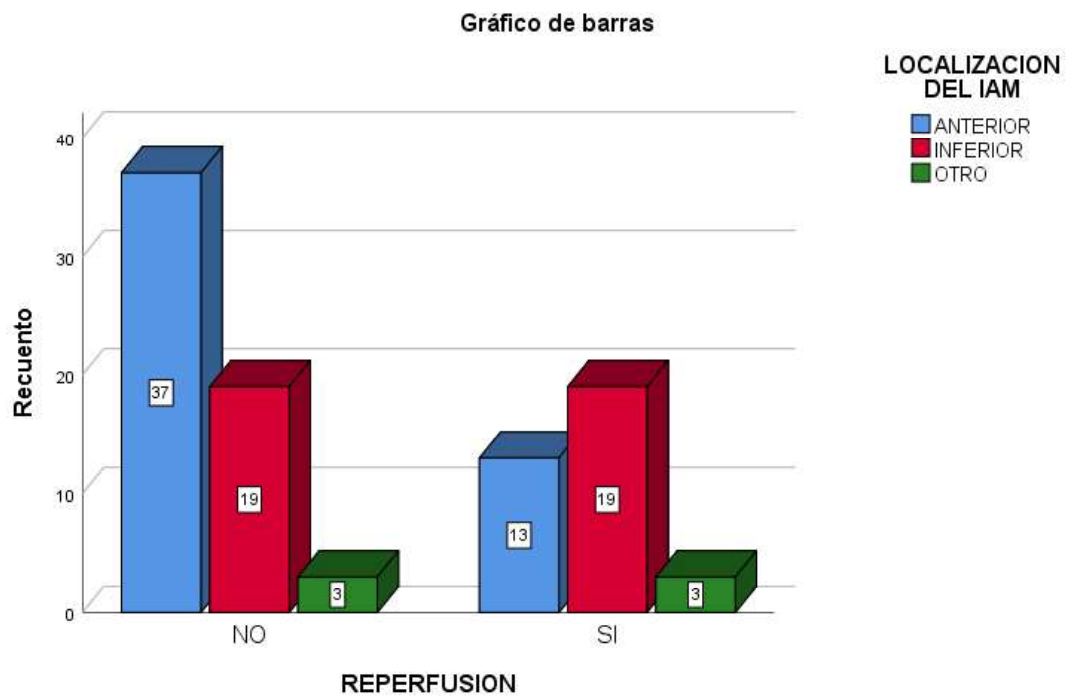
Tabla 12 Frecuencia de APP en relación a pacientes con IAMCEST trombolizados y su reperfusión.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2.757 ^a	3	.431
Razón de verosimilitud	2.857	3	.414
Asociación lineal por lineal	.681	1	.409
N de casos válidos	94		

Tabla 13 Pruebas de chi-cuadrado APP con IAM y reperfusión

Además, se encontró que respecto a la localización del IAM, el más frecuente fue en cara anterior, presentándose en el 53.19%, seguido por el IAM inferior en 40.42% de los casos, reperfundiendo en 26% de IAM anterior y el 50% en IAM inferior, como se puede apreciar en la grafica 7., sin embargo no hubo una asociación significativa $p=0.056$.



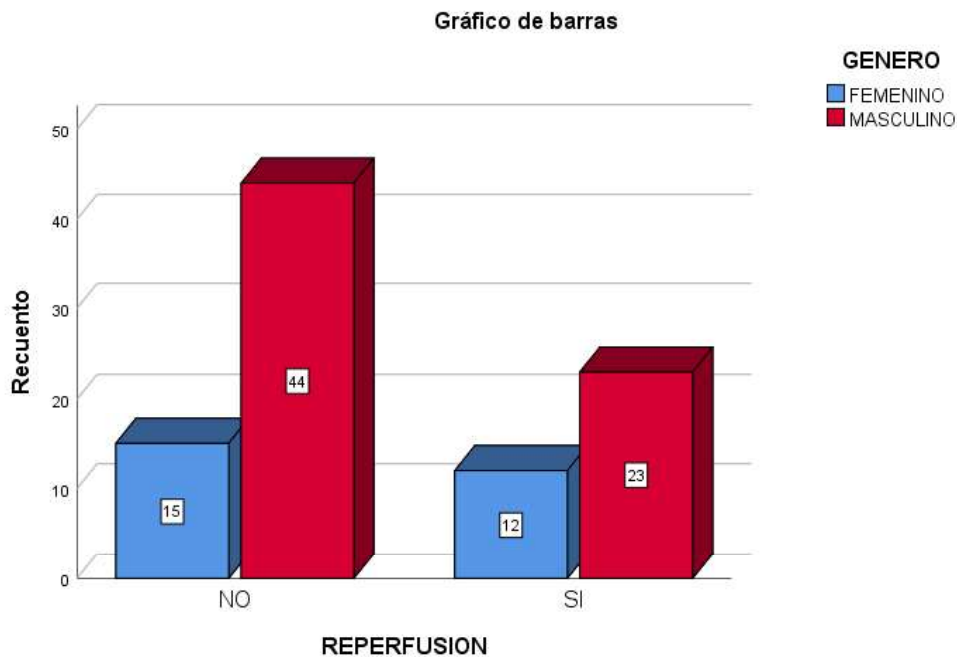
Gráfica 7 Frecuencia por localización de IAM con relación a su reperfusión posterior a trombólisis

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5.768 ^a	2	.056
Razón de verosimilitud	5.813	2	.055
Asociación lineal por lineal	4.872	1	.027
N de casos válidos	94		

Tabla 14 Pruebas de chi-cuadrado Localizacion del IAM y su reperfusión

El IAM en cualquiera de su localización, se presentó más en el género masculino con un 71.2%, y 28.8% femeninos, reperfundiendo en 34.3% y 44.4% respectivamente. (Gráfica 8)



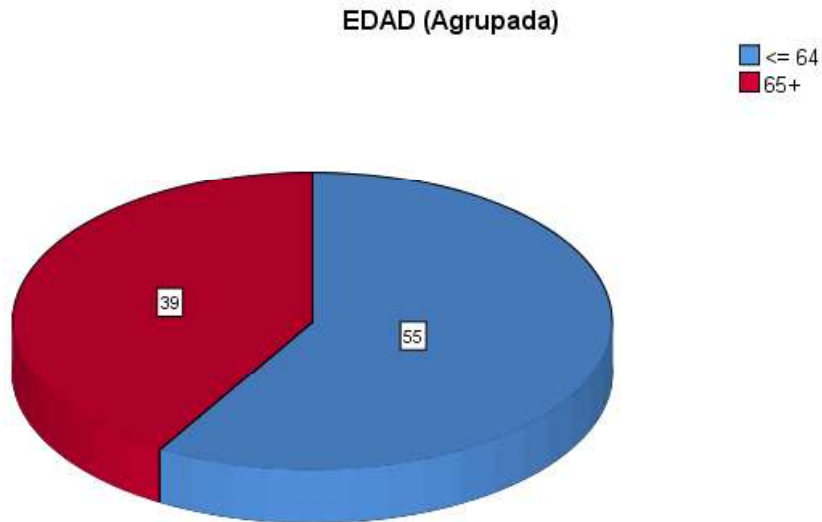
Gráfica 8 Frecuencia del IAM en relación al género y su reperfundición posterior a trombólisis

Pruebas de chi-cuadrado

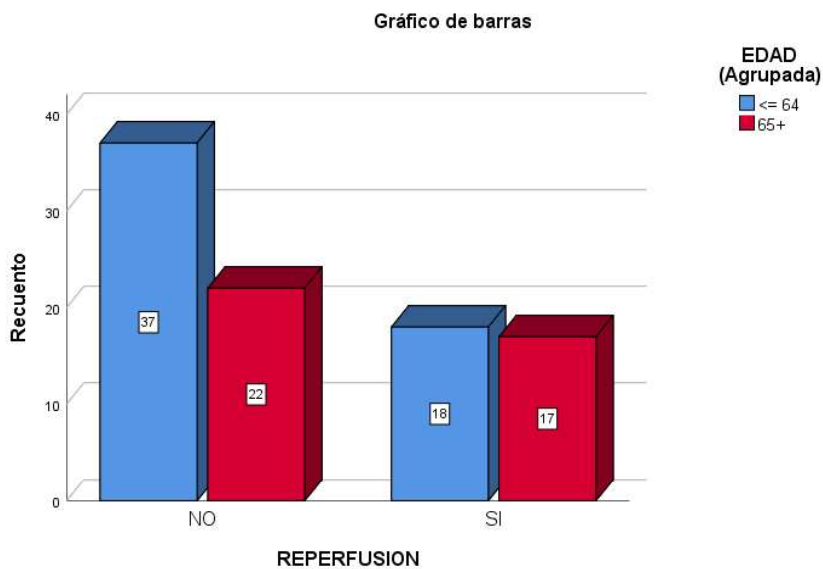
	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.843 ^a	1	.359		
Corrección de continuidad ^b	.465	1	.495		
Razón de verosimilitud	.832	1	.362		
Prueba exacta de Fisher				.480	.246
Asociación lineal por lineal	.834	1	.361		
N de casos válidos	94				

Tabla 15 Pruebas de chi-cuadrado IAM relacionado con género y reperfundición

Del total de pacientes, el 58.5% son menores de 65 años, respecto al 41.5% donde tienen 65 años o más (grafica 9). De los cuales, reperfundió el 32.7% de pacientes menores de 65 años y 43.5% pacientes de 65 años o más (grafica 10).



Gráfica 9 Frecuencia de pacientes con IAM respecto a edad



Gráfica 10 Frecuencia de pacientes con IAM respecto a la edad y su reperusión



Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1.152 ^a	1	.283		
Corrección de continuidad ^b	.734	1	.392		
Razón de verosimilitud	1.148	1	.284		
Prueba exacta de Fisher				.387	.196
Asociación lineal por lineal	1.140	1	.286		
N de casos válidos	94				

Tabla 16 Pruebas chi-cuadrado IAM por edad y reperusión



DISCUSIÓN.

El objetivo de nuestro estudio fue observar la eficacia del tenecteplase en pacientes ya tratados que ingresaron a urgencias con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de acuerdo con criterios de reperfusión en el HGZ 50.

De acuerdo a la OMS, las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte a nivel mundial, especialmente las del tipo aterotrombóticas, donde el infarto al miocardio con elevación del segmento ST resulta de gran relevancia. Con respecto al tratamiento de estas enfermedades, existen técnicas eficaces que reducen notoriamente la morbi-mortalidad; sin embargo, estas resultan invasivas y no se encuentran disponibles fácilmente debido a su elevado costo. Con base en lo anterior, se han establecido medidas farmacológicas como la trombólisis, como un tratamiento inicial, con el objetivo de reperfundir el tejido miocárdico afectado para ganar tiempo antes del tratamiento definitivo invasivo; manteniéndose por más de 25 años como el tratamiento estándar del infarto agudo al miocardio, disminuyendo de manera importante la morbi-mortalidad de la enfermedad.

En nuestro estudio encontramos que de 94 pacientes con IAMCEST trombolizados con tenecteplase, tuvieron una reperfusión el 37.2% y el 62.8% no reperfundieron.

En el 2011, Curiel-Balsera realizaron un estudio en Malaga, España, en una muestra de 453 pacientes, 286 fueron tratados con tenecteplase, y se reportó una eficacia del 66.7%, y una terapia fallida en 19.6% de los pacientes atendidos con estrategia de reperfusión farmacológica a base de tenecteplase. (23)

Los resultados de los autores mencionados no concuerdan con los de nuestra investigación, encontrando que es mucho menor la eficacia del tenecteplase en nuestro estudio, alcanzando solamente el 37.2%.

De estos pacientes en los que se logró la reperfusión, los criterios que más se presentaron fueron disminución del ST, observándose en el 100% de los pacientes con reperfusión, y de igual manera, ausentándose en el 100% de los no reperfundidos; a diferencia de la disminución del dolor, siendo igual de frecuente en el 100% de los reperfundidos, sin embargo, este se encontró también en el 30.5% de los pacientes no reperfundidos. El 3ero en frecuencia fue el lavado enzimático, presentándose solamente en el 80% de los pacientes con reperfusión, y



contrariamente a lo previo, las arritmias cardíacas solamente se observaron en el 8.5% de los reperfundidos. Todo lo anterior con una diferencia estadística significativa <0.01

En el estudio de Curiel-Balseira, et. Al, del 2011, se reportó dentro de sus criterios de reperfusión el cese del dolor en el 71.9% de los casos, siendo el criterio más frecuente, seguido del descenso del segmento ST en el 69.1% de los pacientes.

Nuestro estudio reporta resultados similares en relación a los criterios más frecuentes de reperfusión, siendo la disminución del dolor y el segmento ST los primeros.

De igual manera, se trató de relacionar como factor responsable de la disminución de eficacia, la condiciones sociodemográficas de la población, como diferencia de la muestra en los estudios europeos, encontrando que respecto a la carga de cronicodegenerativos presentes en nuestra muestra, los resultados reportan que incluso hay mayor porcentaje de reperfusión en los pacientes que cuentan con DM2 y HAS de manera concomitante, alcanzando el 46.6% de efectividad, contra el 37.5% de pacientes reperfundidos sin antecedentes personales patológicos, siendo un resultado no significativo al contar con una $p=0.431$.

En un estudio reportado por Ronad en 2015 (24), con una muestra de 100 pacientes que recibieron trombólisis con TNK, se reportó logran una eficacia de hasta 60% en sujetos con DM y 71.7% en pacientes con hipertensión arterial, siendo la mayoría de la muestra. Tratados en las primeras 0-4 hrs de isquemia (80%)

Nuevamente los resultados de nuestra investigación difieren de la literatura reportada, siendo menor la eficacia y porcentaje de reperfusión relacionando con cronicodegenerativos, específicamente DM2/HAS.

Además, se observó que el género más afectado por frecuencia fue el masculino, con un total de 67 pacientes y reperfusión en el 34.3% (23), contra los 27 pacientes femeninos, los cuales reperfundieron 44.4% (12); por lo que el hombre se ve más afectado en frecuencia y la mujer tiene mayor éxito de reperfusión, sin ser de igual manera un resultado significativo con $p=0.359$.



Respecto a la edad, encontramos una media de 60.34 años, con una mínima de 19 y máxima de 89, por lo que nos da un rango de 70 años. Cabe mencionar que en estudios previos, se reporta una alta prevalencia de infarto agudo al miocardio en población masculina con una edad promedio de 57.4 ± 10.7 años (Chu, 2019), en el presente estudio, el 71.3% de los pacientes pertenece al género masculino con edad promedio similar. Por otra parte, en el RENASICA, un estudio epidemiológico realizado en México, con diagnóstico de IAMCEST e IAMSEST se concluyó que la edad promedio de presentación fue de 53.2 ± 14.0 años, y predominio del género masculino con 78% (Lupi 2002), esto concuerda con nuestros hallazgos y por lo tanto, podemos inferir que nuestra muestra es representativa.

Así mismo, al analizar por grupo etario, la mayor prevalencia de IMACEST la encontramos entre los 61 y 70 años, lo que podría indicar que existe un cambio epidemiológico en los factores de riesgo de esta patología que deben de ser determinados, ya que dicho estudio tiene aproximadamente dos décadas que se realizó. Por último, pudimos observar que el infarto en relación a localización fue el IAM anterior, y de igual manera, el que menos efectividad de reperfusión presentó, solamente el 26% positivo, contra un 50% de reperfusión en el IAM inferior, siendo este, el segundo por frecuencia. De igual manera, con una estadística no significativa de 0.056



LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.

Nuestra investigación fue un estudio de tipo retrospectivo, por lo que solamente pudimos observar y reportar resultados de reperfusión posterior a la terapia trombolítica con tenecteplase, incluyendo los factores sociodemográficos de los pacientes incluidos, sin embargo, no contamos con el reporte del tiempo de isquemia con el inicio de la trombólisis, por lo que pudiera ser un factor determinante en la variabilidad de los resultados respecto a la publicaciones realizadas en Europa y países de primer mundo.

Al obtener resultados desfavorables en nuestra investigación, y no ser estadísticamente significativos, sería recomendable realizar un segundo estudio prospectivo, donde se controle el tiempo de isquemia y el inicio de la terapia trombolítica, para determinar si es un factor que esta impactando en la disminución de eficacia del tenecteplase, ya que los factores sociodemográficos, no lo fueron.



CONCLUSIONES.

1. En nuestro estudio se reportó una eficacia menor del tenecteplase como terapia trombolítica comparado con estudios europeos, al reperfundir solamente el 37.2% contra 68.2% no reperfundidos.
2. Los criterios de reperfusión que se presentaron más frecuentemente en los 35 pacientes, fueron la disminución del segmento ST en el 100% con ausencia del 100% en los no reperfundidos.
3. El infarto agudo al miocardio, afecta con mayor predominio al género masculino, y menores de 65 años de edad, encontrando una tendencia de mayor reperfusión en género femenino y mayores de 65 años.
4. No se encontró una diferencia estadística significativa, al relacionar el IAM trombolizado y reperfundido, con antecedentes cronicodegenerativos y localización del infarto
5. No se encontró una estadística significativa con el IAM y su localización, relacionado con la reperfusión con tenecteplase.

En nuestro estudio, se observó una disminución de la eficacia del tenecteplase respecto a estudios publicados en Europa, se valoraron los factores sociodemográficos que pudieran impactar sobre el resultado de la investigación, sin embargo, no obtuvimos una diferencia estadística significativa, por lo que se sugiere realizar un nuevo estudio de manera prospectiva, donde podamos reportar el tiempo de isquemia con el inicio de la trombólisis. Y así, reportar si continuamos con eficacia menor a la reportada en publicaciones anteriores o este es el factor determinante que estamos buscando.

Por otra parte, en este grupo de pacientes que ingresan a urgencias, se puede considerar la disminución del segmento ST como criterio principal de reperfusión en nuestra población en el servicio de urgencias.



BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- Martínez Ríos .M.A. infarto agudo al miocardio. 1era ed. México: Academia nacional de medicina; 2014.
- 2.- Anderson, J. L., & Morrow, D. A. (2017). Acute Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*, 376(21), 2053–2064.
3. Toledo Valverde I. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO: RELACIÓN EDAD-REPERFUSIÓN, TIEMPO-REPERFUSIÓN EN EL SERVICIO DE EMERGENCIAS HOSPITAL SAN FRANCISCO DE ASÍS. GRECIA. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD. 2014;(volumen 4).
- 4.- Medina JH, Adame L,Rojas R, Pacheco A et al. Diagnóstico y tratamiento con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST en mayores de 65 años. Guía de práctica clínica. México. secretaria de salud. 2013.
- 5.- Ibáñez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., ... Zeymer, U. (2017). Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*, 70(12), 1082.e1-1082.e61.
- 6.- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(2):132.e1-e15.
7. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Chaitman B, Bax J, Morrow D. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction. *JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY*. 2018
- 8.- Pomés, H., & Navarro, J. (2009). Infarto agudo de miocardio. *Prosac*, (1), 1–34.
- 9.- Arós, F., & Loma-Osorio, Á. (1999). Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. *Revista Española ...*, 52(919), 919–956.
- 10.- Bosch, X., Bórquez, E., Verbal, F., & Sanchís, J. (2006). Tratamiento de la insuficiencia cardíaca en la fase aguda del infarto de miocardio. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, 6(2), 15B–30B.
- 11.- Santaló Bel, M., Guindo Soldevila, J., & Ordóñez Llanos, J. (2003, July 1). Marcadores biológicos de necrosis miocárdica. *Revista Española de Cardiología*. Ediciones Doyma, S.L.
12. Alegria E, Alegria B.E, Alegria A. Current Indications for Thrombolytic Treatment of Acute Myocardial Infarction. 2010, December. Vol 10. 23-28
13. Martínez M, Altamirano A, Arias A., Beltrán M, Briseño J, Damas F, et al. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, Academia Nacional de Medicina, 2014
14. Junker G. Tratamiento fibrinolítico en el infarto agudo de miocardio. 2013, Diciembre. Vol 28
- 15.- Baz, J. A., Iñiguez Romo, A., Fernández, E. G., Peñaranda, A. S., & Macaya, C. M. (2010). Tratamiento de reperusión en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, 10(10), 12C–20C.
16. Curiel E, Prieto M, Mora J, López C, García T, Quesada G. Efectividad y seguridad de la alteplasa frente a la tenecteplasa en la fibrinólisis del síndrome coronario agudo con elevación de ST. 2011. Vol. 46



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Medicina
Tesis para obtener el Diploma de la Especialidad en

17. Alía I, De la Cal M, Cerda E, Cabré L, Calvo E, Frutos F, et al. Comparación de la eficacia y seguridad de la combinación de tenecteplasa con enoxaparina, heparina no fraccionada o abciximab con dosis reducidas de heparina no fraccionada. 2002. Vol 26
18. Casola R, Casola E, Castillo G, Casola E. Streptokinase almost 30 years after its demonstrated efficacy in acute myocardial infarction. 2016. Vol 20
19. Lupi E, Gonzalez H, Juarez U, Chuquiure E, Vieyra G, Martinez C. La meta de la reperfusión en los síndromes isquémicos coronarios agudos con elevación del segmento ST. 2002. Vol 72
20. Olivera A. Reperfusión coronaria en el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST: importancia del contexto y tiempo de aplicación. 2015. Vol 10
- 21 SIOC HGZ 50
22. Española Real Academia, Diccionario de la lengua española. España Madrid. Vol. 19. Espasa-Calpe, 1970.
23. Curiel E, Prieto MA, Mora J, Lopez C, Garcia T, Quesada G. Efectividad y seguridad de la alteplasa frente a la tenecteplasa en la fibrinólisis del síndrome coronario agudo con elevación del ST. 2011. Vol. 46.
24. Ronad G, Dixit R. Factors influencing the outcome of thrombolysis in acute myocardial infarction. 2015. Vol-4