

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

**TIEMPO PUERTA-BALÓN PARA PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL
MIOCARDIO CON ST ELEVADO INGRESADOS EN LA EMERGENCIA DEL
CENTRO DE DIAGNÓSTICO MEDICINA AVANZADA Y TELEMEDICINA
(CEDIMAT). 2014.**



Trabajo de grado presentado por Andrea Arango Mendoza para la obtención del grado de:
DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional: 2015

CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatorias

Resumen

Abstract

I. Introducción.	9
I.1. Antecedentes.	10
I.2. Justificación.	12
II. Planteamiento del problema.	15
III. Objetivos.	16
III.1. General.	16
III.2. Específicos.	16
IV. Marco teórico.	17
IV.1. Sistema cardiovascular.	17
IV.1.1. Corazón.	17
IV.1.2. Componentes funcionales de la circulación.	18
IV.1.3. Función de la circulación.	19
IV.1.4. Sistema de conducción.	19
IV.1.5. Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.	20
IV.1.6 Aspectos fisiopatológicos.	21
IV.1.7. Cuadro clínico.	23
IV.1.8. Signos físicos.	25
IV.1.9. Resultados de laboratorio.	25
IV.1.9.1. Electrocardiograma.	26
IV.1.9.2. Marcadores cardíacos en suero.	28
IV.1.10. Estudios imagenológicos del corazón.	30
IV.1.11. Tratamiento inicial.	33
IV.1.11.1. Medidas prehospitalarias.	33
IV.1.11.2. Tratamiento en el servicio de urgencias.	35
IV.1.11.3. Estrategias terapéuticas.	36
IV.1.11.4. Intervención coronaria percutánea primaria.	45

IV.1.11.5. El método de la intervención coronaria percutánea.	50
IV.1.11.6. Intervenciones no coronarias.	52
IV.1.11.7. Fibrinólisis.	52
IV.1.11.8. Tratamiento en la fase hospitalaria	56
IV.1.11.9. Antitrombóticos.	57
IV.1.12. Complicaciones.	59
IV.1.12.1. Disfunción ventricular.	59
IV.1.12. 2. Evaluación hemodinámica.	59
IV.1.12.3. Hipovolemia.	60
IV.1.12.4. Insuficiencia cardíaca congestiva.	61
IV.1.12.5. Infarto del ventrículo derecho.	61
IV.1.12.6. Arritmias.	61
IV.1.12.7. Latidos prematuros ventriculares.	62
IV.1.12.8. Taquicardia y fibrilación ventriculares.	62
IV.1.12.9. Arritmias supraventriculares.	63
IV.1.12.10. Bloqueos auriculoventriculares.	64
IV.1.13. Estratificación de riesgos después de infarto y tratamiento.	65
V. Operacionalización de las variables.	66
VI. Material y métodos.	69
VI.1 Tipo de estudio.	69
VI.2 Área de estudio.	69
VI.3 Universo.	69
VI.4 Muestra.	70
VI.5 Criterio.	70
VI.5.1. De inclusión.	70
VI.5.2. De exclusión.	70
VI. 6. Instrumento de recolección de datos.	70
V. 7. Procedimiento.	71
VI.8. Tabulación.	71
VI.9. Análisis.	71
VI.10. Aspectos éticos.	71

VIII. Resultados.	73
IX. Discusión.	91
X. Conclusiones.	96
XI. Recomendaciones.	97
XII. Referencias.	98
XIII. Anexos.	103
XIII.1. Cronograma	103
XIII.2. Instrumento de recolección de datos.	104
XIII. 3. Costos y recursos	106
XIII.4. Evaluación.	107

AGRADECIMIENTOS

Le agradezco a todas las personas que durante mi trayecto universitario mostraron interés en mi carrera preguntándome simplemente, “¿y cuándo es que vas a acabar por fin?!” o pedían mi opinión médica cuando consideraban que tenía ya experiencia suficiente.

A mis colegas contemporáneos que después de dos cuatrimestres de contacto cara a cara en Medica I y Medica II creamos una estrecha comunión y tenemos recuerdos que reviviremos cada vez que nos reencontremos. A Mercedes Guillen, Cynthia Reyes y Damgelly Espinal; mención especial para Chavelin Agramonte, Moisés Capriles, María Conchita Lebrón y Wendy Pérez que sin sus ocurrencias y personalidades únicas no hubiese sido tan emocionante y llevadero transitar este arduo camino. Por este medio me gustaría agradecer a William Sánchez que siempre ha tenido fe especial en mis destrezas; siempre me ha brindado apoyo en forma de consejo que usualmente es “cógelo suave” y sirve como oído para cuando necesito desahogarme.

A todos mis profesores que participaron para transformarme en Doctora, en especial a los Doctores José Asilis Zaiter, Sócrates Bello, Héctor Isaac Pillot y al Dr. Damian Kurian, porque gracias a él me terminé de enamorar de la Cardiología y pienso especializarme en esa área (por lo menos esa es mi mentalidad ahora).

A Diego Girón, por forzarme a expandir mi mente y mirar las cosas en todos los ángulos posibles y, sin juzgar, me ofrece su opinión.

A mis amigas de infancia: Annabel Martínez, Ámbar Beard y Kathleen Mullaney que constantemente acudían a mí con inquietudes médicas tanto personales como generales.

A mi familia cercana y postiza por ser mis porristas exclusivos, choferes de emergencia y ayudadores emocionales/monetarios. Aquí, sin duda alguna, cabe destacar a mis tías Eli, Gogy y Ana Gloria; y mis padrinos Rubén Hernández y Daysi.

A mi selecto grupo de ‘Friends’ y hermanas en Cristo: Rebeca Paniagua, Bianni de los Santos, Priscilla Bujosa y un apartado a Corina Morati, mi compañera fiel y pilar de serenidad.

Andrea Camila Arango Mendoza

DEDICATORIAS

Honor y gloria a quien es merecedor totalitaria de ella, Dios. Por su gracia y misericordia tengo el privilegio de ser su hija. A través de su Palabra que confronta me moldea a su imagen y me fortalece para afrontar las dificultades que se me presentarán. Gracias a Él y por Su amor para conmigo tengo propósito en esta vida y es la de testificar el sacrificio que hizo su hijo Jesucristo en todos los aspectos de mi ser.

Le dedico este trabajo de grado también a mi madre, que si no la conocen se la presento, Ylka Mendoza. Ella es mi mayor bendición, la que se desvive por su familia, la que me deja acurrucarse con ella en la madrugada cuando no quiero repasar para mis exámenes, la que sabe más de Medicina a pesar de ser arquitecta. Gracias por animarme tanto en los momentos de triunfo como en los de injusticias. Gracias por el orgullo que manifiestas cuando me introduces a quien sea; con la ayuda de Dios criaste prácticamente sola a tres Doctoras. Le agradezco a Dios por programarme a ser igualita a ti.

Usualmente ser el hijo menor significa ser el hijo más mimado, conmigo no hubo excepción. Le dedico esta tesis a las que más me miman, mis hermanas. A Sofía, porque con mucho amor me pavimentó el camino que para ella estaba lleno de obstáculos y enredaderas y es con la que no puedo imaginar vivir apartada por mucho tiempo. A Marcolina, porque cumples con los requisitos vitales de hermana mayor, eres gentil, ejemplo a seguir y has establecido los estándares de excelencia para mí y para Sofía; porque es a ti a quien le estoy cayendo atrás. Gracias a las dos porque desafiamos lo que muchos consideran normal, que los hermanos se llevan mal ya que estar con ustedes cantando 'Por Amor' de Jon Secada en tonos graves y varoniles es lo que se siente más normal para mí.

Por último este trabajo se lo dedico a mi Padre, Fernando Arango. Con cada pasar de los días nuestra relación se fortifica. Gracias por el apoyo que estas brindando y por mantenerme enfocada en la dirección que considero que debe tener mi futuro.

Andrea Camila Arango Mendoza

RESUMEN

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo ya que busca determinar el tiempo que se tarda para brindar ayuda médica de reperfusión desde que el paciente manifiesta síntomas de infarto agudo al miocardio, en este proyecto en específico se evaluó en pacientes con elevación del segmento ST.

El tiempo promedio desde la llegada a la emergencia a la colocación del balón fue de 386.76 min. El 35.3 por ciento de los pacientes tenían edad entre 60 – 69 años. El 64.7 por ciento eran masculino.

El 64.7 por ciento procedían de la zona urbana.

El 47.0 por ciento presentaron el colesterol total menos de 200 mg/dL. El 35.3 por ciento tenían el HDL menos de 40 mg/dL. El 41.2 por ciento tenían el LDL menos de 130 mg/dL. El 41.2 por ciento tenían el VLDL mayor de 40 mg/dL. El 47.0 por ciento tenían los triglicéridos más de 150 mg/dL.

El 82.4 por ciento no tenían hábitos de fumar.

El antecedente personal más frecuente fue la hipertensión con un 88.2 por ciento. El 64.7 por ciento de los investigados tenían más de una comorbilidad, las comorbilidades más frecuentes a una misma persona a padecer eran hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia. El 29.4 por ciento eran únicamente hipertensos y el 5.9 por ciento (1 paciente) desconocía estar enfermo.

La diabetes mellitus y la insuficiencia cardíaca congestiva fueron los antecedentes familiares más frecuentes con un 17.6 por ciento, cada uno.

El 82.4 por ciento de los pacientes tenían el CK total en más de 170 U/L. El 82.4 por ciento tenían el CK mb en más de 16 U/L. El 94.1 por ciento tenían la troponina cuantitativa en más de 0.11 U/L.

Al 58.8 por ciento se le colocó el balón en la descendente arterial. Finalmente, el 100.0 por ciento salieron exitoso del protocolo.

Palabras clave: Infarto agudo al miocardio, puerta balón, elevación del segmento ST.

ABSTRACT

This is an observational, descriptive and retrospective study as it seeks to determine the time it takes to provide myocardial reperfusion when the patient has symptoms of acute myocardial infarction, in this specific project patients with ST segment elevation were evaluated for the year 2014 in CEDIMAT hospital in Santo Domingo, Dominican Republic.

A total of 17 patients were included in the study and the average time for door-to-balloon was 386.76 min.

35.3 percent of patients were aged 60-69 years. 64.7 percent were male.

64.7 percent were from urban areas.

47.0 percent had total cholesterol less than 200 mg / dL. 35.3 percent had HDL less than 40 mg / dL. 41.2 percent had LDL less than 130 mg / dL. 41.2 percent had the highest VLDL than 40 mg / dL. 47.0 percent had triglycerides over 150 mg / dL.

82.4 percent had smoking habits.

The most frequent personal history was hypertension with 88.2 percent. 64.7 percent of those surveyed had more than one comorbidity, the most frequent comorbidities that a same person suffered from were hypertension, type 2 diabetes mellitus and dyslipidemia. 29.4 percent were only hypertensive and only 5.9 percent (1 patient) was unaware of being sick.

Diabetes mellitus and congestive heart failure were more frequent family history with 17.6 percent each.

82.4 percent of patients had total CK over 170 U / L. 82.4 percent had the CK mb in more than 16 U / L. 94.1 percent were more quantitative troponin 0.11 U / L.

58.8 percent had a stent placed in the left descending artery. Finally, 100.0 percent emerged successfully from the catheterization.

Key words: Acute myocardial infarction, door-to-balloon, ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI)

I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad en los países desarrollados, en Estados Unidos (EEUU) aproximadamente 838 mil egresos se produjeron en el 2005 de pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio (IAM), de los cuales entre el 29-47 por ciento correspondieron a un síndrome coronario agudo con elevación del ST (STEMI). Aunque la mortalidad a causa de los STEMI ha disminuido marcadamente en los últimos años, desde la implementación de la terapia de reperfusión, sin embargo ésta llega a ser aún de 25-30 por ciento.¹

Los STEMI se producen en la mayoría de las ocasiones a causa de la ruptura de una fina capa fibroateromatosa que contiene un núcleo rico en lípidos, provocando trombosis secundaria que conlleva a la oclusión arterial coronaria. La producción de esta placa ateromatosa se ve contribuido por factores de riesgo cardiovasculares donde influye la edad y el sexo, los antecedentes personales de enfermedad cardiovascular, los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular de primer grado, el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes, dislipidemia, obesidad, el sedentarismo, el valor basal de colesterol HDL menor de 40mg/dL y el valor basal de triglicéridos mayor de 150 mg/dL.² La oclusión que induce esta placa provoca necrosis de la región subendocárdica a la subepicárdica, esta progresión de la necrosis depende fundamentalmente del tiempo y la persistencia de la oclusión.³

Una oportuna y temprana estratificación de riesgo es esencial. Para ello se han diseñado algoritmos y estratificación de riesgo que son de gran utilidad para el mejor manejo de estos pacientes. Aquellos pacientes que se presentan con síntomas sugerentes de un síndrome coronario agudo deben ser evaluados inmediatamente en un Servicio de Urgencias y aquellos que tienen elevación del segmento ST recibir lo antes posible una terapia de reperfusión.^{4, 5}

La terapia de reperfusión coronaria se puede lograr a través de la fibrinólisis o la intervención coronaria percutánea (PCI) sin el antecedente de fibrinólisis, ésta conocida como angioplastia primaria. Así mismo, estas dos modalidades se pueden combinar, dependiendo del tiempo de la PCI posterior a la fibrinólisis, la condición del paciente y aun si la PCI es realizada rutinariamente o selectivamente posterior a la terapia lítica. Diversos estudios aleatorizados han demostrado la superioridad de la

PCI sobre la terapia fibrinolítica, siempre y cuando la primera se lleve a cabo en centros especializados, por lo que se considera la terapia de reperfusión de primera línea.⁶

Recientemente se ha observado un gran interés en desarrollar estrategias para reducir el tiempo puerta-balón, para de esta forma aumentar el número de pacientes que sean elegibles para terapia de reperfusión.⁶ Un tratamiento oportuno y rápido incrementa la probabilidad de supervivencia para aquellos pacientes con IAM y elevación del ST, es por esto que el personal hospitalario puede influir en el pronóstico de estos pacientes al desarrollar e implementar sistemas y procesos que minimicen los intervalos de llegada de los pacientes y su tratamiento.⁷ Una minoría de hospitales a lo largo del mundo trata a pacientes con IAM y elevación del ST dentro de los parámetros recomendados de menos de 90 minutos después de su llegada.⁸ Un gran impedimento en cuanto a la PCI primaria es la falta de disponibilidad que existe en gran parte de las instituciones hospitalarias que reciben pacientes con enfermedades coronarias, ya sea por falta de infraestructura, personal disponible las 24 horas, ocasionando retraso de la terapia percutánea por ciertos días y demora de angioplastia selectiva en pacientes con isquemia.^{9,10}

1.1. Antecedentes

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo; cada año mueren más personas por enfermedades cardiovasculares que por cualquier otra causa. La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que en el 2008 murieron por esta causa 17.3 millones de personas, lo cual representa un 30 por ciento de todas las muertes registradas en el mundo; 7.3 millones de estas muertes se debieron a cardiopatías coronarias y 6.2 millones a los accidentes vasculocerebrales (ACV). En general, los hombres tienen un riesgo mayor que las mujeres de sufrir un ataque al corazón. La diferencia es menor cuando las mujeres comienzan la menopausia, porque las investigaciones demuestran que el estrógeno, una de las hormonas femeninas, ayuda a proteger a las mujeres de las enfermedades del corazón. Pero después de los 65 años de edad, el riesgo cardiovascular es aproximadamente igual en hombres y mujeres cuando los otros factores de riesgo son

similares. Los ataques cardíacos son, por lo general, más graves en las mujeres que en los hombres.¹¹

American College of Cardiology / American Heart Association recomienda un tiempo puerta-balón (TPB) de ≤ 90 minutos. Este estudio examinó el efecto de varios factores sobre TPB y factores determinados que tienen el mayor impacto en el tiempo TPB en los pacientes con STEMI que llegaron al departamento de emergencias del Sistema de Salud de Trinidad (Trinity Health System). La información del paciente se recogió de los registros médicos electrónicos en el hospital e incluyó tanto datos demográficos como datos clínicos.¹²

Un total de 139 pacientes se incluyeron en el estudio, la edad media fue de 64 años, la mediana de tiempo total TPB fue de 56 minutos y se tomaron en cuenta análisis ajustado para los pacientes según su edad, el tiempo de aparición de los síntomas de la llegada de los pacientes a la sala de Emergencia (ED), y pacientes con ECG prehospitalario. Este estudio verificó la necesidad de enfoque continuo en el establecimiento de directrices para mejorar la calidad de la asistencia prestada a los pacientes, que se traduce en mejores resultados para que los pacientes reciban la atención adecuada en el momento adecuado.¹²

La Universidad del Sur de California condujo un estudio de intervención en un hospital urbano desde Abril 2010 a Junio 2012. Todos los pacientes con que entraban a la ED con un STEMI confirmado fueron seleccionados en el estudio. La intervención primaria constaba en crear un triage cardíaco con «su queja principal» que evaluaba a los pacientes potencialmente cardíacos. Una segunda intervención constaba con mover al técnico de electrocardiografía (ECG) y la estación de ECG al área de triage inicial. La medida inicial en este estudio era el tiempo puerta a ECG y la segunda medida era el TPB. Se seleccionaron 91 pacientes ambulatorios con STEMI previo al tiempo de la intervención y 141 pacientes después de la creación de la modalidad. Se observaron reducciones significativas del tiempo puerta a ECG de 43 ± 93 a 30 ± 72 minutos y un TPB de 134 ± 146 a 40 ± 84 .¹³

Además, se puede apreciar que el tiempo para la PCI primaria está fuertemente asociado con el riesgo de mortalidad y es importante independientemente de la hora del inicio de los síntomas de a la presentación del paciente al ED e

independientemente del riesgo basal de mortalidad. Los esfuerzos para acortar tiempo puerta-balón deben aplicarse a todos los pacientes. Esto se observó en un estudio donde se realizó un estudio de cohorte de 29.222 pacientes con STEMI tratados con PCI dentro de las 6 horas de su presentación en 395 hospitales que participaron en el Registro Nacional de Infarto de Miocardio (NRMI). Se utilizaron modelos jerárquicos para evaluar el efecto del tiempo puerta-balón en la mortalidad hospitalaria ajustada por las características del paciente en toda la cohorte y en diferentes subgrupos de pacientes basado en los síntomas, tiempo de aparición en puerta y el estado de riesgo inicial.¹⁴

Pacientes con TPB > 90 min tenían mayor mortalidad en comparación con los que TPB ≤90 min. En los análisis de subgrupos, el aumento de la mortalidad con el aumento de TPB fue visto sin importar el tiempo de aparición de los síntomas y la presentación al ED del paciente (≤1 h,> 1 a 2 h,> 2 h) y con independencia de la presencia o ausencia de altos factores de riesgo.¹⁴

1.2. Justificación

La población de la Republica Dominicana no está exenta de poder padecer los mismos factores de riesgo cardiovascular en igual o mayor proporción que la población estadounidense o de cualquier otra parte del mundo. De hecho, la cardiopatía isquémica es la causa principal de muerte prematura en la Republica Dominicana cuando antes, en la década de 1990, se consideraba que las enfermedades diarreicas eran la primera causa.

Se realizó un proyecto por el «Institute for Health Metrics and Evaluation» de la Universidad de Washington que se publicó en el 2010 y ahí se observa que desde el 1990 donde la cardiopatía isquémica ocupaba la cuarta posición de muerte prematura en nuestra sociedad, ahora viene siendo la primera seguida de los accidentes cerebrovasculares.¹⁵

Este estudio reflejó que existe una deficiencia en políticas públicas adecuadas y conciencia entre la población, pues el dominicano tiende a descuidar su salud, ya sea por su estilo de vida o por no llevar una dieta balanceada, acompañándose también,

de los factores de riesgo comúnmente asociados con la cardiopatía isquémica como obesidad, inactividad física, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, etc.

En base a los datos estadísticos obtenidos de la Dirección General de Información y Estadísticas (DIES) del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, este también incluye los registros de defunciones, la causa número uno de muerte precoz son causas cardiovasculares. ¹⁶

El sub-registro en nuestro país anda cerca del 40 por ciento, agregándose que un 20 por ciento de los registros de defunciones eran atribuidos y caían en la categoría de «síntomas y estados morbosos mal definidos». Al haber tantos subregistros incide que podamos subestimar la gravedad de ciertas enfermedades en sectores o grupos poblacionales específicos. ¹⁶

En nuestro país, las causas cardiovasculares representan un 61 por ciento dentro de las 20 principales causas de muerte, siendo el infarto agudo al miocardio (IAM) responsable de la mayor carga con 29 por ciento aproximadamente, seguido por el ACV en 20.6 por ciento. Se estimaba en ese momento que para el año 2015 más de 20 millones de personas morirían de causas cardiovasculares, IAM y ACV en República Dominicana. ¹⁶

Existen varias razones que determinan la ocurrencia de muertes cardiovasculares en República Dominicana como una infraestructura sanitaria y un sistema de salud inadecuado, pocos programas preventivos de salud en enfermedades crónicas, el bajo nivel educacional de la población que impide la detección de síntomas o signos de problemas de salud, baja cobertura de aplicación de la ley de Seguridad Social, entre otros. ¹⁶

Según el estudio de los factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en la República Dominicana «EFRICARD» el cual fue realizado en el 2011 donde se realizaron 42 operativos diseminados en Santo Domingo y diez provincias acogiendo 4976 personas donde el principal factor de riesgo fue la hipertensión arterial correspondiendo a un 34.7 por ciento para toda la población. ¹⁷

Con relación a los lípidos, el colesterol total fue de 178 mg/dL y el colesterol LDL de 141 mg/dL teniendo una diferencia con el EFRICARD I de un aumento del 8 por ciento para el colesterol total y un 16 por ciento para el colesterol LDL lo cual indica que el

dominicano está consumiendo más carnes y más grasas saturadas que hace 12 años. El sobrepeso alcanzo el 30 por ciento de la población y la obesidad de un 26.6 por ciento, cifras que sobrepasan notablemente los datos encontrados en el primer estudio EFRICARD.¹⁷

La frecuencia de diabetes mellitus en la población encuestada fue de 9.9 por ciento duplicando las cifras del primer estudio. Una sorpresa en el EFRICARD II estaba en el hábito de fumar, la cual fue de 8 por ciento en la población general en relación al 21 por ciento en el primer estudio.¹⁷

En nuestro país no tenemos estadísticas validas ni clínicas ni epidemiológicas sobre la mortalidad coronaria y cardiovascular y mucho menos datos del TPB tanto nacionales como específicos para cada centro de atención intervencionista de angioplastia primaria. Este estudio podría servir como iniciativa para calcular cómo estamos brindándoles el cuidado de salud a los pacientes que debutan con una STEMI al entrar por las puertas de la emergencia. Debemos saber si estamos a nivel competitivo internacionalmente en cuanto a las guías establecidas y de no estarlo, debemos estar conscientes de ello para poder reformar nuestra práctica médica.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La prevalencia de muerte por causas cardiovasculares, en especial por IAM, en la población dominicana es alta.¹⁶ Los valores estadísticos de la Republica Dominicana en cuanto a mortalidad cardiovascular es paralela a los datos de países como Estados Unidos donde aproximadamente 838 mil egresos se produjeron en el 2005 de pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio (IAM), de los cuales entre el 29-47 por ciento correspondieron a un síndrome coronario agudo con elevación del ST (STEMI).¹

Además, cuando se tiene en cuenta la morbilidad y la mortalidad, y se calcula el número de años de vida ajustados por discapacidad, el IAM fue la primera causa de años de vida ajustados por discapacidad perdidos a nivel mundial en el 2010. El IAM es la primera causa de hospitalización y muerte y generan además un porcentaje elevado de discapacidad. Su incidencia y prevalencia aumentan con la edad dado que la expectativa de vida ha aumentado en la población dominicana y traerán consigo repercusiones económicas, sociales y de salud pública que impactarán sustancialmente en las próximas décadas.¹⁷

Por la mención de otros estudios anteriormente expuestos vemos que la terapia de reperfusión es el tratamiento de elección para pacientes con STEMI si esta es llevada a cabo en <90 minutos de haber comenzado el paciente con sintomatología. En sentido general, es de gran importancia conocer si en nuestro país actualmente se siguen las guías internacionales de puerta-balón para los pacientes con STEMI, que de lo contrario tracemos un esquema que nos ayude llegar a esa meta.

Por todo lo antes mencionado, nos hemos planteado ¿cuál es el tiempo puerta-balón para pacientes con infarto agudo al miocardio con ST elevado ingresados en la Emergencia del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT) para el año 2014?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar el tiempo puerta-balón para pacientes con infarto agudo al miocardio con ST elevado ingresados en la Emergencia del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT) para el año 2014

III.2. Específicos:

1. Describir las características sociodemográficas de los pacientes con STEMI que se le hicieron angioplastia primaria según: edad, sexo y residencia.
2. Identificar los factores de riesgo de cada paciente para infarto agudo al miocardio (perfil lipídico, hábitos de fumar, antecedentes personales y familiares de enfermedad cardiovascular, realización de actividades físicas).
3. Contrastar las diferentes comorbilidades de los pacientes sometidos al procedimiento.
4. Determinar cuál fue el sitio más frecuente a necesitar un balón..
5. Señalar si se cumplió el protocolo exitosamente para el control de angioplastia primaria.
6. Comprobar la sensibilidad de los biomarcadores tisulares (CK total, CK Mb y troponinas) para diagnóstico de un IAM.
7. Determinar la experiencia de los médicos a realizar la angioplastia primaria.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1 Sistema cardiovascular

El sistema cardiovascular está compuesto por el corazón con sus arterias y venas que conducen la sangre hasta y desde el corazón a los diferentes tejidos y órganos del cuerpo. ¹⁹

IV.1.1. Corazón

El corazón pesa entre 200-425 gramos y late alrededor de 100,000 veces al día bombeando aproximadamente 2,000 galones de sangre.

Este órgano se encuentra entre los pulmones en el mediastino, levemente a la izquierda del esternón. El pericardio es la capa más externa que envuelve al corazón como una bolsa. La capa interna del pericardio está unida al musculo cardiaco o miocardio. Entre estas dos estructuras se encuentra líquido que permite que el corazón se mueva con cada latido. ^{19,20}

El corazón posee cuatro cámaras, las superiores llamadas aurículas o atrios derecho e izquierdo y las inferiores se denominan ventrículo derecho y ventrículo izquierdo. Estas cuatro cavidades se encuentran separadas por una pared muscular llamada tabique. El ventrículo izquierdo es la cavidad más grande de las cuatro y es esta que tiene el grosor del musculo cardiaco más alto; esto es necesario ya que necesita la fuerza suficiente para mandar sangre al resto del cuerpo. ²⁰

El lado derecho del corazón bombea sangre hacia los pulmones y el corazón izquierdo hacia los órganos periféricos. La función de las aurículas es transportar sangre hacia su ventrículo correspondiente. ²⁰

La aurícula derecha recibe sangre desoxigenada de la circulación sistémica a través de las venas cavas superior e inferior. Es la válvula tricúspide quien controla el flujo sanguíneo entre la aurícula y ventrículo derecho. ²⁰

La superficie interna del ventrículo derecho muestra proyecciones irregulares, unas se insertan a lo largo de la pared ventricular, mientras que otras están libres por un extremo. Las últimas mencionadas se profundizan en la cavidad ventricular y se insertan en las cuerdas tendinosas de las cúspides de la válvula tricúspide y forma los músculos papilares. Durante la sístole ventricular, los músculos papilares se contraen

y tiran de las cuerdas tendinosas para impedir que las valvas de la válvula tricúspide se inviertan y permitan el reflujo de la sangre hacia la aurícula derecha. Es luego la válvula pulmonar quien controla el flujo sanguíneo del ventrículo derecho a las arterias pulmonares, las cuales transportan la sangre a los pulmones para ser oxigenada.²⁰

La aurícula izquierda cuenta con dos venas pulmonares a cada lado que se abren en ella y conducen la sangre recién oxigenada en los pulmones. La válvula mitral permite que la sangre rica en oxígeno pase de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo.²⁰

Como se mencionó, el ventrículo izquierdo tiene las paredes más gruesas de todas las cavidades cardíacas debido a las muy alta presiones que tiene que desarrollar para forzar la salida de la sangre para la circulación sistémica. Esta pared, además, posee trabéculas cavernosas; tres músculos papilares se insertan en los bordes libres de las valvas de la válvula mitral. Es la válvula aórtica quien permite que la sangre pase del ventrículo izquierdo a la aorta, la arteria más grande del cuerpo, la cual transporta la sangre al resto del organismo. Encima de cada válvula semilunar hay un seno aórtico; el derecho y el izquierdo y estas dan origen a las arterias coronarias derecha e izquierda, respectivamente las cuales irrigan al músculo cardíaco propiamente.²⁰

IV.1.2. Componentes funcionales de la circulación

Un vaso sanguíneo es una estructura hueca y tubular que conduce y recoge la sangre impulsada por la acción del corazón. Se clasifican en tres grupos: arterias, venas y capilares.²¹

Las arterias sirven para transportar sangre con una presión alta hacia los tejidos, por tal razón las arterias tienen paredes vasculares fuertes y unos flujos sanguíneos importantes con una velocidad alta.²¹

Las arteriolas son las ramificaciones más pequeñas del sistema arterial y actúan controlando los conductos a través de los cuales se libera la sangre en los capilares. La arteriola tiene la capacidad de cerrarse por completo o puede relajarse y dilatarse varias veces; mediante esto pueden alterar mucho el flujo sanguíneo en cada lecho tisular en respuesta a la necesidad del tejido.²¹

Los capilares existen para intercambiar líquidos, nutrientes, electrolitos, hormonas y otras sustancias en la sangre y en el líquido intersticial. Las paredes de los capilares son muy finas y tienen muchos poros capilares diminutos, que son permeables al agua y a otras pequeñas moléculas.²¹

Las vénulas recogen la sangre de los capilares y después se reúnen gradualmente formando venas de tamaño progresivamente mayor. ²¹

La función de la vena es ser un conducto para el transporte de sangre que vuelve desde las vénulas del corazón; como característica importante es que sirven como una reserva importante de sangre. Ya que la presión del sistema venoso es muy baja, las paredes de las venas son muy finas, esto no quita que posean fuerza muscular suficiente como para contraerse o expandirse dependiendo de las necesidades de la circulación. ²¹

IV.1.3. Función de la circulación

El propósito de la circulación consiste en atender las necesidades del organismo: transportar nutrientes hacia los tejidos del organismo, transportar los productos de desecho, conducir a las hormonas de una parte del organismo a otra y, en general, mantener un entorno apropiado en todos los líquidos tisulares del organismo para lograr la supervivencia y funcionalidad óptima de las células.²¹

La velocidad del flujo sanguíneo en la mayoría de los tejidos se controla en respuesta a su necesidad de nutrientes. El corazón y la circulación están controlados, a su vez, de forma que proporcionan el gasto cardíaco y la presión arterial necesarios para garantizar el flujo sanguíneo necesario. ²¹

IV.1.4. Sistema de conducción

El miocardio genera impulsos eléctricos que estimulan la contracción del corazón. Esta señal eléctrica empieza en el nodo sinoauricular (SA) la cual se encuentra en la parte superior de la aurícula derecha, cerca de la desembocadura de la vena cava superior. Al nodo SA se le conoce como el marcapasos natural del corazón y los impulsos eléctricos se propagan por las fibras musculares de las aurículas y los ventrículos estimulando su contracción. La señal luego pasa por el nodo

auriculoventricular (AV). El nodo AV detiene la señal brevemente y la envía por las fibras musculares de los ventrículos, estimulando la contracción. El nodo AV se encuentra en la base del septo interauricular, en el vértice del Triángulo de Kosch.^{22,23}

El propósito del retraso del nodo AV es para separar la sístole auricular de la ventricular y está también limita la cantidad de estímulos que llegan a los ventrículos, evitando así que arritmias como la fibrilación auricular lleguen con facilidad a provocar arritmias ventriculares. Lo que continúa al nodo AV es el haz de His que penetra en el cuerpo fibroso central donde se divide en dos ramas: Rama derecha y Rama izquierda. Estas ramas recorren el septo interventricular y la izquierda se divide en dos fascículos, anterior y posterior, que se ramifican hasta formar las fibras de Purkinje. La rama derecha permanece como un mismo haz. Las Fibras de Purkinje son el último componente del Sistema de Conducción Cardíaco y son las encargadas de provocar la despolarización de los ventrículos transmitiendo la activación eléctrica que se originó en el Nodo SA. Están compuestas por células especializadas en conducir rápidamente el estímulo eléctrico y crean una red subendocárdica en ambos ventrículos, garantizando su despolarización simultánea.²⁴

IV.1.5. Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST

El infarto agudo al miocardio (IAM) es una de las emergencias que se diagnostican con mayor frecuencia en sujetos hospitalizados en países industrializados. En Estados Unidos, en promedio, hay incidencia de 650,000 pacientes y 450,000 personas presentan recurrencia cada año. En España cada año se producen alrededor de 140,000 muertes y 5 millones de hospitalizaciones a causa de IAM, esto corresponde a costes de asistencia sanitaria aproximadamente de un 15 por ciento de los gastos totales. Más de 50 por ciento de los padecidos fallecen antes de llegar al hospital y cerca del 30 por ciento fallecen durante los 30 días subsecuentes al IAM. A pesar de que la mortalidad se ha reducido bastante en los últimos 20 años, es común observar que perezcan 1 de cada 25 pacientes que fueron hospitalizados por IAM en el primer año. Las estadísticas son aún más sombrías para los ancianos (mayores de 65 años), la mortalidad se cuadruplica en esta población que en los pacientes más jóvenes. El reingreso tras un IAM es frecuente, y se da en un 8-20 por ciento en el primer año. En

consecuencia, las tasas de reingreso deben ser un parámetro de valoración importante en los test clínicos. Los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) pueden explicar actualmente la mayor parte de los casos de IAM. ^{25,26}

Cuando nos llega un paciente inicialmente con molestia isquémica aguda, nuestro diagnóstico temporal es un síndrome coronario agudo. El síndrome coronario agudo (SCA) se define como el grupo de síntomas causados por la obstrucción de las arterias coronarias. Su síntoma más común siendo el dolor de pecho, o angina. El electrocardiograma (EKG) de 12 derivaciones puede ser una herramienta muy útil para delimitar el diagnóstico y la selección de pacientes, ya que al establecer el diagnóstico las decisiones en cuanto al tratamiento son distintas. El EKG permite diferenciar a los pacientes que tengan ausencia o presencia del segmento ST. Se adquieren biomarcadores cardíacos en suero para diferenciar entre la angina inestable y el infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST (NSTEMI); también permite valorar la severidad del infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (STEMI). ²⁵

IV.1.6. Aspectos fisiopatológicos

Generalmente, el STEMI se presenta cuando disminuye súbitamente el flujo de sangre por las arterias coronarias tras la oclusión de una de estas arterias ateroscleróticas por un trombo. Los STEMI usualmente no son desencadenados por estenosis de una arteria coronaria de alto grado y de evolución lenta, ya que la evolución lenta permite la neogénesis de vasos colaterales. Entonces, surge STEMI cuando hay lesión vascular repentina por un trombo dentro de una coronaria. ^{25,27}

Los factores de riesgo tales como el tabaquismo, hipertensión arterial (HTA), Diabetes Mellitus (DM), Hiperlipidemia, Hipercolesterolemia, etc. se han visto que promueven la lesión vascular. Aparece STEMI en muchos casos que se rompe la superficie de la placa aterosclerótica; en el sitio de rotura de la placa se forma un trombo mural y así obstruye la arteria coronaria afectada. Histopatología ha demostrado que las placas que más fácilmente se fragmentan son aquellas que contienen abundante lípido en su centro y una fina capsula fibrosa. Luego de la rotura de la placa, primeramente se deposita una capa de plaquetas en dicho sitio y esto provoca la activación de los trombocitos, cabe destacar tales agonistas como el

colágeno, difosfato de adenosina, adrenalina y serotonina. Una vez haya ocurrido esto, se produce y libera tromboxano A₂ que activa aún más las plaquetas y origina posible resistencia a la fibrinólisis. ^{25,28}

En estudios recientes se ha demostrado con el uso de Ultrasonografía Intravascular (IVUS) que pacientes con SCA tenían múltiples placas inestables y en distintos estadios de evolución. ²⁹

Es más importante la composición de la placa ateromatosa que la severidad de las lesiones, ya que según un metaanálisis con estudios efectuados en pacientes que fallecieron por causa cardiovascular, en el 75 por ciento de los casos la lesión causante del acontecimiento podía ser clasificada como «vulnerable». Estas placas, que generalmente son excéntricas y producen una estenosis < 50 por ciento, tienen un gran contenido lipídico extracelular separado del lumen arterial por una cápsula delgada, y con abundante infiltración de monocitos/macrófagos y linfocitos T que expresan una actividad inflamatoria intensa, especialmente en su hombro. Por el contrario, las placas fibrosas o «estables» son más concéntricas, con núcleos lipídicos intracelulares, sin signos de actividad inflamatoria y cubiertas por gruesas capas de colágeno. Estas placas «vulnerables» modifican el concepto tradicional por este nuevo paradigma y generan la necesidad de nuevos enfoques diagnósticos. ³⁰

La agregación plaquetaria es promulgada por el cambio de conformación en el receptor de glucoproteína IIb/IIIa. Este receptor, una vez transformado en su estado activo forma secuencias de aminoácidos en integrinas, como el fibrinógeno. El fibrinógeno es una molécula multivalente, tiene capacidad de unirse a dos plaquetas a la vez. ^{25,28}

Se precipita la cascada de coagulación cuando el factor hístico queda expuesto en las células endoteliales en el sitio de rotura de la placa. Se activan los factores VII y X, lo cual concluye en la conversión de protrombina en trombina y consiguientemente, la conversión de fibrinógeno en fibrina. En la última etapa, la arteria coronaria queda ocluida por un trombo que contiene agregados plaquetarios y cordones de fibrina. ²⁵

En algunos casos, el STEMI es provocado por una oclusión de una arteria coronaria causada por un embolo en su interior, por anomalías congénitas, espasmo de la coronaria afectada y trastornos generalizados particularmente inflamatorios. El grado

de injuria al miocardio depende de: 1- territorio que riega el vaso infectado, 2- grado de oclusión de la arteria coronaria, 3-la duración de la oclusión coronaria, 4- la cantidad de sangre que suplan las arterias colaterales del tejido afectado, 5- la demanda de oxígeno que exija el miocardio, 6- factores que afecten la lisis del trombo obstructor, 7- restauración del flujo sanguíneo en la arteria coronaria epicárdica ocluida. ²⁵

Los pacientes que están expuestos a mostrar STEMI son los que tienen múltiples factores de riesgo coronario, los que tienen angina de pecho inestable o angina variante de Prinzmetal. Algunos trastornos clínicos menos frecuentes que predisponen a la aparición de STEMI son: la hipercoagulabilidad, enfermedades vasculares del tejido conectivo, abuso de cocaína, y trombos o masas intracardiacas generadoras de émbolos coronarios. ²⁵

IV.1.7. Cuadro clínico

Usualmente hay un factor desencadenante previo a la aparición del STEMI como ejercicio extenuante, estrés emocional o trastornos médicos/quirúrgicos. Esta entidad puede ocurrir en cualquier momento del día pero se han mencionado variaciones circadianas, se ha visto que muchos enfermos presentan el STEMI por la mañana pocas horas después de despertar. ²⁵

Usuku et. al. en un estudio que incluyo a 293 pacientes con STEMI en el hospital Miyazaki Prefectural Nobeoka desde abril 2008 a marzo 2011 mostro que la aparición del STEMI se ve frecuentemente asociado con bajos puntajes en la estratificación de Framingham y pacientes no hipertensos en las horas de la mañana. Sin embargo, fumadores habituales están más asociados a tener STEMI durante la noche. Factores de riesgo coronarios se asocian con la variación circadiana del STEMI y la incidencia de la mañana del STEMI podrían verse afectados por patogenias desconocidas en lugar de factores de riesgo coronarios clásicos. ³¹

La puntuación de riesgo de Framingham es un algoritmo de específico según sexo utilizado para estimar el riesgo cardiovascular a 10 años de un individuo. La puntuación de riesgo de Framingham fue desarrollado primero en base a los datos obtenidos del estudio del corazón de Framingham, para estimar el riesgo a 10 años de desarrollar

enfermedad cardíaca coronaria. Se toman en cuenta aspectos como la edad, colesterol total, si es o no fumador, colesterol HDL y la presión sanguínea sistólica.³²

El síntoma inicial más habitual en personas con STEMI es el dolor, es un dolor visceral se han catalogado como punzantes o quemantes. Se parece significativamente a la angina de pecho, pero esta suele ser más intensa y duradera.²⁵

Típicamente, el dolor aparece en el centro del tórax, puede aparecer en el epigastrio y tiende a irradiarse hacia los brazos. Menos comunes pero posibles áreas de radiación incluyen el abdomen, la espalda, la mandíbula, el cuello y la nuca. Se puede confundir un IAM con indigestión por la localización del dolor detrás del apéndice xifoides y la seguridad del paciente de que no está teniendo un ataque cardíaco. Existen otros síntomas como debilidad, sudoración, náuseas, vómito, ansiedad y sensación de muerte imperiosa. Puede iniciar tanto en reposo como durante actividad física pero al contrario de la angina de pecho, el dolor no cesara cuando se interrumpa la actividad física.²⁵

Dentro de los diagnósticos diferenciales del dolor producido por un STEMI está la pericarditis aguda, embolia pulmonar, disección aortica aguda, costochondritis y trastornos gastrointestinales. Sin embargo, hay que tener en cuenta que los pacientes con STEMI no siempre debutan con dolor y es usual ver esto en pacientes con diabetes mellitus, y esto incrementa con la edad. Otras manifestaciones clínicas menos comunes rodean la pérdida de conciencia repentina, un estado confusional, sensación de debilidad profunda, aparición de arritmias, manifestaciones de embolia periférica o HTA inexplicada.²⁵

IV.1.8. Signos físicos

La mayoría de los pacientes se muestran ansiosos e intentan aminorar el dolor frotándose el pecho, cambiando de postura en la cama y estirándose. Al observarlos, se les nota pálidos, sudoración abundante y frialdad de las extremidades. Cuando dos síntomas como el dolor retroesternal persistente (mayor de 30 minutos) y diaforesis se presentan juntos, el diagnóstico sugiere la posibilidad de un STEMI. Un 25 por ciento de los pacientes con un infarto en cara anterior tienen manifestaciones de hiperactividad del sistema nervioso simpático y aparecen con taquicardia, hipertensión

o ambas y es común que en los infartos de cara inferior se hallen signos de hiperactividad parasimpática como bradicardia, hipotensión o ambas. ²⁵

Existen signos físicos de disfunción ventricular como la aparición de un tercer o cuarto ruido cardiaco, menor intensidad del primer ruido y desdoblamiento paradójico del segundo ruido. Se puede escuchar un soplo apical telesistólico o mesosistólico por defecto de la válvula mitral. También, en un STEMI transmural se puede percibir un frote pericárdico si se examina al paciente con frecuencia. El paciente puede desarrollar una febrícula y la presión arterial es variable pero en promedio disminuye de 10-15 mmHg pos infarto. ²⁵

IV.1.9. Resultados de laboratorio

La evolución del IAM se divide de la siguiente manera:

- 1- Aguda: primeras horas a siete días
- 2- Recuperación: 7-28 días
- 3- Cicatrización: >29 días

Tomando en cuenta esta cronología se considera las pruebas diagnósticas.

Los métodos de laboratorio para confirmar el STEMI se clasifican en cuatro:

1. ECG
2. Marcadores Cardiacos en Suero
3. Estudios Imagenológicos del Corazón
4. Índices Específicos de Necrosis e Inflamación Hística

IV.1.9.1. Electrocardiograma

Los hallazgos en el ECG dependen de varios factores: si es reversible (isquemia) o irreversible (infarto), la duración (aguda o crónica), la extensión (transmural o subendocardica) y la localización. ²⁵

La isquemia aguda reduce el potencial de reposo de la membrana y reduce la duración del potencial de acción. Esto va a producir un gradiente de voltaje entre las zonas sanas y las zonas isquémicas. Las corrientes lesionadas aparecen en el ECG superficial como una desviación del segmento ST. Si la isquemia es transmural, provoca una elevación del segmento ST y pueden verse ondas T agudas y positivas

por las áreas isquémicas. Si la isquemia es subendocárdica entonces habrá elevación del segmento ST en aVR y habrá depresión de esta en las derivaciones precordiales. Un dato que puede orientar hacia la severidad de la isquemia es la elevación o depresión profunda del ST. ²⁵

Se puede localizar la zona infartada por medio de la elevación del ST. Por ejemplo, la isquemia transmural aguda de la pared anterior se refleja en elevación del segmento ST o aumento de la positividad de las ondas T en una o más derivaciones precordiales, y en las derivaciones I y aVL. Sumando, tras unas horas o días después de que la manifestación inicial sea la elevación del ST, esta se va a acompañar de una inversión de la onda T y onda Q en las mismas derivaciones. La repolarización puede extenderse y se observa con frecuencia un QT largo. Lo que se observa en la angina variable de Prinzmetal, lo cual produce una isquemia transmural reversible por vasoespasmo coronario, es elevación del ST sin aparición de ondas Q. ²⁵

A menudo aparecen cambios de despolarización (QRS) con anomalías de la repolarización (ST-T). Si se necrosa bastante miocardio puede verse afectada la amplitud de la onda R o se producen ondas Q anómalas en las derivaciones anteriores e inferiores. En el pasado se tenía establecido que las ondas Q anómalas eran indicativas de infarto transmural y se pensaba que los infartos subendocárdicos no producían ondas Q. Sin embargo, se ha comprobado que pueden existir infartos transmurales que cursan sin onda Q al igual que infartos subendocárdicos que se acompañen de ondas Q. ²⁵

En un STEMI, como su nombre lo indica en la fase inicial de la etapa aguda, por la obstrucción total de una arteria epicárdica hay una elevación del segmento ST. Más tarde, gran parte de los pacientes en su evolución presentan ondas Q en el ECG. Si la obstrucción es parcial, transitoria o si hay una red de vasos colaterales que suplan la isquemia solo un pequeño porcentaje presentará una onda Q en la lectura electrocardiográfica. Si no hubo elevación del segmento ST inicialmente, si no hay marcadores cardíacos en suero y no emerge onda Q entonces el diagnóstico establecido es IAM sin dicha onda. ^{25,33}

Es raro que se normalice un ECG después de un infarto con onda Q aunque sea más posible en los infartos pequeños. El infarto con elevación del ST y con onda Q

que subsiste por varias semanas o meses usualmente se conduce con alteración grave de la motilidad parietal. ^{25,33}

En los pacientes con cardiopatía isquémica, la prueba de esfuerzo es una herramienta útil para revelar signos de isquemia subendocardica. Se reconoce al ver depresión horizontal del ST en varias derivaciones. Si durante el ejercicio hay elevación del segmento ST no quiere decir que hay isquemia activa, sino que se debe a una anomalía del movimiento de la pared ventricular. Aun así, hay que tomar en cuenta que en los enfermos sin infarto previo la elevación transitoria del ST con el ejercicio nos apunta hacia una isquemia transmural. ^{25,33}

El ECG no es 100 por ciento sensible ni específico para establecer el diagnóstico de cardiopatía isquémica. Un ECG normal no descarta la posibilidad de isquemia ni de IAM de forma aislada, pero, un ECG normal mientras esté ocurriendo el IAM es extremadamente desacostumbrado. Por eso el dolor precordial prolongado sin alteraciones ECG diagnósticas fuerza al médico a pensar en otras patologías de origen no coronario. Aparte, los cambios diagnósticos de la isquemia aguda o en evolución suelen enmascarse por bloqueos de rama izquierda, patrones de marcapasos electrónicos ventriculares o preexcitación WPW. De la misma manera, se tiende a diagnosticar excesivamente IAM por la presencia de elevación o depresión del segmento ST, inversión de la onda T, ondas T muy positivas u ondas Q que no se expliquen por cardiopatía isquémica. Una onda T alta puede deberse a una variación normal, hiperpotasemia, accidente cerebrovascular o sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo por insuficiencia mitral o aortica, etc. ^{25,34}

Dentro de los diagnósticos diferenciales de la elevación del segmento ST está la hipertrofia ventricular izquierda, patrón de Brugada, antiarrítmicos de clase 1C, hipercalcemia, miocarditis, entre otros. Como diagnóstico diferencial para las ondas Q se encuentran procesos crónicos como tumores, sarcoidosis, amiloidosis, anomalías de la conducción (WPW), miocardiopatía hipertrófica, etc. ^{25,34}

IV.1.9.2. Marcadores cardíacos en suero

El tejido miocárdico necrosado después de un STEMI libera al torrente sanguíneo grandes cantidades de proteínas llamadas marcadores cardíacos. La rapidez de

liberación depende según estén dentro de las células y según su peso molecular, interviene también la corriente de sangre y linfa. Se pueden detectar los marcadores cardiacos en la sangre periférica cuando los vasos linfáticos del corazón ya no son capaces de limpiar el plano intersticial de la zona del infarto, por ende pasan a la circulación venosa. La cronología de la liberación de estas proteínas tienen valor para el diagnóstico, a pesar de esto, la necesidad de tomar una rápida decisión para reperfundir al paciente hace que el medico base diagnostico únicamente con signos clínicos y ECG antes de poder disponer de resultados de estudios hemáticos. ^{25,35}

Las troponinas T (cTnT) e I (cTnI) cardioespecificas tienen secuencias de aminoácidos diferentes de las que tienen las formas de tales proteínas en musculo estriado. Estas diferencias han dado a reconocer métodos cuantitativos para valorar cTnT y cTnI mediante anticuerpos monoclonales. No se deberían de detectar cTnT y cTnI en pacientes sanos pero en paciente con STEMI estos niveles ascienden hasta 20 veces mas que lo normal, por esta razón se ve el gran valor diagnóstico y son los marcadores bioquímicos «gold standard» para IAM. Incluso, las troponinas son de utilidad cuando se sospecha una lesión de musculo de fibra estriada o un infarto pequeño que quede por debajo del límite de detección de las mediciones de cinasa de creatina (creatine kinase, CK) y CKMB. Los niveles de cTnI y cTnT pueden perdurar por una semana hasta 10 días después del STEMI. ^{25,35}

La concentración de CK aumenta de 4-8 horas pos infarto y se normaliza entre las 48 y 72 horas. Al medir CK total esto no es específica para STEMI ya que esta cinasa puede verse elevada en casos de enfermedad o traumatismos de musculo estriado, hasta en inyecciones intramusculares. La medición de la isoenzima MB del CK es preferible dado que en comparación con la medición de CK total, esta no aparece en concentraciones significativas extracardiácamente, es más específica. Pero, esta también se ve alterada en cirugía cardiaca, miocarditis y cardioversión eléctrica. ^{25,35}

Aunque muchos centros hospitalarios eligen hacer las troponinas por encima del CKMB no está de más hacer ambas en todos los puntos cronológicos, ya que su costo es mínimo. ^{25,35}

Se acepta que la cantidad de proteína liberada guarda relación con la magnitud del infarto, con todo la concentración máxima de proteína no se correlaciona fuertemente

con el tamaño de la zona lesionada. Tras la recanalización de una arteria ocluida, ya por medios espontáneos, mecánicos o farmacológicos, se produce un aumento máximo de los biomarcadores más temprano por la eliminación rápida de productos de degradación de la zona infartada.^{25,35}

De la misma manera, hay una leucocitosis con desviación a la izquierda que surge horas de haber iniciado el dolor y persiste por 3-7 días; los niveles están usualmente entre 12,000-15,000/pl. La tasa de eritrosedimentación aunque aumenta, lo hace más lentamente que la leucocitosis, alcanza su máximo durante la primera semana y permanece así por una a dos semanas.^{25,35}

Los métodos actuales para confirmar el SCA incluyen los análisis de biomarcadores en sangre para determinar enzimas y proteínas cardiacas, habitualmente la troponina cardiaca I y T (hs-cTnI, hs-cTnT), CK-MB, mioglobina, proteína C reactiva (PCR), fibrinógeno, homocisteína, lipoproteínas, triglicéridos, péptido natriurético cerebral (BNP) o la fracción aminoterminal de su propéptido (NT-proBNP), etc. En cambio, los biomarcadores de la insuficiencia cardiaca congestiva, además de análisis de las troponinas cardiacas de alta sensibilidad, incluyen el BNP o NT-proBNP y la galectina-3.³⁶

Estos análisis de biomarcadores séricos del SCA, que se emplean habitualmente en combinación con un examen del electrocardiograma para determinar que hay isquemia miocárdica, pueden ser útiles para estimar la extensión de miocardio dañado por déficit de flujo coronario. Se sigue identificando otros biomarcadores asociados al SCA (como la proteína traza-beta, la cistatina C, la glucógeno fosforilasa isoenzima BB, la proadrenomedulina de región media y el péptido natriurético auricular de región media) que presentan grados diversos de sensibilidad y especificidad para los procesos celulares y tisulares subyacentes. Los pacientes que presentan la gama de síntomas y los antecedentes compatibles con un SCA, en especial los que muestran una angina inestable o un infarto de miocardio sin elevación del segmento ST, tienen mayor probabilidad de diagnóstico correcto de un SCA si se usan biomarcadores independientes y complementarios en el diagnóstico y el pronóstico. Los pacientes que presentan angina inestable o infarto de miocardio sin elevación del segmento ST pueden mostrar también patrones de biomarcadores cardiacos específicos de cada

sexo. En los varones fue más probable la elevación de CK-MB y troponinas, mientras que en las mujeres fue más común la elevación de PCR y BNP. Este estudio indica que hubo más pacientes, sobre todo mujeres, a los que se diagnosticó correctamente un SCA cuando se tuvo en cuenta múltiples biomarcadores. ³⁷

IV.1.10. Estudios imagenológicos del corazón

Es habitual que aparezcan anomalías de la cinética parietal en la ecocardiografía bidimensional. Es complicado, prácticamente imposible, diferenciar STEMI agudo, de la cicatriz de un viejo infarto o de isquemia aguda y grave por ecocardiografía, lo que lo hace un método diagnóstico atractivo es su facilidad de transporte e inocuidad para utilizarse en la Sala de Emergencias. Si por medio de la ecocardiografía no se hace el diagnóstico de STEMI, la detección temprana de la presencia o ausencia de anomalías de la cinética parietal utilizando la ecocardiografía ayuda para orientar hacia las decisiones terapéuticas, mejor dicho, si el enfermo necesita reperfusión como fibrinólisis o una intervención coronaria percutánea. Estimar la función ventricular izquierda es útil en el pronóstico porque si hay disminución en ella eso puede llevar al médico a indicar un tratamiento con un inhibidor del sistema de renina-angiotensina-aldosterona. Se puede identificar la presencia de infarto en ventrículo derecho, aneurisma ventricular, derrame pericárdico y un trombo en el ventrículo izquierdo. Esta también la ecocardiografía Doppler para la detección y cuantificación de comunicaciones interventriculares y regurgitación mitral, las cuales son dos complicaciones severas en el STEMI. ²⁵

También se cuenta con técnicas imagenológicas con radionúclidos para evaluar a pacientes en quienes se sospecha STEMI. Estas técnicas se utilizan menos que la ecocardiografía porque son más oscuras de aplicar y les faltan tanto especificidad y sensibilidad. Se maneja la gammagrafía de perfusión del miocardio con ²⁰¹Tl o ^{99m}Tc-sestamibi, estos son núclidos que se emplean en proporción al flujo sanguíneo en el miocardio y se concentran en el tejido viable. El rastreo gammagráfico de perfusión es sensible pero no permite diferir entre un infarto agudo y una cicatriz crónica. En conclusión, este método no tiene especificidad en el diagnóstico de infarto agudo del miocardio. Al marcar eritrocitos con ^{99m}Tc y realizar una ventriculografía se identifican

trastornos en la cinética parietal y disminución de la fracción de expulsión ventricular en pacientes con STEMI. A pesar de su inespecificidad, esta técnica es útil para apreciar las consecuencias hemodinámicas del infarto y facilitar el diagnóstico de infarto del ventrículo derecho cuando la fracción de expulsión de esta cavidad desciende.²⁵

Ceriani *et. al.* hicieron un estudio donde el objetivo fue comparar directamente tres métodos cuantitativos utilizados en la actualidad de análisis de imágenes con tecnecio-99m sestamibi en pacientes con isquemia transmural selectiva inducida por balón. El área en riesgo (AR) se evaluó en 19 pacientes sometidos a un solo vaso angioplastia coronaria transluminal percutánea mediante la inyección de la 99mTc-sestamibi en el momento de oclusión de la arteria coronaria durante el inflado del balón. Después de las imágenes, los pacientes fueron clasificados de acuerdo a la localización del defecto de perfusión como tener defecto anteroseptal (grupo I, 11 pacientes) o defectos posterolaterales (grupo II, ocho pacientes). Tres valores de umbral de 45, 50 y 60 por ciento de la cuenta máxima ventricular izquierda se utilizaron para definir los límites del defecto de perfusión.³⁸

No hubo diferencia significativa entre los valores medios de la AR estimados por los tres métodos que utilizan los mismos niveles de corte. El uso de 60 por ciento de la cuenta máxima ventricular izquierda proporciona la mejor correlación entre las técnicas. No hubo diferencias significativas entre los tres métodos en la evaluación de la AR en los sujetos del grupo I y el grupo II. Se concluye que los tres métodos de análisis de la AR por imágenes de SPET-99mTc sestamibi mostraron un rendimiento comparable y buena reproducibilidad utilizando el mismo nivel de corte. La ubicación del defecto de perfusión no afecta a la comparabilidad de las tres técnicas. Sugirieron el uso de un nivel de corte de 60 por ciento para los tres métodos en la evaluación de la AR por imágenes SPET-99mTc sestamibi.³⁸

El IAM se puede diagnosticar por medio de la resonancia magnética cardíaca de alta resolución de contraste tardío. Se administra un agente como el gadolinio y se obtienen imágenes después de haber esperado 10 minutos. Normalmente hay poca penetración de gadolinio por la naturaleza de sincitio del miocardio, pero este mineral penetra en la región intercelular expandida en la zona del infarto y muestra una señal

brillante en las zonas infartadas y hace contraste con el resto del corazón que esta netamente negro.²⁵

En pacientes con cardiopatía isquémica, clásicamente, la presencia de un grosor de pared $\leq 5,5$ mm se había considerado marcador de miocardio inviable. Sin embargo, un estudio multicéntrico desarrollado por Shah et al ha demostrado que en los segmentos con grosor de pared $\leq 5,5$ mm un magnitud tardío no transmural (< 50 por ciento del grosor de pared) permite predecir qué segmentos recuperarán su grosor y su función contráctil tras la revascularización coronaria.^{39, 40}

En el infarto agudo de miocardio revascularizado percutáneamente, la RM permite predecir qué pacientes sufrirán un evento arrítmico maligno en el seguimiento. De este modo, una FE ≤ 36 por ciento y una masa necrótica $\geq 23,5$ g/m son los principales determinantes de sufrir un evento arrítmico.⁴¹

En los últimos años, la RM de estrés se ha consolidado como una excelente técnica diagnóstica y pronóstica en la evaluación de pacientes con enfermedad coronaria. La combinación de las informaciones de la perfusión miocárdica y la angiografía coronaria permite incrementar su valor diagnóstico en la detección de enfermedad coronaria. Además, isquemia inducible con el estrés se asocia a mayor mortalidad y probabilidad de sufrir un infarto agudo o eventos cardiovasculares en el seguimiento.⁴²

IV.1.11. Tratamiento inicial

IV.1.11.1. Medidas prehospitalarias

En cuanto a STEMI el pronóstico depende de que se desarrollen dos tipos generales de complicaciones:

1. Arritmias
2. Fallo en la bomba

Muchas de las defunciones que ocurren por STEMI fuera de un centro de salud se deben a la aparición repentina de fibrilación ventricular. La mayoría de las muertes de esta índole ocurren durante las primeras 24 horas tras haber empezado los síntomas, y es aún más usual que la muerte ocurra en la primera hora. Dada la alta mortalidad, los principales elementos de la atención prehospitalaria consisten en:

- 1- Identificación de los síntomas por parte del paciente y solicitud inmediata de atención médica
- 2- Contar con un grupo médico especializado en urgencias específicamente en técnicas de reanimación, con especial atención a la desfibrilación
- 3- Transporte inmediato de la víctima a un hospital con atención continua por parte de médicos y enfermeras
- 4- Empezar de inmediato la reperfusión.²⁵

Se ha notado que el retraso máximo está cuando el enfermo empieza a notar sus síntomas y cuando decide solicitar ayuda y no necesariamente en el traslado del enfermo al hospital. Al educarle al público la trascendencia del dolor retroesternal y lo primordial que es pedir atención médica se podrá acortar ese retraso. Para hacer que eso suceda están las programaciones estratégicas de visitas seriadas al consultorio por parte de aquellos pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica o que estén en riesgo de padecerla. ⁴³

Como los infartos son cada vez más frecuentes los paramédicos en las ambulancias están certificados para empezar con el monitoreo y tratamiento de esta emergencia. ⁴³

Se efectuó un estudio donde se presentó un mapa de 27 indicadores para medir la calidad de la asistencia prestada a los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) que son atendidos en el ámbito pre e intrahospitalario. Se incluyeron indicadores de proceso técnicos (registro de los intervalos asistenciales, realización del ECG, monitorización y acceso venoso, evaluación de los riesgos pronóstico, hemorrágico y de mortalidad intrahospitalaria, empleo de técnicas de reperfusión y realización de ecocardiografía), indicadores de proceso farmacológicos (antiagregación plaquetaria, anticoagulación, trombólisis, administración de beta-bloqueantes, inhibidores de conversión de la angiotensina e hipolipemiantes) e indicadores de resultado.

Los indicadores de calidad deben de seguir los siguientes parámetros:

- Constituyen la unidad básica de un sistema de monitorización.
- Son instrumentos de medida que indican la presencia de un fenómeno o suceso y su intensidad.
- Actúan como señales de alarma.

- Deben ser medibles, fiables (reproducibles), objetivos, aceptables, relevantes y basados en la evidencia.
- Han de reflejar la realidad.
- Han de ser útiles para que puedan permitir mejorar la calidad.
- Han de ser válidos para cumplir el objetivo de identificar situaciones en las que se podría mejorar la calidad.
- Han de ser sensibles para detectar todos los casos en que se produce una situación o problema real de calidad.
- Han de ser específicos para detectar sólo aquellos casos en que existen problemas de calidad.
- Deben ser compatibles con los indicadores de referencia internacionales.

Se concluyó que los indicadores de calidad nos permiten comparar los resultados con los estándares previamente establecidos (el estándar de referencia), con lo que se puede: a) identificar situaciones subóptimas o por debajo del nivel requerido; b) con los resultados de mediciones anteriores permiten valorar la evolución en el tiempo y el comportamiento del indicador; c) posibilitan la evaluación comparativa.⁴³

La última etapa es la interpretación de los resultados. Cuando el resultado de la comparación es una situación subóptimas o existe un empeoramiento, el indicador sirve como señal de alarma. En este caso debe valorarse si es una situación debida al azar (causa sistémica) o estamos ante un problema o una situación mejorable, en cuyo caso se debe actuar. En algunas ocasiones la causa es clara y evidente, pero en otras es necesario iniciar los pasos del ciclo de evaluación. Una vez identificada la causa deben proponerse acciones de mejora, implantarlas y volver a realizar una medición sistemática del indicador, observando si se han producido las mejoras deseadas.⁴³

IV.1.11.2. Tratamiento en el servicio de urgencias

En la sala de urgencias, uno de los aspectos más importantes es el control del dolor retroesternal, identificar aquellos pacientes que son candidatos a la revascularización urgente, identificar los enfermos que tienen menor riesgo para no tener una alta exagerada de pacientes con STEMI. En general, el tratamiento del infarto comienza en el servicio de urgencias y continúa en la fase intrahospitalaria.²⁵

La aspirina (ácido acetilsalicílico) es vital para tratar a personas en quienes se sospecha STEMI y es eficaz en los síndromes coronarios agudos. Al ingerir un comprimido de 160-325mg de aspirina se inhibe de forma rápida la ciclooxigenasa en las plaquetas, que en consecuencia disminuye los niveles de tromboxano A2. De forma rutinaria luego se debe ingerir un comprimido diario en dosis de 75-162mg de aspirina.

25

No es necesario administrarle oxígeno al paciente si su saturación es normal. Pero, si hay hipoxemia se administrara oxígeno por cánula nasal o mascarilla (2-4 L/min) en las primeras 6-12 horas después del infarto. ²⁵

La administración de nitroglicerina sublingual es inocua en casi todos los pacientes con STEMI. Este fármaco disminuye y hasta elimina el dolor retroesternal, puede disminuir la demanda de oxígeno por el miocardio y mejora el aporte de oxígeno al miocardio porque dilata los vasos coronarios y los vasos colaterales. Si el dolor reaparece después de haber tratado con nitroglicerina sublingual habrá que considerar usarlo de forma intravenosa y particularmente así si conlleva otros signos de isquemia en evolución como nuevos cambios del segmento ST o de la onda T. Es preferible no usar nitratos en pacientes cuyos signos incluyen hipotensión sistólica (<90 mmHg) o en aquellos que se le sospecha infarto del ventrículo derecho. Está contraindicado darles nitratos a pacientes que hayan consumido inhibidores de la 5-fosfodiesterasa como sildenafil porque puede sinergizar los efectos hipotensores. El antídoto sería administración de atropina intravenosa en tal caso. ²⁵

La morfina es un analgésico muy utilizado para tratar el dolor que surge en un STEMI. También tiene propiedades que disminuyen la constricción arteriolar y venosa por medio de impulsos simpáticos, y esto hace que se acumule sangre en la red venosa, disminuyendo por tanto el gasto cardíaco y la presión arterial. Por igual, la morfina tiene efectos vagotónicos y puede provocar bradicardia o grados avanzados de bloqueo cardíaco, más visto en infartos posteroinferiores. Se administra por vía intravenosa y repetida cada 5 minutos en pequeñas dosis de 2-4mg. ²⁵

Dentro del régimen de tratamiento están incluidos también los bloqueadores adrenérgicos beta para controlar el dolor del STEMI. Los bloqueadores beta disminuyen la demanda de oxígeno por el miocardio y por eso aminoran la isquemia.

El régimen más utilizado consiste en la administración de 5mg de metoprolol cada 2-5 min en un total de tres dosis; el paciente debe de tener una frecuencia cardiaca mayor de 60 latidos por minuto y una presión sistólica mayor de 100mmHg, intervalo PR<0.24s. Se inicia régimen oral de los mismos fármacos 15 minutos después de la última dosis intravenosa a razón de 50mg cada 6h durante 48h, seguido 100mg cada 12 horas. Es infrecuente el uso de calcio antagonistas, particularmente de las dihidropiridinas de acción breve dado que pueden aumentar la mortalidad.²⁵

IV.1.11.3. Estrategias terapéuticas

En las ultimas 30 décadas, el STEMI ha pasado por diferentes modalidades en su manejo: a) la monitorización electrocardiográfica para tratar la fibrilación ventricular, lo que fomento el auge de las unidades coronarias; b) cuando se redujeron las muertes por arritmias y la fisiopatología fue mejor comprendida, el tratamiento se ha centrado en la reperfusión coronaria, iniciando con fármacos, mediante la terapia fibrinolítica, y con esto se ha logrado reducir la masa miocárdica susceptible a necrosarse por la isquemia coronaria aguda y así disminuir la mortalidad, y c) luego, con reperfusión mecánica mediante angioplastia coronaria primaria lo cual es mucho más efectiva para recanalizar la arteria ocluida relacionada con el infarto y normalizar el flujo epicárdico y microvascular.⁴⁴

Para toma de decisiones inicialmente se utiliza el electrocardiograma de 12 derivaciones. Si se observa elevación del segmento ST de mínimo 2 mm en dos derivaciones precordiales contiguas y de 1 mm en dos extremidades, habrá que pensar que el paciente es candidato para terapia por reperfusión. Si no hay elevación del segmento ST, no es útil la fibrinólisis y puede ser hasta perjudicial.⁴⁵

Obtener un electrocardiograma rápidamente es el primer paso crítico para la evaluación de pacientes con angina de pecho. Por más de 25 años, el ECG ha sido utilizado para detectar aquellos pacientes con STEMI que son candidatos para terapia de reperfusión con terapia fibrinolítica o intervención coronaria percutánea. El ECG también ha sido instrumental para identificar aquellos pacientes con el riesgo más alto de complicaciones después del STEMI y quienes se beneficiarían más con terapia de

reperusión, basándose en características como la localización del infarto, la suma de elevaciones del ST, y la presencia de depresiones recíprocas del ST o arritmias.⁴⁵

Una vez los pacientes se diagnostican como STEMI, la decisión de administrar terapia de reperusión debe ser tomada lo más rápido posible e, idealmente, debe ser hecha dentro de las primeras 12 horas de comenzado los síntomas. Intervención coronaria percutánea primaria se considera como superior a la terapia fibrinolítica por tener un TIMI 3 y tener menos tasas de reinfartos, hemorragia intracerebral y mortalidad. Sin embargo, PCI primaria no es de fácil acceso en la mayoría de los hospitales, y demoras para ejecutarla le es desventajoso en comparación con la terapia fibrinolítica. En realidad, la terapia fibrinolítica puede ser preferida cuando los pacientes presentan sintomatología temprana y se presentan potenciales atrasos para establecer PCI primaria.⁴⁵

La puntuación de riesgo TIMI es un esquema de pronóstico simple que clasifica el riesgo de muerte y eventos isquémicos de un paciente y proporciona una base para la toma de decisiones terapéuticas. Toma en cuenta aspectos como la edad, uso de aspirina en los últimos siete días, episodios anginosos en las últimas 24 horas, cambios en el ST de al menos 0.5mm, biomarcadores cardíacos elevados, antecedente de enfermedad arterial coronaria y factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria (HTA, tabaco, Diabetes mellitus, etc.)⁴⁶

Con estos retos, la estratificación de riesgo en STEMI ha sido más importante para elegir el tipo óptimo de terapia de reperusión. El propósito es identificar aquellos pacientes que se beneficiaron más por un PCI primario o, al contrario, aquellos que pueden ser tratadas seguramente con terapia fibrinolítica. Usando data del estudio DANAMI-2 se demostraron las diferencias en mortalidad entre la PCI primaria y la terapia fibrinolítica se originaban primariamente en subgrupos de alto riesgo con puntajes ≥ 5 de TIMI. Solo el 25 por ciento de la población se consideraban de alto riesgo en base al criterio clínico, indicando que los beneficios del transporte urgente para PCI primario solo se adquieren para la minoría de los pacientes.⁴⁵

El estudio hecho por Eskola y sus colegas añade nueva información a este debate al proponer un rol más importante al ECG para estratificación de riesgo en STEMI. En un análisis de 1300 pacientes del estudio DANAMI-2, estos investigadores evaluaron

la importancia pronóstica de dos patrones distintos y fácilmente reconocibles en STEMI —el síndrome del pre-infarto y el IAM en evolución— y su potencial impacto en la elección entre el PCI primario y la terapia fibrinolítica. Posibles ventajas a esta modalidad incluyen la disponibilidad inmediata y su simpleza general, ya que no requiere de estudios cuantitativos complejos como otras modalidades.⁴⁵

En este estudio, el síndrome del preinfarto fue definido específicamente como la presencia de STEMI anterior o inferior sin evidencia de ondas Q patológicas u ondas T invertidas en las derivaciones con injuria corriente. El IAM en evolución fue definido específicamente como la presencia de necrosis miocárdica, con ondas Q patológicas con o sin signos de reperfusión (ondas T bifásicas o negativas). El patrón de preinfarto fue más común que el de IAM en evolución en pacientes de STEMI anterior como de STEMI inferior. En los pacientes con IAM en evolución se tardaba alrededor de 1 hora más desde el inicio de los síntomas a la randomización, lo cual guardaba correlación con la presencia de mayor necrosis miocárdica al llegar.⁴⁵

El hallazgo más notorio de este estudio fue la tasa más alta de mortalidad, reinfarto y ACV en pacientes con IAM en evolución al darle seguimiento con una mediana de 2.7 años. Esto era de esperarse ya que STEMI anterior y largos tiempos de mora antes de llegar al hospital eran más comunes en estos pacientes. No obstante, el hallazgo más asombroso fue que los pacientes con síndrome de preinfarto tratados con PCI primaria tenían una reducción relativa de 40 por ciento de muerte en comparación con aquellos tratados con terapia fibrinolítica. Esta diferencia no fue apreciada en los pacientes con IAM en evolución.⁴⁵

La capacidad de discernir los patrones de ECG son limitados cuando son utilizados de forma aislada de los factores clínicos. Solo 209 de 1300 pacientes pudieron ser referidos a terapia fibrinolítica basándose en estos resultados.⁴⁵

Es interesante notar que los mejores resultados con PCI primaria en pacientes con síndrome de preinfarto tenían correspondencia con presentación temprana de síntomas. Pinto et al, demostró que pacientes con presentaciones tempranas requerían de PCI primaria rápidamente para que la ventaja de mortalidad sobre la terapia fibrinolítica pudiese ser mantenida. Esta discrepancia se debe a que los estudios poblacionales de ambos ensayos eran diferentes. El estudio DANAMI-2

incluía pacientes seleccionados en un escenario donde fuesen tratados rápidamente en un sistema integrado de salud. El estudio de Pinto examinaron a una población más diversa incluyendo hospitales de todo EEUU donde el tiempo para tratar muchas veces fue retardado. También, Pinto se enfocaba en mortalidad intrahospitalaria mientras que Eskola se fijaba más en muerte a largo plazo enfocándose en menos tasas de reinfartos. Se aprecia que con patrones de ECG en armonía con factores clínicos se tiene la habilidad de tener éxito en el manejo de STEMI. ⁴⁵

Muchos estudios recientemente publicados han establecido que la admisión del electrocardiograma es una fuente excelente de información pronóstica en pacientes que presentan un infarto agudo al miocardio. Los mejores predictores de aumento de la mortalidad a corto plazo son taquicardia ventricular, desviaciones del segmento ST, bloqueo auriculoventricular de alto grado y QRS de larga duración. Para mortalidad a largo plazo los mejores predictores son depresión del segmento ST, elevación del segmento ST, bloqueo de rama izquierda. ⁴⁷

El protocolo para el transporte de pacientes de STEMI y tratamiento de reperfusión inicial sucede de la siguiente manera: después de llamar a los paramédicos más cercanos al enfermo, la reperfusión se llevara a cabo por técnicas farmacológicas (fibrinolíticos) o por medio de catéter (PCI primaria). El tiempo de transporte al centro de salud varía según cada caso pero lo ideal es que el tiempo de isquemia no pase los 120 minutos. Hay tres vertientes a considerar: saber si el centro posee medios y técnicas para la fibrinólisis y si el paciente es candidato para ese tratamiento, se debe iniciar el uso de fibrinolíticos antes de la llegada al hospital en termino de 30 minutos, 2) si el centro no tiene capacidad de emplear la fibrinólisis previa a la hospitalización, el enfermo debe de ser transportado a un hospital sin capacidad de PCI; si ese paciente era buen candidato para fibrinólisis es prudente que no pasen más de 30 minutos entre el recibimiento en la sala de emergencias y la aplicación de la inyección, 3) si no se puede emplear la fibrinólisis prehospitalaria y el paciente es llevado a un hospital con posibilidad de PCI, la llegada al hospital y la colocación de un globo no debería de exceder 90 minutos. ²⁵

Es importante recordar la transferencia interhospitalaria de emergencia si el paciente es llevado a un hospital que tiene la capacidad de PCI para revascularización

mecánica cuando: 1) haya contraindicación para fibrinólisis, 2) si existe posibilidad de hacer un PCI después de que hayan pasado los 90 minutos o después de 60 minutos si se empleó el uso de un fibrinolítico, 3) si se administra un fibrinolítico que no mostro tener resultado. Puede haber transferencia interhospitalaria si hay una isquemia recurrente y se le debe inculcar al paciente que él no puede transportarse el mismo. En tal caso de que un paciente haya llegado por sus medios y el centro no tenga capacidad para PCI, el lapso entre la llegada y la colocación del globo no debe exceder de 90 min.²⁵

Disminuir el tiempo desde una vez hecho el diagnóstico a luego trasladar el paciente para reperfusión para STEMI mejora el resultado, sin embargo, el traslado interhospitalario de los pacientes con STEMI tiene ciertos riesgos.⁴⁸

Aun contando con transporte aéreo, pocos pacientes con STEMI llegan dentro del tiempo correspondiente según las guías para la reperfusión. Hospitales que no posean capacidad para PCI tardan tiempo extendido para trasladar al paciente a cualquier distancia y es aquí donde vemos la mayor cantidad de pérdida valiosa de tiempo y hasta los beneficios del transporte aéreo son fútiles. Si se esfuerza para regionalizar el cuidado para STEMI y se mejora el tiempo de <<door-in-door-out>> de los hospitales sin PCI puede que la transferencia de los pacientes con STEMI estén dentro de las guías corrientes de reperfusión.⁴⁸

El uso de PCI primario o fibrinolíticos cuando anticipamos un retraso al PCI es el modo de tratamiento estándar para STEMI. El beneficio de ambas terapias dependen en sobremanera del tiempo, mientras menos tiempo menos muertes. Para aquellos pacientes que se presentan a un centro donde no hay PCI, la transferencia del hospital que refiere al hospital con PCI presenta periodos aún más largos de retraso.⁴⁸

La distancia entre el hospital que hace el referimiento y el hospital con PCI afecta la posibilidad de que los pacientes se les establezca un PCI primario dentro del tiempo recomendado. Actualmente, hay poca información en cuanto a la distancia y la forma de transportar en los EEUU entre un hospital sin PCI a otro con PCI. Tampoco está bien descrito cómo esto afecta al tiempo de reperfusión. Tener esa información beneficiaría procesos que se enfocan en regionalización del cuidado para STEMI, ayudando a incrementar el acceso a tiempo de estos recursos.⁴⁸

Un estudio se hizo donde se incluyeron todos los pacientes con STEMI que acudieron al registro desde el 1ero de julio, 2008 hasta el 31 de diciembre, 2012 de 649 lugares. Los pacientes fueron excluidos si permanecían o si eran trasladados a hospitales sin capacidad para PCI, si se presentan de inmediato a un centro con PCI, si eran diagnosticados con STEMI en un ECG subsecuente o si les faltaba un ECG, si no tenían forma de trasladarse, si se desconocía su tiempo de llegada a un hospital sin PCI, si no recibieron reperfusión o se desconocía el estatus de su reperfusión, si recibieron fibrinolíticos, si se desconocía la distancia manejando desde el hospital sin PCI a un hospital con PCI y si su primer contacto medico al PCI primario era de >12 horas. Los pacientes en que la distancia de un hospital a otro era menos de una milla eran excluidos y aquellos también en que la distancia era más de 150 millas porque esto iba a alterar de forma exagerada los resultados. Al final la población era de 17,052 pacientes de 413 hospitales estadounidenses. ⁴⁸

Las características de base de los pacientes, el tiempo para el tratamiento y el traslado interhospitalario y la distancia fueron comparados entre los pacientes transportados por tierra y aquellos transportados por aire para toda la población y fueron estratificados en base a las 3 categorías de distancia. ⁴⁸

Los pacientes en el grupo de transporte por aire eran más propensos de tener falla cardíaca y shock, aparte de esto los demográficos y la historia clínica eran relativamente similares entre ambos grupos. ⁴⁸

Se encontró que a pesar de la distancia o la forma de transporte entre hospitales sin PCI a hospitales con PCI, los pacientes frecuentemente no alcanzaban llegar a la meta de recibir un PCI primario en ≤ 120 minutos, a pesar de que la distancia mediana entre un hospital y otro eran relativamente cortos. Transporte por helicóptero no se asociaba a menor tiempo de traslado, aun en distancias menores a 40 millas. ⁴⁸

Las mejorías significativas que se han hecho para alcanzar las guías recomendadas para reperfusión en pacientes con STEMI no han sido tan exitosas para aquellos que requieren traslado a PCI primario. A pesar de las mejorías sustanciales, los resultados indican que el tiempo desde la primera puerta a PCI primario para muchos pacientes transferidos es más largo de lo recomendado. ⁴⁸

Debido a que el tiempo de transporte desde la emergencia al hospital de referencia no estaba disponible para la mayoría de los pacientes, nuestro estudio probablemente subestima el tiempo FMC2B (primer contacto médico a globo) para muchos pacientes. Estos resultados refuerzan la necesidad de mantener el foco en la reducción de los retrasos basados en el sistema para los pacientes que requieren de transferencia para la PCI primaria.⁴⁸

Hemos encontrado que la distancia entre los hospitales de referencia y que reciben era sorprendentemente corto, una mediana de 31,9 millas, con 27 por ciento de los pacientes que tienen una distancia de transferencia de ≤ 20 millas. El tiempo de conducción estimado global de la no-PCI al hospital PCI para todos los pacientes fue de 39 (25, 56) minutos. Estos resultados son consistentes con investigaciones previas que estima que casi el 80 por ciento de la población de Estados Unidos vive dentro de los 60 minutos de un hospital. De los pacientes que viven más cerca de un hospital no PCI, el 74 por ciento se estimó como ser capaz de pasar por alto esa facilidad y llegar a un centro de PCI en < 30 minutos.⁴⁸

El paradigma de tratamiento convencional ha sido la de transportar al paciente STEMI al hospital más cercano, sin tener en cuenta la capacidad de la PCI primaria. Sin embargo, esto parece prolongar el tiempo hasta la reperfusión sin ningún beneficio significativo a pesar de tener una corta distancia de transporte, los tiempos de llegada al hospital referido y establecido la PCI fueron a menudo prolongada, ya que aproximadamente un tercio de los pacientes que tienen una distancia de transporte de ≤ 20 millas tenía un tiempo que superó 120 minutos. Usando una más estricta meta de 90 minutos, lo que permite un estimado de 30 minutos para la atención prehospitalaria, sólo el 20 por ciento de los pacientes tenía un tiempo entre un hospital y otro de ≤ 90 minutos. La amplia disponibilidad de centros de PCI con los tiempos de viaje relativamente cortos de los hospitales no-PCI sugiere que debería haber un mayor énfasis en el diagnóstico STEMI prehospitalario y protocolos de derivación de la sala de emergencia con el transporte a un centro de PCI designado.⁴⁸

Programas de demostración han confirmado que la identificación de la sala de emergencia y posterior desvío de pacientes con STEMI para PCI son seguros y eficaces, y disminuye sustancialmente el tiempo total de la reperfusión, y puede reducir

la mortalidad. Por ejemplo, en un estudio, aunque los pacientes fueron llevados directamente a un centro de PCI tenían tiempos de transporte más largos (42 frente a 26 minutos), el tiempo entre un hospital y otro era todavía 68 minutos menos, y más del doble de los pacientes tenían un tiempo de llegada hospital referido y establecido el PCI ≤ 90 minutos, en comparación con los pacientes llevados a un hospital no-PCI.

48

Aunque estudiado principalmente para distancias más cortas, el tiempo prolongado de un hospital a otro observado sugiere un papel para extender protocolos de derivación a distancias más largas. La distancia a la que se deben utilizar los protocolos de derivación de la sala de Emergencias variará en función de las condiciones del camino y el tráfico. Un estudio de intervención se encontró que el uso de ambulancias locales para las transferencias <50 millas era efectivo. En entornos donde los recursos de ambulancia de tierra son limitados, la cita con otra ambulancia con entrega entre los proveedores de la sala de Emergencias, el uso de los recursos médicos aéreos para el transporte desde el Hospital sin PCI sin entrar a la sala de Emergencias, o directamente de la escena a un centro de PCI pueden ser las opciones prácticas y efectivas. Estas opciones deben ser consideradas en el contexto de los protocolos locales de Emergencia y la regionalización de la atención de emergencia.

48

El uso de los hospitales en el Registro Nacional de Datos Cardiovasculares (NCDR®), un ensayo aleatorio de la eficacia de la retroalimentación sobre el desempeño orientado a facilitar la mejora de los procesos para el cuidado de IAM se llevó a cabo. Hospitales con un mínimo de 50 pacientes con IAM por dos trimestres fueron elegibles para la aleatorización. El grupo de control recibe informes de retroalimentación de rendimiento estándar, mientras que el grupo de intervención recibe informes de retroalimentación de rendimiento estándar, además de un informe complementario en el "top tres" hospitales centrales. El resultado primario será la mejora en un compuesto de todas las métricas, y el resultado secundario será la mejora en los indicadores específicos. Al estudio de creación en enero de 2009, se asignaron al azar 149 sitios; 76 para el grupo de intervención y 73 al grupo de control. Sitios de intervención y de control fueron bien equilibrados en términos de rendimiento

de línea de base, las características del centro, y el volumen de IAM (~ 70 pacientes por trimestre). La fase de intervención continuó durante 5 ciclos de retroalimentación, cada uno con dos trimestres de retroalimentación de datos de más de 18 meses. ⁴⁹

Este ensayo evaluó el papel de la retroalimentación dirigida contra retroalimentación estándar para mejorar la atención de IAM. Se encontró que las brechas de rendimiento a nivel hospitalario se distribuyen uniformemente a través de las categorías de cuidado (por ejemplo, las métricas, agudas y de descarga, reperfusión y dosificación), y varían dentro de cada centro. Aunque el rendimiento general fue mayor en los mejores centros, se identificaron tres objetivos de mejora para cada hospital. Además, las nuevas medidas de calidad (por ejemplo, el tiempo-a-ECG, dosificación exceso) con más frecuencia fueron seleccionadas para objetivos de mejora, en comparación con aquellos que ya han sido un foco de los esfuerzos de mejoramiento de la calidad (por ejemplo, aspirina a la dada de alta). Esta observación apoya la importancia de la selección de los objetivos específicos del lugar de una evolución ampliado grupo de métricas de rendimiento. Basándose en la experiencia anterior, esta intervención combina retroalimentación con los mejores consejos de práctica de la comunidad, los foros de discusión, y el apoyo educativo. La duración del ensayo fue seleccionado para permitir tiempo suficiente para observar un cambio en la respuesta a la intervención; por tanto, que definitivamente pondrá a prueba el valor de retroalimentación sobre el desempeño orientado hospitalariamente para facilitar mejoras en el cuidado para IAM.

49

IV.1.11.4. Intervención coronaria percutánea primaria

La PCI, donde comúnmente se hace angioplastia, colocación de endoprótesis, o ambas, sin fibrinólisis previa es un procedimiento excelente para restaurar la corriente sanguínea en STEMI si se hace al momento preciso; dígase, en las primeras horas del infarto. Es eficaz para pacientes que le es contraindicado el uso de fibrinolíticos. Ha mostrado ser más eficaz que la fibrinólisis para canalizar arterias coronarias ocluidas cuando es aplicado por un médico experto, aquel que hace 75 o más casos de PCI al año. Se prefiere usualmente la PCI primaria si hay duda en el diagnóstico, si hay choque cardiogénico, si se torna más severa la hemorragia o si han persistido los

síntomas al menos 2-3 horas. La problemática con la PCI es que es costosa en términos de personal especializado e instalaciones y solo algunos hospitales la utilizan de día y de noche. Esta técnica, por sus limitaciones, puede aplicarse tan solo al 10 por ciento de todos los candidatos a revascularización coronaria cuando se empezó a utilizar en el 1977-1990; se practicaban alrededor de 300,000 casos de PCI anuales en Estados Unidos mientras hoy en día se realizan más de un millón de métodos cada año. Preferir hacer intervenciones por catéter por encima de derivaciones coronarias quirúrgicas en el tratamiento de artropatías coronarias ha promovido el nacimiento de un área independiente en el campo de las enfermedades cardiovasculares conocida como cardiología intervencionista. ²⁵

Las intervenciones mediante catéter se derivan del cateterismo diagnóstico del corazón, donde se introducen catéteres mediante punción con aguja y se acercan al corazón usando orientación fluoroscópica y por esta vía se hacen mediciones de presión e inyectar medios de contraste radiopacos. En el método intervencionista el catéter se coloca en el interior del orificio de una arteria coronaria estenótica que sirve para introducir una guía flexible controlable (<0.4mm de diámetro) intraluminal que pasa por la zona de estenosis. Por esta guía luego pasan balones de angioplastia u otros dispositivos terapéuticos que tienen la finalidad de ensanchar el segmento estenótico. Este procedimiento se hace con anestesia local y la hospitalización es de solo un día en contraste con los enfermos que se les emplea una derivación coronaria quirúrgica donde el tiempo de recuperación es mayor. ²⁵

Ahora bien, no todos las estenosis coronarias pueden someterse a intervención por catéter. La decisión entre practicar una intervención coronaria percutánea o una derivación quirúrgica obliga a evaluar los problemas anatómicos coronarios y técnicos de cada paciente aparte de los factores que contraindiquen una revascularización quirúrgica como son la ancianidad, función deficiente del ventrículo izquierdo y problemas médicos coexistentes. La PCI es el tratamiento indicado para la mayoría de los enfermos con coronariopatía sintomática y la cifra de mortalidad electiva es mucho menor que la de la derivación quirúrgica, 0.4-1.0 por ciento y 1-3 por ciento respectivamente, aun siendo así se necesita un conocimiento vasto de los signos clínicos y angiográficos coronarios para decidir por cual vía optar. ²⁵

La indicación primordial para utilizar la intervención coronaria percutánea es la presencia de una o más estenosis coronarias que según la experiencia del médico tratante hacen florecer un síndrome clínico. En pacientes que sufren de angina inestable se le puede hacer una PCI para aliviar la angina más que para prolongar su vida. Se ha visto que la sobrevida aumenta en pacientes con artropatías de múltiples vasos, especialmente aquellos que sobrellevan diabetes o tienen disfuncionamiento del ventrículo izquierdo. Un estudio donde se les distribuyó al azar a pacientes con enfermedad de múltiples vasos tanto la angioplastia con globo como la derivación quirúrgica mostro que no había diferencia en cuanto a mortalidad intrahospitalaria, y a tres a cinco años; pero, la sobrevida era superior en aquellos que se les empleaba la derivación quirúrgica. Se añade que en este estudio hubo 20 por ciento de casos de reestenosis en los pacientes quien se le practico angioplastia con globo en el sitio del tratamiento inicial. Ha habido mejorías en la tecnología de la PCI, particularmente en las endoprótesis liberadoras de fármacos, que han reducido la incidencia de reestenosis a menos de 5 por ciento. La derivación quirúrgica es la modalidad preferida de revascularización en enfermos sin factores que agraven el riesgo quirúrgico.²⁵

Para practicar una PCI las indicaciones actuales incluyen todas las variedades de cardiopatía isquémica, sean ya isquemia asintomática, angina inestable e IAM. Una indicación obvia para PCI es la angina crónica moderadamente estable que subsiste a pesar del tratamiento y que tenga anatomía normal. En pacientes con angina inestable y NSTEMI, estudios han demostrado que al utilizar bloqueadores de receptores IIb/IIIa plaquetarios y endoprótesis coronarios se reduce la mortalidad en hasta >20 por ciento o IAM a los seis meses, aparte de disminuir la cantidad de reingresos hospitalarios, en comparación con la estrategia de esperar cuando una prueba de esfuerzo resultara positivo para realizar la intervención coronaria percutánea. En sujetos con STEMI agudos estudios que comparaban trombolíticos con la angioplastia primaria expusieron cifras menores de mortalidad, un número menor de reinfartos no letales y un número menor de casos de ACV hemorrágico con la angioplastia primaria. Hoy en día se recomienda realizar una PCI en forma primaria en sujetos con STEMI si se hace oportunamente, que no pase más de los 90 minutos entre el recibimiento médico y la colocación del globo.²⁵

La intervención coronaria percutánea puede utilizarse en lesiones no calcificadas, concéntricas, subtotales, circunscritas y proximales y también en lesiones calcificadas, complejas donde la endoprótesis coronarias han probado ser eficaces. Es posible dilatar obstrucciones en los injertos de revascularización de la vena safena para tratar la angina recurrente después de la derivación y se ha demostrado la eficacia de dispositivos de protección contra émbolos distales para reducir la incidencia de IAM.²⁵

Algunas técnicas actuales incluye la angioplastia tradicional con globo lo cual es un método con mucha adaptabilidad anatómica y con buenos resultados a corto y largo plazo pero su eficacia es limitada en algunas lesiones anatómicas como las excéntricas calcificadas, orificiales. Con trombos o en bifurcaciones. Esta técnica con globo también tiene inconvenientes como la retracción elástica, la disección de la íntima y la reestenosis en un 30-40 por ciento de los segmentos dilatados durante los próximos 6 meses del tratamiento. Por estas complicaciones, nuevas técnicas sin globo fueron inventadas que se añadieron a la práctica rutinaria a principios de la década de 1990. Métodos como la endoprótesis disminuyeron la incidencia de cirugía de urgencia a un 0.1 por ciento y redujeron la tasa de reestenosis a 15-20 por ciento. Mejores noticias surgieron cuando al crear endoprótesis liberadoras de fármacos en el 2003 disminuyeron aún más la reestenosis a un 5 por ciento. Además, al usar terapia doble antiplaquetaria ha permitido mejorar la seguridad de estas técnicas. Con los años igualmente ha habido perfeccionamiento de los dispositivos de la intervención coronaria percutánea.²⁵

Las endoprótesis son aparatos metálicos que sirven de montura y se colocan en el segmento enfermo de un vaso de manera contraída para luego ensancharse al inflar el globo. La endoprótesis admite que el vaso interiormente luzca normal en el segmento tratado y esta no tiene limitantes como la disección local de la placa y la retracción elástica de la pared vascular. Estos aparatos fueron aprobados por la «Food and Drug Administration» (FDA) desde 1994 y desde entonces han nacido dispositivos de segunda y tercera generación que permiten llegar con más desenvoltura a las lesiones tortuosas o distales. Al principio las endoprótesis metálicas causaban oclusión trombótica antes de las 24 horas o en las primeras dos semanas; esto luego fue manejado al procurar que la endoprótesis llegara a su diámetro máximo y que se

administrara un tratamiento con dos antiplaquetarios (aspirina y bloqueadores del receptor P₂Y₁₂ plaquetarios como ticlopidina o clopidogrel. Cuando se daban casos de reestenosis con la endoprótesis por hiperplasia exagerada de la neo íntima estaba indicada tratarla con dilatación con globo seguido de radiación local. ²⁵

Ya desde el 2004 se están utilizando las endoprótesis para la administración local de fármacos que modularan el proceso de curación de la neo íntima. Diversos fármacos citostáticos, cito tóxicos, antiinflamatorios y antiproliferativos se han investigado para las endoprótesis modernas liberadoras de fármacos. Se utiliza el sirolimus o el paclitaxel liberado de una capa de polímero aplicada a la superficie de la endoprótesis. El sirolimus es un fármaco inmunosupresor que detiene la proliferación celular en la fase G₁ y que tienes menos estadística de revascularización del vaso tratado, muerte o IAM a cifras de 8.6 comparándolo con 21 por ciento en el caso de las endoprótesis tradicionales. El paclitaxel es un inhibidor de microtúbulos que en concentraciones bajas posee efectos anti migratorios, antiinflamatorios y citostáticos en la fase G₁ en células de músculo liso. Disminuye la incidencia de revascularización del vaso tratado en 7.1 por ciento en comparación con 17.1 por ciento de las endoprótesis tradicionales a un año. ²⁵

Las endoprótesis liberadores de fármacos han mostrado tener utilidad diversas lesiones, oclusiones totales, injertos de venas, también ene individuos diabéticos, y las tasas de revascularización de la lesión están dentro de 4-6 por ciento, cifras que son parecidas a la derivación quirúrgica. No obstante, se han comprobado casos de aparición tardía de trombosis por la endoprótesis incluso 3 o más años después por la reducción de la hiperplasia de la neo íntima. Por esta razón, se ha vuelto prácticamente obligatorio la administración de terapia dual antiplaquetaria durante 12 meses mínimo. ²⁵

Existen, por igual, los catéteres de aterectomía que ensanchan el interior al erradicar la placa de la lesión tratada. En el1990 se fabricaron modelos de aterectomía, como los direccionales, los rotatorios, los de extracción y los que emplean laser. Su uso es limitado por la dificultad técnica y menos de 5 por ciento son usados como empleo complementario durante la intervención coronaria percutánea actual. Algunos aparatos de trombectomía pueden ser eficaces para grandes trombos intracoronarios pero su

uso en intervenciones coronarias percutáneas por IAM no ha confirmado beneficio en la resolución del segmento ST ni en la magnitud del infarto. Los filtros distales o dispositivos de oclusión/aspiración pueden ser de gran valor durante el tratamiento de lesiones en el injerto de vena safena y en otras lesiones que puedan reducir la microcirculación distal del miocardio aunque esto no necesariamente salve mayor zona del miocardio. ²⁵

IV.1.11.5. El método de la intervención coronaria percutánea

Primero se identifican las lesiones que se tratarán con intervención coronaria percutánea y se entabla una estrategia. La anticoagulación se hace mediante heparina no fraccionada (50-17 UI/kg hasta llegar a un tiempo de coagulación activado de 250-300 s. Antes de emplear la técnica se administra aspirina a dosis de 325 mg/día y clopidogrel en dosis de 300-600mg. En el agujero de la arteria coronaria afectada se coloca un catéter guía que tiene 2mm de diámetro, como aquel usado para la angiografía coronaria diagnóstica. Con ayuda fluoroscópica se introduce una guía maniobrable de 0.4mm por la estenosis hasta llegar a la parte distal del vaso; el globo mide unos 0.5mm menos que el calibre normal estimado del vaso afectado. Luego, el globo se infla con medios de contraste hasta alcanzar una presión de 6-16 atmósferas que arregle las deformidades en los contornos del globo y la estenosis. ⁵⁰

Si hay calcificación severa es necesaria aterectomía rotatoria para eliminar la calcificación luminal superficial y así mejorar la distensibilidad de la lesión. La guía se mantiene ahí a la vez que se extrae el globo predilatador y en su lugar se coloca la endoprótesis liberadora de fármacos. Luego se infla el globo a razón de 15-16 atmósferas para dejar colocada la endoprótesis que puede ensancharse más si se necesita mediante un globo pos dilatador. Para confirmar la correcta colocación se repite la angiografía o a veces se hace una ecografía intravascular antes de continuar con el tratamiento de otras lesiones. ⁵⁰

Típicamente, la intervención coronaria percutánea dura alrededor de 60-90 minutos y se utiliza 150-250 ml de medio de contraste radiográfico. No se usa más anticoagulación después del procedimiento aunque se puede dejar el uso de clopidogrel. La funda endoarterial se puede retirar manualmente una vez haya

desaparecido el estado de anticoagulación, unas 2-4 horas después del método o se puede retirar al instante si hay un dispositivo que selle el lugar de entrada del vaso. Se mantiene al enfermo en observación por un día y siempre debe de estar ingiriendo antiplaquetarios. Se realiza un ECG antes de dar de alta y se evalúan los biomarcadores de CKMB para observar si hay necrosis que no provoque la onda Q del miocardio. Es normal ver un aumento del CKMB de cinco veces el valor normal y esto no exige a cambiar la terapia posterior. Si hay dolor torácico continuo después del procedimiento, esto puede requerir repetición de angiografía coronaria diagnóstica para descartar una complicación.⁵⁰

Al paciente se le advierte que no puede abandonar el uso de los antiplaquetarios al ser dado de alta del hospital pero puede volver a sus actividades normales al cabo de 2-3 días. No hay régimen específico de vigilancia hospitalaria si el paciente no refiere síntomas de síndrome de coronario agudo pero sí es trascendente corregir los factores de riesgo como la dislipidemia.⁵⁰

La mortalidad por una intervención coronaria percutánea actualmente no alcanza el 0.3 por ciento en procedimientos planeados y sus complicaciones graves son raras. Esta técnica ahora se utiliza para patologías como enfermedad de múltiples vasos, lesiones en bifurcación, injertos de vena o lesiones de la coronaria izquierda no protegidas pero la mortalidad promedio de la intervención sigue siendo de 1-1.5 por ciento. es infrecuente el cierre súbito de un vaso pero igual se recomienda que la intervención coronaria percutánea se haga en instituciones que tengan los recursos a mano para una cirugía cardíaca. En un 1 por ciento de las personas sometidas a aterectomías intensivas existe perforación de una arteria coronaria y también pasa en la colocación de endoprótesis pero es poco frecuente que esto ocurra en la angioplastia tradicional con globo. Puede suceder un hemopericardio por perforaciones pequeñas de la zona distal del vaso que obligue una pericardiocentesis emergente y es debido a esto que las PCI deben ser manejadas por personas expertas en el manejo de esta complicación y en utilizar tamponamiento inmediato con globo. Finalmente, en el cateterismo diagnóstico se pueden evidenciar las mismas complicaciones que en las intervenciones por catéter, pero resulta ser una alternativa segura la revascularización coronaria por catéter a la revascularización quirúrgica.⁵⁰

IV.1.11.6. Intervenciones no coronarias

Como la aterosclerosis es una enfermedad sistémica se ha vuelto necesaria la práctica de intervenciones percutáneas análogas en las arterias carótida, renales y/o de extremidades inferiores. Se pueden hacer simultáneamente con la intervención coronaria percutánea si hay indicación clínica para ello. Mediante cateterismo también se pueden tratar defectos cardíacos estructurales como los del tabique interauricular en la persistencia del agujero oval y valvulopatías cardíacas. En la estenosis mitral reumática la valvuloplastia con globo es el tratamiento de elección y actualmente hay diversas técnicas para la reparación percutánea de esta válvula en casos de insuficiencia mitral y por igual se está usando reposición percutánea en casos de estenosis aórtica grave.⁵¹

IV.1.11.7. Fibrinólisis

Si no está contraindicado, la administración de fibrinolíticos debe ser en un plazo de 30 minutos de empezado el cuadro clínico. El propósito de la fibrinólisis es restaurar inmediatamente la perfusión en la arteria coronaria. En Estados Unidos está aprobado por la FDA el uso de fibrinolíticos como el activador de plasminogeno hístico, la estreptocinasa, la tenecteplasa y la reteplasa para empleo intravenoso en casos de STEMI. Estos estimulan la conversión de plasminogeno en plasmina que como efecto tendrá acción lítica en los trombos de fibrina. La tenecteplasa y la reteplasa se conocen como fibrinolíticos de uso inmediato porque su administración no necesita venoclisis intravenosa prolongada.²⁵

Al hacer una evaluación angiográfica al describir la corriente sanguínea se usa una escala cualitativa llamada sistema de gradación de trombolisis en infarto del miocardio. Los grados se clasifican en: 0- oclusión total de la arteria que irrigaba el tejido infartado, 1- moderada penetración del material de contraste después del punto obstruido, 2- paso de sangre por todo el vaso del infarto hasta el lecho distal, sin embargo la corriente es lenta en comparación con una arteria normal, 3- flujo normal dentro del vaso del infarto. La terapia de revascularización tiene como objetivo llevar al enfermo al grado 3 porque el riego completo de la arteria coronaria que lleva sangre a la zona

del infarto genera resultados mejores en términos de limitar el área de la misma; esto conserva la función del ventrículo izquierdo y disminuye las cifras de mortalidad. También se pueden contar el número de cuadros en el film de cineradiografía para que el colorante se disperse desde el principio de la arteria hasta el lecho distal para evaluar la eficacia de la fibrinólisis y se calcula la rapidez de entrada y salida del material de contraste. ²⁵

La mortalidad relativa intrahospitalaria puede disminuir hasta en 50 por ciento con el empleo de fibrinolíticos si se aplica en la primera hora de haber comenzado los síntomas de STEMI y los beneficios se pueden observar hasta 10 años después. Los fibrinolíticos han probado disminuir el tamaño del infarto, aminora la disfunción del ventrículo izquierdo y limita la aparición de complicaciones graves como rotura del tabique interauricular o interventricular, choque cardiogénico y arritmias ventriculares malignas. El tejido miocárdico puede ser salvado únicamente antes de que haya sufrido daño irreversible por esto la importancia de restablecer el riego sanguíneo en el momento propicio con los fibrinolíticos o con cateterismo. Los mayores beneficios se adquieren en pacientes tratados en un plazo de 1-3 horas de haber comenzado los síntomas. Es posible ver resultados positivos en pacientes que son atendidos hasta 12 horas luego de comenzado sus síntomas y más aún si están experimentando todavía dolor retroesternal y permanece elevado el segmento ST. Se prefiere la fibrinólisis en el caso de individuos que acuden al médico en las primeras horas de su sintomatología pero en sujetos que tienen menos de 75 años se logra una disminución relativa mayor de la mortalidad con las intervenciones coronarias percutáneas. En términos de mortalidad absoluta, en los dos grupos las cifras de mortalidad son similares tanto en mayores como en menores de 75 años. ²⁵

Los activadores de plasminogeno con especificidad relativa por la fibrina como la tPA, la rPA y la TNK son mejores para recuperar la revascularización grado 3 en TIMI que la estreptocinasa. El régimen utilizado y recomendado con tPA es administración intravenosa rápida (bolo) de 15mg, seguidos de 50 mg intravenoso en los primeros 30 minutos seguido por 35 mg en la hora siguiente. La dosis de estreptocinasa es de 1.5 millones de unidades por vía intravenosa durante 1 hora. La rPA tiene dos aplicaciones rápidas; 10 MU durante 2-3 minutos, seguida de otra igual 30 minutos más tarde. La

TNK tiene una aplicación intravenosa de 0.53mg/kg en un lapso de 10 segundos. Usualmente, los antiplaquetarios y antitrombóticos acompañan el restablecimiento farmacológico del riego sanguíneo. ²⁵

Otra alternativa de tratamiento para la reperfusión incluye la combinación de un inhibidor intravenoso de glucoproteína IIb/IIIa y una dosis reducida de fibrinolítico. La tPA tiene que ser administrado en goteo continuo, pero los regímenes combinados facilitan la prisa y extensión de la fibrinólisis al inhibir la agregación plaquetaria, al debilitar el coagulo para que el trombolíticos desgarrar la estructura más firme del coagulo. No obstante, los tratamientos combinados poseen similar eficacia en comparación con los fibrinolíticos de aplicación rápida y tienden a causar más hemorragia, especialmente en ancianos (>75 años). A pesar de su eficacia, los regímenes de reperfusión combinados no son recomendados para uso diario. Está en investigación usar únicamente inhibidores de glucoproteína IIb/IIIa para régimen preparatorio en individuos con STEMI para ser llevados urgentemente a la sala de hemodinamia para un PCI. Existe otra estrategia en la que los enfermos con STEMI se tratan con un régimen de reperfusión farmacológica seguido de angiografía sistemática y PCI después de un lapso de 12-24 horas para evitar practicar un PCI en pacientes que aún persisten los efectos del agente lítico; a esto se le llama estrategia farmacoinvasora. ²⁵

Dentro de las contraindicaciones para utilizar fibrinolíticos se encuentran historia previa de hemorragia vascular cerebral, accidente no hemorrágico u otra crisis vascular cerebral en el último año, hipertensión arterial importante (sistólica >180mmHg, diastólica >110mmHg), sospecha de disección aortica y hemorragia interna activa. La senilidad en si conlleva a tener mayores complicaciones hemorrágicas y por eso el uso de fibrinolíticos en este edad es discreto pero su uso se justifica si el volumen al miocardio es muy grande y si no existen otras contraindicaciones. ²⁵

Como contraindicación relativa para el uso de fibrinolíticos lo cual exige evaluar la proporción riesgo/beneficio está el empleo habitual de anticoagulantes (INR≥2), cirugía reciente de dos semanas previas, reanimación cardiopulmonar prolongada (más de 10 minutos), propensa hemorragia identificada, embarazo, un trastorno oftálmico

hemorrágico, ulceropatía péptica activa y antecedente de hipertensión maligna actualmente controlada.²⁵

Se han notado reacciones alérgicas a la estreptocinasa en hasta 2 por ciento de los pacientes que la reciben y por este motivo no debe emplearse una segunda vez si en los 5 días a dos años la han recibido. En 4-10 por ciento de los individuos quienes la reciben hay un pequeño grado de hipotensión.²⁵

La hemorragia es la complicación más frecuente de los fibrinolíticos y suele convertirse en la más grave. Se llega a necesitar transfusión frecuentemente cuando los pacientes necesitan métodos sanguíneos y por esta razón se debe evitar intervenciones venosas o arteriales innecesarias. El ACV hemorrágico es la complicación más grave y se identifica en un 0.5-0.9 por ciento y esta cifra aumenta con la edad y se duplica en mayores de 70 años la cifra de hemorragia intracraneal. Se sugiere que la frecuencia de hemorragia intracraneal con tPA o rPA es un poco mayor que con el uso de estreptocinasa.²⁵

Se ejerce cateterismo cardíaco y angiografía coronaria después de administrar fibrinolíticos si existen datos de: 1- ineficacia del restablecimiento del riego sanguíneo donde hay persistencia del dolor retroesternal y la elevación del segmento ST > 90 minutos; se pensaría hacer PCI de rescate 2- nueva oclusión coronaria donde se observa nueva elevación del segmento ST, dolor retroesternal repetitivo, positividad de una prueba de esfuerzo; se pensaría hacer PCI urgente. La cirugía con derivación de arterias coronarias se reserva para pacientes cuya anatomía de esos vasos no es adecuada para la PCI pero en quienes le beneficiaría la revascularización por la gran extensión del miocardio o la isquemia recurrente.²⁵

Muchos ensayos se han realizado para comparar la PCI primaria con la terapia trombolítica para el STEMI. El objetivo de un estudio era mirar los resultados combinados de 23 ensayos y comprobar que la terapia de reperfusión es más eficaz. Se hizo una búsqueda de trabajos publicados y se identificaron 23 ensayos, que en conjunto asignados aleatoriamente 7.739 pacientes-trombolíticos elegibles con STEMI para PCI primaria (n = 3872) o la terapia trombolítica (n = 3.867). La estreptoquinasa se utilizó en ocho ensayos (n = 1837), y agentes de fibrina-específico en 15 (n = 5902). La mayoría de los pacientes que recibieron tratamiento trombolítico (76 por ciento, n =

2939) recibieron un agente específico para la fibrina. Los stents se utilizaron en 12 ensayos, y los inhibidores de glicoproteína IIb / IIIa plaquetarios se utilizaron en ocho. Se identificaron los resultados clínicos a corto plazo y a largo plazo de la muerte, reinfarto no mortal e ictus y se hicieron análisis de subgrupos para evaluar el efecto del tipo de agente trombolítico utilizado y la estrategia de la transferencia del hospital emergente para PCI primaria.⁵²

PCI primaria era mejor que el tratamiento trombolítico en la reducción global de muerte a corto plazo (7 por ciento [n = 270] vs 9 por ciento [360]; p = 0,0002), fallecimiento, reinfarto no fatal (3 por ciento [80] vs 7 por ciento [222]; p <0,0001), accidente cerebrovascular (1 por ciento [30] vs 2 por ciento [64]; p = 0,0004), y el objetivo combinado de muerte, reinfarto no fatal y accidente cerebrovascular (8 por ciento [253] frente a 14 por ciento [442]; p <0,0001). Los resultados observados con PCI primaria se mantuvieron mejor que los que se observan con la terapia trombolítica durante largo plazo de seguimiento, y eran independientes tanto del tipo de agente trombolítico utilizado, y si el paciente fue o no trasladado para PCI primaria.⁵²

IV.1.11.8. Tratamiento en la fase hospitalaria

Deben existir unidades que cuenten siempre con la vigilancia continua del ritmo cardiaco de cada enfermo y su estado hemodinámico. Esta unidad debe tener desfibriladores, respiradores, marcapaso transtoracicos y materiales para ser introducidos por cateterismo. La unidad debe contar con un grupo de enfermeras expertas en identificar arritmias para que ajusten las dosis de los antiarrítmicos, fármacos vasoactivos y anticoagulantes y sean experimentadas en reanimación cardiaca incluyendo electrochoque.^{25, 53}

La duración de la permanencia en esta unidad depende de la necesidad constante de medidas intensivas. Si el paciente puede abandonar el uso de fármacos por vía intravenosa y empezar la vía oral puede ser trasladado de la unidad; de igual forma, los enfermos quienes tienen STEMI pero que son catalogados de bajo riesgo por no tener infarto previo ni dolor retroesternal persistente, fallo cardiaco congestivo, hipotensión ni arritmias pueden ser movidos en un plazo de 24 horas.^{25, 53}

El paciente con STEMI debe estar en reposo las primeras 12 horas de su hospitalización. No obstante, en caso de no haber complicaciones se les estimula a los pacientes que bajo supervisión retomen postura erecta, que cuelguen sus pies por fuera de la cama, que se sienten en una silla, durante las primeras 24 horas. Esto ayuda al paciente psicológicamente y aparte disminuye la presión capilar pulmonar enclavada. Al cabo de dos a tres días los pacientes pueden caminar por largos periodos y asumir hábitos del diario vivir si no hay complicaciones. Al tercer día después del infarto, el paciente debe prolongar el lapso de ambulación poco a poco hasta alcanzar un objetivo de 185 metros por lo menos tres veces al día.^{25, 53}

El paciente debe permanecer en ayunas por riesgo de vomitar y broncoaspirar o solo ingerir líquidos claros en las primeras 4-12 horas pos infarto. En la unidad de cuidados intensivos cardiacos la dieta debe aportar 30 por ciento o menos de las calorías totales en forma de grasa y poseer un contenido de colesterol de 300 mg/día o menos. La dieta debe incluir abundante potasio, magnesio y fibra vegetal pero debe ser baja en sodio. Si el paciente padece de diabetes mellitus e hipertrigliceridemia entonces habrá restricción de dulces concentrados en la dieta.^{25, 53}

Es normal que los pacientes por el reposo absoluto y el efecto de los narcóticos sufran de constipación. El paciente debe consumir una dieta abundante en fibra vegetal y debe ingerir ablandadores de las heces fecales como el dioctilsulfosuccinato sódico (200 mg/día). Si el paciente a pesar de estas medidas no evacua entonces amerita el uso de un laxante.^{25, 53}

Estar obligados a una inactividad hace que muchos enfermos necesiten de sedación durante la hospitalización. Se usa diazepam de 5mg, oxazepam de 15-30mg o lorazepam de 0.5-2mg tres o cuatro veces al día.^{25, 53}

IV.1.11.9. Antitrombóticos

El objetivo primario de la administración de antiplaquetarios y antitromboticos es lograr el libre tránsito de sangre en la arteria que irriga la zona infartada. También se quiere disminuir la tendencia a la trombosis donde se pueden formar trombos murales o trombosis venosa profunda y por ende, causar una embolia pulmonar.^{25, 53}

Los inhibidores del receptor P2Y₁₂ ADP evitan la activación y la agregación de las plaquetas. Anadir el inhibidor de P2Y₁₂, clopidogrel, al tratamiento de costumbre a base de ácido acetilsalicílico en pacientes con STEMI, disminuye el peligro de hechos clínicos agudos (muerte, nuevo infarto o ACV) y se ha demostrado que en sujetos que reciben fibrinolíticos evita la nueva oclusión de una arteria. Los inhibidores del receptor de glucoproteína IIb/IIIa al parecer son útiles para evitar las complicaciones trombóticas en individuos con STEMI a quienes se practicará PCI.^{25,53}

El antitrombótico usualmente aplicado en la práctica clínica es la heparina no fraccionada. Hay datos que sugieren que cuando se agrega heparina no fraccionada a un régimen de aspirina con un fibrinolítico como estreptocinasa, hay un beneficio adicional en la mortalidad. La dosis recomendada de heparina no fraccionada es un bolo intravenoso directo e inicial de 60 U/kg de peso (dosis máxima de 4000 U), seguida de venoclisis inicial de 12 U/kg/h (máximo 1000 U/h).^{25, 53}

La heparina de bajo peso molecular pueden ser usados en vez de heparina no fraccionada en pacientes con STEMI. La ventaja de este tipo de heparina es que tiene mayor biodisponibilidad, se puede administrar subcutáneamente, es fiable sin vigilancia y tiene mayor actividad antiXa:IIa. La enoxaparina disminuye la tasa de muerte/reinfarto no letal y la tasa de muerte/reinfarto no letal/revascularización urgente al compararse con heparina no fraccionada en conjunto con fibrinolíticos. Sin embargo, la enoxaparina se asocia con mayores casos de hemorragia grave.^{25, 53}

Se deben usar niveles terapéuticos de antitrombóticos seguidos de warfarina durante al menos tres meses en pacientes con disfunción grave de ventrículo izquierdo, insuficiencia cardiaca congestiva, antecedente de embolia, entre otros.^{25, 53}

IV.1.12. Complicaciones

IV.1.12.1. Disfunción ventricular

Al sufrir un STEMI el ventrículo izquierdo pasa por cambios en su forma, tamaño y espesor en los segmentos infartados y en los no infartados. A esto se le conoce como remodelado ventricular y surge comúnmente antes de que aparezca insuficiencia cardiaca congestiva. Empieza a dilatarse el ventrículo izquierdo después del ataque y la zona infartada sufre un cambio en los haces musculares, alteración de las células normales del miocardio y pérdida hística dentro de la zona necrótica produciendo un adelgazamiento y elongación. Con el tiempo se alargan los segmentos no infartados pero todo esto depende donde ocurrió el infarto. El infarto en la punta del ventrículo izquierdo origina más dilatación, mayor deficiencia hemodinámica, mayor frecuencia de insuficiencia cardiaca; peor pronóstico. Se puede postergar estos efectos utilizando inhibidores de la ACE y otros vasodilatadores como los nitratos. Si hay fracción de expulsión menor de 40 por ciento es obligatorio administrar ACE o ARB.²⁵

IV.1.12. 2. Evaluación hemodinámica

La causa número uno de muerte intrahospitalaria por STEMI es la falla de la bomba. Existe relación estrecha entre la magnitud de la necrosis isquémica con el grado de disfunción de la bomba y con la mortalidad en fase temprana y fase tardía. Los signos clínicos mayormente apreciados son estertores pulmonares y tercer y cuarto ruidos cardiacos. Comúnmente se observa congestión pulmonar en las radiografías de tórax. Hay incremento en la presión de llenado del ventrículo izquierdo y de la tensión de la arteria pulmonar, ambos pueden ser atribuidos a una insuficiencia diastólica, insuficiencia sistólica o ambos.²⁵

La clasificación de Killip divide a los pacientes en cuatro grupos:

Clase I: no hay signos de congestión pulmonar o venos

Clase II: insuficiencia cardiaca moderada (estertores en ambas bases pulmonares, tercer ruido (galope), taquipnea, signos de insuficiencia cardiaca derecha)

Clase III: insuficiencia cardiaca intensa y edema pulmonar

Clase IV: choque con presión sistólica menor de 90mmHg con vasoconstricción y cianosis periférica, confusión mental y oliguria

Según esta clasificación cuando fue creada en el 1967 el Índice de Mortalidad se evidenciaba así; clase I: 0-5 por ciento, clase II: 10-20 por ciento, clase III: 35-45 por ciento, clase IV: 85-95 por ciento. Ahora, esto ha disminuido en un 33-50 por ciento en cada clase.

Los signos hemodinámicos de disfunción ventricular izquierda surgen cuando el 20-25 por ciento de esta cavidad tiene deficiencia grave de la contracción. El infarto de 40 por ciento o más del ventrículo izquierdo usualmente causa un choque cardiogénico. La colocación de un catéter Swan-Ganz en la arteria pulmonar permite medir la presión de llenado de ventrículo izquierdo y es útil en pacientes que muestran hipotensión o signos clínicos de insuficiencia cardiaca congestiva. El gasto cardiaco es medible al colocar un catéter en la arteria pulmonar y al monitorizar la tensión endoarterial se puede calcular la resistencia vascular sistémica para así ajustar la administración de vasopresores y vasodilatadores. Las personas con STEMI que tengan presión de llenado del ventrículo izquierdo mayor de 22mmHg e índices cardiacos normales [2.6 a 3.6 L/(min/m²)] se benefician de diuréticos mientras que las personas con presiones bajas de llenado (<15mmHg) con disminución de los índices cardiacos mejoran con expansión de volumen. ²⁵

IV.1.12.3. Hipovolemia

La hipovolemia puede darse por el uso de diuréticos, por menor ingesta de líquidos en las primeras etapas de la enfermedad o por vomito. Hay que identificar la causa y corregir la hipovolemia en los pacientes con STEMI e hipotensión antes de entrar de lleno al tratamiento. La presión venosa central refleja la presión de llenado del ventrículo derecho y es una guía inadecuada para ajustar el volumen sanguíneo ya que la función del ventrículo izquierdo usualmente esta mas alterada que la del ventrículo derecho en pacientes con STEMI. La presión en cuña puede variar mucho de un paciente a otro y es importante alcanzar el nivel óptimo de cada paciente lo cual es cercano a 20mmHg. ²⁵

IV.1.12.4. Insuficiencia cardíaca congestiva

El tratamiento de insuficiencia cardíaca congestiva en los pacientes con STEMI es similar al de la insuficiencia cardíaca aguda; hay que evitar la hipoxemia, administrar diuréticos, disminuir la poscarga y tratar con antihipertensivos que no sean digitálicos. Los diuréticos son muy útiles para disminuir la congestión pulmonar tanto de insuficiencia sistólica como diastólica. Disminuye la presión de llenado del ventrículo derecho, mejora la ortopnea y la disnea luego de la administración de diuréticos como la furosemida. Se puede utilizar nitratos para disminuir la precarga por venodilatación y los síntomas congestivos como dinitrato de isosorbida oral, nitroglicerina intravenosa. Los nitratos también mejoran la distensibilidad ventricular si hay isquemia porque aumenta la presión de llenado del ventrículo izquierdo.²⁵

IV.1.12.5. Infarto del ventrículo derecho

El infarto del ventrículo derecho ocasiona signos de insuficiencia derecha como distensión de la vena yugular, signo de Kussmaul, hepatomegalia; con o sin hipotensión. Surge usualmente en las primeras 24 horas elevaciones del segmento ST en las derivaciones precordiales del lado derecho, particularmente V4R. Es útil la ecocardiografía bidimensional para identificar el grado de disfunción del ventrículo derecho. Al hacer un cateterismo parecería que hay un taponamiento cardiaco o una pericarditis constrictiva por un descenso de la onda 'y' de la aurícula derecha y disminución diastólica temprana más estabilización de las ondas de ventrículo derecho. Hay que conservar la precarga expandiendo el volumen y mediante la disminución de las presiones capilares pulmonares y arterial pulmonar mejorar la función del ventrículo izquierdo.²⁵

IV.1.12.6. Arritmias

Las arritmias son comunes verlas en pacientes que son atendidas inmediatamente de haber comenzado sus síntomas. Hay un desequilibrio del sistema nervioso autónomo, desequilibrio hidroelectrolítico, isquemia y disminución de la conducción en zonas de miocardio isquémico. Se corrigen si se cuenta con el equipo apropiado y

manos diestras inmediatamente, de no ser así, muchos fallecimientos ocurren en las primeras horas después de un infarto. ²⁵

IV.1.12.7. Latidos prematuros ventriculares

En la mayoría de los casos de STEMI se aprecian despolarizaciones prematuras ventriculares, esporádicas e infrecuentes que no requieren de tratamiento. Antes se usaban antiarrítmicos para las extrasístoles ventriculares diastólicas tempranas para reducir el riesgo de que surgiera taquicardia y fibrilación ventriculares, ahora solo se limitan a arritmias ventriculares sostenidas. Los betabloqueadores son eficaces para anular la actividad ectópica ventricular en sujetos con STEMI y para evitar la fibrilación ventricular. Recordar que la hipopotasemia y la hipomagnesemia son factores de riesgo para fibrilación ventricular y es importante mantener estos niveles en 4.5 mmol/L y 2.0mmol/L respectivamente. ²⁵

IV.1.12.8. Taquicardia y fibrilación ventriculares

No necesariamente tiene que aparecer un latido prematuro ventricular para que ocurra taquicardia y fibrilación ventricular. Ya no se recomienda utilizar los antiarrítmicos profilácticamente porque no reduce la mortalidad y de hecho, origina complicaciones extracardíacas. Por esto se utilizan betabloqueadores y se confía en los buenos resultados de la cardioversión o la desfibrilación eléctrica. ²⁵

La taquicardia sostenida debe ser tratada con un régimen intravenoso de amiodarona de 150mg en un lapso de 10 minutos, seguido de venoclisis de 1.0mg/min durante 6 horas, para seguir con 0.5mg/min; procainamida de 15 mg/kg en un lapso de 20 a 30 min; goteo intravenoso lento de 1 a 4 mg/min. Si farmacológicamente no cesa la taquicardia habrá que acudir a la electroversión. Se empieza con una descarga no sincronizada de 200 a 300 J en onda monofásica. Si por electrochoque no desaparece la taquicardia o fibrilación ventricular puede que con 1 mg intravenoso o 10ml de una solución a 1:10,000 por vía intracardiaca de adrenalina muestren reactividad; se acepta una administración rápida de 75 a 150mg de amiodarona por igual. ²⁵

En STEMI puede ocurrir una taquicardia ventricular conocida como torsades de pointes o polimorfa por causas como hipoxia, hipopotasemia, trastornos electrolíticos o toxicidad farmacológica de medicamentos tales como digoxina o quinidina. Siempre hay que identificar la causa secundaria de esta aparición. 25

Un paciente que sobreviva una fibrilación ventricular primaria su sobrevida a largo plazo es satisfactorio. Dígase, una fibrilación que ocurrió durante las primeras 48 horas pos infarto y no que haya ocurrido secundariamente por factores predisponentes como ICC, choque, bloqueo de rama del haz de His o aneurisma ventricular. En pacientes donde la fibrilación ocurre tardíamente la cifra de mortalidad aumenta intrahospitalariamente como a largo plazo. Se debe considerar hacer estudios electrofisiológicos y la implantación de un cardioversor/desfibrilador en estos enfermos. Algo incontrolable es la muerte cardiaca súbita por fibrilación ventricular después de STEMI en pacientes que no presentaron taquiarritmias ventriculares sostenidas durante la primera hospitalización. 25

Existe un algoritmo para evaluar la necesidad de implantar un cardioversor/desfibrilador. Primer se debe medir la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo y la evaluación de la clase funcional de NYHA. Si hay depresión de la función del ventrículo izquierdo de al menos 40 días después del STEMI son enviados para que se les coloque un cardioversor/desfibrilador implantable si su fracción de eyección es menor de 30-40 por ciento y están en las clases II-III1a NYHA o si su fracción de eyección es menor de 30-35 por ciento y están en la clase funcional I de NYHA. Si la fracción de eyección está por encima de 40 por ciento no se colocara ICD a pesar de la clase funcional de NYHA en que se encuentre. 25

IV.1.12.9. Arritmias supraventriculares

La taquicardia sinusal es la arritmia más frecuente. Otras arritmias frecuentes en este grupo son el aleteo y la fibrilación auriculares, que suelen ser consecuencia de insuficiencia del ventrículo izquierdo. El medicamento más indicado para tratar las arritmias supraventriculares si hay insuficiencia cardiaca es la digoxina, pero si no hay IC se pueden utilizar betabloqueadores, verapamilo y diltiazem. Si la taquiarritmia es persistente por mas de 2 horas con una frecuencia mayor de 120 latidos por minuto e

induce la aparición de IC, choque o isquemia se empleara electrochoque sincronizado de 100 a 200 joules en onda monofásica. ²⁵

Hay que descartar toxicidad por digitálicos en las taquiarritmias. Es posible que se pierda la sístole auricular cuando hay disfunción severa del ventrículo izquierdo y en estos casos hay que estimular el seno coronario mediante impulsos exógenos. ²⁵

IV.1.12.10. Bloqueos auriculoventriculares

Es mayor la tasa de mortalidad intrahospitalaria y después de dada el alta en individuos con bloqueo completo AV por infarto de cara anterior que por los de cara inferior. Esto depende si hay hipertonía vagal, depende de la liberación de adenosina o depende si sea transitorio. En el infarto de la pared anterior, el bloqueo por lo común depende de la disfunción isquémica del sistema de conducción, que suele acompañar a la necrosis extensa del miocardio. ²⁵

La estimulación eléctrica temporal es eficaz para aumentar la frecuencia cardiaca en personas con bradicardia causada por bloqueo AV. Es un factor importante el gran tamaño del infarto para determinar el pronóstico y los buenos resultados. Además, la estimulación eléctrica externa parecería ser provechosa en infartos inferoposteriores que tengan bloqueo completo acompañado de insuficiencia cardiaca, hipotensión, bradicardia intensa o actividad ectópica ventricular intensa. Los de infarto del ventrículo derecho casi no reaccionan a la estimulación eléctrica porque han perdido la habilidad al llenado ventricular y si les sería beneficioso estimulación seriada de doble cavidad (auriculoventricular).²⁵

Los estudios retrospectivos han sugerido que la estimulación permanente con descargas eléctricas puede disminuir el riesgo permanente de muerte súbita por bradiarritmias en el paciente ocasional que termina por mostrar una combinación de bloqueos bifascicular y transitorio de tercer grado durante la fase aguda del infarto del miocardio. ²⁵

Es frecuente ver otras complicaciones como dolor recurrente retroesternal que aparece en alrededor de 25 por ciento de los pacientes hospitalizados por STEMI y no es raro que suceda en personas que han tenido una fibrinólisis exitosa. Puede ocurrir una pericarditis y es importante diagnosticar con precisión esta entidad porque si se

confunde con dolor isquémico recurrente o extensión de un infarto se podría tratar innecesariamente con anticoagulantes, nitratos, betabloqueadores o arteriografía coronaria. En 10 por ciento de los casos una tromboembolia puede complicar el STEMI y se le contribuye el 25 por ciento de mortalidad en pacientes con STEMI que fallecen luego de ser hospitalizados. Se pueden observar aneurismas del ventrículo izquierdo que están compuestos de tejido cicatricial y no conllevan a una rotura cardiaca. Los aneurismas ventriculares se identifican fácilmente en la ecocardiografía bidimensional, que también puede señalar la presencia de un trombo mural dentro del aneurisma. ²⁵

IV.1.13. Estratificación de riesgos después de infarto y tratamiento

En orden de que las personas no sufran nuevos infartos se han propuesto estrategias para evaluar los riesgos después del infarto. Aquellos pacientes estables, se debe practicar una prueba de esfuerzo con ejercicio submáximo antes de darle de alta al paciente. De igual forma, cuatro a seis semanas después del infarto se puede hacer una prueba de esfuerzo con ejercicio máxima (limitada por síntomas) para de esta forma evaluar la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo por medio de ecocardiografía. ²⁵

En muchos centros se emprende un programa de rehabilitación cardiovascular con ejercicio progresivo y permanece aún el enfermo este en su casa. Estos programas deben de incluir educación a los pacientes en cuanto a su enfermedad y enseñarles acerca de sus factores de riesgo. ²⁵

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Femenino Masculino	Nominal
Residencia	Lugar o área donde vive en la República Dominicana.	Rural Urbano	Nominal
Perfil lipídico	Es un grupo de pruebas o exámenes diagnósticos de laboratorio clínico, solicitadas generalmente de manera conjunta, para determinar el estado del metabolismo de los lípidos corporales, comúnmente en suero sanguíneo	Colesterol total HDL LDL VLDL Triglicéridos	Nominal
Hábitos de Fumar	Dependencia física o mental de una sustancia. Inhalación de gases o vapores de hidrocarburos generados por la lenta combustión del tabaco de los cigarrillos	Fumador No Fumador	Nominal
Antecedentes Personales o Familiares de enfermedad cardiovascular	Recuento de enfermedades cardiovasculares presentes en familiares con especial relieve en aquellas enfermedades crónicas y de transmisión ligadas a la	Enfermedad Coronaria antes de los 35 años	Nominal

	herencia que se presentan en familiares de primer y segundo grado. Los antecedentes personales son el recuento de enfermedades cardiovasculares presentes en el individuo.	Muerte súbita antes de los 55 años ACV HTA DM Hiperlipidemia	
Realización de Actividades Físicas	Comprende un conjunto de movimientos del cuerpo obteniendo como resultado un gasto de energía mayor a la tasa del metabolismo basal. Comprende hacer ejercicio netamente cardiovascular por 30 minutos de 3-5 veces por semana.	Sí se ejercita No se ejercita	Nominal
Biomarcadores en Suero	Sustancias liberadas hacia la sangre cuando se produce un daño al corazón u otro tejido.	CK Total CK Mb Troponinas	Nominal
Sitio para Colocar el Balón	Se refiere al vaso coronario específico que requiriera técnica de balón.	Arteria Descendente Anterior Arteria Marginal Izquierda Circunfleja	Nominal

		Descendente Posterior Arteria Marginal Derecha	
Efectividad	Capacidad de lograr un efecto deseado.	Exitoso Fallida	Nominal

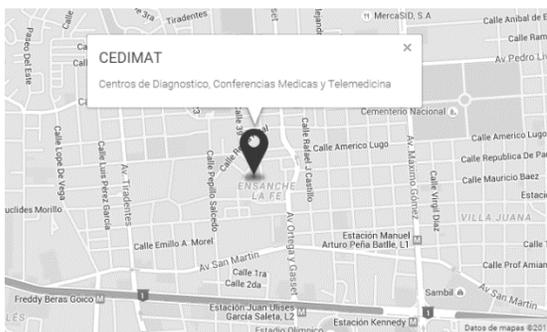
VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

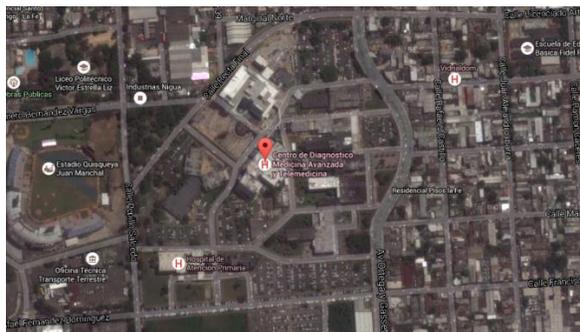
Se trata de un estudio observacional, descriptivo y transversal de recolección de datos retrospectivos que busca determinar el tiempo que se tarda para brindar ayuda médica de reperfusión con PCI primaria desde que el paciente manifiesta síntomas de infarto agudo al miocardio, en este proyecto en específico se evaluó en pacientes con elevación del segmento ST (ver Anexo XIII.1. Cronograma).

VI.2. Área de estudio

El escenario geográfico del presente estudio se llevó a cabo en el Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), el cual se ubica en la calle Pepillo Salcedo esquina Arturo Logroño, Ensanche La Fe Santo Domingo, República Dominicana. Tiene un área designada de 20,534.417 metros cuadrados la cual se divide en partes iguales entre el Hospital General Plaza de la Salud y CEDIMAT, a su vez comparten los terrenos con otras instituciones de salud, tales como la Organización Panamericana de la Salud (OPS/OMS), el Centro de Operaciones de Emergencia (COE) y la Comisión Presidencial para el SIDA (COPRESIDA), entre otros. Fue creada el nueve de agosto del 1995 por el Dr. Juan M. Taveras.



Mapa Cartográfico



Vista Aérea

VI.3. Universo

El universo estuvo constituido por todos los pacientes que fueron atendidos en la emergencia de CEDIMAT en el año 2014 independientemente de que su motivo de consulta haya o no sido causas cardiovasculares.

VI.4. Muestra

La muestra estuvo representada por 17 pacientes atendidos en la emergencia de CEDIMAT y que fueron sometidos al procedimiento de intervención arterial percutánea para un STEMI.

VI.5. Criterios

VI.5.1. De inclusión

- Pacientes sometidos a intervención arterial percutánea para un STEMI en el año 2014
- Ambos Sexos
- De cualquier edad

VI.5.2. De exclusión

- Pacientes que no hayan sido sometidos a intervención arterial percutánea para un STEMI en el año 2014
- Pacientes que no hayan sufrido un STEMI
- Pacientes que hayan recibido fibrinolíticos previo al PCI

VI.6. Instrumento de recolección de los datos

La recolección de datos se realizó a través de un formulario elaborado por los investigadores con la supervisión de los asesores. Se elaboró en formato 8^{1/2} por 11.

Este formulario incluyó preguntas cerradas que dieran respuesta a los objetivos de este estudio, incluidos los datos sociodemográficos (edad, sexo, entre otros), así como el perfil lipídico, hábitos de fumar, antecedentes personales y familiares de enfermedad cardiovascular, realización de actividades físicas, resultados de biomarcadores en suero y el control de angioplastía primaria. (Ver anexo XII.2. Instrumento de recolección de datos).

VII.7. Procedimiento

Todos los procedimientos se llevaron a cabo mediante los permisos de rigor, la cual fue contemplada por el Comité de Ética de Investigación de CEDIMAT al cual le entregue este estudio preliminar o anteproyecto para su evaluación y aprobación.

Tras recibir el permiso de parte del Comité de Ética de Investigación se hicieron análisis de los registros médicos, del formulario de angioplastia primaria y se recolectaron los datos de las historias clínicas de los pacientes. Se acudió a CEDIMAT donde se extrajo la información de los expedientes de todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión para una intervención coronaria percutánea en el año 2014 y se tomaron anotaciones que sirvieron de apoyo para la evaluación de las variables fijadas.

Según la información que se recolectó pudimos organizar conforme a las variables y el tipo de estas, utilizando Microsoft Excel para la investigación, donde nos permitió organizar y limitar nuestra información, realizar el análisis y graficar las conclusiones según se fueron completando cada objetivo.

VII.8. Tabulación

El procesamiento de datos se realizó utilizando un programa adecuado para la estadística descriptiva. La tabulación de datos estuvo a cargo de un técnico especializado en el manejo de dicho programa y conocedor del área de salud.

VII.9. Análisis

Sobre el conjunto de datos obtenidos y empleando la estadística descriptiva para cada variable se presentaron mediante tablas, barras y pasteles para la mejor comprensión de los resultados.

VII.10. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).

El estudio implicó el manejo de información personal de los pacientes, esta información fue manejada con suma cautela e introducida en la base de datos creadas con esta información y fue manejada únicamente por los investigadores.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad por el Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT).

VIII. RESULTADOS

Cuadro 1. Tiempo puerta-balón para pacientes con infarto agudo al miocardio con ST elevado ingresados en la emergencia del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). 2014.

Pacientes	Tiempo puerta – balón (min.)
1	317
2	1093
3	631
4	1376
5	125
6	710
7	150
8	320
9	101
10	532
11	173
12	150
13	58
14	84
15	250
16	150
17	405

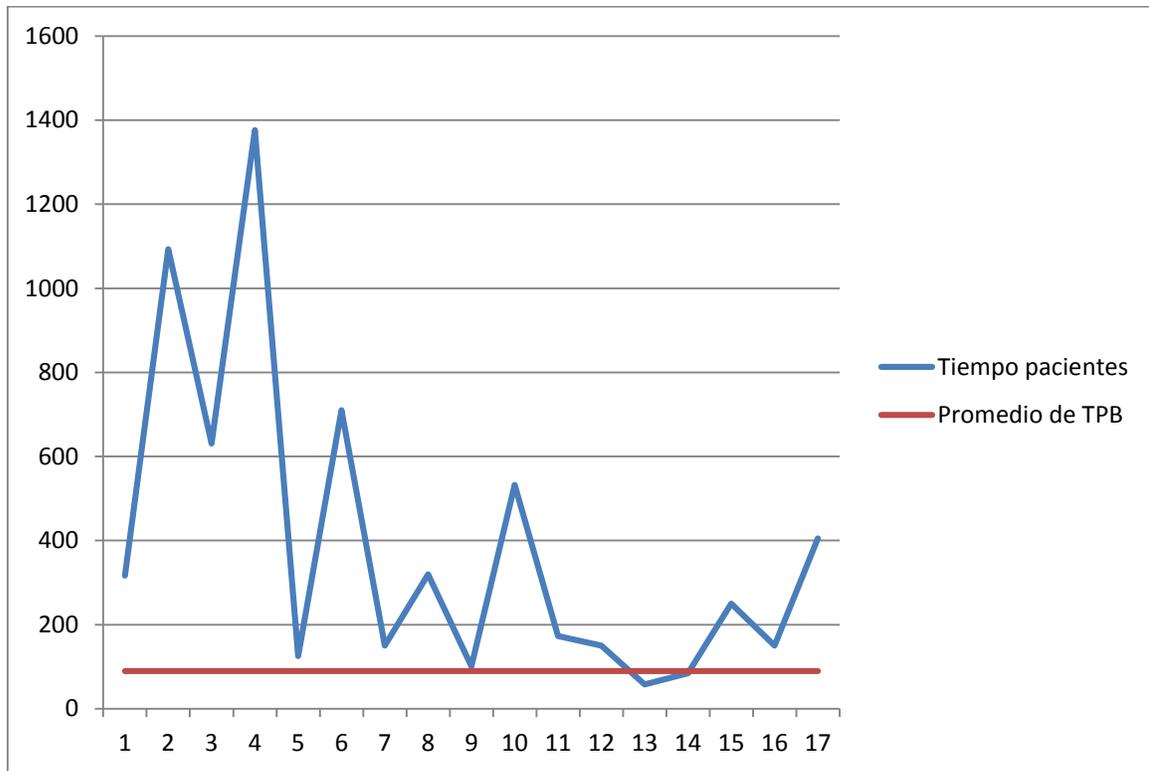
Fuente: Archivo Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina

	Promedio
Tiempo puerta-balón	386.76 min.

Fuente: Archivo Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina

El tiempo promedio desde la llegada a la emergencia a la colocación del balón fue de 386.76 min.

Gráfico 1. Tiempo puerta-balón para pacientes con infarto agudo al miocardio con ST elevado ingresados en la emergencia del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). 2014.



Fuente: Cuadro 1.

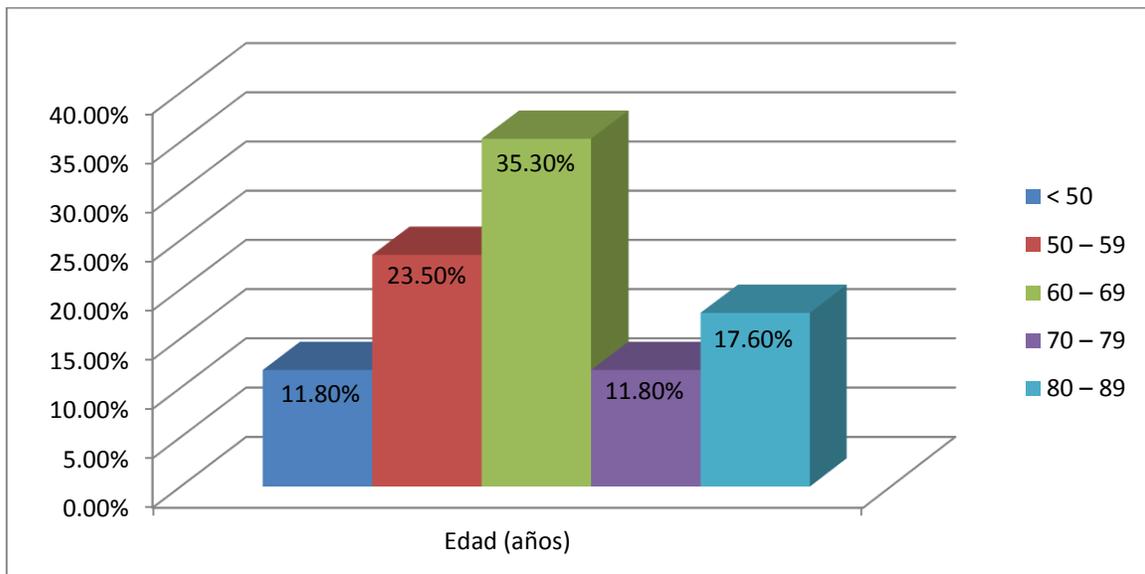
Cuadro 2. Distribución de pacientes según edad:

Edad (años)	Frecuencia	%
< 50	2	11.8
50 – 59	4	23.5
60 – 69	6	35.3
70 – 79	2	11.8
80 – 89	3	17.6
Total	17	100.0

Fuente: Archivo Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina

El 35.3 por ciento de los pacientes tenían edad entre 60 – 69 años, el 23.5 por ciento entre 50 – 59 años, el 17.6 por ciento entre 80 – 89 años, el 11.8 por ciento entre 70 – 79 años y menos de 50 años, cada uno.

Gráfico 2. Representación gráfica de los pacientes según edad:



Fuente: Cuadro 2.

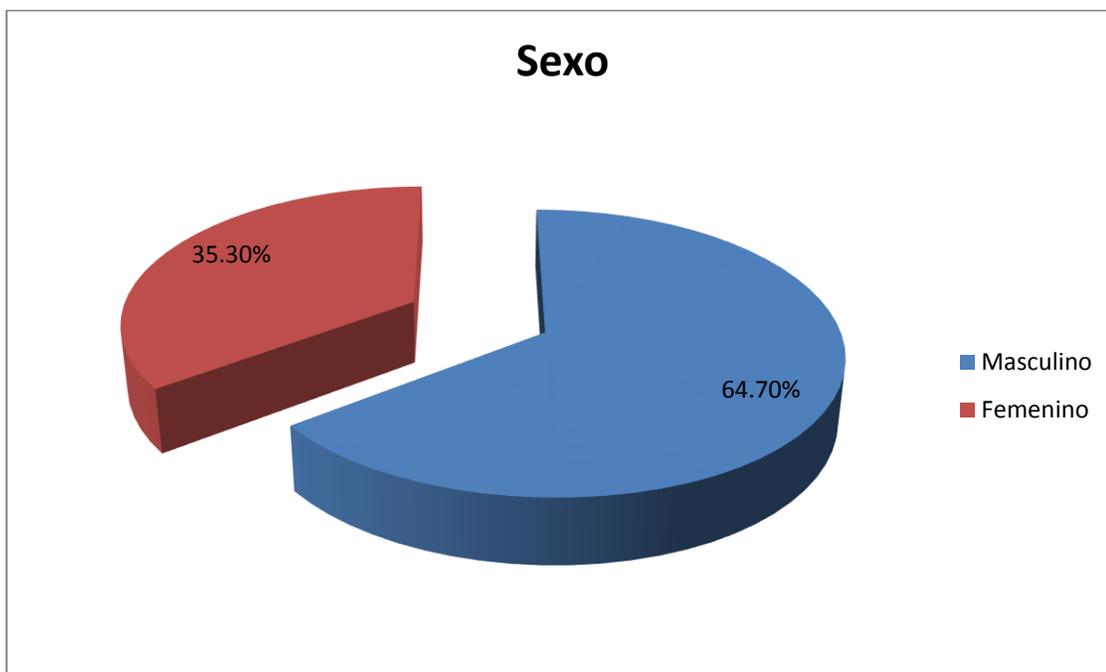
Cuadro 3. Distribución de pacientes según sexo:

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	11	64.7
Femenino	6	35.3
Total	17	100.0

Fuente: Archivo Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina

El 64.7 por ciento de los pacientes eran masculino y el 35.3 por ciento femenino.

Gráfico 3. Representación gráfica de los pacientes según sexo:



Fuente: Cuadro 3.

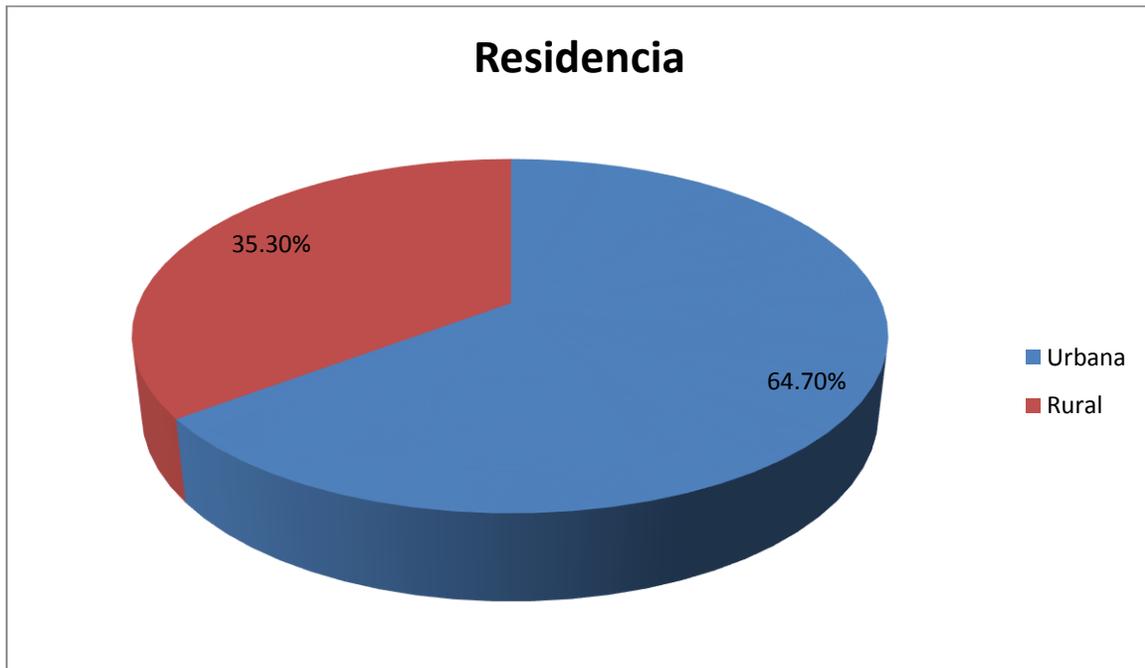
Cuadro 4. Distribución de pacientes según residencia:

Residencia	Frecuencia	%
Urbana	11	64.7
Rural	6	35.3
Total	17	100.0

Fuente: Archivo Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina

El 64.7 por ciento de los pacientes procedían de la zona urbana y el 35.3 por ciento de la zona rural.

Grafico 4. Representación gráfica de los pacientes según residencia:



Fuente: Cuadro 4.

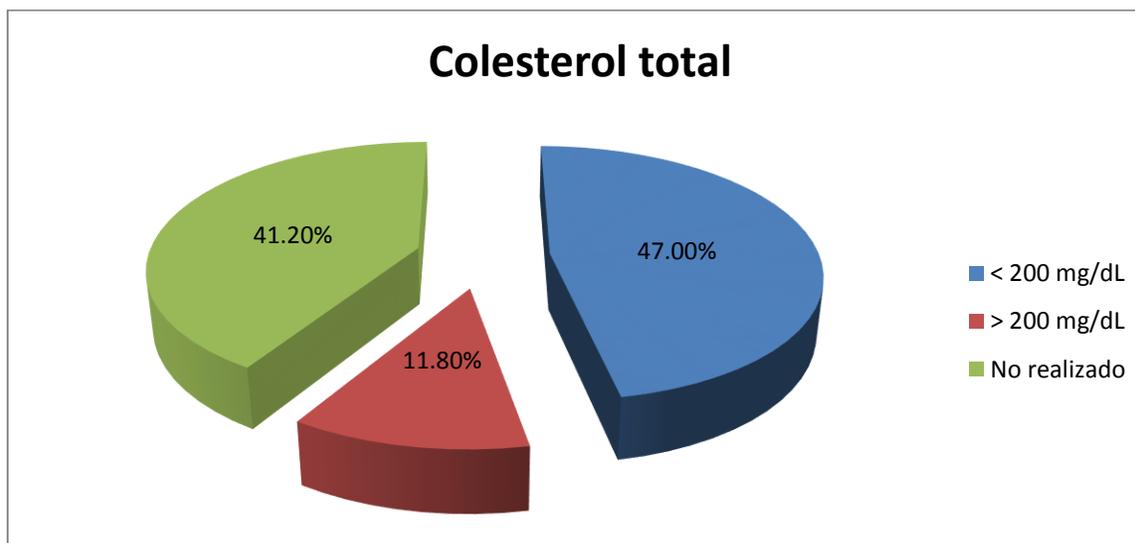
Cuadro 5. Distribución de pacientes según perfil lipídico (colesterol total):

Colesterol total	Frecuencia	%
< 200 mg/dL	8	47.0
> 200 mg/dL	2	11.8
N/R	7	41.2
Total	17	100.0

Fuente: Archivo Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina

El 47.0 por ciento de los pacientes presentaron el colesterol total menos de 200 mg/dL, el 11.8 por ciento mayor de 200 mg/dL y al 41.2 por ciento no se le realizó colesterol total.

Gráfico 5. Representación gráfica de los pacientes según perfil lipídico (colesterol total):



Fuente: Cuadro 5.

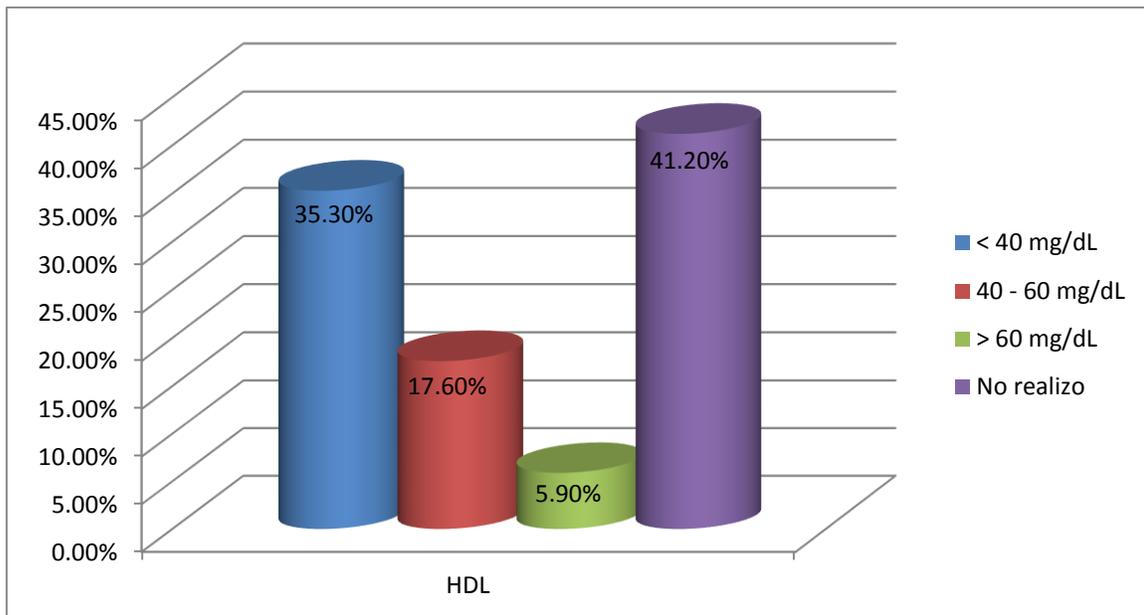
Cuadro 6. Distribución de pacientes según perfil lipídico (HDL):

HDL	Frecuencia	%
< 40 mg/dL	6	35.3
40 – 60 mg/dL	3	17.6
> 60 mg/dL	1	5.9
N/R	7	41.2
Total	17	100.0

Fuente: Archivo Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina

El 35.3 por ciento de los pacientes tenían el HDL menos de 40 mg/dL, el 17.6 por ciento entre 40 – 60 mg/dL y el 5.9 por ciento más de 60 mg/dL y al 41.2 por ciento no se le realizó.

Gráfico 6. Representación gráfica de los pacientes según perfil lipídico (HDL):



Fuente: Cuadro 6.

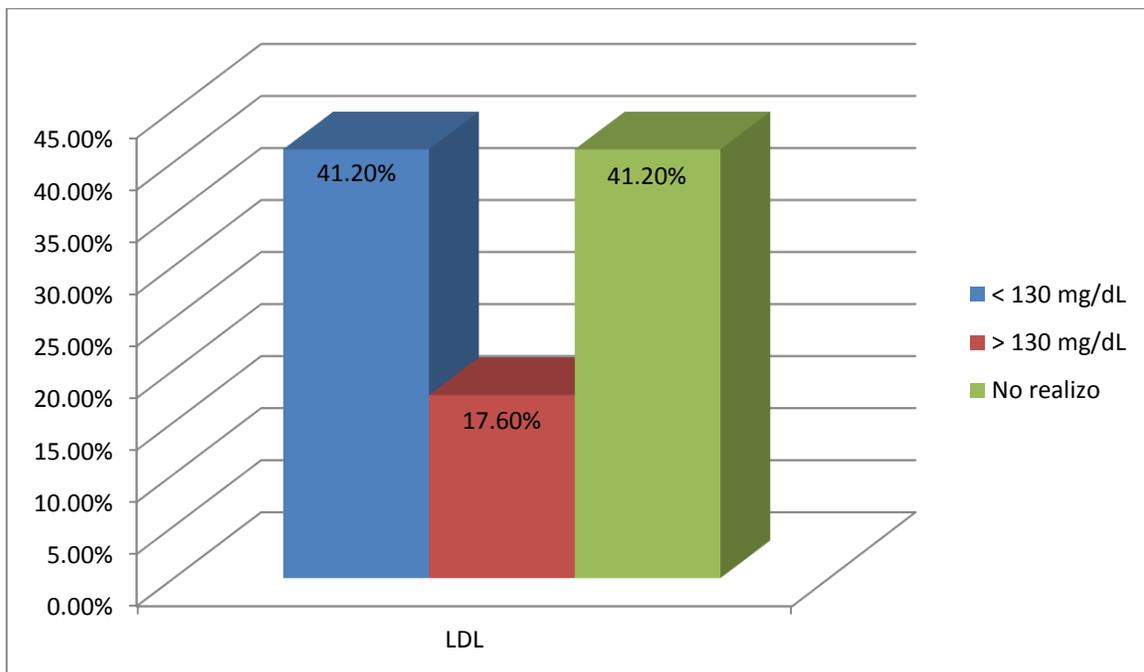
Cuadro 7. Distribución de pacientes según perfil lipídico (LDL):

LDL	Frecuencia	%
< 130 mg/dL	7	41.2
> 130 mg/dL	3	17.6
N/R	7	41.2
Total	17	100.0

Fuente: Archivo Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina

El 41.2 por ciento de los pacientes tenían el LDL menos de 130 mg/dL, el 17.6 por ciento mayor de 130 mg/dL y al 41.2 por ciento no se le realizó.

Gráfico 7. Representación gráfica de los pacientes según perfil lipídico (LDL):



Fuente: Cuadro 7.

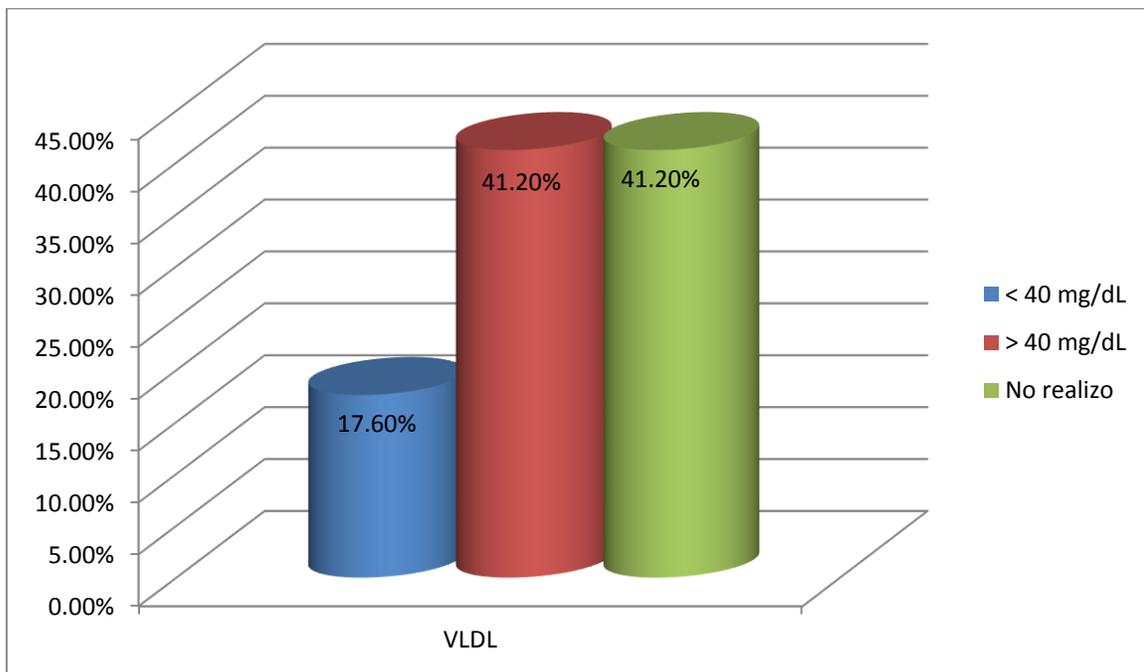
Cuadro 8. Distribución de pacientes según perfil lipídico (VLDL):

VLDL	Frecuencia	%
< 40 mg/dL	3	17.6
> 40 mg/dL	7	41.2
N/R	7	41.2
Total	17	100.0

Fuente: Archivo Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina

El 41.2 por ciento de los pacientes tenían el VLDL mayor de 40 mg/dL, el 17.6 por ciento menos de 40 mg/dL y al 41.2 por ciento no se le realizo.

Gráfico 8. Representación gráfica de los pacientes según perfil lipídico (VLDL):



Fuente: Cuadro 8.

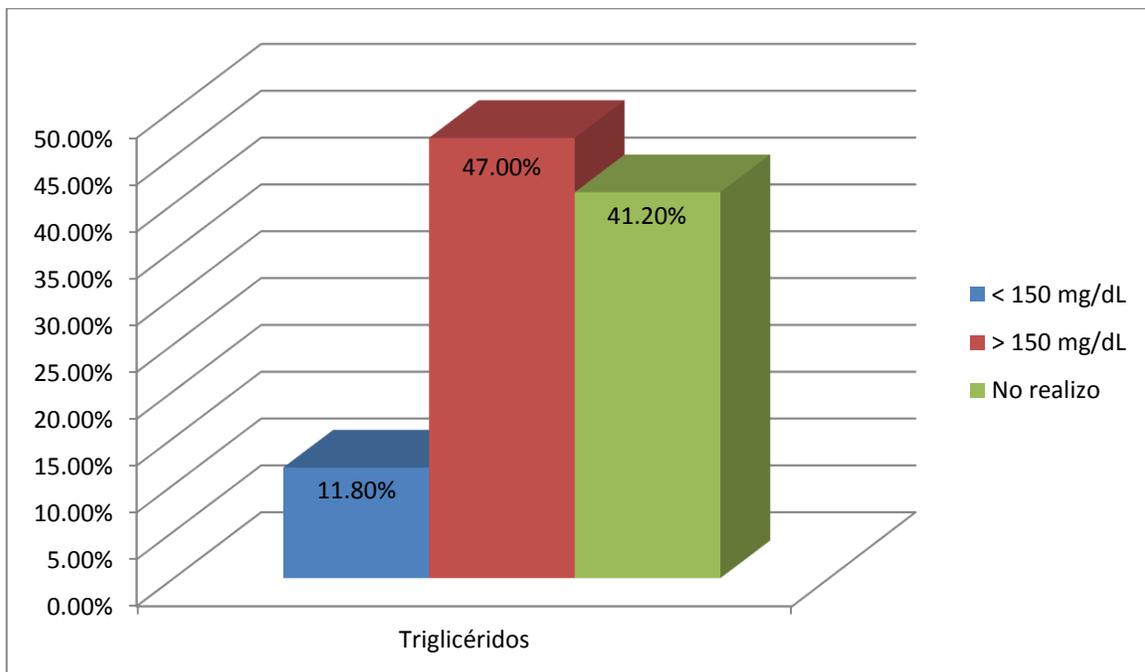
Cuadro 9. Distribución de pacientes según perfil lipídico (triglicéridos):

Triglicéridos	Frecuencia	%
< 150 mg/dL	2	11.8
> 150 mg/dL	8	47.0
N/R	7	41.2
Total	17	100.0

Fuente: Archivo Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina

El 47.0 por ciento de los pacientes tenían los triglicéridos más de 150 mg/dL, el 11.8 por ciento menos de 150 mg/dL y al 41.2 por ciento no se le realizó.

Gráfico 9. Representación gráfica de los pacientes según perfil lipídico (triglicéridos):



Fuente: Cuadro 9.

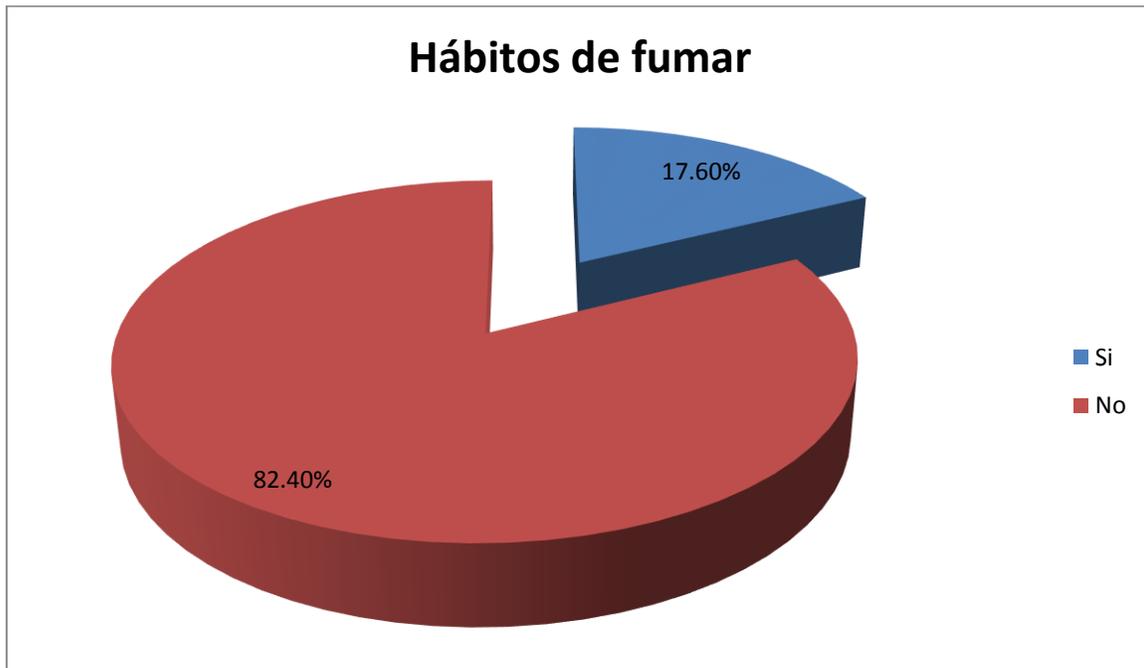
Cuadro 10. Distribución de pacientes según hábitos de fumar:

Hábitos de fumar	Frecuencia	%
Sí	3	17.6
No	14	82.4
Total	17	100.0

Fuente: Archivo Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina

El 82.4 por ciento de los pacientes no tenían hábitos de fumar y el 17.6 por ciento si fumaban.

Gráfico 9. Representación gráfica de los pacientes según hábitos de fumar:



Fuente: Cuadro 10.

Cuadro 11. Distribución de pacientes según antecedentes personales de enfermedad cardiovascular:

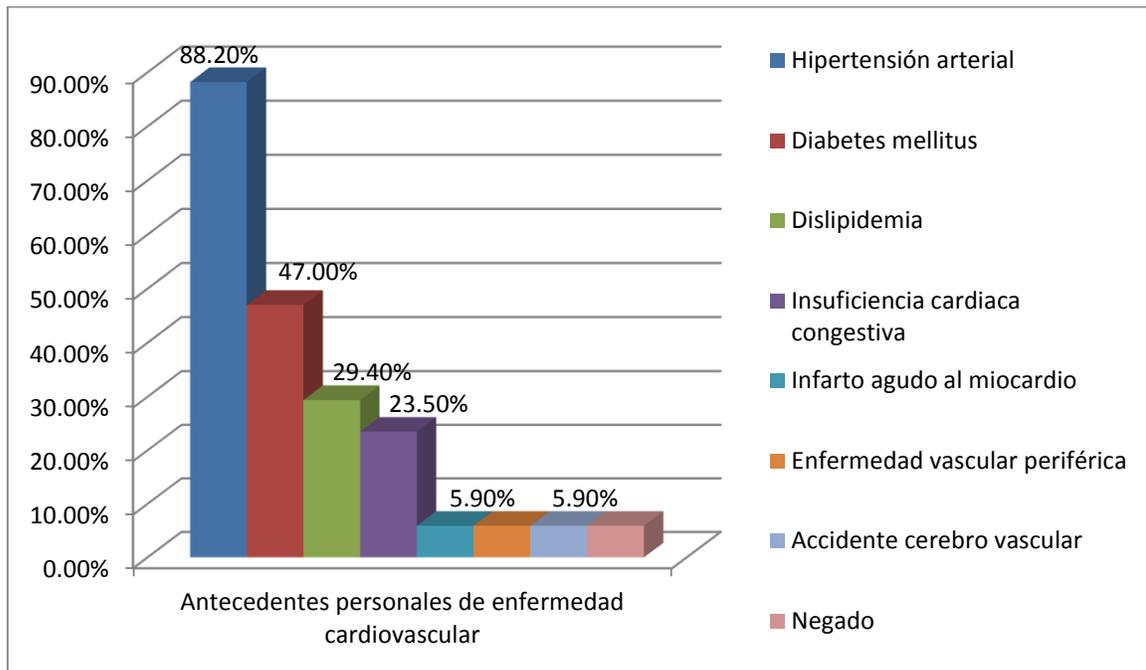
*Antecedentes personales de enfermedad cardiovascular	Frecuencia	%
Hipertensión arterial	15	88.2
Diabetes mellitus	8	47.0
Dislipidemia	5	29.4
Insuficiencia cardiaca congestiva	4	23.5
Infarto agudo al miocardio	1	5.9
Enfermedad vascular periférica	1	5.9
Accidente cerebro vascular	1	5.9
Negado	1	5.9

Fuente: Archivo Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina

* Un solo paciente puede presentar varios antecedentes.

El antecedente personal más frecuente fue la hipertensión arterial con un 88.2 por ciento, siguiéndole la diabetes mellitus con un 47.0 por ciento, luego la dislipidemia con un 29.4 por ciento, la insuficiencia cardiaca congestiva en un 23.5 por ciento, y en menor caso el infarto agudo al miocardio, enfermedad vascular periférica y accidentes cerebro vascular con un 5.9 por ciento, cada uno, y el 5.9 por ciento de los pacientes no tuvieron antecedentes personales.

Gráfico 10. Representación gráfica de los pacientes según antecedentes personales de enfermedad cardiovascular:



Fuente: Cuadro 11.

Cuadro 12. Distribución de pacientes según antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular:

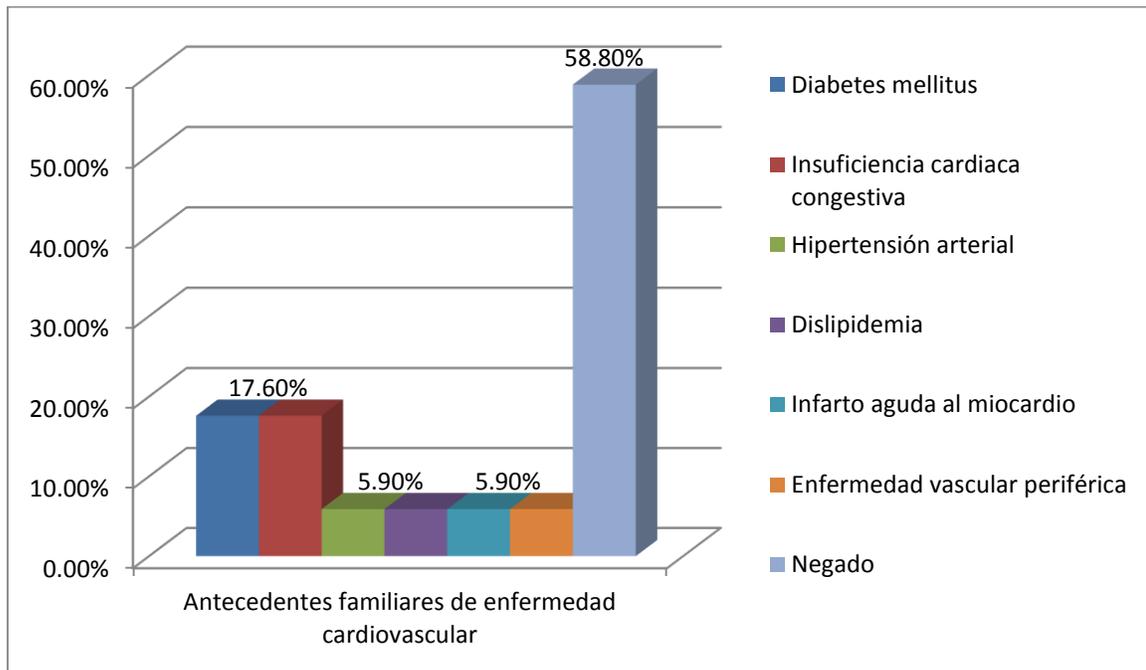
*Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular	Frecuencia	%
Diabetes mellitus	3	17.6
Insuficiencia cardiaca congestiva	3	17.6
Hipertensión arterial	1	5.9
Dislipidemia	1	5.9
Infarto agudo al miocardio	1	5.9
Enfermedad vascular periférica	1	5.9
Negado	10	58.8

Fuente: Archivo Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina

* Un solo paciente puede presentar varios antecedentes.

La diabetes mellitus y la insuficiencia cardiaca congestiva fueron los antecedentes familiares más frecuentes con un 17.6 por ciento, cada uno, y en menor caso la hipertensión arterial, dislipidemia, infarto agudo al miocardio y enfermedad vascular periférica con un 5.9 por ciento respectivamente, y el 58.8 por ciento no tenían antecedentes familiares.

Gráfico 11. Representación gráfica de los pacientes según antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular:



Fuente: Cuadro 12.

Cuadro 13. Distribución de pacientes según biomarcadores en suero:

Biomarcadores en suero		
CK Total	Frecuencia	%
< 55 U/L	1	5.9
55 – 170 U/L	2	11.7
> 170 U/L	14	82.4
CK mb		
< 16 U/L	3	17.6
> 16 U/L	14	82.4
Troponina cuantitativa		
< 0.11 U/L	1	5.9
> 0.11 U/L	16	94.1
Total	17	100.0

Fuente: Archivo Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina

El 82.4 por ciento de los pacientes tenían el CK total en más de 170 U/L, el 11.7 por ciento entre 55 – 170 U/L y el 5.9 por ciento menos de 55 U/L.

El 82.4 por ciento de los pacientes tenían el CK Mb en más de 16 U/L y el 17.6 por ciento menos de 16 U/L.

El 94.1 por ciento de los pacientes tenían la troponina cuantitativa en más de 0.11 U/L y el 5.9 por ciento menos de 0.11 U/L.

Cuadro 14. Distribución de pacientes según sitio de colocación del balón:

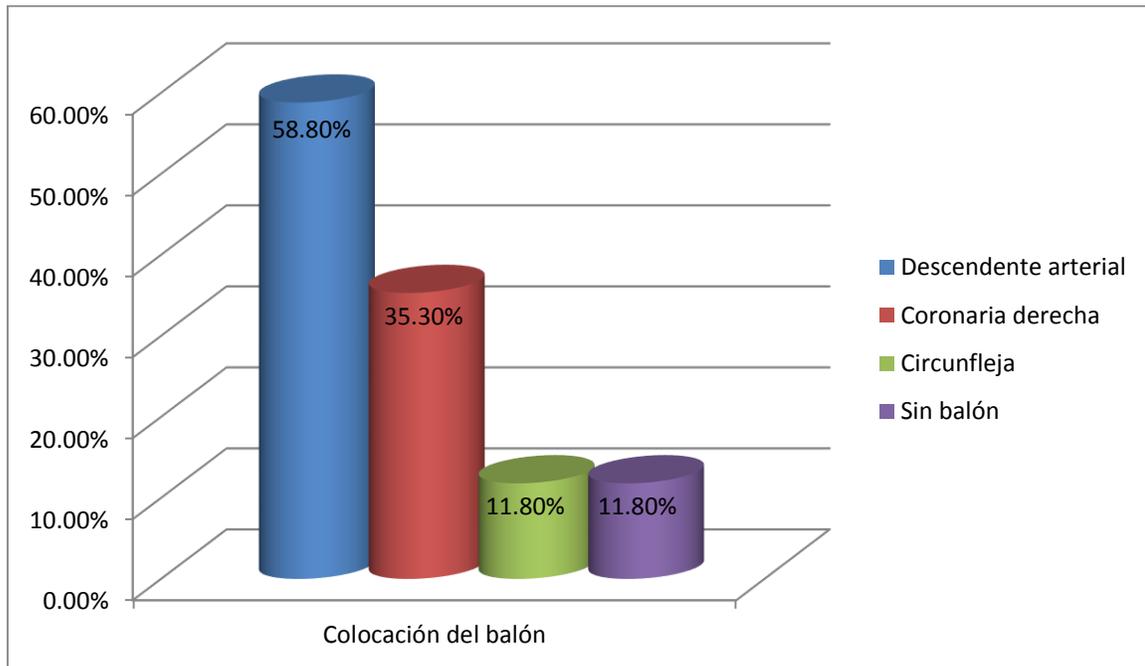
*Colocación del balón	Frecuencia	%
Descendente arterial	10	58.8
Coronaria derecha	6	35.3
Circunfleja	2	11.8
Sin balón	2	11.8

Fuente: Archivo Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina

* Un solo paciente se le puede colocar varios balones.

Al 58.8 por ciento de los pacientes se le colocó el balón en la descendente arterial, al 35.3 por ciento en la coronaria derecha, y al 11.8 por ciento en la circunfleja, en un 11.8 por ciento de los pacientes no se le colocó balón.

Gráfico 12. Representación gráfica de los pacientes según sitio de colocación del balón:



Fuente: Cuadro 14.

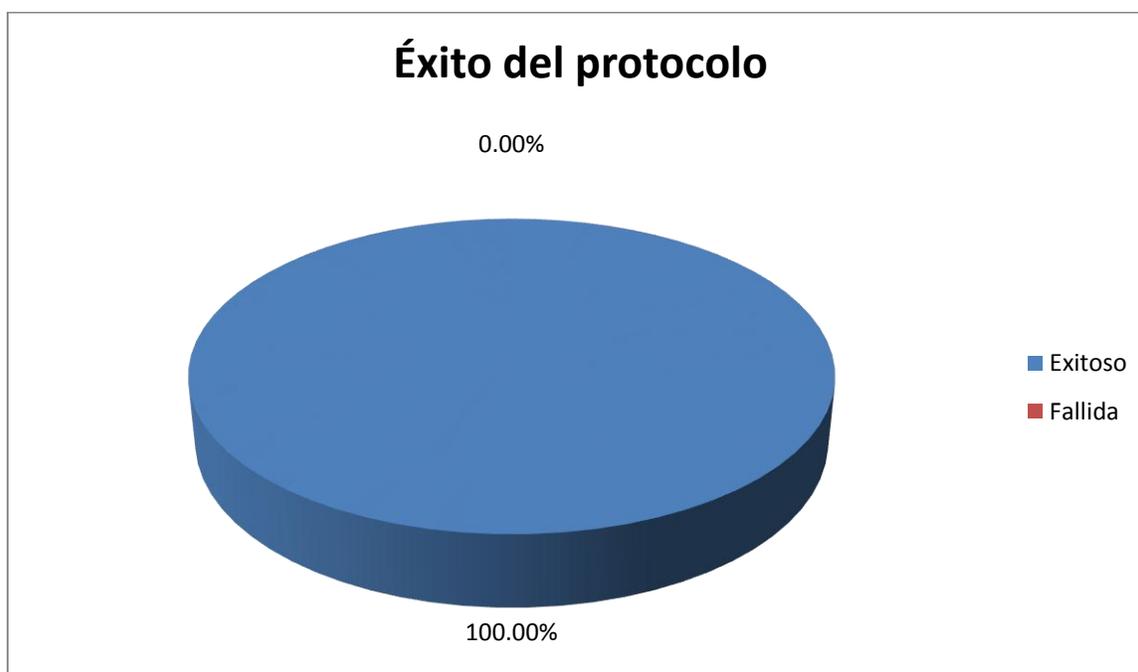
Cuadro 15. Distribución de pacientes según éxito del protocolo:

Éxito del protocolo	Frecuencia	%
Exitoso	17	100.0
Fallida	0	0.0
Total	17	100.0

Fuente: Archivo Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina

El 100.0 por ciento de los pacientes salieron exitoso del protocolo.

Gráfico 13. Representación gráfica de los pacientes según éxito del protocolo:



Fuente: Cuadro 15.

IX. DISCUSIÓN.

Este estudio se llevó a cabo debido a la ausencia de estadísticas válidas sobre el TPB tanto nacionalmente como específico para cada centro de atención intervencionista de angioplastia primaria. En este caso nos limitamos para únicamente estudiar el TPB para pacientes con STEMI y de este modo comparar si estamos a los estándares competitivos de acuerdo a las guías internaciones en promedio. Cabe destacar que existía una muestra de 42 pacientes que durante el año 2014 acudieron a la sala de hemodinamia para realizarse un cateterismo una vez hayan pasado primeramente por la emergencia. Sin embargo, al depurar los expedientes médicos, 25 fueron descartados al no cumplir con los requisitos del estudio, el motivo mayoritario de la deflexión fue el padecimiento de un NSTEMI, y angina inestable y valvulopatías en menor proporción.

El tiempo promedio desde la llegada a la emergencia a la colocación del balón fue de 386.76 min., este resultado no se corrobora con los datos de la Escuela Americana de Cardiología / Asociación Americana del Corazón en el que recomiendan un tiempo puerta-balón de ≤ 90 minutos. En un estudio examinaron el efecto de varios factores sobre TPB y factores determinados que tienen el mayor impacto en el tiempo TPB en los pacientes con STEMI que llegaron al departamento de emergencias del Sistema de Salud de Trinidad (Trinity Health System), donde la mediana de tiempo total TPB fue de 56 minutos.¹² Otro estudio de Nabil Hamdan, MD, et al. mostraron que un 58.1 por ciento de los pacientes tuvieron menos de 90 minutos para la colocación del balón, teniendo diferencia con nuestro estudio.⁵⁴ Aún si hubiésemos anulado los valores atípicos para obtener un valor promedio más real, el TPB todavía estaría en 273.48 min, muy por fuera de lo considerado óptimo para esta emergencia cardiovascular. Vemos que solo dos pacientes tuvieron un tiempo aceptable puerta-balón de 58 y 84 min. respectivamente.

El 35.3 por ciento de los pacientes tenían edad entre 60 – 69 años relacionándose estos resultados con los datos expuestos por la Escuela Americana de Cardiología / Asociación Americana del Corazón donde exponen que la edad media para su estudio fue de 64 años.¹²

El 64.7 por ciento de los pacientes eran masculinos estableciéndose una relación con un estudio presentado por Nabil Hamdan, MD. et al. con título de incidencia y significado clínico del grado de perfusión miocárdica durante la angioplastia primaria en el paciente con infarto agudo al miocardio, donde se obtuvo que el 80.2 por ciento de los pacientes eran del sexo masculino. Por igual, según la OMS, los hombres tienen un riesgo mayor que las mujeres de sufrir un ataque al corazón.^{11, 54}

Observamos que el 64.7 por ciento de los pacientes procedían de una zona urbana (Provincia de Santo Domingo) y el 35.3 por ciento de una zona rural (cualquier otra provincia de la República Dominicana. Aquí cabe destacar que uno de los dos valores notablemente atípicos en TPB el paciente procedía de una zona rural y afecto que su tiempo fuera de 18 horas con 20 minutos. Sin embargo, a la mayoría de los pacientes residir en la ciudad de Santo Domingo, se estimaría que el promedio para el TPB fuera menor de lo obtenido en este estudio puesto que el traslado al hospital es de menor tiempo. Esto se corrobora con el estudio de Petrina *et. al.* donde aun contando con transporte aéreo, pocos pacientes con STEMI llegaban dentro del tiempo correspondiente según las guías para la reperfusión. Hospitales que no posean la capacidad para PCI tardan tiempo extendido para trasladar al paciente a cualquier distancia y es aquí donde probablemente vemos la mayor cantidad de pérdida valiosa de tiempo. Si se esfuerza para regionalizar el cuidado para STEMI y se mejora el tiempo de «door-in-door-out» de los hospitales sin PCI puede que la transferencia de los pacientes con STEMI estén dentro de las guías corrientes de reperfusión.⁴⁸

Con relación a los lípidos, el 11.8 por ciento mayor de 200 mg/dL, en términos del LDL, el 17.6 por ciento mayor de 130 mg/, el 35.3 por ciento de los pacientes tenían el HDL menos de 40 mg/, el 41.2 por ciento de los pacientes tenían el VLDL mayor de 40 mg/dL y el 47.0 por ciento de los pacientes tenían los triglicéridos más de 150 mg/dL. Es importante mencionar que al 41.2 por ciento de los investigados no se le realizó un perfil lipídico, un estudio de laboratorio que se considera significativo cuando hablamos de STEMI ya que la causa más frecuente del STEMI es por oclusión de una arteria coronaria frecuentemente asociada con arterioesclerosis. Generalmente, el STEMI se presenta cuando disminuye súbitamente el flujo de sangre por las arterias coronarias tras la oclusión de una de estas arterias ateroscleróticas por un trombo.

Entonces, surge STEMI cuando hay lesión vascular repentina por un trombo dentro de una coronaria.^{25,27}

El 82.4 por ciento de los pacientes tenían el CK total en más de 170 U/L, el 82.4 por ciento de los pacientes tenían el CK Mb en más de 16 U/L y el 94.1 por ciento de los pacientes tenían la troponina cuantitativa en más de 0.11 U/L difiriendo del estudio Nabil Hamdan, MD. et al., donde los pacientes presentaron niveles plasmáticos menor a 12 U/L con un 54.8 por ciento con grado de perfusión miocárdica 3. Sin embargo, el valor de las troponinas elevarse en mayor proporción que la creatincinasa se correlaciona con lo dicho por Goldberger et. al.; en paciente con STEMI estos niveles ascienden hasta 20 veces mas que lo normal, por esta razón se ve el gran valor diagnóstico y son los marcadores bioquímicos «gold standard» para IAM. Las troponinas son de utilidad cuando se sospecha una lesión de musculo de fibra estriada o un infarto pequeño que quede por debajo del límite de detección de las mediciones de cinasa de creatina (creatine kinase, CK) y CKMB.³⁵

El 82.4 por ciento de los pacientes no tenían hábitos de fumar y el antecedente personal más frecuente fue la hipertensión con un 88.2 por ciento estos resultados se corroboran con el estudio antes mencionado realizado por Nabil Hamdan, MD. et al., en el que los factores de riesgo como hipertensión arterial estuvo presente en un 53.5 por ciento y el tabaquismo solo en un 26.7 por ciento. También se corrobora con el estudio de EFRICARD donde el principal factor de riesgo fue la hipertensión arterial correspondiendo a un 34.7 por ciento para toda la población y solo el 8 por ciento de los investigados eran fumadores.^{17, 54}

Mencionamos que el 64.7 por ciento de los investigados tenían más de una comorbilidad, las comorbilidades más frecuentes a una misma persona a padecer eran hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia. El 29.4 por ciento eran únicamente hipertensos y el 5.9 por ciento (1 paciente) desconocía estar enfermo.

Lo más trascendente según los antecedentes familiares para enfermedad cardiovascular fue que el 58.8 por ciento no tenían documentados en su expediente la presencia o no de esto, se mantenía inespecificado/sin llenar. Es de importancia especificar esta información ya que las enfermedades del corazón suelen ser hereditarias. Si los padres o hermanos padecieron de un problema cardíaco o

circulatorio antes de los 55 años de edad, la persona tiene un mayor riesgo cardiovascular que alguien que no tiene esos antecedentes familiares.²⁵ La diabetes mellitus y la insuficiencia cardiaca congestiva fueron los antecedentes familiares más frecuentes con un 17.6 por ciento, cada uno, y en menor caso la hipertensión arterial, dislipidemia, infarto agudo al miocardio y enfermedad vascular periférica con un 5.9 por ciento respectivamente. Otro factor de riesgo asociado a padecer una enfermedad cardiovascular es el sedentarismo y en un 100.0 por ciento de los casos para este estudio se encontró que no se le pregunta al paciente (según el expediente) si participa en alguna actividad física.

Evidenciamos que al 58.8 por ciento de los pacientes se le colocó el balón en la coronaria izquierda en la arteria descendente anterior. La arteria descendente anterior es el más comúnmente ocluida de las arterias coronarias. Proporciona el principal suministro de sangre al septo interventricular. Por lo tanto, el bloqueo de esta arteria debido a la enfermedad de las arterias coronarias puede conducir a la insuficiencia o la muerte (infarto) del sistema de conducción. Al 11.8 por ciento de los pacientes no se le colocó un stent.⁵⁰

Detallando el éxito de la PCI, vemos que en un 100.0 por ciento de los casos el protocolo fue exitoso ya que ningún paciente falleció al salir de la sala de hemodinamia. Es importante resaltar el hecho de que a todos los pacientes se les administró antiagregación plaquetaria con aspirina y clopidogrel y esto se hace de forma protocolar en CEDIMAT y no se utilizaron fibrinolíticos en ningún paciente ya que CEDIMAT es un centro exclusivamente de angioplastia como terapia primaria de reperfusión. Los doctores que practicaron el cateterismo eran todos cardiólogos intervencionistas certificados.

El objetivo principal de determinar el TPB en nuestro país es establecer en donde es que se está perdiendo la mayor cantidad de tiempo para alcanzar la reperfusión cardiaca para así poder mejorar la mortalidad y sobrevida de los pacientes. Esta meta ha sido un verdadero reto ya que hay muchos datos que faltan que podrían ser de utilidad para delimitar el principal problema; datos como: cuando se establece contacto con el cardiólogo/departamento de Cardiología y ambigüedad de los records médicos. Conseguir esta meta es un objetivo que se debe plantear CEDIMAT y cualquier otro

centro de angioplastia primaria del país porque demuestra que el tratar a tiempo con medidas de reperfusión angiografica los STEMI reduce drásticamente la alta mortalidad de este.

Es importante resaltar que en este estudio el hecho de que se incluyeron pacientes que venían de zonas rurales del país podía afectar los resultados para evaluar el valor promedio del TPB, existían limitantes en los records médicos por falta de llenado de cierto tipo de información, se desconocían las razones del retraso al tratamiento y la muestra no era muy significativa al simplemente tratar de 17 pacientes; teniendo en cuenta estos parámetros nos podría limitar la correlación con estudios internaciones.

X. CONCLUSIONES

Luego de analizado y discutido los resultados llegamos a las siguientes conclusiones:

1. El tiempo promedio desde la llegada a la emergencia a la colocación del balón fue de 386.76 min.
2. El 35.3 por ciento de los pacientes tenían edad entre 60 – 69 años
3. El 64.7 por ciento de los pacientes eran masculino
4. El 64.7 por ciento de los pacientes procedían de la zona urbana
5. El 47.0 por ciento de los pacientes presentaron el colesterol total menos de 200 mg/dL. El 35.3 por ciento de los pacientes tenían el HDL menos de 40 mg/dL. El 41.2 por ciento de los pacientes tenían el LDL menos de 130 mg/dL. El 41.2 por ciento de los pacientes tenían el VLDL mayor de 40 mg/dL. El 47.0 por ciento de los pacientes tenían los triglicéridos más de 150 mg/dL
6. El 82.4 por ciento de los pacientes no tenían hábitos de fumar
7. El antecedente personal más frecuente fue la hipertensión con un 88.2 por ciento
8. La diabetes mellitus y la insuficiencia cardiaca congestiva fueron los antecedentes familiares más frecuentes con un 17.6 por ciento, cada uno
9. El 82.4 por ciento de los pacientes tenían el CK total en más de 170 U/L. El 82.4 por ciento de los pacientes tenían el CK mb en más de 16 U/L. El 94.1 por ciento de los pacientes tenían la troponina cuantitativa en más de 0.11 U/L.
10. Al 58.8 por ciento de los pacientes se le colocó el balón en la descendente arterial.
11. El 100.0 por ciento de los pacientes salieron exitoso del protocolo.

XI. RECOMENDACIONES.

1. Establecer un formulario exclusivo para el control de angioplastia primaria que esté presente en la sala de emergencias para detallar horas específicas en el que ocurre cada acontecimiento de llegada a la emergencia, el diagnóstico presuntivo de los emergenciólogos, contacto del cardiólogo, llegada a la sala de hemodinamia y la hora del inflado del balón. Incluir un apartado en este formulario para preguntarle al paciente o al familiar la hora en que hayan comenzado los síntomas.
2. Concienciar al equipo médico de la importancia de documentar esta información para lograr una meta vital de TPB <90 min.
3. Realizar un estudio comparativo de antes de implementar el formulario de control de angioplastia primaria y después de tenerla en vigencia.
4. Realizar un estudio prospectivo de TPB de pacientes que residan en un área delimitada del país.
5. Indicarle de manera rutinaria a los pacientes con STEMI un perfil lipídico completo así como biomarcadores cardíacos.
6. Incluir dentro de la historia clínica de los pacientes, independientemente de su motivo de consulta, su nivel de actividad física.
7. Educar a los pacientes en cuanto a los factores de riesgos cardiovasculares y cómo detectar que podrían estar sufriendo de un IAM.

XII. REFERENCIAS

1. Rosamond W, Flegal K, Furie K et al. Heart Disease and stroke statistics: 2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008; 117: e25-e146.
2. Cuevas GS. Analisis de los factores de riesgo cardiovascular en el proceso de envejecimiento y su relacion con el estres oxidative. {Tesis doctoral}. Murcia: Universidad de Murcia. Facultad de Medicina; 2008.
3. Virmani R, Burke AP, Farb A. Plaque Rupture and Plaque erosion. *Thromb Haemost* 1999; 82(Suppl 1):1-3.
4. 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.
5. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000; 284: 835–42.
6. Gregg W, Stone MD. Angioplasty strategies in ST-Segment-elevation myocardial infarction. Part I primary percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2008; 118: 538-551.
7. Ting HH, Bradley EH, Wang Y et al. Delay in presentation and reperfusion therapy in ST-Elevation myocardial infarction. *The American Journal of Medicine* 2008; 121: 316-323.
8. Bradley EH, Herrin J, Wang Y et al. Strategies for reduction the door-to-ballon time in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 355: 2308-2320.
9. McNamara RL, Herrin J, Bradley EH et al. Hospital improvement in time to reperfusion in patients with acute myocardial infarction 1999-2002. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 45-51.
10. Stone GW. Angioplasty strategies in ST- Segment-elevation myocardial infarction: Part II intervention after fobrinolytic therapy, integrated treatment recommendations, and future directions. *Circulation* 2008; 118: 552-56

11. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades Cardiovasculares. Ginebra: OMS; 2013
12. Dodin, Rasha. "Identification of Factors That Impact Door-to-balloon Time in Patients with ST-elevation Myocardial Infarction (STEMI)." [Http://search.proquest.com/docview/1554698741](http://search.proquest.com/docview/1554698741). ProQuest, 2014.
13. Coyne, Christopher J. Improving Door-to-Balloon Time by Decreasing Door-to-ECG time for Walk-in STEMI patients. University of Southern California; October 13, 2014.
14. McNamara, Robert L. Effect of Door-to-Balloon Time on Mortality in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Journal of the American College of Cardiology; 2006.
15. Global Burden of Disease Study. Richard Horton; The Lancet, Vol. 380, No. 9859. 2010
16. Díaz, Ernesto. "De Que Mueren Los Dominicanos?" Listindiario.com. 1 Sept. 2010
17. Pichardo R, González A, Ramírez W, Escaño F, Rodríguez C, Jiménez R. Estudio de los factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en la Republica Dominicana (EFRICARD II). Archivos Dominicanos de Cardiología: Republica Dominicana; Abr 2012: 46-48.
18. Murray CJ, Vos T, Lozano R, et. al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 2012; 380:2197-223.
19. Trabajo de CEDIMAT
20. Palastanga N, Field D, Soames R. Anatomía y movimiento humano: estructura y funcionamiento. 1a ed. Badalona: Editorial Paidotribo; 2007.
21. "Anatomia del Corazon." Instituto Del Corazon De Texas (Texas Heart Institute). http://www.texasheart.org/HIC/Anatomy_Esp/anato_sp.cfm.
22. Guyton y Hall. Tratado de Fisiología Medica. 12 ed. Madrid: Elsevier; 2011: 261-267.
23. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradiarritmias y bloqueos de la conduccion. Rev Esp Cardiol. 2012; 65:656-67.

24. Anderson RH, Yanni J, Boyett MR, *et al.* The anatomy of the cardiac conduction system. *Clin Anat* 2009; 22:99-113.
25. Sánchez-Quintana D, Ho SY. Anatomía de los nodos cardíacos y del sistema de conducción específico auriculoventricular. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:1085-92.
26. Longo D, Kasper D, Jameson J, Fauci A, Hauser S, Loscalzo J, *et al.* Harrison: Principios de Medicina Interna. 17a ed. McGraw Hill: 2008.
27. Andrés E, Cordero A, Magan P, *et al.* Mortalidad a largo plazo y reingreso hospitalario tras infarto agudo de miocardio, un estudio de seguimiento de ocho años. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65:414-20. –Vol. 65 Num. 05
28. Bayes de Luna A. *Cardiología Clínica.* 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2002.
29. Sánchez LM. Hipertensión arterial e inflamación: Análisis de polimorfismos genéticos y su correlación clínica y biológica. 1ª ed. Salamanca: Ediciones Universidad de Salamanca; 2014.
30. Dalager-Pederson S, Pederson EM, Ringgaard S, *et al.* Coronary artery disease; plaque vulnerability, disruption, and thrombosis. En: Fuster V, editor. *The vulnerable atherosclerotic plaque.* New York: Futura Publishing Inc.; 1999; p. 1-23.
31. Vilarino JO, Esper R, Badimon JJ. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Tres paradigmas para un nuevo dogma. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2004;4(G):13-24.
32. Usuku H, Yasuhiro I, Sunao K, *et al.* Lower Framingham Risk Score are Associated With Morning Peak in the Circadian Variation of ST Elevation Myocardial Infarction Onset. American Heart Association.
33. P.W., Wilson; D'Agostino, R.B.; Levy, D.; Belanger, A.M.; Silbershatz, H.; Kannel, W.B. (12 May 1998). "Prediction of coronary heart disease using risk factor categories." *Circulation* **97**
34. Mirvis DM, Goldberger AL: Electrocardiography, in *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 8th ed, P Libby *et al* (eds). Philadelphia, Saunders, 2008

35. Goldberger AL: *Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach*, 7th ed. St. Louis, Mosby/Elsevier, 2006
36. Martin-Ventura JL, Blanco-Colio LM, Tunon J, Moreno JA, et al. Biomarcadores en la medicina cardiovascular. Volumen 62, Junio 2009, pags. 677-688.
37. Sabatine MS, Morrow DA, De Lemos JA, Gibson CM, Murphy SA, Rifai N, et al. Multimarker approach to risk stratification in non-ST elevation acute coronary syndromes: simultaneous assessment of troponin I, C-reactive protein, and B-type natriuretic peptide. *Circulation*. 2002; 105:1760-3. Medline
38. Wiviott SD, Cannon CP, Morrow DA, Murphy SA, Gibson CM, McCabe CH, et al. Differential expression of cardiac biomarkers by gender in patients with unstable angina/non-ST elevation myocardial infarction: a TACTICS-TIMI 18 (Treat Angina with Aggrastat and determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 18) substudy. *Circulation*. 2004; 109:580-6.
39. Ceriani L, et al. Assessment of myocardial area at risk by technetium-99m sestamibi during coronary artery occlusion: comparison between three tomographic methods of quantification. *European Journal of Nuclear Medicine* 02/1996.
40. Shah DJ, Kim HW, James O, Parker M, Wu E, Bonow RO, et al. Prevalence of regional myocardial thinning and relationship with myocardial scarring in patients with coronary artery disease. *JAMA*. 2013.
41. Izquierdo M, Ruiz-Granell R, Bonanad C, Chaustre F, Gomez C, Ferrero A, et al. Value of early cardiovascular magnetic resonance for the prediction of adverse arrhythmic cardiac events after a first noncomplicated ST-segment-elevation myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013; 6:755-61.
42. Heer T, Reiter S, Hofling B, Pilz G. Diagnostic performance of non-contrast-enhanced whole-heart magnetic resonance coronary angiography in combination with adenosine stress perfusion cardiac magnetic resonance imaging. *Am Heart J*. 2013; 166:999-1009.

43. Lipinski MJ, McVey CM, Berger JS, Kramer CM, Salerno M. Prognostic value of stress cardiac magnetic resonance imaging in patients with known or suspected coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 62:826-38.
44. Felices-Abad F, Latour-Perez J, Cabanes-Fuset MP, Indicadores de calidad en el síndrome coronario agudo para el análisis del proceso asistencial. *Medicina Intensiva*, 2010. Elsevier.
45. Baz JA, Iniguez A, Garcia E, Serra A, Macaya C. Tratamiento de reperfusión en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. VII Curso Internacional Teórico-Práctico de Terapia Endovascular y Miocárdica. Madrid 2009.
46. Kasapis C, Brahmajee KN. Use of the electrocardiogram in optimizing reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: a new role for an old tool? Oxford University Press 15 November 2007.
47. Elliott M. Antman, MD; Marc Cohen, MD; Peter J. L. M. Bernink, MD; Carolyn H. McCabe, BS; Thomas Horacek, MD, "The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI", *JAMA*, 2000
48. Petrina M, Goodman SG, Eagle KA. The 12-lead electrocardiogram as a predictive tool of mortality after acute myocardial infarction: current status in an era of revascularization and reperfusion. *PubliMed* July 2006.
49. Nicholson B, Dhindsa H, Roe M. Relationship of the Distance Between Non-PCI Hospitals and Primary PCI Centers, Mode of Transport, and Reperfusion Time Among Ground and Air Interhospital Transfers Using NCDR's ACTION Registry-GWTG. American Heart Association September 29, 2014.
50. Alexander K, Wang T, Shuang L, et al. Randomized trial of Targeted Performance Feedback to Facilitate Quality Improvement in Acute Myocardial Infarction Care. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2011
51. Baim DS (ed): *Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention*, 7th ed. Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 2006
52. Davidson CJ et al: Cardiac catheterization, in *Braunwald's Heart Disease*, 7th ed, D Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

53. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary Angioplasty versus intravenous Thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *PubliMed Lancet*. January 2003
54. 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.
55. HAMDAN, Nabil et al. Incidencia y significado clínico del grado de perfusión miocárdica durante la angioplastia primaria en el paciente con infarto agudo del miocardio. *Rev. Col. Cardiol.* [online]. 2006, vol.13, n.3, pp. 154-164.

XIII. ANEXOS

XIII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2015	
Selección del tema	2015	Febrero
Búsqueda de referencias		Marzo-Mayo
Elaboración del anteproyecto		Abril-Mayo
Sometimiento y aprobación	2015	Mayo
Ejecución de las encuestas		Junio
		Julio
Tabulación y análisis de la información		
Redacción del informe		
Revisión del informe		Agosto
Encuadernación		
Presentación		

XIII.2 Instrumento de recolección de los datos

I. Datos Generales

Fecha del Procedimiento	Número del Expediente	Edad	Sexo	Residencia

II. Laboratorio

Perfil Lipídico	
Colesterol Total	
HDL	
LDL	
VLDL	
Triglicéridos	

III. Biomarcadores en Suero

CK Total	
CK Mb	
Troponina Cuantitativa	

IV. Hábitos de Fumar

Fumador: Sí ___ No___

Cigarrillos/ Día: _____

Fecha de Inicio: _____

V. Antecedentes Personales de Enfermedad Cardiovascular

- 1.
- 2.
- 3.

VI. Antecedentes Familiares de Enfermedad Cardiovascular

- 1.
- 2.
- 3.

VII. Actividad Física

Hace ejercicios regularmente (al menos 30 minutos de ejercicio cardiovascular 3-5 días a la semana): Sí _____ No _____

VIII. Control Angioplastía Primaria

	Hora	Observación
Llegada a la Emergencia		
Diagnostico Presuntivo		
Contacto con el Cardiólogo		
Llegada a la sala de hemodinamia		
Inflado del balón		
Diagnóstico Definitivo		
Sitio de colocación del balón		

XIII.3. Costos y recursos

XIII.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • 1 sustentante • 3 asesor (metodológico y clínico) • Personal médico calificado en número de cuatro • Personas que participaron en el estudio 			
IX.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	80.00	240.00
Papel Mistique	1 resmas	180.00	540.00
Lápices	2 unidades	3.00	36.00
Borras	2 unidades	4.00	24.00
Bolígrafos	2 unidades	3.00	36.00
Sacapuntas	2 unidades	3.00	18.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora HP 932c Scanner: Microteck 3700 Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data projector			
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades	600.00	1,200.00
Calculadoras	2 unidades	75.00	150.00
IX.3.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
IX.3.4. Económicos*			
Papelería (copias)	1200 copias		420.00
Encuadernación	12 informes	00.35	960.00
Alimentación			1,200.00
Transporte		80.00	5,000.00
Inscripción al curso			2,000.00
Inscripción del anteproyecto			
Inscripción de la tesis			
Imprevistos			
Total			\$11,824.00

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por la sustentante.

XII.4. Evaluación trabajo de grado

Sustentante:

Andrea Camila Arango Mendoza

Asesores:

Dr. Carlos García Lithgow
(Clínico)

Dr. Sócrates Bello Ortiz
(Clínico)

Rubén Darío Pimentel
(Metodológico)

Jurado:

Autoridades:

Dr. Eduardo García
Director Escuela de Medicina

Dr. José Asilis Zaiter
Decano Facultad de Ciencias de la Salud

Fecha de Presentación: _____

Calificación: _____