



**Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital General Regional No. 1 "Vicente Guerrero"**

**Sobrevida a 30 días en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio
trombolizados con tenecteplasa.**

Tesis

**Que para obtener el diploma de
Especialidad en Medicina de Urgencias**

Presenta:

Oscar Alfaro Santos

Acapulco Gro.

Febrero 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina
División de estudios de posgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital General Regional No. 1
"Vicente Guerrero"**



**Sobrevida a 30 días en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio
trombolizados con tenecteplasa.**

Director de tesis:

Dra. Tannia Ibette Villalobos España

Tesista

Dr. Oscar Alfaro Santos

**Sobrevida a 30 días en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio
trombolizados con tenecteplasa.**

Tesis

Que para obtener el diploma de Especialidad en Medicina de Urgencias

Presenta:

Dr. Oscar Alfaro Santos

Autorización:

**Dr. Gregorio Alberto González Arcos
Profesor titular del curso de Especialización
en Medicina de Urgencias**

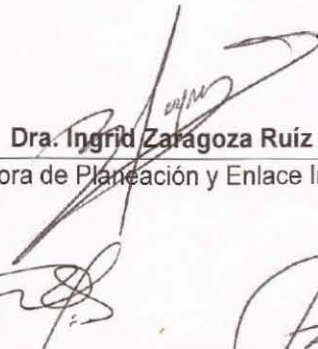
MÉXICO
GOBIERNO DE LA REPUBLICA



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


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**SOBREVIDA A 30 DIAS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL
MIOCARDIO TROMBOLIZADOS CON TENECTEPLASA.**


Dra. Ingrid Zaragoza Ruíz




Coordinadora de Planeación y Enlace Institucional


Dr. Luis Amador Ríos Oliveros
Coordinador Auxiliar Médico de
Educación en Salud




DELEGACIÓN ESTATAL GUERRERO
JEFATURA DE PRESTACIONES MÉDICAS
COORD. DELEG. DE EDUCACIÓN EN SALUD


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



DELEGACIÓN ESTATAL GUERRERO
JEFATURA DE PRESTACIONES MÉDICAS
COORD. DELEG. DE INVESTIGACIÓN EN SALUD


Dr. Gregorio Alberto González Arcos
Profesor Titular del Curso de Especialización en
Medicina de Urgencias



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 1102
H GRAL REGIONAL NUM 1, GUERRERO

FECHA 12/09/2012

DRA. TANIA IBETTE VILLALOBOS ESPAÑA

P R E S E N T E

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

Sobrevida a 30 días en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio trombolizados con Tenecteplasa

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

Núm. de Registro
R-2012-1102-22

ATENTAMENTE

DR.(A). ALEJANDRO ROBERT URIBE

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 1102

Imprimir

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

Dedicatoria:

A mis padres, Elías y Bertha a quienes simplemente les debo todo, nunca podré pagar lo que hicieron de mí.

A mi hija Vanessa, mi más grande logro.

A mi esposa Maribel, por compartir la vida conmigo.

A mis hermanos, Armando, Noé, Paty y Elías.

Agradecimientos:

A los profesores titulares de curso de Especialización en Medicina de Urgencias, por el tiempo y dedicación a mi formación.

A todos los profesores adjuntos, mi agradecimiento y reconocimiento, sus conocimientos transmitidos serán la mejor arma en mi desarrollo profesional.

Resumen.

Sobrevida a 30 días en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio trombolizados con tenecteplasa.

Objetivo: Identificar la sobrevida a 30 días en pacientes con infarto agudo al miocardio trombolizados con Tenecteplasa; y conocer las variables que intervienen en esta y en las complicaciones que se presentan.

Material y métodos: estudio transversal, observacional, prospectivo en el periodo del 01 de Marzo de 2011 al 29 de Febrero de 2012; realizado en 108 pacientes mayores de 30 años, que presentaron Infarto Agudo al Miocardio con Elevación del segmento ST (IAMCEST), trombolizados con tenecteplasa y sin terapia trombolítica, atendidos en urgencias del Hospital General Regional No. 1 "Vicente Guerrero". Variables estudiadas: edad, género, tiempo de inicio de síntomas y el inicio de terapia trombolítica, antecedentes coronarios, localización del IAMCEST, Índice de Masa Corporal, tabaquismo, etilismo, Diabetes mellitus, dislipidemia, hipertensión arterial, complicaciones postinfarto a 30 días. El análisis se realizó con ayuda del paquete estadístico SPSS versión 19.

Resultados: se estudiaron 54 pacientes con IAMCEST trombolizados y 54 con IAMCEST No trombolizados, se encontró una sobrevida del 94.5% en pacientes trombolizados y 87.03% en no trombolizados, con el método de Kaplan-Meier encontramos una media de 9 días en trombolizados y 3.5 días en no trombolizados, sobrevida mayor en pacientes trombolizados, estadísticamente significativo con $p=0.031$; 85 pacientes presentaron complicaciones, el 54.2% de estas en No trombolizados, la Diabetes mellitus mostró asociación significativa con la presencia de complicaciones en trombolizados con una RM: 3.2, $IC_{95\%}=1.088-9.409$, $p=0.024$; la dislipidemia con una RM: 2.8, $IC_{95\%}=1.075-7.357$ $p=0.027$; las complicaciones fueron menores en pacientes trombolizados.

Conclusiones: la sobrevida a 30 días con el uso de Tenecteplasa es de 94.5%, la Diabetes mellitus y la dislipidemia influyen en la presencia de complicaciones en los pacientes con IAMCEST trombolizados.

Palabras clave: Trombolizados, Tenecteplasa

Índice de contenido

	Página.
1. Marco teórico.....	1
2. Planteamiento del problema.....	24
3. Justificación.....	25
4. Objetivos.....	26
4.1 Objetivo General.....	26
4.2 Objetivos específicos.....	26
5. Hipótesis.....	27
6. Material y métodos.....	27
6.1 Criterios de selección.....	28
6.2 Tipo y tamaño de muestra.....	28
6.3 Definición y operacionalización de variables.....	29
6.4 Descripción general del estudio.....	34
6.5 Procesamiento de datos.....	35
6.6 Análisis estadístico.....	35
6.7 Aspectos éticos.....	35
7. Resultados.....	37
8. Discusión.....	54
9. Conclusiones.....	57
10. Propuestas	58
11. Referencias.....	60
12. Anexos.....	66

1. Marco teórico

El síndrome coronario agudo (SCA) es el término usado para referirse a cualquier constelación de síntomas clínicos que son compatibles con isquemia miocárdica aguda, que comprenden al infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y la angina inestable (AI).¹

El infarto agudo al miocardio (IAM) se caracteriza por dolor torácico (típico o atípico) sugestivo de isquemia o equivalente isquémico, (síncope, taquicardia ventricular, edema agudo pulmonar) en reposo o ejercicio, mayor de 30 minutos, asociado a disnea y actividad simpático-adrenérgica.²

La definición de IAM incluye diferentes perspectivas relativas a las características clínicas, electrocardiográficas (ECG), bioquímicas y patológicas. La gran mayoría de los pacientes presentan una elevación típica de los biomarcadores de necrosis miocárdica y evolucionan a infarto de miocardio con onda Q.³

El término IAM se debe utilizar cuando haya pruebas de necrosis miocárdica en un contexto clínico coherente con isquemia miocárdica aguda. En esas condiciones, cualquiera de los criterios siguientes cumple el diagnóstico de IAM:³

- Detección de un aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardiacos preferiblemente Troponinas (cTn) con al menos un valor por encima del p99 del Límite de Referencia Superior (LRS) y con al menos uno de los siguientes:
 - Síntomas de isquemia
 - Nuevos o supuestamente nuevos cambios significativos del segmento ST-T o nuevo Bloqueo de rama izquierda del haz de His (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 cardíaca con síntomas de isquemia miocárdica y supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el ECG o nuevo BRIHH, pero que se produjo antes de determinar biomarcadores cardíacos o antes de que aumentasen los valores de estos
- Se define arbitrariamente el IAM relacionado con intervención coronaria percutánea (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 stent asociada a IAM 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 cardíacos con al menos un valor $>$ p99 del LRS
- El IAM relacionado con la cirugía de revascularización aortocoronaria se define arbitrariamente por la elevación de títulos de biomarcadores cardíacos ($> 10 \times$ p99 del LRS) en pacientes con valores basales de cTn normales (\leq p99 del LRS). Además, se debe considerar diagnóstico de IAM: *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.

Criterios de IAM previo³

Cualquiera de los siguientes se ajusta al diagnóstico de IAM previo:

- Ondas Q patológicas con o sin síntomas en ausencia de causas no isquémicas
- Prueba por imagen de una región con pérdida de miocardio viable adelgazada e incapaz de contraerse, en ausencia de una causa no isquémica
- Hallazgos patológicos de IAM previo

Clasificación clínica del IAM.³

Tipo 1: IAM espontáneo o secundario a isquemia por oclusión coronaria (ruptura de placa, fisura, o disección)

Tipo 2: IAM secundario a un aumento o a una disminución de la demanda de oxígeno (espasmo coronario, embolia, anemia, arritmias, hipertensión, o hipotensión).

Tipo 3: Muerte súbita a menudo acompañada de síntomas sugestivos de isquemia miocárdica. Si se logró tomar un ECG se observarán los cambios típicos o se detectará por angiografía la presencia de un trombo. Generalmente los biomarcadores no se pudieron obtener.

Tipo 4a: IAM asociado con angioplastia intraluminal coronaria

Tipo 4b: IAM asociado con trombosis del stent documentado por angiografía o autopsia

Tipo 5: IAM asociado con cirugía de revascularización coronaria.

La mayoría de los casos de IAMCEST tienen su origen en la oclusión de una arteria coronaria importante.^{1, 4} Más del 80% de los infartos agudos de miocardio son consecuencia de la aterosclerosis coronaria, con un trombo luminal superpuesto. Entre las causas infrecuentes del infarto agudo de miocardio se incluyen espasmo coronario, embolia y trombosis coronaria en vasos normales no ateroscleróticos. Además, la necrosis subendocárdica concéntrica puede deberse a una isquemia y reperfusión global en los casos de parada cardíaca prolongada

con reanimación. La isquemia miocárdica comparte características con otros tipos de necrosis de los miocitos, como los causados por la inflamación, pero los cambios específicos son secundarios a una hipoxia de los miocitos que varía según la longitud de la oclusión del vaso, el tiempo transcurrido entre la oclusión y la reperfusión, y la presencia de circulación colateral.⁴

Las oclusiones coronarias y la reducción del flujo coronario suelen producirse por una alteración física de una placa aterosclerótica, con la consiguiente formación de un trombo oclusivo. La vasoconstricción y la microembolización coronaria concomitante también pueden ser su causa en cierta medida. La formación de trombos por la erosión superficial de la superficie endotelial es menos frecuente. El riesgo de rotura de la placa depende de su composición y su vulnerabilidad (tipo de placa) y del grado de estenosis (tamaño de la placa). Alrededor de tres cuartas partes de los trombos relacionados con el infarto se desarrollan en placas que causan una estenosis leve o moderada. Algunos segmentos del árbol coronario de apariencia normal según criterios angiográficos pueden albergar una carga aterosclerótica importante.⁴ En particular, las placas con un remodelado exterior importante o «agrandamiento compensatorio» pueden presentar capas finas y fibrosas y grandes depósitos de lípidos sin invasión de la luz del vaso. Sin embargo, la estenosis grave puede producir alteraciones de la placa que causen infarto tanto como la estenosis leve. Frecuentemente hay un lapso (hasta 2 semanas) entre la rotura de la placa y sus consecuencias clínicas. Los procesos inflamatorios tienen un papel importante en la inestabilidad de la placa y, por lo tanto, en la patogenia de los síndromes coronarios agudos. La cantidad circulante de los marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva (PCR) y la interleucina (IL) 6, se correlacionan con el curso y los resultados clínicos del síndrome coronario agudo.^{5,6}

La necrosis miocárdica causada por la oclusión completa de una arteria coronaria comienza a desarrollarse a los 15-30 minutos de isquemia grave (ausencia de flujo anterógrado o colateral) y progresa desde el subendocardio hacia el subepicardio

de forma dependiente del tiempo. La reperfusión, incluida la recuperación de circulación colateral, puede salvar miocardio en riesgo de sufrir necrosis y el flujo anterógrado, subcrítico pero persistente, puede ampliar el periodo durante el cual se puede salvar miocardio.⁴ La respuesta trombótica a la rotura de la placa es dinámica: la trombosis y la lisis de coágulos, asociadas normalmente con el vasoespasmo, ocurren de forma simultánea y pueden causar obstrucción intermitente del flujo y embolización distal.^{4,5}

Tanto la ausencia de una cicatrización completa de una placa antigua (reendotelización incompleta) como la formación de trombos tienen un papel importante en la aparición de trombosis coronaria oclusiva repentina. En estos pacientes es de suponer que se ha producido una lisis espontánea endógena antes de la angiografía. En la evolución de un trombo coronario persistente actúan tanto las plaquetas como la fibrina. Mientras que la adhesión y la agregación plaquetaria inician la formación del trombo mural, la fibrina es importante para la estabilización del frágil trombo plaquetario en su fase inicial.^{5,6}

La auténtica historia natural del IAMCEST es difícil de establecer por una serie de razones: la frecuente incidencia del infarto silente, la frecuencia de la muerte súbita fuera del hospital y los distintos métodos y definiciones utilizados para el diagnóstico de esta entidad. En estudios poblacionales se ha observado de forma constante que la tasa total de mortalidad en pacientes con un diagnóstico presumible de infarto de miocardio o síndrome coronario agudo durante el primer mes es de un 50%, y alrededor de la mitad de estas muertes ocurren durante las primeras 2 horas.^{1,4} Esta elevada mortalidad inicial no ha cambiado mucho en los últimos años, a diferencia de lo que ha sucedido con la mortalidad hospitalaria. Al contrario de la mortalidad prehospitalaria, en la mortalidad de los pacientes tratados en el hospital se ha observado un acusado descenso. Antes de la introducción de las unidades de cuidados coronarios en la década de los sesenta, la mortalidad intrahospitalaria alcanzaba una media de un 25-30%. En la revisión sistemática de los estudios sobre mortalidad realizados en la era previa a la

reperusión de mediados de la década de los ochenta, se observó una mortalidad intrahospitalaria de un 16%. Con el uso generalizado de las intervenciones coronarias, agentes fibrinolíticos, tratamiento antitrombótico y prevención secundaria, la mortalidad total a 30 días se ha reducido a un 46%, al menos en los pacientes participantes en estudios aleatorizados a gran escala y candidatos a fibrinólisis y/o intervención coronaria.^{7, 8}

La cardiopatía isquémica por aterotrombosis coronaria es la forma más frecuente de enfermedad cardiovascular después de los 30 años de edad, y es la principal causa de mortalidad en el mundo y en México. Datos epidemiológicos de México establecen a la cardiopatía isquémica como primera causa de mortalidad en mayores de sesenta años, segunda causa en la población en general, en el año 2003 fue responsable de 50,000 defunciones y contribuyó aproximadamente al 10% de todas las causas de mortalidad.⁹

En la Ciudad de México se realizó un estudio epidemiológico en el año 2009 para estimar la incidencia de IAM en pacientes de nivel socioeconómico bajo, de 35 a 64 años de edad; reportándose una incidencia de 6.6 en hombres y 4.8 en mujeres por 1,000 años-persona, encontrándose una elevada asociación con enfermedades crónico-degenerativas como Diabetes mellitus, Hipertensión arterial sistólica e hipercolesterolemia.¹⁰

En el año 2010 se reportó un estudio¹¹ que evaluó el perfil epidemiológico de la cardiopatía isquémica en derechohabientes de Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), desde el año 1990 al 2008; encontraron que la tendencia de la mortalidad por cardiopatía isquémica en el IMSS mostró un comportamiento ascendente en los primeros años de la década de 1990, pero a mediados de esa década inició una estabilización progresiva y una tendencia al descenso en los primeros ocho años de este siglo, este comportamiento ha sido similar en hombres y en mujeres. Los hombres de 45 a 64 años tienen una mortalidad diez veces mayor en comparación con el grupo de 20 a 44 años. En las mujeres es quince

veces mayor la diferencia entre ambos grupos. A su vez, los hombres de 65 años y más tienen una mortalidad cinco veces mayor que aquellos de 45 a 64 años, diferencia que en las mujeres es de nueve a diez veces mayor. La mortalidad es mayor en hombres que en mujeres. La mortalidad por IAM también ha mostrado un comportamiento similar en el periodo analizado.

Un servicio de Urgencias tiene como principal objetivo identificar pacientes en quienes una intervención temprana puede modificar favorablemente la evolución en la fase aguda, en estos establecimientos se debe implementar un equipo médico de urgencias que supervise una red de atención médica entre hospitales con distintos niveles de tecnología y los medios para transporte rápido y eficaz.^{2, 4}

El diagnóstico se basa en la presencia de dolor torácico en reposo o ejercicio, típico de isquemia o equivalentes > 20 minutos de duración. El dolor típico es retroesternal opresivo e irradia al hombro y brazo izquierdo. Son posibles también otras localizaciones del dolor, como la epigástrica o la interescapular. Datos importantes son una historia previa de enfermedad coronaria y la irradiación del dolor hacia el cuello, la mandíbula inferior o el brazo izquierdo. La intensidad es variable, desde muy intenso hasta una molestia leve. En adultos mayores puede ser reemplazado por equivalentes de isquemia como, disnea, fatiga, lipotimia o síncope. La activación del sistema simpático (sudoración, palidez, náusea y vómito) es un elemento clínico muy importante. Los antecedentes de enfermedad coronaria y factores de riesgo cardiovascular son fundamentales en el proceso de diagnóstico y estratificación. Aunque no existen signos físicos característicos, manifestaciones de disfunción ventricular (tercer ruido ventricular izquierdo, hipotensión, estertores, hipertensión venocapilar, fracción de expulsión < 40%) sugieren un área de miocardio en riesgo extensa y confieren un riesgo alto.⁴

Debe obtenerse un electrocardiograma (ECG) en forma inmediata y requiere de un análisis cuidadoso, incluyendo aVR en donde un desnivel positivo del ST sugiere una enfermedad proximal crítica. Rara vez es normal y a través del

análisis del ST y onda T es posible establecer un diagnóstico y elegir un tratamiento de reperfusión o sólo tratamiento estándar antitrombótico. Si existen dudas razonables se sugiere tomarlo en forma seriada. El registro de V7 y V8 es útil para identificar isquemia en región posterior; incluso en la fase inicial, el ECG no suele ser normal. En caso de IAMCEST con nueva o sospecha de nueva presentación de bloqueo completo de rama izquierda, es preciso administrar tratamiento de reperfusión, por lo que se tomarán las medidas necesarias para ello lo antes posible. Sin embargo, en las primeras horas el ECG puede ser equívoco; incluso en un infarto probado es posible que no se observen las características típicas de la elevación del segmento ST y nuevas ondas Q. Se repetirán los registros electrocardiográficos y, siempre que sea posible, se compararán con registros anteriores. Para el diagnóstico de algunos casos seleccionados (infarto posterior o infarto del ventrículo derecho, respectivamente), es útil obtener registros de las derivaciones V7-V8 o V4R. Se iniciará lo antes posible la monitorización electrocardiográfica en todos los pacientes para detectar arritmias mortales.^{2,4}

Los electrocardiogramas evolutivos aumentan la sensibilidad de la prueba. El signo principal de la necrosis es la onda Q patológica, aunque no es patognomónica (cuando aparece, es más de 25% de la R, donde normalmente no existe, y tiene un ancho de 0,04 segundos o melladas). En la evolución del ECG se describen cuatro fases:¹²

- 1) Hiperaguda (0-6 horas): elevación convexa del segmento ST, con T positiva y presencia de isquemia a distancia o no (depresión de ST).
- 2) Aguda (6-12 horas): persisten los hallazgos anteriores, con una onda T menos prominente y puede comenzar a verse la onda Q.
- 3) Subaguda (12 horas-días): el segmento ST retorna a la línea basal y se torna negativo. A las 2 semanas el segmento ST debe ser isoelectrico. De persistir es indicativo de remodelado, aneurisma o asinergia ventricular.

- 4) Residual (semanas-meses): la onda Q puede disminuir de amplitud, se normaliza el segmento ST, si no era ya isoeléctrico, y se hace positiva la onda T.

El ECG debe de realizarse dentro de los primeros 10 minutos del ingreso a la sala de urgencias del paciente que presente dolor torácico o equivalente, las elevaciones del segmento ST de más de 0.1 mV en dos derivaciones consecutivas es indicativo de IAMCEST, la elevación del mismo segmento a 0.2 mV ha demostrado ser más específica y adecuada en el diagnóstico de IAMCEST. Las derivaciones derechas deben de obtenerse en todos los pacientes que sufren infarto de la cara inferior, esto con la finalidad de descartar el involucro del ventrículo derecho. Aquellos pacientes que se presenten con bloqueo de rama izquierda, las siguientes características deben de ser consideradas con un IAMCEST.^{12, 13}

- Elevación del segmento ST igual o mayor a 0.1 mV en las derivaciones con QRS positivo.
- Depresión del segmento ST igual o mayor de 0.1 mV en V1 a V3.
- Elevación del segmento ST igual o mayor a 0.5 mV en las derivaciones con QRS negativo.

El ecocardiograma transtorácico (ECOTT) permite la confirmación o exclusión del diagnóstico de IAMCEST, permitiendo al mismo tiempo evaluar la función del ventrículo derecho e izquierdo y detectar oportunamente complicaciones mecánicas.¹²

La aparición de marcadores económicos, muy precisos y predictivos de lesión miocárdica, inflamación y estabilidad hemodinámica, ha revolucionado la evaluación y el tratamiento de pacientes con SCA. Estos biomarcadores sanguíneos requieren volúmenes de muestra pequeños, pueden analizarse rápidamente y ofrecen información importante respecto al diagnóstico, la estratificación del riesgo y el tratamiento de estos pacientes. Para comprender el

uso de estos marcadores, deben tenerse algunos conocimientos sobre qué comporta el aumento en estos marcadores, cómo deben recogerse y medirse para ofrecer una información fiable, cuándo sospechar factores de confusión analíticos y cuáles son los valores clave que transfieren la información diagnóstica, pronóstica y terapéutica.¹⁴

El complejo de troponina se localiza en el filamento fino del músculo estriado, junto con la actina y la tropomiosina. Tres únicos genes codifican las subunidades de la troponina para la unión de Ca^{2+} (TnC), y para la inhibición (TnI) y la unión de tropomiosina (TnT). TnI y TnT expresan diferentes isoformas en el músculo liso y esquelético, que son codificadas por genes distintos y, por tanto, tienen diferentes secuencias de aminoácidos. En contraste, la TnC tiene idénticas secuencias de aminoácidos en los tejidos esquelético y cardíaco, por lo que es un biomarcador cardíaco menos específico. Utilizando los análisis sensibles actuales y los valores de corte sugeridos por los grupos de directrices del American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA),¹² las concentraciones de troponina empiezan a aumentar a las 2 a 3 horas después del inicio de las molestias torácicas, recomiendan también realizar determinaciones seriadas a la presentación, y de nuevo a las 6-9-12 horas. Por tanto, puede hacerse un diagnóstico definitivo en 2-3 horas en el 80% de los pacientes; la troponina puede mantenerse elevada hasta 10-14 días después de un episodio, ayudando a diagnosticar a pacientes que buscaron tarde el tratamiento. No obstante, es fácil ver nuevos aumentos que permiten diagnosticar, sin duda, un reinfarcto.^{15, 16}

La Creatinin Cinasa (CK) se encuentra en el miocardio, en el músculo esquelético y en el cerebro; está formada por subunidades M y B que forman CK-BB, CK-MB y CK-MM. La CK-MB tiene una mayor especificidad por el miocardio, porque la concentración en los miocitos es posiblemente mucho mayor. Las determinaciones seriadas de CK-MB han sido el método de referencia durante años y, cuando se determina por análisis de masas, tienen una sensibilidad moderada y una especificidad razonable para evaluar a los pacientes con un SCA. Sin embargo, la

CK-MB es mucho menos sensible que la troponina, aumenta más lentamente según los análisis actuales, tiene valores de corte menos sensibles y es suficiente en el músculo esquelético como para alterar realmente la especificidad en algunos casos.^{15, 16}

El manejo del infarto agudo de miocardio presenta dos etapas igualmente importantes. La primera extrahospitalaria, cuyo objetivo principal es iniciar las medidas de soporte básico adecuadas a la emergencia y para las cuales es indispensable contar con un equipo paramédico entrenado en la clasificación de pacientes, estabilización hemodinámica, reconocimiento y manejo de arritmias. Una segunda fase, denominada avanzada, es la realizada en el ambiente hospitalario y de preferencia en una unidad de cuidados coronarios. El equipo encargado de la primera fase, debe estar autorizado para iniciar el manejo con oxígeno, nitratos y aspirina. En países con infraestructura adecuada se puede inclusive comenzar la administración de la trombolisis en el caso que el tiempo para llegar a un centro de asistencia médica sea mayor de 90 minutos.^{12, 13}

La segunda fase, la hospitalaria, se inicia con un diagnóstico adecuado, comprendiendo manifestaciones clínicas, cambios electrocardiográficos y elevación de biomarcadores, considerando iniciar la terapia farmacológica y medidas generales.¹²

Analgesia. El alivio del dolor es una de las primeras medidas a llevar a cabo, no sólo desde un punto de vista humanitario, sino porque mejora el confort del enfermo y evita la activación simpática, que favorece la vasoconstricción, aumenta el trabajo cardíaco y el efecto proarritmogénico de las catecolaminas. Los fármacos de elección son los opiáceos (morfina por vía intravenosa 4-8 mg, con dosis adicionales de 2 mg repetidas si persiste el dolor). En ocasiones estos fármacos presentan efectos colaterales como náuseas o vómitos que pueden ser mitigados con antieméticos, o hipotensión y bradicardia que tienen buena respuesta a la atropina. Ocasionalmente pueden causar depresión respiratoria. Si

el paciente se encuentra muy ansioso se puede administrar un sedante, aunque normalmente con la morfina suele ser suficiente.¹²

Oxigenoterapia. Se indica oxigenoterapia a todo paciente con saturación de Oxígeno < 94%. Se administrará oxigenoterapia en puntas nasales o mascarilla a 2-4 l/min, sobre todo en aquellos pacientes con disnea, signos de Insuficiencia Cardíaca (IC) o shock. La monitorización no invasiva del oxígeno en sangre nos puede orientar las necesidades de éste por parte del paciente, así como la necesidad de soporte ventilatorio.^{17, 18, 19}

Ácido acetilsalicílico. El ácido acetilsalicílico inhibe la ciclooxigenasa-1 en las plaquetas y previene la formación de tromboxano A₂, disminuyendo la agregación plaquetaria. Se ha observado que el ácido acetilsalicílico reduce en un 50% la incidencia de muerte e IAM no mortal en varios ensayos y en un gran metaanálisis. Las dosis más altas de ácido acetilsalicílico no tienen un efecto beneficioso mayor, pero parecen asociarse a una mayor incidencia de efectos secundarios (hemorragia, efectos secundarios gastrointestinales). Con dosis bajas de ácido acetilsalicílico, todo el efecto antitrombótico tarda 2 días en manifestarse, mientras que con dosis estándar, el efecto aparece en horas. Por tanto, las directrices del ACC/AHA recomiendan una dosis inicial de 162 a 325 mg de una formulación no entérica, seguido de 75 a 325 mg/día de una formulación entérica o no entérica masticable; y en caso de no ser posible la ingesta oral, se optará por 250-500 mg intravenosos. Posteriormente, se administrará una dosis de 75-160 mg diaria de forma indefinida. Sus contraindicaciones son: historia de reacción alérgica al ácido acetilsalicílico, úlcera péptica y hemorragia activa. Recientemente, ha aparecido un síndrome de «resistencia al ácido acetilsalicílico», descrito como un fracaso relativo para inhibir la agregación plaquetaria o el desarrollo de un acontecimiento clínico durante el tratamiento con ácido acetilsalicílico.^{17, 18, 19, 20}

Tienopiridinas (Clopidogrel). Su efecto se encuentra en la inhibición selectiva e irreversible del receptor plaquetario P2Y₁₂ para el ADP (adenosindifosfato), de esta manera impide la agregación plaquetaria. Hay tres receptores distintos para el ADP, y el clopidogrel bloquea sólo uno de ellos, por lo que la inhibición de la agregación plaquetaria que produce es incompleta. Precisa ser metabolizado por el sistema citocromo P450 hepático para adquirir actividad, por eso su inicio de acción se retrasa unos días. Sus contraindicaciones son hemorragia activa, embarazo y lactancia, o historia de hipersensibilidad al fármaco. Actualmente, y después de la publicación de los estudios COMMIT-CCS-2 y CLARITY-TIMI 28 el uso del clopidogrel está aprobado en el tratamiento del IAMCEST, tanto en los pacientes que se someten a intervención coronaria percutánea (ICP) primaria como los que reciben tratamiento de reperfusión con fibrinolítico. En pacientes sometidos a ICP primaria, el clopidogrel se ha de administrar lo antes posible, con dosis de carga de al menos 300 mg oral (mejor 600 mg), seguido de 75 mg diarios. En pacientes que reciben tratamiento fibrinolítico se recomienda dosis de carga de clopidogrel de 300 mg oral, seguida de mantenimiento con 75 mg al día, excepto en pacientes mayores de 75 años, en los que se recomienda iniciar directamente con 75 mg, ya que no se conoce con certeza la eficacia y la seguridad de dar la dosis de carga en este grupo de edad. El COMMIT-CCS-2 también incluyó a pacientes que no se habían sometido a tratamiento de reperfusión. Las guías actuales sobre el manejo del IAMCEST, recomiendan administrar 75 mg diarios de clopidogrel también a los pacientes con IAMCEST sin reperfusión.^{17, 18, 19}

Nitroglicerina. No está justificado el uso sistemático de nitratos en pacientes con IAMCEST. Se administrará nitroglicerina sublingual o intravenosa como tratamiento del dolor de origen isquémico, y está claramente indicada la administración de nitroglicerina intravenosa como vasodilatador en pacientes con hipertensión arterial o IC. No se deberá administrar si la presión arterial sistólica es < 90 mmHg, o si el paciente se presenta con bradicardia (frecuencia cardiaca < 50 lat/min) o taquicardia (>100 lat/min). Se administrará de forma sublingual

inicialmente si no existe hipotensión. Nos va a permitir valorar si existe reversibilidad Infarto de los cambios electrocardiográficos. Posteriormente se puede utilizar como alivio sintomático, en caso de que el paciente se encuentre hipertenso o si presenta semiología de IC. Se ha de evitar su uso si el paciente ha recibido inhibidor de la fosfodiesterasa en las últimas 24 horas, porque potencia los efectos hipotensores de los nitratos. Su uso sistemático no ha demostrado mejoría en la supervivencia.^{17, 18, 19}

Morfina. El tratamiento del dolor es de gran importancia, tanto para el confort del paciente como para paliar el efecto de la activación simpática secundaria al dolor, que causa vasoconstricción e incrementa el trabajo cardiaco. El analgésico de elección es el cloruro mórfico intravenoso; se empieza con 4-8 mg, con dosis adicionales de 2 mg a intervalos de 5-15 minutos hasta la desaparición del dolor. La morfina puede producir náuseas y vómitos que, normalmente, ceden tras administrar antieméticos (metoclopramida 5-10 mg intravenosa), hipotensión arterial con bradicardia, que suele responder a atropina 0,5-1 mg intravenosa, hasta un total de 2 mg, y depresión respiratoria. Si a pesar de la morfina el paciente continúa ansioso, considerar la administración de tratamiento ansiolítico.^{18, 19}

Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa. Este tipo de inhibidores plaquetarios se unen al receptor plaquetario Gp IIb/IIIa, impiden la unión al fibrinógeno y así bloquean el paso final de la agregación plaquetaria. No tienen efecto en la adhesión plaquetaria y no bloquean los factores de la coagulación que se sitúan en las plaquetas activas y que generan trombina. Por eso, los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa se administran con fármacos que inhiban la formación de trombina o su actividad. Hay tres inhibidores de los receptores glucoproteínicos plaquetarios IIb/IIIa actualmente en el mercado: abciximab, eptifibatida y tirofiban. Han sido bien estudiados en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST, y como coadyuvantes de los procedimientos de revascularización coronaria; sin embargo, su papel en el contexto del IAMCEST está menos establecido.^{17, 18, 19}

Heparina. El efecto procoagulante de la trombina se puede antagonizar bien mediante inactivación de la enzima o impidiendo su formación por las proteínas precursoras de la coagulación. Los inhibidores indirectos de la trombina, como la heparina de bajo peso molecular o la heparina no fraccionada, actúan activando la antitrombina, inhibidor de la trombina. Los inhibidores directos de la trombina actúan uniéndose directamente a la trombina e impidiendo su interacción con los sustratos. Tanto la no fraccionada como la heparina de bajo peso molecular actúan sobre la antitrombina III, inactivando la trombina y el factor Xa, en similares proporciones en el caso de la heparina no fraccionada y con mayor efecto en el factor Xa en el caso de las heparinas de bajo peso molecular. Su efecto adverso más frecuente es la trombocitopenia inducida por heparina, más frecuente con la no fraccionada.^{18, 19}

Tratamiento fibrinolítico. En pacientes tratados con alteplasa, tenecteplasa o reteplasa, el uso durante y luego de la fibrinólisis con heparina está estandarizado. La heparina no parece mejorar la permeabilidad coronaria en los pacientes tratados con fibrinolíticos no selectivos, como la estreptoquinasa. El estudio EXTRAC-TIMI 25 evalúa la enoxaparina frente a la heparina no fraccionada en pacientes que reciben terapia fibrinolítica administrando dosis de enoxaparina ajustada por edad y función renal. Se observó reducción del riesgo de reinfarto y muerte a los 30 días con enoxaparina, pero con mayor incidencia de hemorragia no cerebral. Las guías de manejo de IAMCEST aconsejan en pacientes que reciben fibrinolíticos específicos, administrar enoxaparina a dosis de 30 mg intravenosa inicial seguido, 15 minutos después, de 1 mg/kg subcutánea cada 12 h durante toda la estancia hospitalaria, máximo de 8 días. En pacientes mayores de 75 años no se administra el bolo inicial y la dosis subcutánea es de 0,75 mg/kg cada 12 horas. Si el filtrado glomerular es < 30 ml/min, se administra la dosis subcutánea correspondiente, pero sólo 1 vez al día. Si no se dispone de enoxaparina, 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 horas, con control del tiempo de tromboplastina parcial activada (50-70 segundos) a las 3, 6, 12 y 24 h.^{13, 17, 18, 19, 20}

Bloqueadores beta. Todos los pacientes deberían recibir tratamiento oral con bloqueadores beta si no presentan contraindicaciones. El uso de los bloqueadores beta intravenosos no está establecido. Parece razonable administrarlos en las primeras 24 horas a los pacientes con hipertensión arterial y que no presenten signos de IC, evidencia de bajo gasto cardiaco, riesgo de shock cardiogénico o contraindicaciones para el bloqueador beta. Todos los pacientes sin contraindicaciones deberán recibir tratamiento con bloqueadores beta indefinidamente.^{12, 13, 19}

Antagonistas del calcio. No se deben administrar en la fase aguda del infarto de forma profiláctica. En caso de necesidad por contraindicación de los bloqueadores beta y necesidad de controlar la angina o la frecuencia cardiaca, podrán administrarse siempre que no haya disfunción ventricular, signos de IC o bloqueo auriculoventricular.^{12, 18, 19}

Inhibidores de la enzima de convertidora de angiotensina. (IECA) Se debe administrar IECA en las primeras 24 horas a los pacientes con infarto anterior extenso, fracción de eyección ventricular $\leq 40\%$ o aquellos que han presentado clínica de IC durante la fase aguda del infarto, en ausencia de hipotensión u otras contraindicaciones. La administración sistemática de estos fármacos a todos los pacientes que presenten un IAMCEST y sin las características anteriores resulta indicación IIa, tanto en las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología como las de la ACC/AHA. En caso de intolerancia a IECA se puede considerar los ARA-II.^{4, 12, 13, 19}

Espironolactona. Fármaco antagonista selectivo del receptor de la aldosterona. Está indicada su asociación con los IECA en pacientes con IAMCEST con disfunción ventricular e insuficiencia cardiaca o diabetes mellitus.¹²

Estatinas. Su administración en un IAMCEST está indicada de forma aguda, dentro de las primeras 24 horas si es posible y a altas dosis.¹² Las estatinas son fármacos inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa, con lo que reducen la síntesis de colesterol y aumentan los receptores de LDL y el catabolismo de LDL. También inhiben la proliferación de fibroblastos, factores proinflamatorios y protrombóticos, mejoran la función endotelial y la síntesis de óxido nítrico. Su principal efecto adverso es la miopatía con rabdomiólisis y fallo renal secundario.¹³

Trombólisis: Está mediada por la plasmina, una serina proteasa inespecífica que degrada la fibrina y el fibrinógeno asociados al coágulo, alterando el trombo en evolución. Los trombolíticos son activadores del plasminógeno, que convierten directa o indirectamente la proenzima plasminógeno en plasmina. La plasmina degrada varias proteínas, como la fibrina, el fibrinógeno, la protrombina y los factores V y VII. Los trombolíticos utilizados con mayor frecuencia en todo el mundo son la estreptocinasa, tenecteplasa y reteplasa.^{18, 19, 20}

Los pacientes que cursan con un infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, se benefician de una terapia de reperfusión lo más pronto posible. Aquellos con menos de doce horas desde el inicio de los síntomas, cuyo electrocardiograma muestra elevación mayor o igual a 0,1 mV al menos en dos derivaciones de la misma pared del corazón o con bloqueo completo de rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo, son candidatos a trombólisis. Los pacientes con infarto del miocardio sin elevación del ST, no deben recibir trombólisis.^{12, 17, 18, 19, 20}

La trombólisis se prefiere cuando:

- El paciente consulta inicialmente a un hospital donde no se realiza angioplastia y no hay posibilidad de traslado a un centro de referencia para su intervención dentro de los primeros noventa minutos del contacto médico inicial.

- El paciente lleva tres horas o menos con los síntomas y no hay disponibilidad de realizar angioplastia en los sesenta minutos siguientes (la diferencia entre el tiempo puerta-balón y el tiempo puerta-aguja es mayor de una hora).
- No hay disponibilidad de tratamiento invasivo debido a falta del laboratorio de hemodinamia con experiencia (la experiencia está determinada por un hemodinamista que realice más de 75 angioplastias por año; todo el grupo debe realizar más de 200 angioplastias por año y al menos 36 angioplastias primarias).^{18, 19, 20}

Si se decide realizar trombólisis, la meta es iniciar este tratamiento en los 30 minutos siguientes a la llegada del paciente al servicio de urgencias (tiempo puerta-aguja menor a 30 minutos). No se administra tratamiento trombolítico en pacientes asintomáticos con más de 24 horas del inicio de los síntomas.^{18, 19, 20}

Se recomienda que todos los médicos de urgencias estén entrenados en la administración temprana de trombólisis en infarto agudo del miocardio con elevación del ST.¹²

Contraindicaciones absolutas

1. Sangrado activo (diferente de menstruación).
2. Sospecha de disección aórtica.
3. Sangrado intracerebral previo
4. Ataque cerebrovascular isquémico en los últimos tres meses.
5. Neoplasia intracraneal conocida.
6. Lesión vascular cerebral conocida.
7. Trauma facial o trauma craneal severo en los últimos tres meses.

Contraindicaciones relativas

1. Hipertensión arterial severa mal controlada (mayor a 180/110).
2. Historia de ataque cerebrovascular isquémico mayor a tres meses, demencia u otra patología intracraneal conocida.
3. Reanimación cardiopulmonar traumática o mayor de diez minutos.

4. Cirugía mayor en las últimas tres semanas.
5. Hemorragias internas en las últimas cuatro semanas.
6. Punciones vasculares no compresibles.
7. Embarazo.
8. Úlcera péptica activa.
9. Uso de anticoagulantes
10. Para estreptoquinasa: uso previo de estreptoquinasa entre cinco días y seis meses antes.

Antes de preparar el medicamento fibrinolítico, se debe estar seguro de que el paciente cumple con las indicaciones y no presenta ninguna contraindicación absoluta.^{17, 18, 19}

En la última década aparecen como alternativas terapéuticas nuevos fibrinolíticos mutantes de alteplasa como reteplasa, lanoteplasa, tenecteplasa y estafiloquinasa recombinada. En nuestro medio contamos además del régimen estándar de estreptoquinasa con dos alternativas, alteplasa y tenecteplasa.^{18, 19, 20}

La Estreptoquinasa es una proteína bacteriana de 415 aminoácidos. La estreptocinasa, el fibrinolítico más económico y aún utilizado globalmente, se administra en perfusiones a corto plazo. Sin embargo, esta enzima es antigénica, tiene poca especificidad por la fibrina y causa efectos líticos sistémicos importantes en dosis clínicas, Estreptoquinasa 1,500,000 UI en 60 ó 30 minutos: Esta proteína bacteriana producida por el estreptococo es el prototipo de los llamados no fibrino específico o fibrinolíticos indirectos, se une al plasminógeno y convierte al plasminógeno en plasmina. Activa tanto la plasmina circulante como la ligada al plasminógeno induciendo un estado de plasminemia sistémica con depleción secundaria del fibrinógeno, plasminógeno y factores V y VIII. Esta “lisis sistémica” crea un estado sostenido de hipocoagulabilidad que puede reducir el riesgo de retrombosis. Los pacientes que reciben estreptoquinasa pueden desarrollar anticuerpos antiestreptoquinasa alcanzando niveles máximos 10 días

después de la infusión. Esto se expresa clínicamente por reacciones alérgicas que en las formas leves incluyen eritema cutáneo, escalofríos, etcétera y las graves pueden condicionar un estado de anafilaxia. La liberación de bradicina contribuye a un estado de hipotensión el cual se puede observar al inicio de la infusión o después de las primeras 750,000 UI. Cuando se presenta podría ser útil la posición de Trendelenburg, utilizar soluciones endovenosas, dobutamina en dosis alfa o algún antihistamínico. No se recomienda suspender la infusión ni el empleo de esteroides como profilaxis. El régimen estándar de estreptoquinasa disminuyó en forma significativa mortalidad y eventos adversos y por su accesibilidad es el más utilizado a nivel mundial. La baja incidencia de complicaciones hemorrágicas lo convierte en el fibrinolítico de elección en grupos de riesgo alto. Considerando que no existe el fibrinolítico ni el régimen ideal, se ha buscado un equilibrio entre rápida reperfusión, sobrevida y complicaciones hemorrágicas. Al acelerar la infusión de alteplasa a 90 minutos el estudio GUSTO-I, demostró que una reperfusión rápida y temprana se relaciona directamente con una mejor evolución y que, en términos de sobrevida, este régimen fue superior al de estreptoquinasa, pero incrementando la incidencia de complicaciones hemorrágicas. Previamente, los estudios GISSI-2 e ISIS-3 no demostraron ninguna diferencia en términos de mortalidad entre ambos regímenes. En nuestro medio al acelerar el régimen estándar de estreptoquinasa a 20 minutos se demostró mejor fracción de expulsión en comparación con los que recibieron la infusión estándar, sin ninguna diferencia en mortalidad. El perfil clínico de seguridad para evitar un estado de hipotensión con esta infusión incluye: edad < 60 años, peso > 70 kg, TA diastólica entre 80 y 100 mmHg y no haber recibido vasodilatadores, diuréticos ni analgésicos por vía endovenosa. Este perfil limita el empleo de este régimen a un número reducido de pacientes.^{12, 17, 19, 20}

Alteplasa. Es una molécula dominante de cadena única del rt-PA, clonada y producida por tecnología recombinante del DNA. Deriva de una proteasa serina natural fisiológicamente idéntica al activador del plasminógeno endógeno humano y en su estado natural se produce en el endotelio vascular. Es el prototipo de los

llamados fibrino específicos o fibrinolíticos directos. Los inhibidores del activador del plasminógeno inhiben su efecto en humanos y no es antigénica por lo que reacciones alérgicas y anafilaxia son poco frecuentes. Su administración rara vez se suspende por hipotensión secundaria y en presencia de cifras de TA en límites inferiores por causa no cardiogénica (vasodilatadores, hipovolemia, etcétera) es posible iniciar la infusión. Por su mayor especificidad sobre la fibrina induce reperfusión coronaria más temprana con depleción moderada del fibrinógeno, pero la incidencia de hemorragia intracraneal es mayor. Otra ventaja teórica sobre los no-fibrino específicos es una mayor lisis de la fibrina ligada al trombo. La infusión acelerada de Neuhaus en 90 minutos cobró popularidad en relación al régimen aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) al salvar 10 de cada 1,000 infartos y prevenir 1 de cada 7 fallecimientos.^{17, 18, 20, 21}

La tenecteplasa es una versión genéticamente modificada del rt-PA (alteplasa) con una triple sustitución que aumenta la semivida plasmática, la unión a la fibrina y la resistencia al inhibidor del activador del plasminógeno 1. Su aclaramiento plasmático más lento permite la administración en bolo único, y la tenecteplasa tiene mayor especificidad por la fibrina que los demás trombolíticos. Actualmente, es el fármaco más utilizado en Estados Unidos. Tenecteplasa se administra en bolo único de 5 a 10 segundos en dosis por kilogramo de peso; es similar a la forma nativa del rt-PA y difiere por tres sustituciones en la cadena del aminoácido. Una treonina es reemplazada por aspargina, la cual se agrega a un sitio glucosilado en la posición 103. Una aspargina es sustituida por glutamina modificando un sitio glucosilado en la posición 117 y finalmente se reemplazan cuatro aminoácidos en la proteasa dominante (lisina, histidina, arginina y arginina) por cuatro residuos de alanina. En comparación con alteplasa, estas mutaciones en modelos animales aumentan la vida media, incrementan la especificidad a la fibrina y confiere mayor resistencia a la inhibición inducida por el inhibidor del activador del plasminógeno-1. En humanos tiene una depuración plasmática más lenta que alteplasa, por lo que su vida media tiene un rango de 11 a 20 minutos en relación con 3 a 5 minutos de alteplasa.^{18, 19, 20, 21} El estudio ASSENT-2 demostró

mejor flujo TIMI 3 con tenecteplasa en comparación con alteplasa²² y el ASSENT-3 estableció un sinergismo benéfico entre tenecteplasa y enoxaparina, al establecer la mortalidad más baja (5.4%) observada en un estudio de infarto agudo y terapia fibrinolítica. El grupo que recibió heparina no fraccionada tuvo el menor porcentaje de complicaciones hemorrágicas y en todos existió un alto porcentaje (> 30%) de angioplastia o revascularización. El grupo tenecteplasa y heparina no fraccionada tuvo el mayor porcentaje de angioplastia urgente (14.4%, $p < 0.0001$).²³

En nuestro país en el año 1999 se realizó un estudio prospectivo, observacional, descriptivo y longitudinal, en el servicio de Urgencias del Hospital General de Zona 1 A del IMSS en el Estado de México, en un periodo de 6 meses, con el objetivo de establecer la incidencia del IAMCEST en la población mayor de 18 años, tiempo de inicio de la trombólisis en relación a la sintomatología, así como la mortalidad a 30 días. Se reportó una incidencia de IAMCEST de 51 pacientes de 2 724 consultas otorgadas en el servicio, siendo trombolizados 14 (10 masculinos y 4 femeninos); con un promedio de tres horas desde el inicio de los síntomas y la trombólisis, con una mortalidad de 14.3% a 30 días; la localización más frecuente fue la inferior, dentro de las complicaciones que se presentaron en los pacientes de este estudio, se encontró uno masculino mayor de 65 años con choque cardiogénico y otro femenino mayor de 65 años con bloqueo aurículo-ventricular completo (7.1%), respectivamente.²⁴

En el 2008 se publicó un estudio prospectivo del Servicio de Urgencias del Hospital de Cardiología UMAE 34 del IMSS, con el objetivo de conocer la seguridad y efectividad de alteplasa, con un seguimiento durante la hospitalización y 30 días posterior a este, incluyó 103 pacientes con diagnóstico final de IAMCEST; 62 recibieron 100 mg de alteplasa en 60 minutos y en 31 se realizó ICP facilitada con 50 mg de alteplasa en 30 minutos; en los 103 pacientes la mortalidad por causa cardiovascular fue del 11%. En el grupo de alteplasa en 60 minutos fue del 7% (3 choque cardiogénico y 2 reinfarto) y para la ICP facilitada

del 19% (3 por choque cardiogénico, 1 hemorragia mayor y 2 complicaciones durante una ICP). La mayor incidencia de isquemia recurrente y reinfarto se observó en el grupo tratados solo con terapia fibrinolítica. La mortalidad global fue del 13% que incluyó causas no-cardiovasculares como sepsis y complicaciones durante revascularización quirúrgica o mecánica.²⁵

En el año 2010 se reportó un estudio realizado en el servicio de Urgencias del Hospital General de Zona (HGZ) 47 del IMSS, cuyo objetivo fue comparar la supervivencia, el infarto y la angina a treinta días en pacientes con infarto agudo al miocardio que no fueron trombolizados, comparados con pacientes que recibieron terapia trombolítica; se incluyeron 74 pacientes, de los cuales uno fue eliminado por pérdida durante el seguimiento. De 73 pacientes, 38 fueron trombolizados y 35 no, 51 correspondieron al Hospital General de Zona No. 47 y 22 al Hospital de Especialidades «Dr. Belisario Domínguez»; 56 fueron hombres (76.7%) y 17 mujeres (23.3%), con una edad promedio de 59.18 ± 13.6 años (mínima de 26 y máxima de 89 años). De los pacientes trombolizados 19 lo hicieron con tenecteplasa, la mortalidad en trombolizados fue de 5.2% ligeramente menor que en No trombolizados, se presentaron 6 defunciones 2 en trombolizados quienes fueron tratados con tenecteplasa, el riesgo de angina a los 30 días fue más frecuente en no trombolizados.²⁶

2. Planteamiento del problema

La enfermedad cardiovascular es la primera causa de muerte a nivel global, de acuerdo a datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que 17.1 millones de personas murieron por enfermedad cardiovascular en el 2008, representando el 29.8% de todas las muertes registradas. De estos fallecimientos aproximadamente 7.25 millones fueron por enfermedad vascular coronaria equivalente al 12.8% de todas las defunciones.²⁷

En el año 2012, en México se registraron 74,057 defunciones por enfermedades isquémicas del corazón, representando el 12.2% de las defunciones en este año. En el estado de Guerrero en el 2008, se reportaron 14,262 defunciones; de estas, por enfermedades isquémicas del corazón se reportó con una tasa de mortalidad por 100 mil habitantes de 40.21.²⁸ El riesgo de complicaciones futuras para los pacientes que sobreviven un infarto al miocardio son substanciales y estas incluyen principalmente: Infartos recurrentes, muerte súbita, insuficiencia cardíaca, evento vascular cerebral y angina de pecho, arritmias, siendo los eventos cardiovasculares mayores (reinfarto, reintervención, muerte o nuevo inicio de falla cardíaca) más frecuentes en mayores de 75 años,²⁹ las complicaciones mecánicas (comunicaciones interventriculares, la rotura libre de pared de ventrículo izquierdo y la insuficiencia mitral aguda severa secundaria a rotura de músculo papilar)³⁰ las menos frecuentes, por lo tanto la implementación de una terapia de reperfusión farmacológica es de gran importancia, así como la determinación de su éxito o fracaso por la asociación de complicaciones así como para el requerimiento de una terapia alternativa.

De ahí que se genera la pregunta de investigación:

¿Cuál es la sobrevivencia e incidencia de complicaciones a 30 días en pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del ST trombolizados con Tenecteplasa atendidos en el servicio de urgencias de Hospital General Regional No. 1 "Vicente Guerrero"?

3. Justificación

La mortalidad por cardiopatía isquémica en México ha mostrado un incremento constante desde la segunda mitad del siglo pasado, y en la población amparada por el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) es la segunda causa de muerte y de pérdida de años de vida saludables, tanto por muerte prematura, como por discapacidad.¹¹

Las enfermedades cardiacas son la primera causa de mortalidad general en la población Mexicana. En el 2009 se registraron 535,181 defunciones, siendo la causa principal de mortalidad las enfermedades cardiacas con 78,604 defunciones, la primera causa de defunción es la cardiopatía isquémica con 60,776 muertes. La cardiopatía isquémica en la población amparada por el IMSS es uno de los problemas prioritarios de salud y de los que mayor carga de enfermedad generan.¹¹ El incremento constante y sostenido de la mortalidad por esta enfermedad observado en México, parece tener un comportamiento estable que sugiere una tendencia a disminuir en la población amparada. Sin embargo este comportamiento es más probable que se deba a una menor letalidad de la enfermedad, sobre todo a nivel hospitalario, secundaria a mejoras en la atención médica del padecimiento, lograda en años recientes.³¹

Desafortunadamente no parece observarse una disminución en la incidencia que pudiera explicar este comportamiento epidemiológico de la enfermedad, pues la demanda de atención médica en los tres niveles de atención a la salud continúa en aumento.³² De hecho la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población amparada por el IMSS es elevada¹¹ y representa una carga importante, destacando el tabaquismo en los hombres y la obesidad en las mujeres.

Con el presente estudio se pretendió evaluar el pronóstico con la terapia trombolítica con tenecteplasa y su impacto en la morbilidad y mortalidad del IAMCEST, pues en nuestro hospital este trombolítico es el más usado; y por otro

lado los estudios reportados respecto al uso específicamente de tenecteplasa en nuestro país han sido pocos.^{24,25,26}

4. Objetivos

4.1. Objetivo general

Identificar la sobrevida a 30 días en pacientes con infarto agudo al miocardio trombolizados con Tenecteplasa; y conocer las variables que intervienen en esta y en las complicaciones que se presentan.

4.2. Objetivo específicos

- Determinar la sobrevida y mortalidad a 30 días en pacientes que presentaron IAMCEST tratados con Tenecteplasa
- Medir la relación entre la precocidad del inicio de trombolisis con Tenecteplasa y la sobrevida de los pacientes que presentaron IAMCEST.
- Establecer la influencia de las características clínicas del IAMCEST en la sobrevida a 30 días.
- Identificar las complicaciones en pacientes con IAMCEST a 30 días en pacientes tratados con Tenecteplasa y comparar con no trombolizados:
 - Muerte por IAM
 - Infartos recurrentes
 - Insuficiencia cardiaca
 - Evento vascular cerebral
 - Angina
 - Arritmias
 - Complicaciones mecánicas
- Valorar la asociación de factores de riesgo con la morbilidad y mortalidad a 30 días en pacientes que presentaron IAMCEST tratados con Tenecteplasa.

5. Hipótesis

- La sobrevivencia de los pacientes que presentan IAMCEST y son trombolizados con Tenecteplasa, es mayor de 7 días que en aquellos que no reciben trombolisis.
- Los factores de riesgo cardiovasculares, antecedentes coronarios previos, características clínicas del IAM y no usar terapia trombolítica, afectan la sobrevivencia y contribuyen a la presencia de complicaciones de los pacientes con IAMCEST.

6. Material y métodos

Se realizó un estudio transversal, observacional, prospectivo, durante el periodo comprendido del 01 de Marzo de 2011 al 29 de Febrero de 2012, en el Hospital General Regional No. 1 "Vicente Guerrero"; la población a la que se dirigió este estudio fue a todos los derechohabientes de 30 años de edad en adelante que ingresaron al servicio de urgencias con diagnóstico de Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST tomando todos aquellos pacientes que hayan recibido terapia trombolítica con Tenecteplasa y un número similar de pacientes que no hayan sido trombolizados para comparar, se tomaron los datos del expediente clínico como: edad, género, tiempo de inicio de los síntomas y el inicio de terapia trombolítica en el caso en que se haya realizado, antecedentes coronarios previos, localización de IAMCEST, IMC, tabaquismo, etilismo, Diabetes mellitus, dislipidemia, hipertensión arterial, complicaciones postinfarto a 30 días, en caso que haya presentado defunción en los 30 días posteriores al IAMCEST el número de día en que se presentó; y se realizó el análisis con ayuda de paquete estadístico SPSS versión 19.

6.1. Criterios de selección

Criterios de Inclusión

- Pacientes que presentaron IAMCEST que ingresaron al servicio de urgencias, durante el periodo de tiempo de estudio.
- Mayores de 30 años
- Ambos géneros.

Criterios de Eliminación

- Pacientes que hayan recibido tratamiento trombolítico en otra unidad hospitalaria
- Expediente incompleto.

6.2. Tipo y tamaño de muestra

Se realizó un muestreo no probabilístico, por conveniencia, una recolección de cédulas, tomando los datos de los expedientes, de todos los pacientes mayores de 30 años que ingresaron al Servicio de Urgencias del Hospital General Regional No.1 "Vicente Guerrero" de Acapulco, Guerrero, con diagnóstico de IAMCEST, durante el periodo 01 de Marzo 2011 al 29 de Febrero 2012, tomando todos aquellos pacientes que recibieron terapia trombolítica con Tenecteplasa y un número igual de pacientes que no fueron trombolizados.

3. Definición y operacionalización de las variables

Variable dependiente

Sobrevida a 30 días posterior a IAMCEST			
Definición	Escala	Indicador	Operacionalización
Periodo de tiempo que una persona sobrevive a un IAMCEST durante los primeros 30 días del evento, sin presentar progreso de este o el porcentaje de pacientes que sobreviven a un IAMCEST en este periodo de tiempo.	Nominal	1) Un día 2) Dos días 3) Tres días 4) Cuatro días 5) Cinco días 6) Seis días 7) Siete días 8) Ocho días 9) Nueve días 10) Diez días 11) Once días 12) Doce días 13) Trece días 14) Catorce días 15) Quince días 16) Dieciséis días 17) Diecisiete días 18) Dieciocho días 19) Diecinueve días 20) Veinte días 21) Veintiún días 22) Veintidós días 23) Veintitrés días 24) Veinticuatro días 25) Veinticinco días 26) Veintiséis días 27) Veintisiete días 28) Veintiocho días 29) Veintinueve días 30) Treinta días	Se obtuvo del expediente clínico el número de días en que se presentó defunción secundaria a complicación por IAMCEST.

Variable independiente

Edad			
Definición	Escala	Indicador	Operacionalización
Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento.	Cuantitativa	Grupos de edad 1) 30-39 años 2) 40-49 años 3) 50-59 años 4) 60-69 años 5) 70-79 años 6) 80-89 años 7) 90 años y más	Se obtendrá la edad en base a lo referido en el expediente clínico, corroborándose con el año de nacimiento indicado en la copia fotostática del IFE, que se encuentra en el expediente clínico, y se formaran grupos.

Género			
Definición	Escala	Indicador	Operacionalización
Atributos genéticos, físicos y funcionales que caracterizan, identifican y diferencian a los cuerpos del hombre y de la mujer	Nominal	1) Masculino 2) Femenino	Se formaron los grupos de hombres y mujeres independientemente de la edad

Tiempo transcurrido entre el inicio de síntomas y atención médica intrahospitalaria			
Definición	Escala	Indicador	Operacionalización
Tiempo que transcurre desde que se inicia la sintomatología, hasta que se realiza el diagnóstico e inicia tratamiento del IAM.	Cuantitativa	1) Del inicio de síntomas a 2 horas 2) > 2 a 4 horas 3) > 4 a 6 horas 4) > 6 a 8 horas 5) > 8 a 10 horas 6) > 10 a 12 horas	Se formaron 6 grupos de 2 en 2 horas, hasta 12 horas periodo límite para iniciar trombólisis, se considera tratamiento precoz menos de 6 horas del inicio de la trombólisis.

Antecedentes coronarios previos			
Definición	Escala	Indicador	Operacionalización
Antecedentes de enfermedad coronaria previa, habitualmente de origen aterosclerótico. (infarto agudo al miocardio previo, angina, cardiopatía isquémica)	Nominal	1) Con antecedente 2) Sin antecedente	Se obtendrán antecedentes sobre enfermedades coronarias previas en el expediente clínico, consignadas en notas médicas o historia clínica.

Localización del IAMCEST			
Definición	Escala	Indicador	Operacionalización
Localización topográfica de los segmentos miocárdicos comprometidos en un infarto agudo al miocardio.	Nominal	1) Inferior 2) Lateral Alto 3) Lateral bajo 4) Anteroseptal 5) Anterior extenso 6) Posterior 7) Anterolateral 8) Inferolateral 9) Inferoposterior 10) Posterolateral 11) Inferoposterolateral 12) Ventrículo derecho	Se obtendrán datos de los electrocardiogramas que se encuentran en el expediente, para según las derivaciones donde se encuentre el desnivel positivo del segmento ST, determinar la localización del IAM.

Índice de Masa Corporal (IMC)			
Definición	Escala	Indicador	Operacionalización
Es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m ²).	Cualitativa	1) Peso normal 2) Sobrepeso 3) Obesidad	Se procede a realizar las operaciones de la fórmula [peso/(estatura) ²]. De acuerdo a la clasificación de la OMS se consideró con IMC normal <25, sobrepeso ≥ 25 a 29 y obesidad ≥ 30.

Tabaquismo			
Definición	Escala	Indicador	Operacionalización
Es la adicción que presenta un individuo al tabaco, provocado principalmente por uno de sus componentes activos, la nicotina.	Nominal	1) Positivo 2) Negativo	Se buscaron antecedentes sobre el uso de tabaco, tiempo, cantidad, frecuencia (consumo de 10 cigarrillos o más diarios durante más de 5 años), en la nota de ingreso o historia clínica que se encuentra en el expediente clínico.

Etilismo			
Definición	Escala	Indicador	Operacionalización
Consumo crónico de alcohol	Nominal	1) Positivo 2) Negativo	Se buscaron antecedentes sobre la ingesta crónica de alcohol, tipo, cantidad, frecuencia. Alcoholismo (ingesta de más de 100 ml de bebidas alcohólicas a la semana durante los últimos 6 meses), en la nota de ingreso o historia clínica que se encuentra el expediente clínico.

Diabetes Mellitus			
Definición	Escala	Indicador	Operacionalización
Enfermedad metabólica caracterizada por una hiperglucemia resultante de defectos en la secreción de insulina, en la acción de la insulina o en ambas.	Nominal	1) Con antecedentes 2) Sin antecedentes	Se buscaron antecedentes de esta enfermedad, en la nota de ingreso o historia clínica que se encuentra en el expediente clínico.

Dislipidemia			
Definición	Escala	Indicador	Operacionalización
Metabolismo anormal de los lípidos que puede ser de causa genética, dietética o enfermedad secundaria. Generalmente se puede dividir según el valor de colesterol o triglicéridos	Nominal	1) Con antecedentes 2) Sin antecedentes	Se buscaron antecedentes de esta enfermedad, en la nota de ingreso o historia clínica que se encuentra en el expediente clínico.

Complicación a 30 días posterior a IAMCEST			
Definición	Escala	Indicador	Operacionalización
Entidades patológicas que se presentan posterior a un evento isquémico coronario, como consecuencia del daño miocárdico alcanzado durante este, causando mayor morbilidad o mortalidad.	Nominal	1) Muerte secundaria a IAM 2) Infarto recurrente 3) Muerte súbita 4) Insuficiencia cardiaca 5) Evento vascular cerebral 6) Angina 7) Arritmias 8) Complicaciones mecánicas 9) Otras causas de muerte	Se buscaron antecedentes en el expediente clínico, sobre complicaciones post-infarto, estado de salud actual en relación a cardiopatía isquémica y mortalidad posterior al evento en estudio.

6.4. Descripción del Estudio

Previo autorización del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud (CLIEIS 1102), se realizó un estudio transversal, observacional y prospectivo, se inició la recolección de datos obteniéndola de los expedientes clínicos de los pacientes que ingresaron al servicio de Urgencias del HGR No. 1 “Vicente Guerrero” durante el periodo del 01 de Marzo del 2011 al 29 Febrero de 2012, realizando un muestreo no probabilístico, por conveniencia; se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de IAMCEST que cumplieron criterios para manejo con trombolisis y se trataron con Tenecteplasa; aplicando los criterios de inclusión y exclusión, se revisaron los expedientes clínicos y se les aplicó una cédula de recolección recabando variables como edad, género, tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el inicio del tratamiento trombolítico, factores de riesgo, localización del IAMCEST, si hubo complicaciones en los 30 días posterior al IAMCEST, si hubo fallecimiento por esta causa, en que día ocurrió esta; se incluyeron también un número aproximado de pacientes del mismo periodo de tiempo, quienes presentaron IAMCEST y no se realizó trombolisis, para realizar comparativos en relación a las variables estudiadas; y posteriormente se realizó el análisis estadístico.

6.5. Procesamiento de datos

Los datos del estudio se registraron mediante un sistema de captura electrónica de datos, se transcribieron de los documentos fuente en papel al sistema electrónico.

6.6. Análisis Estadístico

Con la base de datos completa y revisada se cálculo con ayuda del paquete estadístico (IBM® SPSS® statistics versión 19), se obtuvo la sobrevida a 30 días posterior a un IAMCEST, así como la mortalidad y presencia de otras complicaciones tanto en pacientes trombolizados y los no trombolizados; también la frecuencia y proporción de cada uno de los factores de riesgo, verificando si se asocian estadísticamente con la enfermedad por medio de Chi cuadrada (χ^2), aquellas que resultaron con asociación estadística significativa se determino la razón de momios.

6.7. Aspectos éticos

Esta investigación de acuerdo con la "Ley General de Salud" de México y con su "Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud", en su Título 2º, Capítulo 1º, Artículo 17, Fracción I, se considera este estudio como "investigación sin riesgo".³³

Para la realización de este estudio no se contravino la "Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial" que establece los principios éticos para las investigaciones médicas en los seres humanos. Asamblea General 52º, en Edimburgo, Escocia en el año 2000. Y en base a lo establecido en la modificación realizada en 2013; el presente estudio debe ser revisado y aprobado por el comité local de investigación y bioética de la institución a la cual pertenezco.³⁴

Esta investigación se apega a lo establecido en el decálogo de principios de experimentación médica con seres humanos del Código Internacional de Ética para la Investigación con seres Humanos, conocido como Código de Nüremberg, y por lo tanto fue indispensable evitar todo sufrimiento físico y mental innecesario y todo daño a las personas que se incluyeron en el estudio.³⁵ De la misma forma se hizo de acuerdo a lo establecido en el Informe Belmont, el cual fue elaborado en 1978 por la National Comisión for the Protection of Human Subjects of Biomedical Reserch en los Estados Unidos, cuyos principios fundamentales son el respeto, la autonomía y la seguridad de las personas que se incluyeron en el estudio, por lo que el presente estudio, es de beneficio para toda la sociedad en general.³⁶

7. Resultados

Se encontró que durante el periodo de estudio se presentaron 148 pacientes con IAMCEST, se estudiaron 59 pacientes con IAMCEST trombolizados con tenecteplasa, perdiéndose 5 por diversas razones (8.4%); así se obtuvo una muestra n=54 pacientes, y se estudiaron además n=54 pacientes con IAMCEST que no recibieron terapia trombolítica, en total n=108 pacientes; se clasificaron en 6 grupos de edad, pues en el grupo de 30 a 39 años no se presentó ningún caso, encontrándose de 40 a 49 años, n=10 (9.3%), de 50 a 59 n=32 (29.6%), 60 a 69 n=27 (25.0%), de 70 a 79 n=32 (29.6%), 80 a 89 n= 5 (4.6%), de 90 y más n=2 (1.9%).^{Tabla 1}

Tabla 1. Distribución por grupos de edad de los pacientes estudiados.

Edad en años	n = 108	%
40 a 49	10	9.3
50 a 59	32	29.6
60 a 69	27	25.0
70 a 79	32	29.6
80 a 89	5	4.6
90 años y más	2	1.9

Fuente: Cédula de recolección

En relación al género, en la población de estudio se encontró predominio del género masculino n=80 pacientes (74.1%).^{Tabla 2}

Tabla 2. Distribución de los pacientes estudiados de acuerdo al género.

Género	n = 108	%
Masculino	80	74.1
Femenino	28	25.9

Fuente: Cédula de recolección

De acuerdo al Índice de Masa Corporal se encontró que las alteraciones del peso corporal tienen alta presencia, siendo la obesidad predominante en la población de estudio, con n=73 pacientes (67.6%).^{Tabla 3}

Tabla 3. Distribución de pacientes según su Índice de Masa Corporal de acuerdo a la clasificación de la OMS

Clasificación	n = 108	%
Normal	6	5.5
Sobrepeso	29	26.9
Obesidad	73	67.6

Normal (< 25)
Sobrepeso (≥ 25 a 29)
Obesidad (≥30)

Fuente: Cédula de recolección

Respecto a la presencia de factores de riesgo en los pacientes estudiados, se encontró que el sobrepeso y obesidad presento mayor incidencia, n=102 (94.4%) seguida de la hipertensión arterial, n=72 (66.6%), con un alta incidencia también de tabaquismo n=62 (57.4%).^{Tabla 4}

Tabla 4. Factores de riesgo en la población estudiada

Factores de riesgo	n = 108	%
Cardiopatía	25	23.1
Diabetes mellitus	45	41.6
Hipertensión arterial	72	66.6
Tabaquismo	62	57.4
Dislipidemia	59	54.6
Etilismo	56	51.8
Sobrepeso/Obesidad	102	94.4%

Fuente: Cédula de recolección

Los grupos de edad en donde se encontró la mayor incidencia de IAMCEST fue en los grupos de edad de 60 a 79 años n=59, Trombolizados n=28; ligeramente mayor en el grupo de pacientes No trombolizados n=31. ^{Tabla 5}

Tabla 5. Distribución de pacientes según la edad, incidencia de IAMCEST y el uso de la terapia trombolítica

Grupos de edad (años)	Trombolizados		No trombolizados		Total
	n	%	n	%	
40 a 49	7	13.0	3	5.6	10
50 a 59	13	24.1	19	35.2	32
60 a 69	14	25.9	13	24.1	27
70 a 79	14	25.9	18	33.3	32
80 a 99	4	7.4	1	1.9	5
90 y más	2	3.7	0	0.0	2

Fuente: Cédula de recolección

Se presentaron 10 defunciones en total en la población de estudio, de las cuales n= 3 (30%) fueron en pacientes trombolizados y n= 7 (70%) en no trombolizados. Respecto a la mortalidad en pacientes trombolizados y el tiempo de inicio de la terapia trombolítica encontramos que se presentaron n=2 defunciones (66.3%) en el grupo de 4 a 6 h y n=1 defunción en el grupo de 6 a 8 horas.^{Tabla 7}

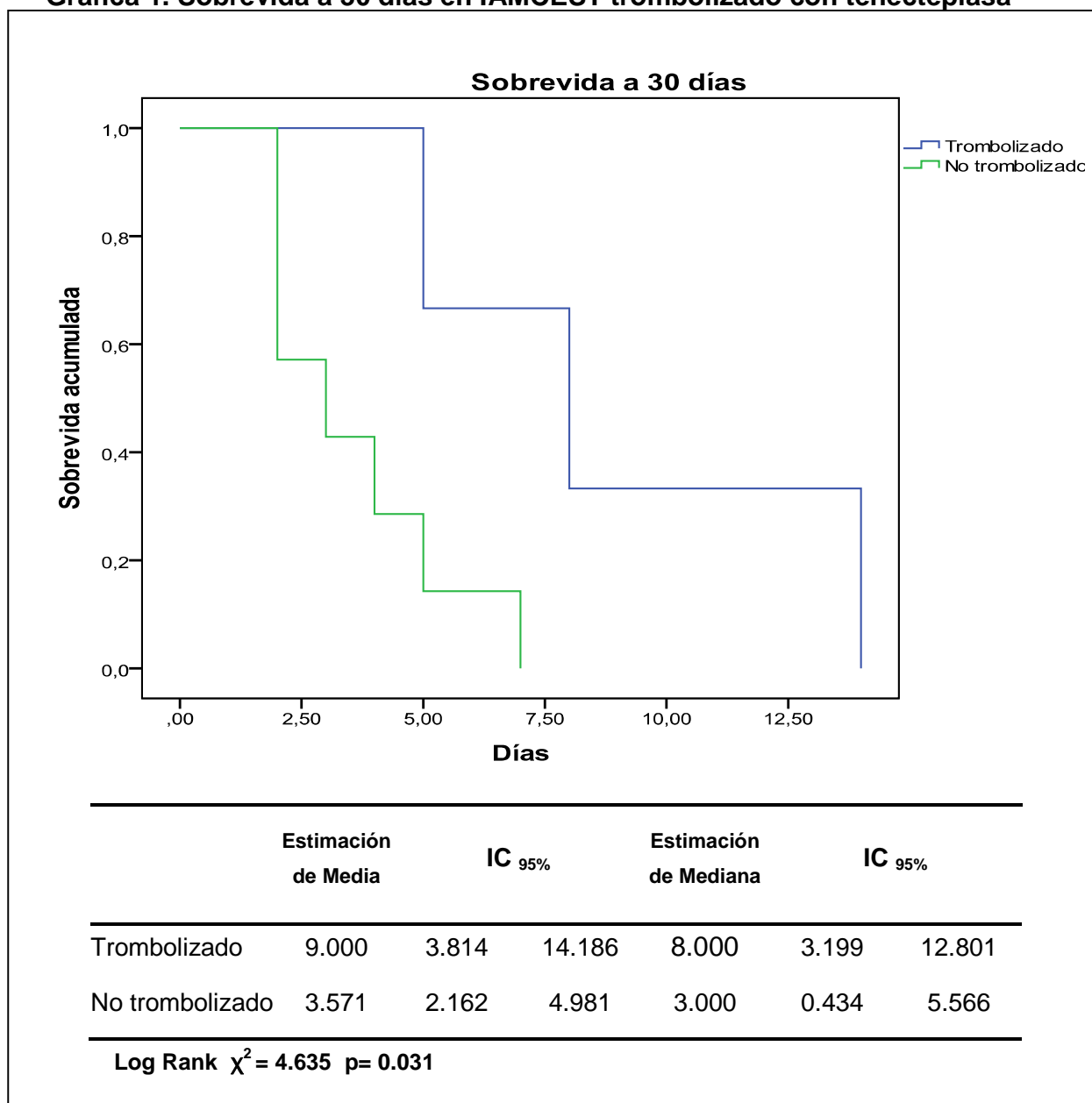
Tabla 7. Relación de la mortalidad con el Inicio de síntomas y tiempo de inicio de trombolisis

Mortalidad y tiempo de inicio de trombolisis	Defunciones	
	n	%
< 2 horas	0	0.0
> 2 a 4 horas	0	0.0
> 4 a 6 horas	2	66.3
> 6 a 8 horas	1	33.3
> 8 a 10 horas	0	0.0
>10 a 12 horas	0	0.0

Fuente: Cédula de recolección

En relación a la sobrevida a 30 días tras un IAMCEST, encontramos en forma directa una sobrevida del 94.5% en pacientes trombolizados, frente a 87.03% en no trombolizados, en cuanto al método de Kaplan-Meier encontramos una media de 9 días en trombolizados y 3.5 días en no trombolizados, siendo la sobrevida mayor en pacientes trombolizados, estadísticamente significativo con $p = 0.031$

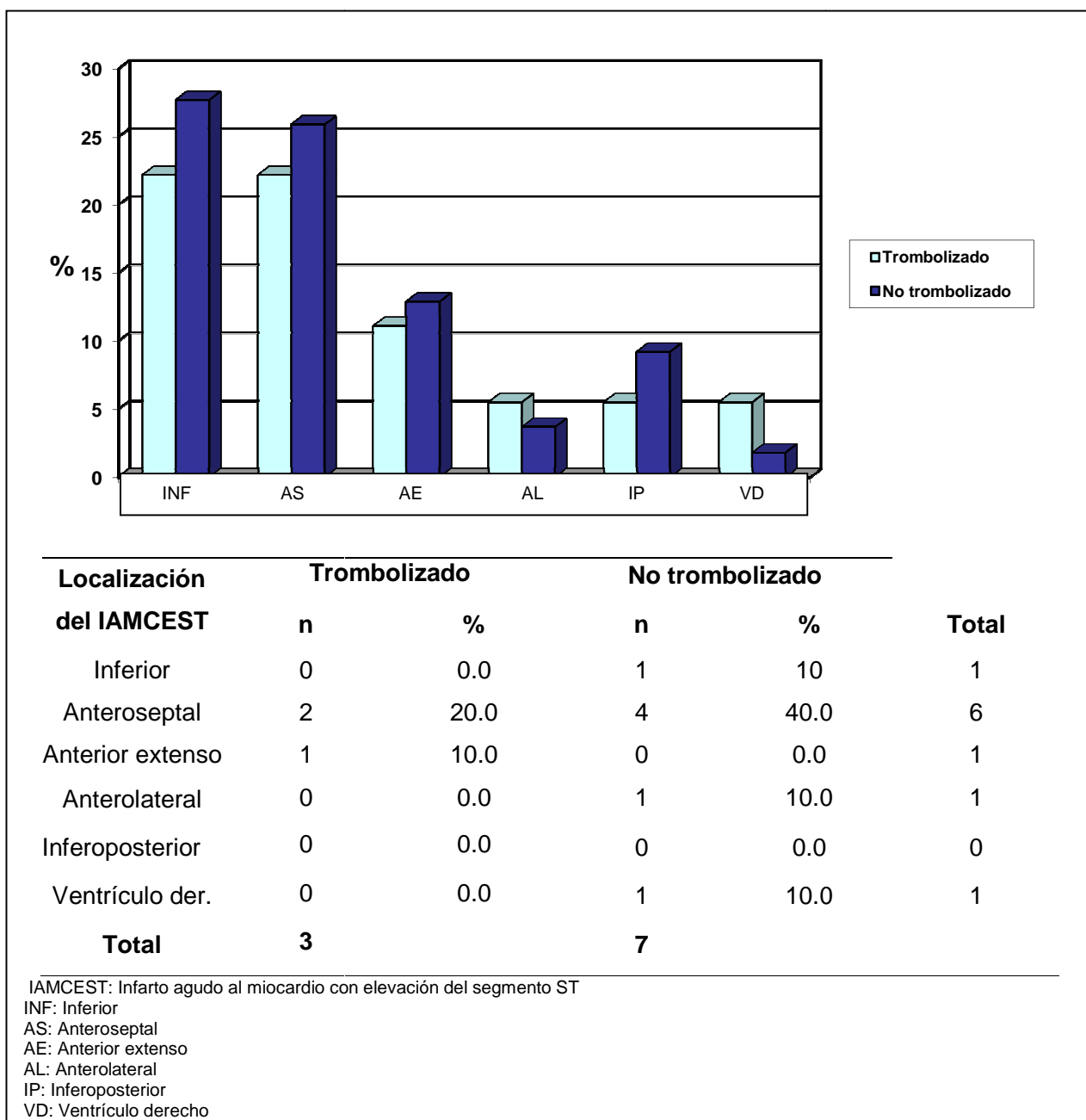
Gráfica 1. Sobrevida a 30 días en IAMCEST trombolizado con tenecteplasa



Fuente: Cédula de recolección

La localización más frecuente de IAMCEST fue en la cara anteroseptal e inferior; de n=10 defunciones, la mortalidad es más frecuente en la cara anteroseptal n=6 (60%); mayor en los pacientes No trombolizados . Gráfica 2

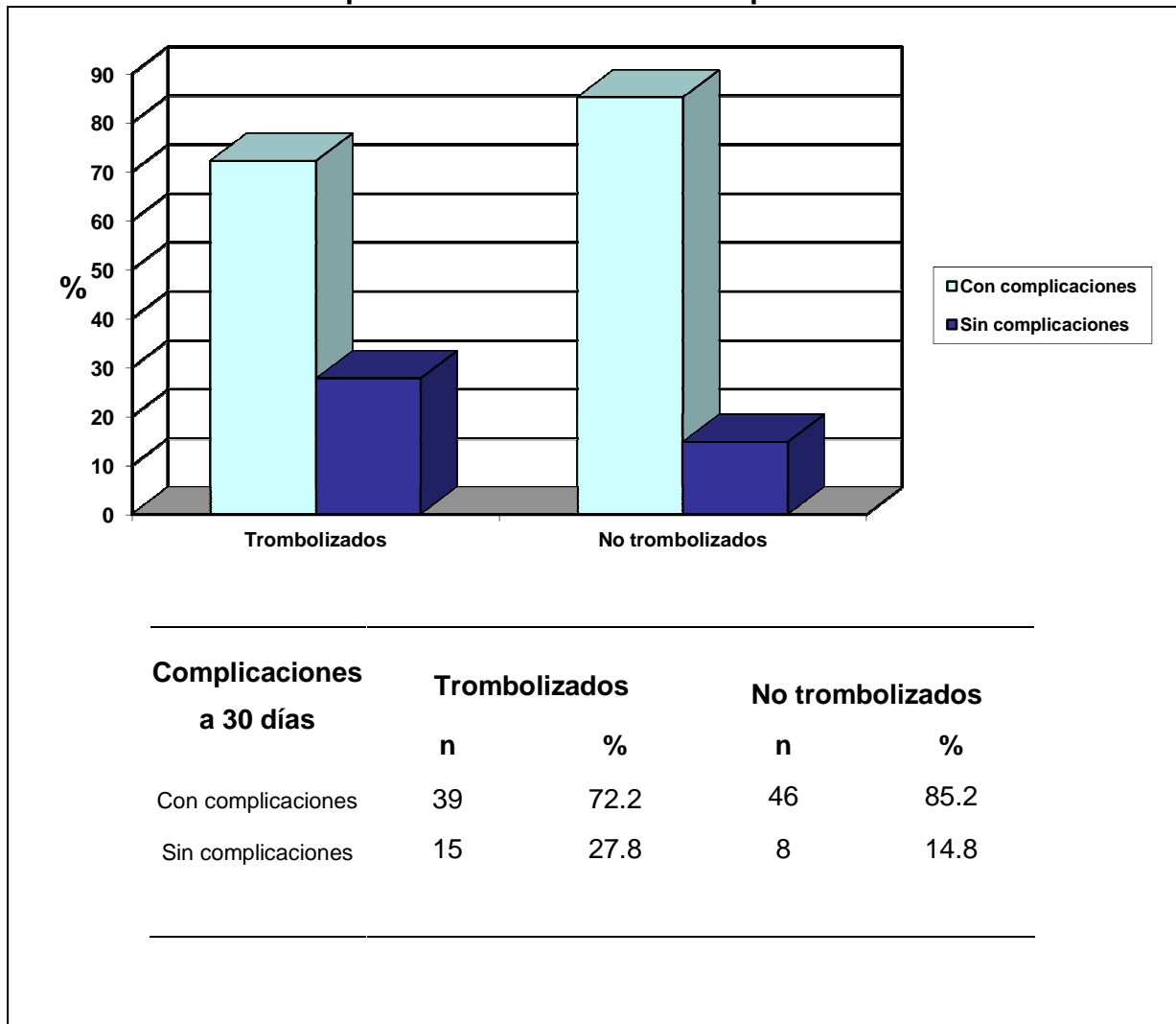
Gráfica 2. Localización del IAMCEST y su relación con la mortalidad a 30 días



Fuente: Cédula de recolección

En este estudio se encontraron n=85 pacientes (78.6%) con alguna complicación en los 30 días posteriores al IAMCEST, n=39 (45.8%) se presentaron en pacientes trombolizados y n=46 (54.2%) en los No trombolizados, ligeramente mayor en estos últimos, de los n=54 pacientes que recibieron Tenecteplasa n=39 (72.2%) presentaron alguna complicación, de los n=54 No trombolizados el (85.2%), mayor la presencia de complicaciones en pacientes sin trombolisis. ^{Gráfica 3}

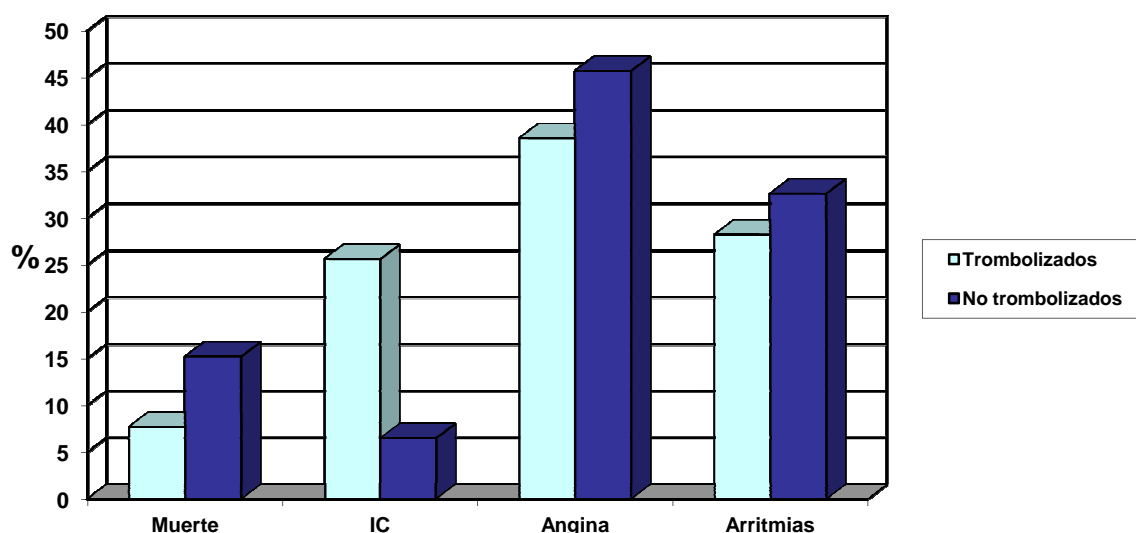
Gráfica 3. Presencia de complicaciones a 30 días posterior a IAMCEST en relación a recibir terapia trombolítica con Tenecteplasa o sin ella.



Fuente: Cédula de recolección

Respecto a las complicaciones postinfarto a los 30 días, se encontró que la complicación más frecuente fue la angina n=36 (42.3%), seguida de arritmias n=26 (30.5%), más frecuente en los pacientes No trombolizados, observamos que en lo que respecta a la insuficiencia cardiaca esta se presentó más frecuentemente en los pacientes que recibieron Tenecteplasa. ^{Gráfica 4}

Gráfica 4. Incidencia de complicaciones postinfarto a 30 días, en relación al tipo de complicación y el uso de Tenecteplasa



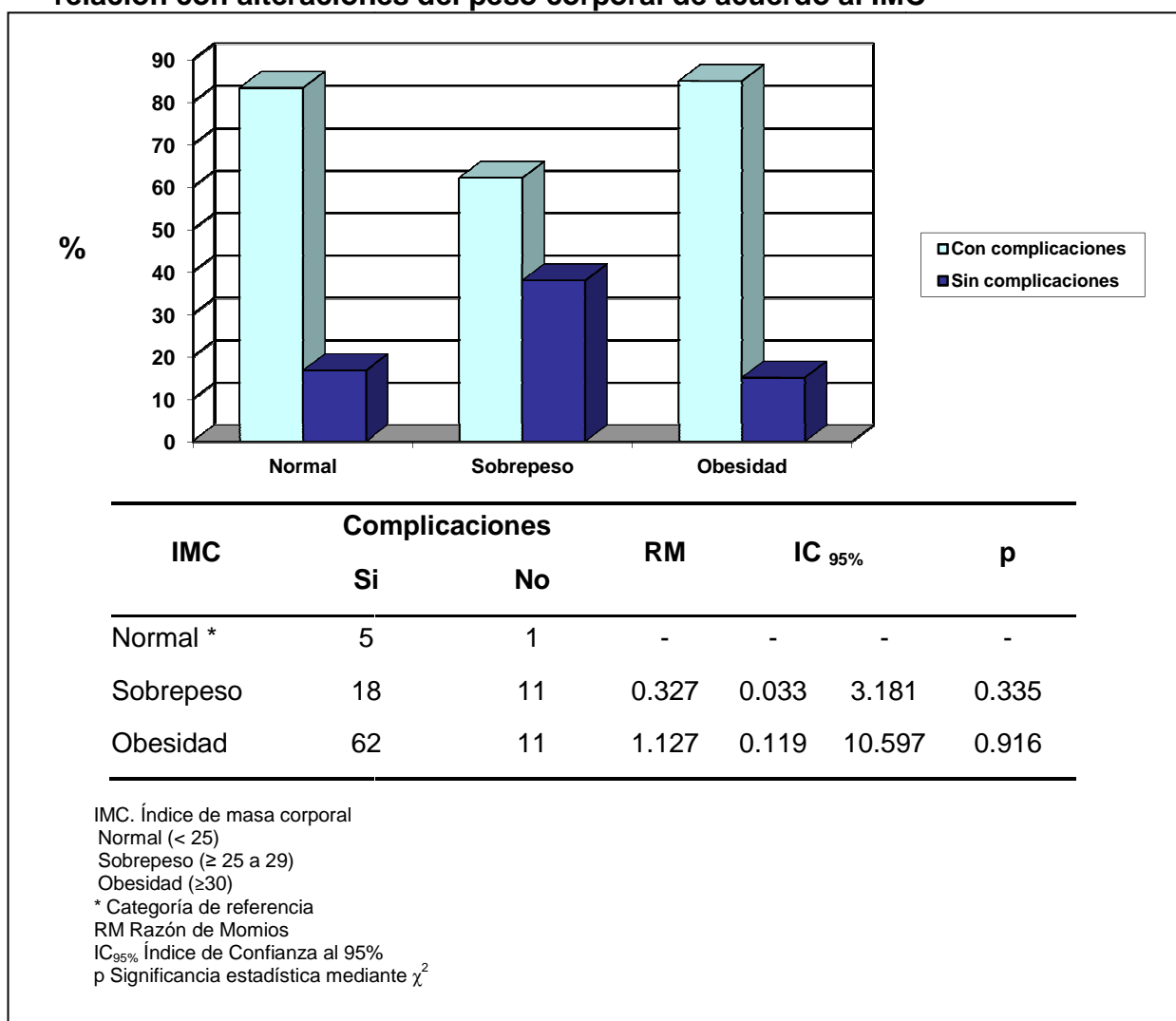
Complicaciones a 30 días	Trombolizados		No trombolizados		Total
	n	%	n	%	
Muerte	3	7.7	7	15.2	10
IC	10	25.6	3	6.5	13
Angina	15	38.5	21	45.7	36
Arritmias	11	28.2	15	32.6	26

IC: Insuficiencia cardiaca

Fuente: Cédula de recolección

En relación a la presencia de complicaciones y el Índice de masa corporal, se encontró N=73 pacientes con obesidad, se complicaron N=62 (84.9%), de n=29 pacientes con sobrepeso, se complicaron n=18 (62.06%); siendo ligeramente mayor en los pacientes con obesidad, sin embargo, estadísticamente No significativo. ^{Gráfica 5}

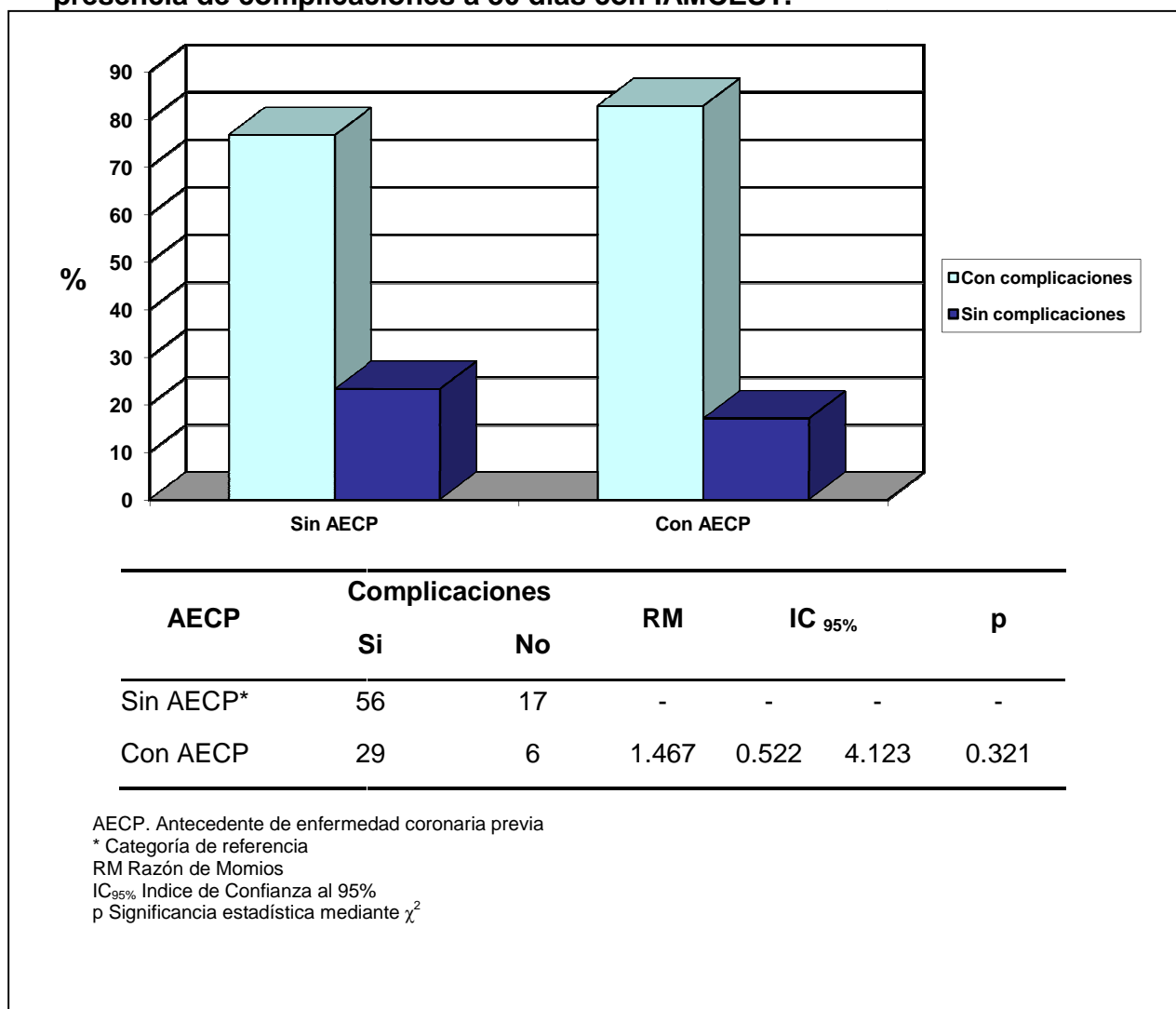
Gráfica 5. Presencia de complicaciones en pacientes con IAMCEST y la relación con alteraciones del peso corporal de acuerdo al IMC



Fuente: Cédula de recolección

Se encontró n=35 pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria previa, de los cuales n=29 (82.8%) presentaron alguna complicación, y de n= 73 pacientes sin antecedentes, 56 (76.7%) presentaron complicaciones; ligeramente mayor en los pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria previa, sugiere 1.4 veces más riesgo de presentar complicaciones, sin embargo con p: 0.321, estadísticamente no significativa. Gráfica 6

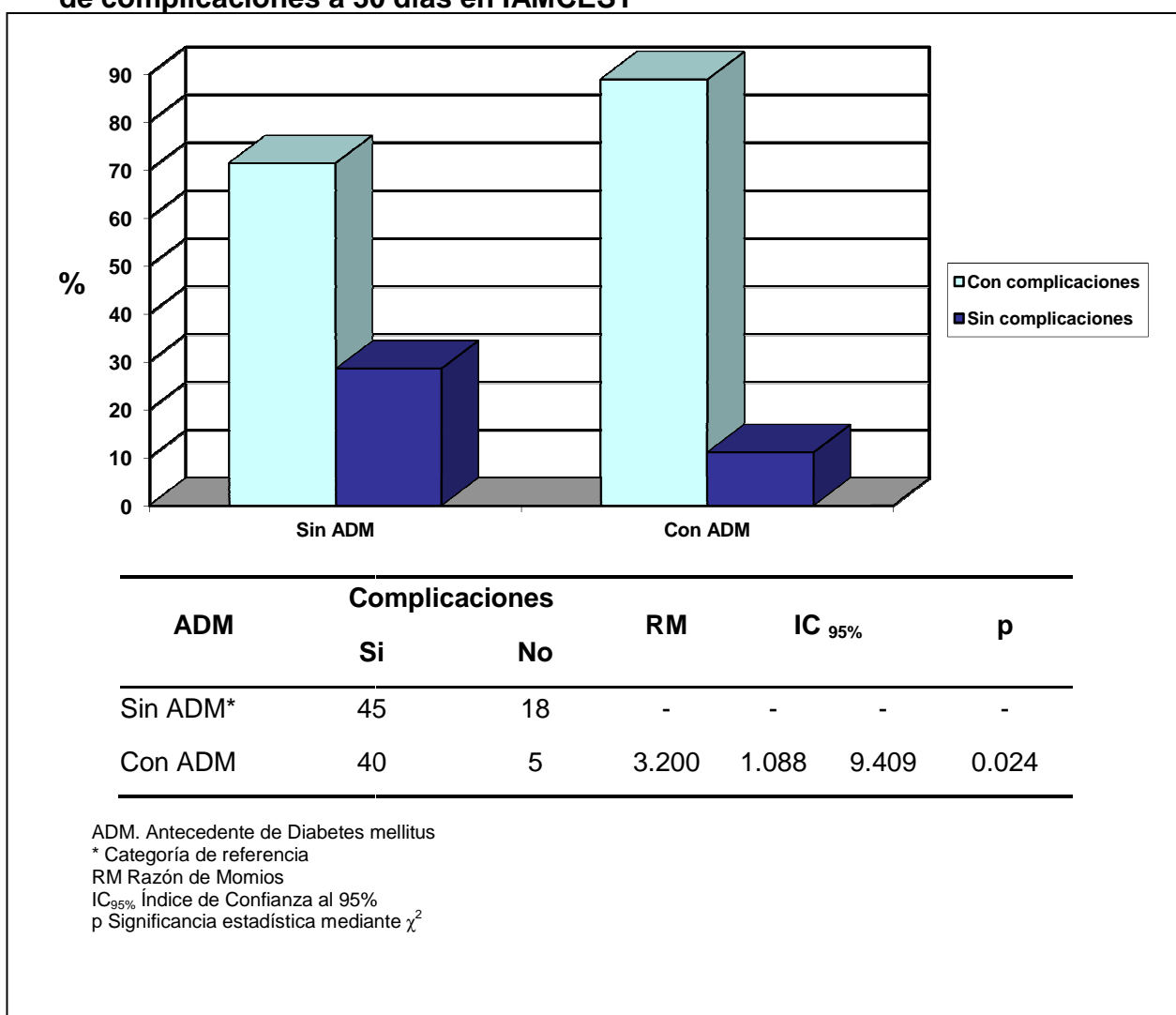
Gráfica 6. Antecedentes de enfermedad coronaria previa y su relación con la presencia de complicaciones a 30 días con IAMCEST.



Fuente: Cédula de recolección

Existe asociación de Diabetes mellitus y la presencia de complicaciones tras presentar un IAMCEST en los 30 días posteriores, se encontró que los pacientes con Diabetes mellitus tienen 3.2 veces más riesgo de presentar complicaciones, estadísticamente significativo con $p: 0.024$. Gráfica 7

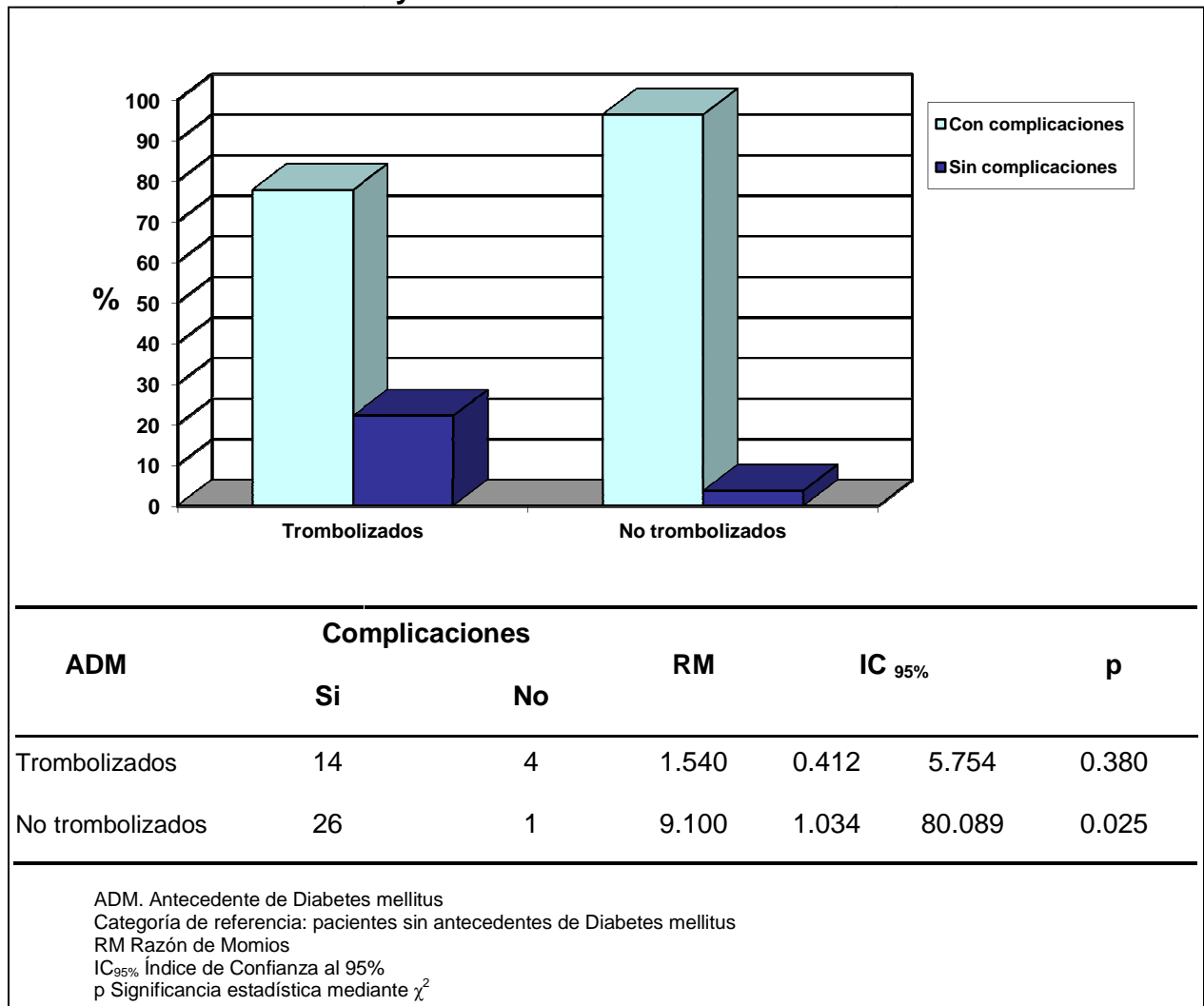
Gráfica 7. Antecedentes de Diabetes mellitus y su relación con la presencia de complicaciones a 30 días en IAMCEST



Fuente: Cédula de recolección

Respecto al antecedente de Diabetes mellitus y las complicaciones en relación al uso o no de Tenecteplasa, encontramos que los pacientes que se trombolizan y tienen antecedente de Diabetes mellitus tienen 1.5 veces más riesgo de complicarse, pero sin significancia estadística $p=0.380$, sin embargo; aquellos que no se trombolizan presentan 9.1 veces más riesgo de complicarse si tiene antecedentes de Diabetes mellitus, estadísticamente significativo con $p=0.025$; tomando como referencia para el análisis pacientes sin antecedentes de Diabetes mellitus. Gráfica 8

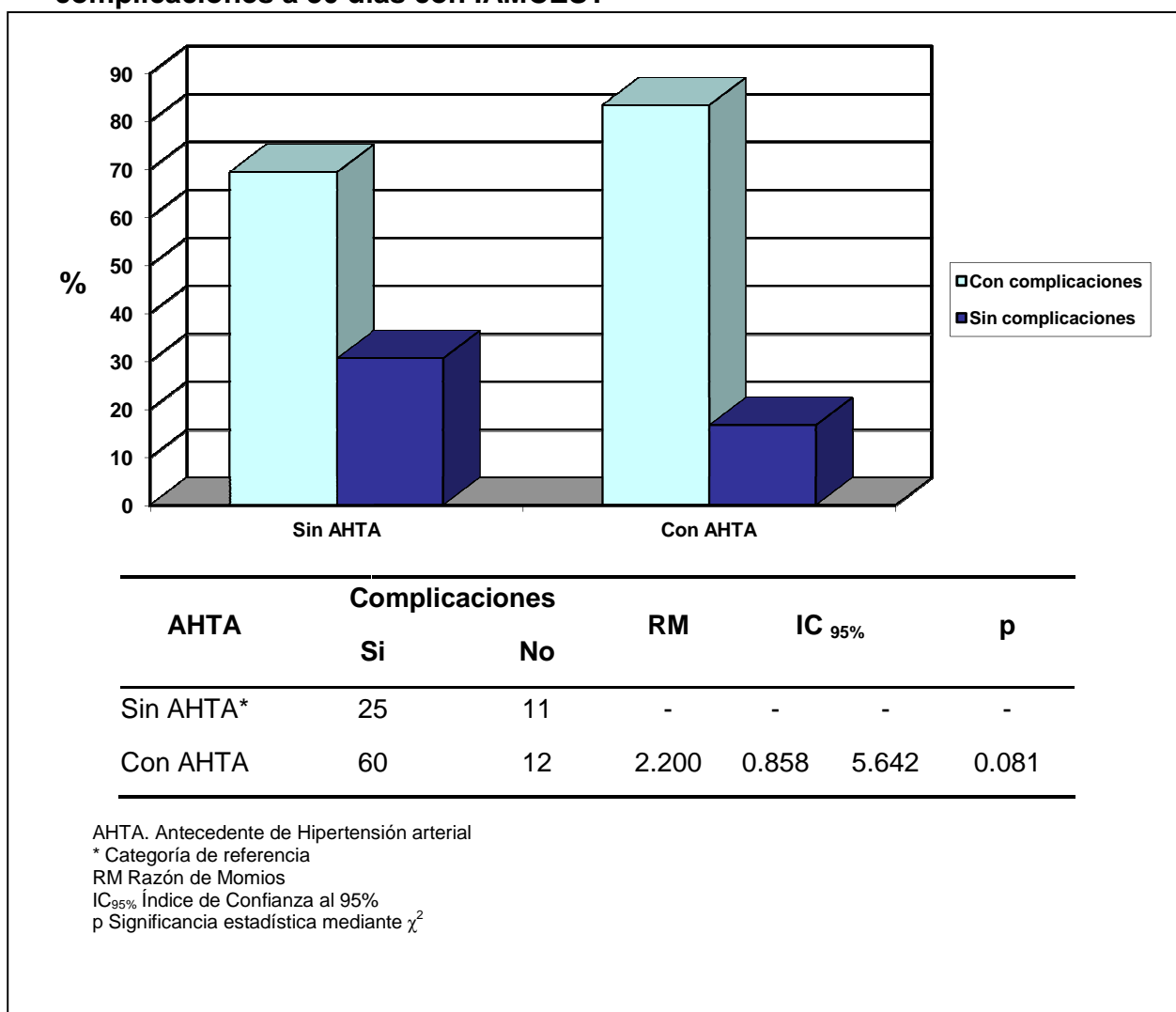
Gráfica 8. Diabetes mellitus y la presencia de complicaciones a 30 días con IAMCEST trombolizados y no trombolizados



Fuente: Cédula de recolección

Se encontró asociación entre el antecedente de Hipertensión arterial y la presencia de complicaciones a 30 días en pacientes con IAMCEST, se sugiere que los pacientes con hipertensión arterial tienen 2.2 veces más riesgo de presentar complicaciones, sin embargo, estos resultados son estadísticamente no significativos $p: 0.081$. Gráfica 9

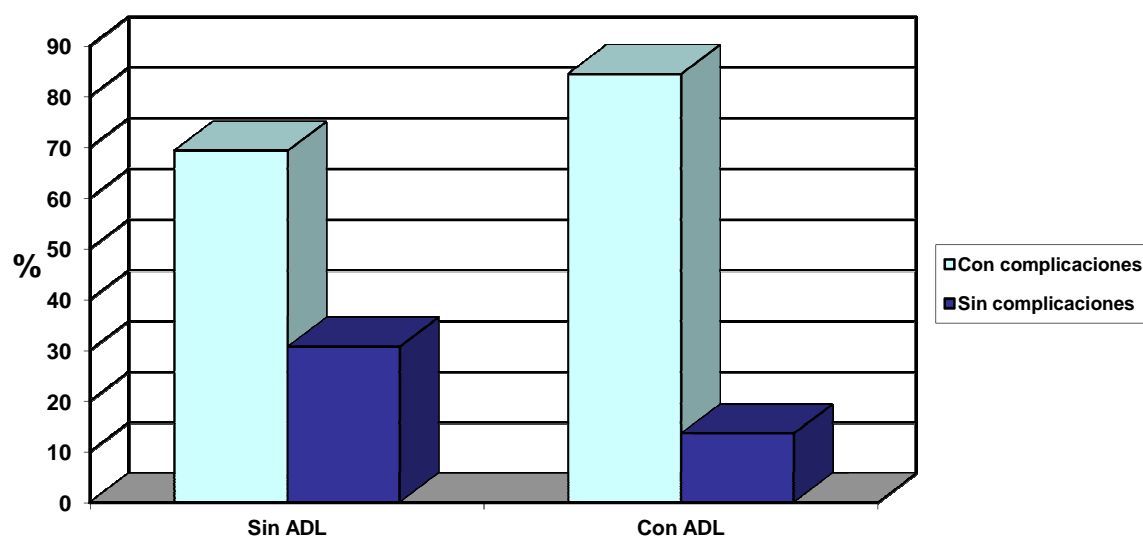
Gráfica 9. Antecedente de HTA y su relación con la presencia de complicaciones a 30 días con IAMCEST



Fuente: Cédula de recolección

Existe asociación entre el antecedente de dislipidemia y la presencia de complicaciones tras presentar IAMCEST, se encontró que en los 30 días posteriores al IAMCEST los pacientes con dislipidemia tienen 2.8 veces más riesgo de presentar complicaciones, estos resultados son estadísticamente significativos con p: 0.027. Gráfica 10

Gráfica 10. Antecedente de Dislipidemia y su relación con la presencia de complicaciones a 30 días con IAMCEST



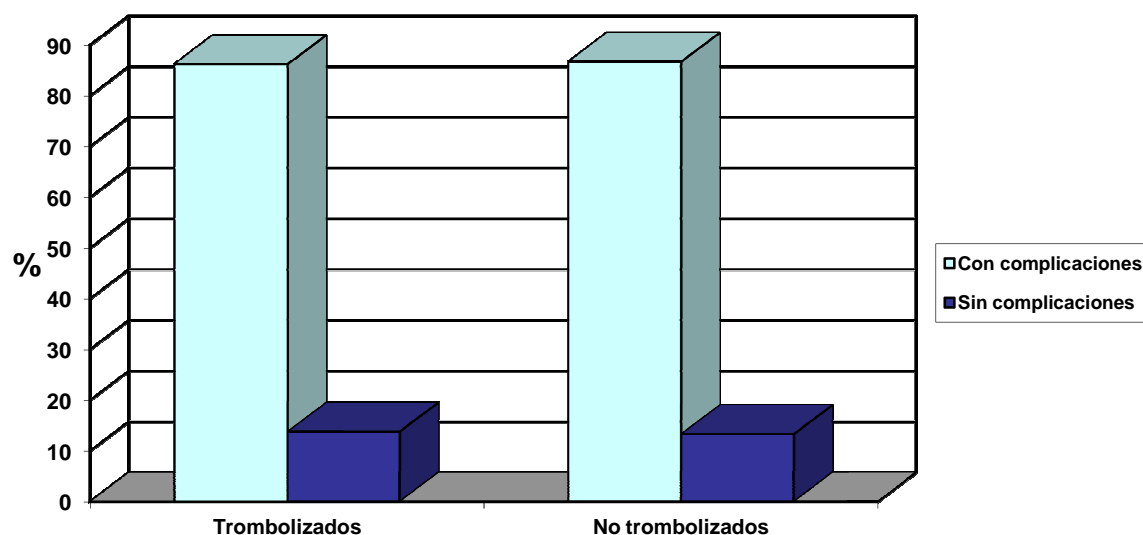
ADL	Complicaciones		RM	IC 95%		p
	Si	No				
Sin ADL*	34	15	-	-	-	-
Con ADL	51	8	2.813	1.075	7.357	0.027

ADL Antecedente de dislipidemia
 * Categoría de referencia
 RM Razón de Momios
 IC_{95%} Índice de Confianza al 95%
 p Significancia estadística mediante χ^2

Fuente: Cédula de recolección

En relación al uso de terapia trombolítica y el antecedente de dislipidemia, se encontró que en los pacientes que se utilizó Tenecteplasa y tienen dislipidemia en comparación con aquellos que no la tienen; presentan 4.9 veces más riesgo de complicarse, esto es estadísticamente significativo con p: 0.015 y aquellos no trombolizados presentan 1.3 veces más riesgo, esto último estadísticamente no significativo p: 0.531. ^{Gráfica 11}

Gráfica 11. Antecedente de Dislipidemia y su relación con la presencia de complicaciones a 30 días con IAMCEST en trombolizados y no trombolizados



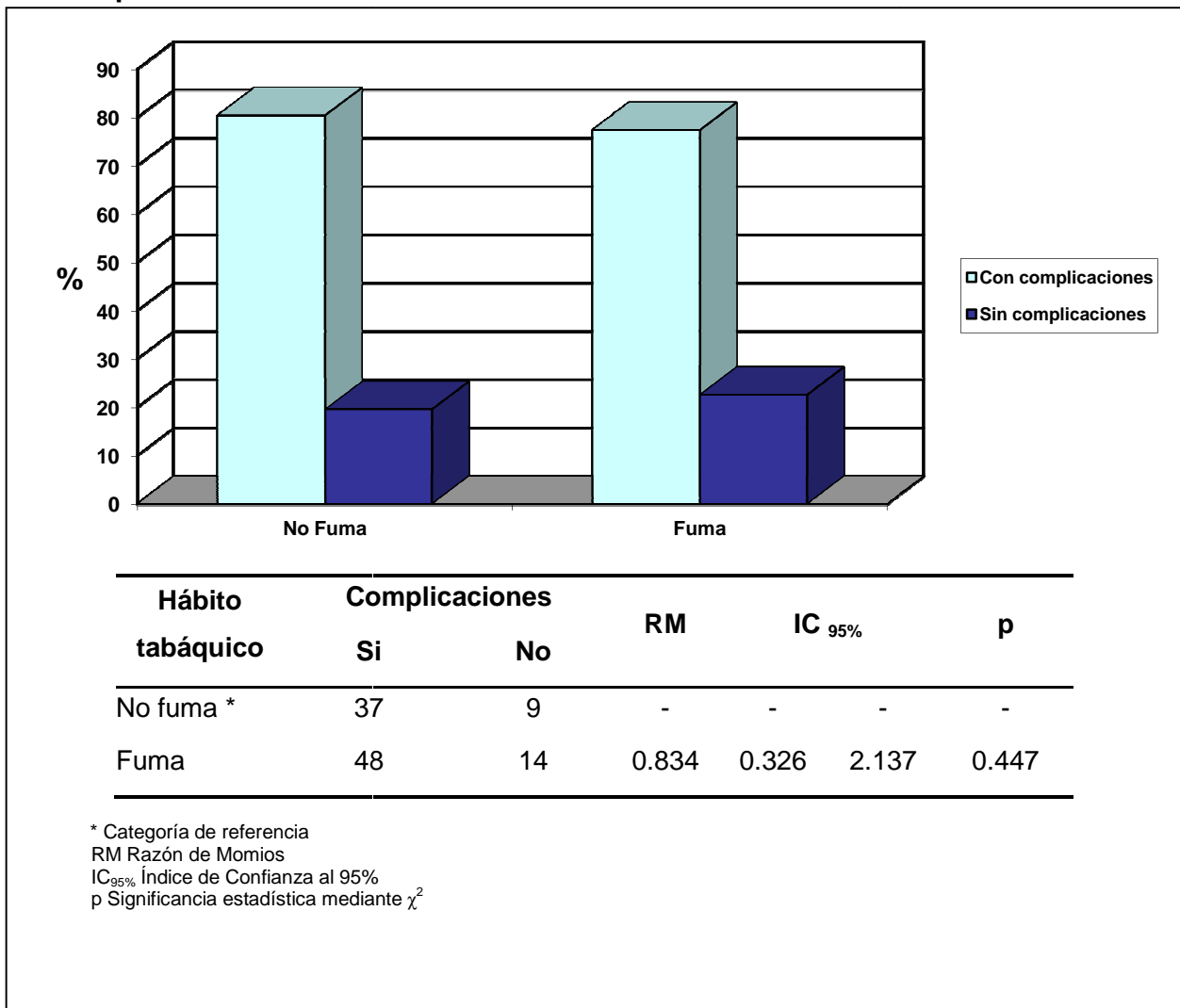
ADL	Complicaciones		RM	IC _{95%}	p	
	Si	No				
Trombolizados	25	4	4.911	1.314	18.350	0.015
No trombolizados	26	4	1.300	0.289	5.847	0.531

ADL Antecedente de dislipidemia
 Categoría de referencia: pacientes sin antecedentes de Dislipidemia
 RM Razón de Momios
 IC_{95%} Índice de Confianza al 95%
 p Significancia estadística mediante χ^2

Fuente: Cédula de recolección

Respecto al antecedente de tabaquismo y la presencia de complicaciones, se encontró que de n=62 pacientes con este antecedente, n=48 (77.4%) presentaron complicaciones, y n=46 sin antecedente de tabaquismo, n=37 (80.4%) presentaron alguna complicación; ligeramente mayor en los pacientes No fumadores, resultados sin significancia estadística p: 0.447. ^{Gráfica 12}

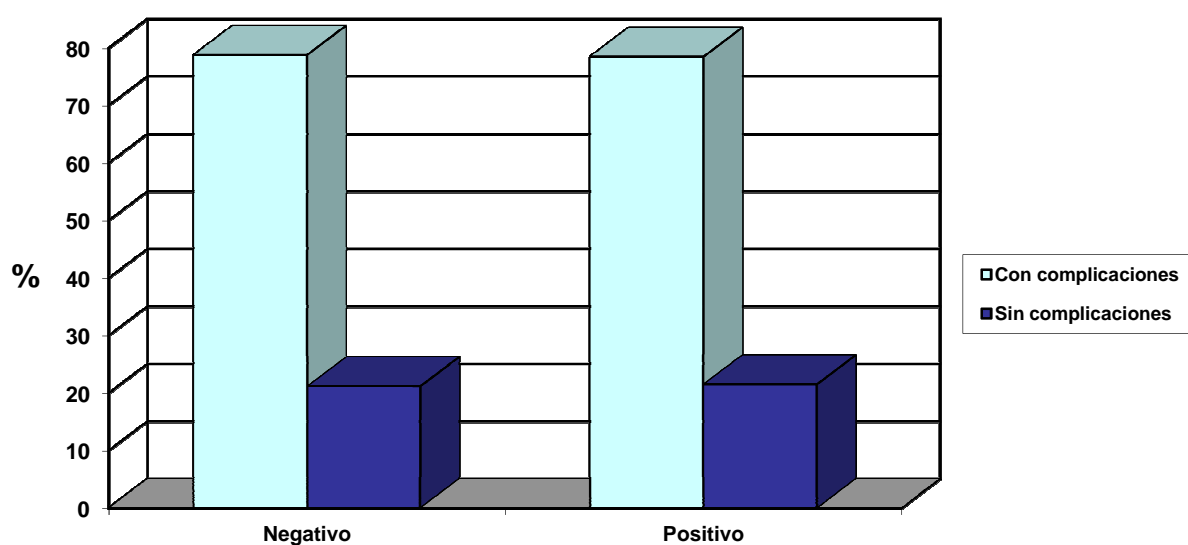
Gráfica 12. Antecedente de Tabaquismo y su relación con la presencia de complicaciones a 30 días con IAMCEST



Fuente: Cédula de recolección

Finalmente en lo que respecta al antecedente de consumo crónico de alcohol, se encontró que de n=56 pacientes con antecedente de alcoholismo, n=44 (78.6%) presento complicaciones; y de n=52 pacientes sin antecedentes, n=41 (78.8%) presento alguna complicación también, sin predominio en algún grupo, sin significancia estadística p: 0.580. ^{Gráfica 13}

Gráfica 13. Antecedente de Etilismo y su relación con la presencia de complicaciones a 30 días con IAMCEST



Etilismo	Complicaciones		RM	IC _{95%}	p
	Si	No			
Negativo *	41	11	-	-	-
Positivo	44	12	0.984	0.391 - 2.474	0.580

* Categoría de referencia
 RM Razón de Momios
 IC_{95%} Índice de Confianza al 95%
 p Significancia estadística mediante χ^2

Fuente: Cédula de recolección

8. Discusión

En este estudio se encontró una sobrevida a 30 días en pacientes que presentaron IAMCEST trombolizados con Tenecteplasa de 94.5% con estimación media de 9 días, la mortalidad a 30 días fue de 5.5% en pacientes que recibieron terapia trombolítica con tenecteplasa, y en aquellos que no fueron trombolizados de 12.9%; similar a lo reportado en 2001 en el estudio ASSENT 3, donde se reportó una mortalidad de 5.4%, en el grupo de Tenecteplasa y enoxaparina;²³ ligeramente menor a la reportada en el estudio GUSTO I en 1993, donde se encontró 7%, tomando en cuenta que en este estudio solo se utilizó estreptoquinasa y alteplasa como terapia trombolítica;³⁷ también ligeramente menor a lo reportado en 2000 en el estudio The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) risk score la mortalidad encontrada a 30 días fue del 6.7%, en este estudio se utilizó solo lonoteplasa y alteplasa,³⁸ menor que lo reportado por Prieto J y colaboradores en 2008 en Chile, donde encontraron una mortalidad de 11.2% en pacientes trombolizados, cabe mencionar que de 1,652 pacientes trombolizados, solo 92 de estos recibieron tenecteplasa;³⁹ en México menor a lo reportado por Vallejo G y colaboradores en 2001 en el HGZ 1 del IMSS, quienes encontraron una mortalidad a 30 días de 14.3% donde sólo se utilizó estreptoquinasa;²⁴ menor a lo reportado en el estudio REALSICA en 2008, donde se reportó una mortalidad 9.7% en pacientes trombolizados, aunque en este estudio solo se utilizó alteplasa,²⁵ ligeramente mayor a lo reportado por Hernández Pérez en 2010 en el HGZ 47 del IMSS, quien encontró una mortalidad de 5.2%, cabe hacer mención que en dicho estudio solo el 54.2% de los pacientes trombolizados recibieron tenecteplasa.²⁶

En nuestro estudio las complicaciones fueron más frecuentes en los pacientes no trombolizados, siendo las de mayor incidencia la angina y arritmias, similar a lo reportado por Hernández Pérez donde también hubo mayor número de casos de angina;²⁶ sin embargo, en nuestro estudio fue menor el número de casos en los pacientes trombolizados, también similar a lo reportado por Vallejo G y

colaboradores,²⁴ aunque cabe mencionar que el número de sujetos de estudios fue de solo 14 pacientes, por otro lado aunque las complicaciones se presentaron más en el grupo de No trombolizados llama la atención que la insuficiencia cardiaca se presentó en mayor medida en pacientes trombolizados, aunque estos casos se presentaron con clase funcional I, II y solo un caso con edema agudo pulmonar, similar a lo reportado por Iturbe M y colaboradores en 2008, en el estudio REALSICA²⁵ en nuestro estudio no se reportaron casos de choque cardiogénico.

En este estudio se encontró mayor proporción de IAMCEST en el género masculino (74.1%), similar a lo reportado por Hernández Pérez con 76.7%²⁶ y Prieto J que encontró 74%;³⁹ esto puede ser explicado por la mayor prevalencia de obesidad, tabaquismo y Diabetes mellitus en estos pacientes.

Si bien, no se encontró diferencia estadística entre la incidencia por grupo de edad, el grupo de edad con mayor número de casos de IAMCEST fue entre 60 y 79 años, similar a lo reportado por Prieto J, donde se reporta mayor incidencia de IAMCEST después de los 60 años,³⁹ estos datos concuerdan con lo ya descrito en la literatura mundial.

La localización más frecuente de IAMCEST en nuestro estudio fue la cara inferior y la anteroseptal, presentándose el 60% de las muertes en esta última, similar a lo encontrado por Prieto J,³⁹ quien encontró mayor número de casos en localización anterior.

El tiempo entre el inicio de la sintomatología y el inicio de la terapia trombolítica fue más frecuente después de las 4 horas, se presentaron más defunciones entre 4 y 6 horas, en el grupo de pacientes trombolizados, similar a lo reportado por Iturbe M y colaboradores en el estudio REALSICA.²⁵

Respecto a la presencia de complicaciones a 30 días y el índice de masa corporal, encontramos que en pacientes obesos o con sobrepeso, la incidencia de

complicaciones fue ligeramente mayor respecto a aquellos sin presencia de estas alteraciones, similar a lo reportado por Prieto J,³⁹ aunque estos resultados no mostraron significancia estadística, probablemente por el número de sujetos de estudio.

En este estudio el antecedente de enfermedad coronaria previa se relaciono con una mayor presencia de complicaciones a 30 días posterior a un IAMCEST, incrementando el riesgo aproximadamente 1.4 veces más, similar a lo reportado en el estudio GUSTO I,³⁷ aunque a diferencia de este, en nuestro estudio no hubo significancia estadística.

La Diabetes mellitus mostró 3.2 veces más riesgo de presentar complicaciones tanto en pacientes Trombolizados como No trombolizados, igual que lo reportado en el estudio RENASICA II, que reportó 3.1 veces más riesgo,⁹ ligeramente mayor a lo reportado por el estudio GUSTO I, donde se encontró que aumentaba el riesgo 1.7 veces,³⁷ mayor a lo reportado por Prieto J y colaboradores, quienes encontraron que aumentaba el riesgo 1.4 veces,³⁹ esto se entiende dado que la prevalencia de Diabetes mellitus es mayor en nuestro país, cabe señalar que cuando se analizó el antecedente de Diabetes mellitus y el uso de terapia trombolítica, se encontró que aquellos pacientes que no fueron trombolizados presentaban 9.1 veces más riesgo de complicarse, estadísticamente significativo con p: 0.025, a diferencia que en pacientes trombolizados, solo incrementaba el riesgo 1.5 veces, siendo en estos últimos estadísticamente no significativo; lo que reviste la importancia de un adecuado control glicémico para reducir las complicaciones microvasculares, lo cual ya fue establecido por el United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS).⁴⁰

Se encontró en el presente estudio que la hipertensión arterial presenta un incremento de riesgo 2.2 veces de presentar complicaciones tras un IAMCEST, ligeramente mayor a lo reportado en el estudio GUSTO I, estudio que reportó 1.4 veces más riesgo,³⁷ también ligeramente mayor que en el estudio RENASICA II;

donde se reportó 1.2 veces el riesgo de presentar complicaciones;⁹ sin embargo, al igual que en este último, los resultados de nuestro estudio no son estadísticamente significativos, posiblemente por el número de pacientes.

El antecedente de dislipidemia mostró un incremento de riesgo de 2.8 veces de presentar complicaciones en nuestra población de estudio, incrementándose a 4.9 veces más riesgo de complicaciones en pacientes trombolizados, estadísticamente significativo con $p: 0.015$; a diferencia de estudios como el RENASICA II que reportó una RM menor de 0.5,⁹ GUSTO I que reportó una RM de 0.7,³⁷ donde la dislipidemia no se ha asociado estadísticamente con la presencia de complicaciones tras un IAMCEST.

Finalmente aunque el tabaquismo y el etilismo mostraron ligeramente mayor número de complicaciones cuando se asociaban con IAMCEST, estos no fueron estadísticamente significativos.

9. Conclusiones

La mortalidad a 30 días en pacientes con IAMCEST que recibieron terapia trombolítica con Tenecteplasa es de 5.5%, ligeramente menor a la reportada hasta el momento en nuestro país, cabe mencionar que esta es mayor cuando se compara con angioplastia primaria, el presente estudio traduce una sobrevida de 94.5% cuando se utiliza Tenecteplasa con una media de 9 días.

Los pacientes trombolizados tienen mayor incidencia de complicaciones si la terapia trombolítica se inicia después de las 4 horas de iniciada la sintomatología, se sugiere incremento de la sobrevida si se trombolizan en las primeras 4 horas de iniciado el IAMCEST.

Existe mayor riesgo de muerte cuando el IAMCEST se presenta en la cara anteroseptal, y menor si se localiza en caras laterales.

Las complicaciones más frecuentes son la angina y arritmias, siendo más frecuente la angina cuando se presenta el IAMCEST en localización anteroseptal, las arritmias cuando la localización es inferior.

Los factores de riesgo que se asociaron con la presencia de complicaciones a 30 días tras un IAMCEST fueron: la Diabetes mellitus y la dislipidemia, encontrando que la Diabetes mellitus incrementa el riesgo de complicaciones en pacientes no trombolizados y la dislipidemia en pacientes trombolizados.

10. Propuestas

Por las conclusiones anteriores resulta necesario intensificar la identificación de pacientes con factores de riesgo cardiovascular y enfatizar en los adultos mayores que tengan sobrepeso u obesidad, sean diabéticos o padezcan dislipidemia. Para ello con programas como DIABETIMMS se propone un control adecuado de los pacientes diabéticos y disminuir la incidencia de síndrome metabólico y sus complicaciones.

Dada la alta asociación de enfermedades metabólicas como la Diabetes mellitus y la dislipidemia con los síndromes coronarios agudos y sus complicaciones; se propone que se recapacite a los Médicos Familiares en la instauración de la insulinización temprana, ya que está bien documentado, que ello ayuda al adecuado control de la Diabetes mellitus con la consecuente reducción de las complicaciones microvasculares.⁴⁰

La presencia de complicaciones y mortalidad tras un IAMCEST se ha demostrado disminuye si se instaura trombolisis temprana, en nuestro Estado no contamos con salas de hemodinamia que nos permitan ofrecer angioplastia a nuestros pacientes, por lo que se debe capacitar a los médicos de primer nivel de atención para iniciar trombolisis en forma oportuna y otorgar los insumos necesarios para realizar esto;

así como un equipo adecuado para trasladar oportunamente a estos pacientes a un segundo nivel de atención para continuar el manejo y vigilancia de estos.

11. Referencias

1. Wright RS, Anderson JL, Adams CD et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non–ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in collaboration with the American Academy of Family Physicians, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2011;57(19):215-367.
2. García A, Sánchez C, Martínez C et al. Guías clínicas para el manejo del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. *Arch Cardiol Méx* 2006; 76(Supl 3) :12-120.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD; the Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012;126(16):2020-2035.
4. Van de Werf F, Jeroen Bax, Betriu A et al. Guía de práctica clínica sobre el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2009;62(3):293-347
5. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2005;352(16):1685-1695.
6. Burke AP, Virmani R. Fisiopatología del infarto agudo de miocardio. *Med Clin N Am* 2007;91(4):553-572.

7. Goldberg RJ, Glatfelter K, Burbank-Schmidt E et al. Trends in community mortality due to coronary heart disease. *Am Heart J* 2006;151(2):501-507.
8. Armstrong PW, Granger CB, Adams PX et al. Pexelizumab for acute ST-elevation myocardial infarction in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007;297(1):43-51.
9. García A, Sánchez C, Martínez C et al. RENASICA II. Registro Mexicano de Síndromes coronarios agudos. *Arch Cardiol Mex* 2005;75(Supl 1):S6-S19.
10. Jiménez A, López R, González C. Incidence of myocardial infarction in low-income urban residents of México City. *Salud Publica Mex* 2009;51(6):458-464.
11. Escobedo J, Rodríguez G, Buitrón L. Morbilidad y mortalidad por cardiopatía isquémica en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Estudio ecológico de tendencias en población amparada por el Instituto Mexicano del Seguro Social entre 1990 y 2008. *Arch Cardiol Mex* 2010;80(4):242-248.
12. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines on the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004;44(3):671-719.
13. Bonet A, Albarran GA, Bardaji A. Tratamiento farmacológico en la fase aguda del infarto al miocardio. ¿Qué anticoagulante? ¿Que antiagregante? ¿Que otra medicación? *Rev Esp Cardiol* 2009;9(Supl 1):S46-S53.

14. De Micheli A, Medrano GA. En torno al concepto electrofisiopatológico y las manifestaciones electrocardiográficas de isquemia, lesión y necrosis. Arch Cardiol Mex 2009;79(1):2-4.
15. Saenger AK, Jaffe AS. Uso de biomarcadores para la evaluación y el tratamiento de pacientes con síndromes coronarios agudos. Med Clin N Am 2007;91(4):657-681.
16. McDonnell B, Hearty S, Leonard P, O'Kennedy R. Cardiac biomarkers and the case for point-of-care testing Clinical Biochemistry 2009;42(7):549-561.
17. Antman EM, Hand M, Armstrong PW et al. 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction). Circulation 2008;117(2):296-329.
18. Kushner FG, Hand M, Smith SC et al. 2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2009;54(23):2205-2241.
19. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;127(4):529-555.

20. Martínez C, Rojas G, Arias A et al. Combinación farmacológica en el tratamiento del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. Análisis de la literatura y experiencia en la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez". Arch Cardiol Mex 2007; 77(Supl 4):S23-S30.
21. Kiernan TJ, Gersh BJ. Trombólisis en el infarto agudo de miocardio: estado actual. Med Clin N Am 2007;91(4):617-637.
22. Van De Werf F, Adgey J, Ardissino D, et al. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomized trial. Lancet 1999;354(9180):716-722.
23. THE ASSESSMENT OF THE SAFETY AND EFFICACY OF A NEW THROMBOLYTIC REGIMEN (ASSENT)-3 INVESTIGATORS. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomized trial in acute myocardial infarction. Lancet 2001; 358(9282): 605-613.
24. Vallejo G, Ledesma J, Arriaga R. Infarto agudo de miocardio, incidencia y mortalidad a 30 días posterior a trombólisis con estreptocinasa. Rev Mex Patol Clin 2001;48(21) :78-82.
25. Iturbe-Orbe M, Jerjes-Sánchez C, García-Sosa A et al. Registro de Alteplasa en Síndromes Coronarios Agudos con elevación del ST (REALSICA). Arch Cardiol Mex 2008;78(3):255-264.

26. Hernández-Pérez F. Supervivencia a treinta días de pacientes con infarto agudo al miocardio no trombolizados, atendidos en un Servicio de Urgencias de segundo nivel. Archivos de Medicina de Urgencia de México 2010;2 (1):17-24.
27. World Health Organization. Global status report on non communicable diseases 2011. Fecha de consulta: 25 de Noviembre de 2011. Disponible: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report2010/es/
28. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. INEGI. Banco de información. Fecha de consulta: 10 de Septiembre de 2013. Disponible en: <http://www.inegi.org.mx/sistemas/biinegi/#D>
29. Palacios-Rodríguez JM, Galván-García E, Ficker Lacayo GN et al. Resultados en el paciente mayor de 75 años con infarto agudo del miocardio tratado con angioplastia primaria. Estudio comparativo y seguimiento hospitalario. Rev Mex Cardiol 2011; 22 (1):17-23.
30. Caballero J, Hernández J, Sanchis J. Complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. ¿Cuáles son, cuál es su tratamiento y qué papel tiene el intervencionismo percutáneo? Rev Esp Cardiol 2009;9(Supl 2):S62-S70.
31. Huerta RB. Epidemiología de los síndromes coronarios agudos (SICA). Arch Cardiol Mex 2007;77(Suppl 4):S214-S218.
32. González R, Alcalá J. Enfermedad isquémica del corazón, epidemiología y prevención. Rev Fac Med UNAM 2010;53(5):35-43.
33. Secretaría de Salud. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Fecha de consulta: 30 Noviembre de 2012. Disponible: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/compi/rlgsmp.html>.

34. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. JAMA. 2013;310(20):2191-2194.
35. Código de Nuremberg Tribunal Internacional de Nuremberg – 1947
Julgamento de criminosos de guerra perante os Tribunais Militares de Nuremberg. Control Council Law 1949;10(2):181-182.
36. National Commission for the Protection of Human Subjects of Biomedical and Behavioral Research (1978). “The Belmont Report”. Ethical Principles and Guidelines for the Protection of Human Subjects of Research. Consultado: 18 de Octubre de 2012 Disponible: <http://www.hhs.gov/ohrp/humansubjects/guidance/belmont.html>
37. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. N Engl J Med 1993. 1993;329(10):673-682.
38. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A et al. TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation An Intravenous nPA for Treatment of Infarcting Myocardium Early II Trial Substudy. Circulation 2000;102(17):2031-2037.
39. Prieto J, Sanhueza C, Martínez N et al. Mortalidad intrahospitalaria en hombres y mujeres según terapias de reperfusión en infarto agudo del miocardio con supradesnivel del ST. Rev Med Chile 2008; 136(2):143-150.
40. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet 1998;352(9178):837-53.

12. Anexos



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 1 " Vicente Guerrero "



" Sobrevida a 30 días en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio trombolizados con Tenecteplasa "

FICHA DE IDENTIFICACION													
Nombre:			Edad:										
Sexo:		Numero de afiliación:											
Peso:		Talla:		IMC:									
1.- Tiempo transcurrido del inicio de los síntomas hasta inicio del tratamiento en el hospital.													
1 a 2 horas		>2 a 4 horas		>4 a 6 horas		>6 a 8 horas		> 8 a 10 horas		>10 a 12 horas			
2.- Infarto agudo al miocardio trombolizado													
SI		NO											
3.- Localización del infarto													
Inferior		Lateral alto		Lateral bajo		Anteroseptal		Anterior extenso		Posterior		Anterolateral	
Inferolateral		Ífero posterior		Postero lateral		Ventrículo derecho							
4.- Antecedentes coronarios previos													
SI		NO											
5.- Antecedentes de diabetes mellitus													
SI		NO											
6.- Antecedentes de etilismo													
SI		NO											
7.- Antecedentes de tabaquismo													
SI		NO											
8.- Antecedentes de dislipidemia													
SI		NO											
9.- Antecedentes de hipertensión arterial													
SI		NO											
10.- Presento complicaciones post-infarto a 30 días													
SI		NO											
Muerte secundaria al IAM		Infarto recurrente			Insuficiencia cardiaca		Evento vascular cerebral						
Angina		Arritmias			Complicaciones mecánicas		Otras causas de muerte						
11.- Día en que presento defunción si así fue el caso													