



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE MEDICINA

**TRABAJO DE TITULACION PRESENTADO COMO REQUISITO PARA OPTAR
POR EL GRADO DE MEDICO GENERAL**

TEMA

**“RIESGO BENEFICIO DEL USO ALTEPLASA EN TROMBOLISIS EN
PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO”**

**ESTUDIO POR REALIZAR EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “TEODORO
MALDONADO CARBO” PERIODO 2019-2020.**

AUTOR:

MENDEZ CASTRO MISHELLE MARITZA

TUTOR:

DR. OLAYA PACHECO FREDDY

GUAYAQUIL – ECUADOR

AÑO

2020



Universidad de Guayaquil

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA/CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACIÓN

DECLARACION DE RESPONSABILIDAD

YO, MISHELLE MENDEZ C.

DECLARO QUE:

Este proyecto de investigación " RIESGO BENEFICIO DEL USO DE ALTEPLASA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, como parte de requisito, previo a la obtención del título de MEDICO GENERAL ha sido desarrollada en base una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros, conforme las citas que constan en el texto del trabajo y cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría,

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico de Anteproyecto de Tesis mencionado.

AUTORA

MENDEZ CASTRO MISHELLE MARITZA

CI: 0926805110



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
SECRETARÍA NACIONAL DE EDUCACIÓN SUPERIOR,
CIENCIA, TECNOLOGÍA E INNOVACIÓN

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS

TÍTULO Y SUBTÍTULO:

“RIESGO BENEFICIO DEL USO ALTEPLASA EN TROMBOLISIS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO”

AUTOR/ES:

MENDEZ CASTRO MISHELLE MARITZA

TUTOR: **DR. OLAYA PACHECO FREDDY**

ASESOR:

REVISORES:

INSTITUCIÓN: **UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL**

FACULTAD: **CIENCIAS MEDICAS**

CARRERA: **MEDICINA**

FECHA DE PUBLICACIÓN: **OCTUBRE 2020**

No. DE PÁGS:

TÍTULO OBTENIDO: **MEDICO**

ÁREAS TEMÁTICAS:

SALUD HUMANA

PALABRAS CLAVE: TROMBOLISIS, ATEPLASA, INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO, REPERFUSIÓN

RESUMEN: Introducción: La Cardiopatía isquémica es una de las principales causas de muerte en los países desarrollados y subdesarrollados. Aunque la mortalidad por cardiopatía isquémica ha disminuido en los últimos 40 años, sigue siendo responsable de más de un tercio de las muertes de personas mayores de 35 años. Con los avances en el conocimiento de la fisiopatología, el tratamiento del IMEST ha pasado por diferentes estadios en su manejo, desde la monitorización electrocardiográfica para tratar la fibrilación ventricular, lo que fomentó el auge de las unidades coronarias (UC), al tratamiento de repercusión coronaria, inicialmente farmacológica y después con la repercusión mecánica, hasta mejoras del tratamiento médico concomitante **Metodología:** En este estudio, se realizó un enfoque cuantitativo, de diseño no experimental observacional, ya que no hubo manipulación, ni intervención, ni alteración de las variables utilizadas; transversal, ya que se obtuvo en un momento único retrospectivo y descriptivo.

Conclusiones y recomendaciones: Los datos reportados en el Hospital de Especialidades “Teodoro Maldonado Carbo” durante el período de estudio que fue 100 pacientes con infarto agudo de miocardio; de los resultados obtenidos, se puede concluir que la edad predominante fue mayor de los 65 años de edad. Se encontró además que la efectividad de la reperfusión del fármaco según su utilización y aplicación, obtuve como resultado que el fármaco que mayor efectividad tiene es el alteplasa, Se recomienda el uso de la terapia trombolítica en los casos en que el paciente presente infarto agudo de miocardio y este en el electrocardiograma manifieste elevaciones del segmento ST, tener en cuenta las manifestaciones clínicas del infarto para poder dar un correcto diagnóstico y tratamiento, teniendo en cuenta que las primeras 4 horas manifestada la sintomatología son cruciales para que la terapia trombolítica tenga la eficacia correcta.

No. DE REGISTRO (en base de datos):

No. DE CLASIFICACIÓN:

DIRECCIÓN URL (tesis en la web):

ADJUNTO PDF:

☒ SI

☐

NO

CONTACTO CON AUTOR/ES

Teléfono: 0991572631

Email: mishelle.mendezc@ug.edu.ec

CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:

Nombre: Universidad de Guayaquil

Teléfono: (03)2848487 Ext. 123

E-mail: www.ug.edu.ec



Universidad de Guayaquil

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA/CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACIÓN

ANEXO XI.-CERTIFICACION DEL TUTOR REVISOR

Habiendo sido nombrado DR. LITUMA PEÑAHERRETA OSCAR FERNANDO , tutor del trabajo de titulación“ RIESGO BENEFICIO DEL USO ALTEPLASA EN TROMBOLISIS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO” certifico que el presente trabajo de titulación ,elaborado por MENDEZ CASTRO MISHELLE MARITZA, con C.I:0926805110 con mi respectiva supervisión como requerimiento parcial para la obtención del título de MEDICO GENERAL ,EN LA CARRERA DE MEDICINA ,ha sido **REVISADO Y APROBADO EN TODAS SUS PARTES ,ENCONTRANDOSE APTO PARA LA SUSTENTACION .**

DR. LITUMA PEÑAHERRETA OSCAR FERNANDO MSc.
C.I.: 0701077737



Facultad de Ciencias Médicas
Escuela/Carrera de Medicina
Unidad de Titulación

ANEXO XII.-LICENCIA GRATUITA INTRANSFERIBLE Y NO EXCLUSIVA PARA EL USO NO COMERCIAL DE LA OBRA CON FINES NO ACADÉMICOS

YO, MENDEZ CASTRO MISHELLE MARTIZA, con C.I. No. 0926805110 certificó que los contenidos desarrollados en este trabajo de titulación, cuyo título es “RIESGO BENEFICIO DEL USO ALTEPLASA EN TROMBOLISIS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO” son de mi absoluta propiedad y responsabilidad Y SEGÚN EL Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN*, autorizo el uso de una licencia gratuita intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la presente obra con fines no académicos, en favor de la Universidad de Guayaquil, para que haga uso del mismo, como fuera pertinente.

MENDEZ CASTRO MISHELLE MARITZA

CI: 0926805110

***CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN (Registro Oficial n. 899 - Dic. /2016)**

Artículo 114.- De los titulares de derechos de obras creadas en las instituciones de educación superior y centros educativos. - En el caso de las obras creadas en centros educativos, universidades, escuelas politécnicas, institutos superiores técnicos, tecnológicos, pedagógicos, de artes y los conservatorios superiores, e institutos públicos de investigación como resultado de su actividad académica o de investigación tales como trabajos de titulación, proyectos de investigación o innovación, artículos académicos, u otros análogos, sin perjuicio de que pueda existir relación de dependencia, la titularidad de los derechos patrimoniales



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA/CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACIÓN

ANEXO XI.-CERTIFICADO PORCENTAJE DE SIMILITUD

Habiendo sido nombrado DR. OLAYA PACHECO FREDDY, tutor del trabajo de titulación certifico que el presente trabajo de titulación ha sido elaborado por MENDEZ CASTRO MISHELLE MARITZA con CI: 0926805110, con mi respectiva supervisión como requerimiento para la obtención del título de médico.

Se informa que el trabajo de titulación: “RIESGO BENEFICIO DEL USO ALTEPLASA EN TROMBOLISIS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO” ha sido orientado durante todo el periodo de ejecución en el programa antiplagio Urkund quedando el 2% de coincidencia de plagio.

URKUND

Document Information

Analyzed document	tesis final MISHELLE MENDEZ C.docx (D81816572)
Submitted	10/16/2020 3:29:00 AM
Submitted by	JOSE BORJA OCHOA
Submitter email	jose.borjaoc@ug.edu.ec
Similarity	2%
Analysis address	jose.borjaoc.ug@analysis.arkund.com

Sources included in the report

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL / POSTFIBRINOLISIS Y POSTANGIOPLASTIA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.docx			
SA	Document POSTFIBRINOLISIS Y POSTANGIOPLASTIA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.docx (D65021659)	88	1
	Submitted by: jorge.yeeg@ug.edu.ec		
	Receiver: jorge.yeeg.ug@analysis.arkund.com		
W	URL: https://worldwidescience.org/topicpages/i/infartos+del+miocardio.html	88	4
	Fetch: 5/2/2020 1:27:51 PM		
W	URL: https://docplayer.es/41834698-Cardiologia-en-el-area-de-urgencias.html	88	2
	Fetch: 7/12/2020 6:00:17 AM		
UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL / URKUND.docx			
SA	Document URKUND.docx (D22775188)	88	2
	Submitted by: marisalisotero@gmail.com		
	Receiver: carvajalmr.ug@analysis.arkund.com		

DR. OLAYA PACHECO FREDDY

CI: 0910424332



Universidad de Guayaquil
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA/CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACIÓN

**ANEXO IV.-CERTIFICADO DEL DOCENTE –
TUTOR DEL TRABAJO DE TITULACION**

Guayaquil, 29 de Septiembre del 2020

Sr. Dr. BYRON LOPEZ SILVA

DIRECTOR DE LA CARRERA DE MEDICINA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

Ciudad. –

De mis consideraciones: Envío a Ud. el Informe correspondiente a la tutoría realizada al Trabajo de Titulación RIESGO BENEFICIO DEL USO ALTEPLASA EN TROMBOLISIS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO de la estudiante MENDEZ CASTRO MISHALLE MARITZA, indicando haber cumplido con todos los parámetros establecidos en la normativa vigente:

- El trabajo es el resultado de una investigación.
- El estudiante demuestra conocimiento profesional integral.
- El trabajo presenta una propuesta en el área de conocimiento.
- El nivel de argumentación es coherente con el campo de conocimiento.

Adicionalmente, se adjunta el certificado de porcentaje de similitud y la valoración del trabajo de titulación con la respectiva calificación. Dando por concluida esta tutoría de trabajo de titulación, CERTIFICO, para los fines pertinentes, que el estudiante está apto para continuar con el proceso de revisión final.

Atentamente,

DR. OLAYA PACHECO FREDDY

DEDICATORIA

Este trabajo de tesis va dedicado a Dios, por brindarme la virtud de la paciencia y la perseverancia para poder cumplir uno de mis objetivos en mi vida profesional como lo es el ser Medico.

Mi dedicatoria también va para dos personas que fueron mi base para poder seguir y terminar mi carrera, la persona que estuvo hace 11 años al lado mío y que en los momentos más difíciles nunca me dejó caer, me dio la mano, me sostuvo y me hizo siempre ir para adelante, a ti Carlos Cedeño, gracias, y a mi hija Isabella Cedeño Méndez, que me dio la fuerza para tener la convicción de ser perseverante y paciente, el que en estos momentos sea médico es por el apoyo y la fortaleza de los dos.

MD. MISHELLE MARTIZA MENDEZ CASTRO

AGRADECIMIENTO

Agradezco en mi primer lugar a los docentes que desde el inicio de mi carrera hasta el año del internado me compartieron sus conocimientos y por qué no debía abandonar este sueño y sobre todo por su confianza puesta en mí.

Agradezco también al personal médico y licenciados/as, por brindarme y compartir todo su conocimiento, sé que aprendí de los mejores.

MD. MISHALLE MARTIZA MENDEZ CASTRO

INDICE DE CONTENIDO

CARATULA.....	I
DECLARACION DE RESPONSABILIDAD.....	II
FICHA DE REGISTRO.....	III
ANEXO XI.-CERTIFICACION DEL TUTOR REVISOR	IV
ANEXO XII.-LICENCIA GRATUITA INTRANSFERIBLE Y NO EXCLUSIVA PARA EL USO NO COMERCIAL DE LA OBRA CON FINES NO ACADÉMICOS	V
ANEXO XI.-CERTIFICADO PORCENTAJE DE SIMILITUD	VI
ANEXO IV.-CERTIFICADO DEL DOCENTE –	VII
DEDICATORIA	VIII
AGRADECIMIENTO	IX
RESUMEN.....	XIV
ABSTRACT	XV
INTRODUCCIÓN	XVI
CAPÍTULO I	- 51 -
EL PROBLEMA	- 51 -
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	- 51 -
1.2 FORMULACION DEL PROBLEMA.....	- 52 -
1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	- 52 -
1.3.1 OBJETIVO GENERAL	- 52 -
1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	- 53 -
1.4 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN	- 53 -
1.5 JUSTIFICACION	- 53 -
1.6 DELIMITACION	- 54 -
1.7 HIPOTESIS	- 55 -
1.8 VARIABLES:	- 55 -
1.8.1 VARIABLE INDEPENDIENTE:.....	- 55 -
1.8.2 VARIABLE INTERVINIENTE	- 55 -
1.8.3 VARIABLE DEPENDIENTE	- 55 -
1.9 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES	- 56 -
CAPITULO II	- 57 -

MARCO TEÓRICO	- 57 -
2.1 ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA PLACA DE ATEROMA.....	- 60 -
2.2 FISIOPATOLOGÍA	- 62 -
2.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACION DE SEGMENTO ST.....	- 63 -
2.3.1 CUADRO CLINICO	- 63 -
2.4 DIAGNÓSTICO	- 64 -
2.5 CRITERIO CLINICO	- 64 -
2.6 ELECTROCARDIOGRAMA.....	- 65 -
2.7 BIOMARCADORES	- 66 -
2.7.1 MIOGLOBINA.....	- 66 -
2.7.2 TROPONINA.....	- 66 -
2.8 MARCADORES DE DISFUNCION VENTRICULAR.....	- 66 -
2.9 TRATAMIENTO	- 67 -
2.9.1 MANEJO INICIAL	- 67 -
2.9.2 TERAPIA FIBRINOLITICA	- 67 -
2.10 RIESGO DE FIBRINOLISIS	- 68 -
2.11 CONTRAINDICACIONES DE REPERFUSION FARMACOLOGICA.....	- 68 -
2.11.1 CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS	- 68 -
2.11.2 CONTRAINDICACIONES RELATIVAS	- 69 -
FIBRINOLITICOS.....	- 69 -
ESTREPTOQUINASA.....	- 69 -
FARMACODINAMIA	- 70 -
FARMACOCINÉTICA.....	- 71 -
EFFECTOS SECUNDARIOS	- 72 -
ALTEPLASA	- 73 -
FARMACOCINÉTICA.....	- 75 -
EFFECTOS SECUNDARIOS	- 75 -
CRITERIOS DE REPERFUSION.....	- 76 -
MARCO CONCEPTUAL	- 77 -
Hipertensión arterial	- 77 -
Insuficiencia cardiaca	- 77 -
Sexo.....	- 78 -
Fibrinolíticos	- 78 -

FUNDAMENTACIÓN LEGAL	- 78 -
CAPITULO III	- 79 -
MARCO METODOLOGICO	- 79 -
3.1 METODOLOGIA	- 79 -
3.2 TECNICA DE RECOLECCION DE INFORMACION	- 79 -
3.3 MATERIALES.....	- 80 -
3.3.1 RECURSOS HUMANOS.....	- 80 -
3.3.2 RECURSOS FISICOS	- 80 -
3.4 CARACTERIZACION DE LA ZONA DE TRABAJO	- 80 -
3.5 UNIVERSO Y MUESTRA	- 81 -
3.5.1 UNIVERSO	- 81 -
3.5.2 POBLACION	- 81 -
3.5.3 MUESTRA	- 81 -
3.6 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION	- 81 -
3.6.1 Criterios de inclusión:	- 81 -
3.6.2 Criterios de exclusión.....	- 81 -
3.7 VIABILIDAD	- 82 -
3.8 CRITERIOS ETICOS.....	- 82 -
3.9 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	- 83 -
3.10 PRESUPUESTO	- 83 -
CAPITULO VI.....	- 84 -
RESULTADOS	- 84 -
4.1 DISCUSIÓN	- 94 -
4.2 CONCLUSIONES	- 95 -
4.3 RECOMENDACIONES	- 96 -
4.4 BIBLIOGRAFÍA	- 97 -

INDICE DE GRAFICOS

GRÁFICO 1.-	- 84 -
DISTRIBUCIÓN DE DATOS SEGÚN EL GENERO DEL TOTAL DE PACIENTES ATENDIDOS.	- 84 -
GRÁFICO 2.-	- 85 -
DISTRIBUCIÓN DE DATOS SEGÚN LA EDAD DEL TOTAL DE PACIENTES ATENDIDOS.	- 85 -
GRÁFICO 3.-	- 86 -
FARMACOS TROMBOLITICOS USADOS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	- 86 -
GRÁFICO 4.-	- 87 -
DATOS DE PACIENTES CON ANTECEDENTES DE INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	- 87 -
GRÁFICO 5.-	- 88 -
DATOS SOBRE ENFERMADES DE COMORBILIDAD EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.....	- 88 -
GRÁFICO 6.-	- 89 -
SINTOMAS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO . - 89 -	
GRÁFICO 7.-	- 90 -
DATOS SOBRE LA REPERFUSIÓN EXITOSA SEGÚN A UTILIZACIÓN DEL FARMACO EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	- 90 -
GRÁFICO 8.-	- 91 -
DATOS SOBRE LA EFECTIVIDAD SEGÚN EL TIEMPO EN EL QUE SE UTILIZO EL FARMACO AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO DEL CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.....	- 91 -
GRÁFICO 9.-	- 92 -
DATOS SOBRE LA EFECTIVIDAD SEGÚN LA APLICACIÓN FARMACO AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO DEL CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.	- 92 -
GRÁFICO 10.-	- 93 -
DATOS SOBRE LAS COMPLICACIONES DEL FARMACO TROMBOLITICO ALTEPLASA	- 93 -

RIESGO BENEFICIO DEL USO ALTEPLASA EN TROMBOLISIS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO ATENDIDOS EN EL ÀREA DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "TEODORO MALDONADO CARBO" PERIODO JULIO –JULIO 2019 -2020.

Autor: Méndez Castro Mishelle Maritza

Tutor: Dr. Olaya Pacheco Freddy

RESUMEN

Introducción: La Cardiopatía isquémica es una de las principales causas de muerte en los países desarrollados y subdesarrollados. Aunque la mortalidad por cardiopatía isquémica ha disminuido en los últimos 40 años, sigue siendo responsable de más de un tercio de las muertes de personas mayores de 35 años. Con los avances en el conocimiento de la fisiopatología, el tratamiento del IMEST ha pasado por diferentes estadios en su manejo, desde la monitorización electrocardiográfica para tratar la fibrilación ventricular, lo que fomentó el auge de las unidades coronarias (UC), al tratamiento de repercusión coronaria, inicialmente farmacológica y después con la repercusión mecánica, hasta mejoras del tratamiento médico concomitante

Metodología: En este estudio, se realizó un enfoque cuantitativo, de diseño no experimental observacional, ya que no hubo manipulación, ni intervención, ni alteración de las variables utilizadas; transversal, ya que se obtuvo en un momento único retrospectivo y descriptivo.

Conclusiones y recomendaciones: Los datos reportados en el Hospital de Especialidades "Teodoro Maldonado Carbo" durante el período de estudio que fue 100 pacientes con infarto agudo de miocardio; de los resultados obtenidos, se puede concluir que la edad predominante fue mayor de los 65 años de edad. Se encontró además que la efectividad de la reperfusión del fármaco según su utilización y aplicación, obtuve como resultado que el fármaco que mayor efectividad tiene es el alteplasa, se recomienda el uso de la terapia trombolítica en los casos en que el paciente presente infarto agudo de miocardio y este en el electrocardiograma manifieste elevaciones del segmento ST, tener en cuenta las manifestaciones clínicas del infarto para poder dar un correcto diagnóstico y tratamiento, teniendo en cuenta que las primeras 4 horas manifestada la sintomatología son cruciales para que la terapia trombolítica tenga la eficacia correcta.

Palabras Clave: Trombólisis, Alteplasa, Infarto Agudo de Miocardio, Reperusión

RISK BENEFIT OF THE USE OF ALTEPLASA IN THROMBOLYSIS IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION TREATED IN THE EMERGENCY AREA OF THE SPECIALTY HOSPITAL "TEODORO MALDONADO CARBO" PERIOD JULY-JULY 2019 -2020.

Author: Méndez Castro Mishelle Maritza

Tutor: Dr. Olaya Pacheco Freddy

ABSTRACT

Introduction: Ischemic heart disease is one of the main causes of death in developed and underdeveloped countries. Although mortality from ischemic heart disease has decreased in the past 40 years, it is still responsible for more than a third of deaths in people over 35 years of age. With advances in the knowledge of pathophysiology, the treatment of STEMI has gone through different stages in its management, from electrocardiographic monitoring to treating ventricular fibrillation, which promoted the rise of coronary units (UC), to reperfusion treatment coronary, initially pharmacological and later with mechanical reperfusion, until improvements in concomitant medical treatment.

Methodology: In this study, a quantitative approach was used, with a non-experimental observational design, since there was no manipulation, no intervention, or alteration of the variables used; transversal, since it was obtained in a single retrospective and descriptive moment.

Conclusions and recommendations: The data reported in the Hospital the Specialty "Teodoro Maldonado Carbo" during the study period that was 100 patients with acute myocardial infarction; From the results obtained, it can be concluded that the predominant age was over 65 years of age. It was also found that the effectiveness of the reperfusion of the drug according to its use and application, obtained as a result that the drug that has the greatest effectiveness is alteplase. The use of thrombolytic therapy is recommended in cases in which the patient has acute heart attack. myocardium and this in the electrocardiogram shows elevations of the ST segment, take into account the clinical manifestations of the infarction to be able to give a correct diagnosis and treatment, taking into account that the first 4 hours manifested the symptoms are crucial for the thrombolytic therapy to be effective correct.

Key Words: Thrombolysis, Alteplase, Acute Myocardial Infarction, Reperfusion

INTRODUCCIÓN

La Cardiopatía isquémica es una de las principales causas de muerte en los países desarrollados y subdesarrollados. Aunque la mortalidad por cardiopatía isquémica ha disminuido en los últimos 40 años, sigue siendo responsable de más de un tercio de las muertes de personas mayores de 35 años. En estados unidos uno de cada dos hombres y una de cada tres mujeres desarrollarán en algún momento sintomatología asociada a cardiopatía isquémica, en tanto que en Europa una de siete mujeres y uno de cada seis hombres fallecerán por infarto agudo de miocardio.

Como consecuencia de este nuevo equilibrio, las enfermedades cardiovasculares (ECV) pasan a ser la principal causa de mortalidad en los países latinoamericanos a mediados del siglo XX. Dentro de las ECV se incluye un grupo de trastornos relacionados con la formación y desarrollo de procesos ateroscleróticos que incluyen la cardiopatía isquémica (CI), la enfermedad cerebrovascular (ACV), la hipertensión arterial (HTA) y la arteriopatía periférica (ARTP). Las ECV se han convertido en la primera causa de muerte y de años potenciales de vida perdidos tanto en los países industrializados como en aquellos en vías de desarrollo.

Dentro de la CI se pueden distinguir dos formas evolutivas: una forma aguda, también denominada síndrome coronario agudo (SCA) y la forma crónica (cardiopatía isquémica crónica). El término síndrome coronario agudo (SCA) engloba un conjunto de entidades clínicas en las que el flujo coronario arterial sufre una interrupción u obstrucción repentina, habitualmente como proceso terminal de la evolución de una enfermedad vascular progresiva que afecta a una o varias de las arterias coronarias. Mediante los cambios objetivados en el electrocardiograma (ECG) se establece la diferenciación de SCA Con Elevación del segmento ST (SCACEST) y SCA Sin Elevación del segmento ST (SCASEST). Esta diferenciación traduce mecanismos fisiopatogénicos diferentes, puesto que el grado de obstrucción es diferente entre ambas entidades: en los SCACEST la oclusión de la arteria coronaria afectada resulta completa mientras que en los SCASEST la oclusión arterial resulta incompleta.

Siempre que el aporte de flujo sanguíneo coronario se sitúa por debajo del umbral necesario para satisfacer la demanda metabólica del miocardio, se produce una situación de isquemia miocárdica que se asocia a un paso de metabolismo aerobio a anaerobio, y si la situación es lo bastante significativa o persistente, se produce necrosis del tejido miocárdico y muerte celular, lo que se conoce como infarto agudo de miocardio (IAM). Puesto que los SCACEST presentan una obstrucción completa y persistente de la arteria responsable, llevan asociada necrosis miocárdica, de ahí que para referirnos a los SCACEST también se utilice el término de infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST). Además, debido a la existencia de una obstrucción completa, el tratamiento debe ir dirigido a restablecer la permeabilidad de la arteria responsable del infarto mediante métodos farmacológicos (trombolisis, TL) o mecánicos (angioplastia primaria, ACTP1).

En el caso de los SCASEST se distinguen dos entidades en función de que exista necrosis (Infarto de Miocardio Sin Elevación del segmento ST, IMSEST) o no (Angina Inestable, AI). Con los avances en el conocimiento de la fisiopatología, el tratamiento del IMEST en los últimos 50 años ha pasado por diferentes estadios en su manejo, desde la monitorización electrocardiográfica para tratar la fibrilación ventricular en los años 50- 60, lo que fomentó el auge de las unidades coronarias (UC), al tratamiento de repercusión coronaria, inicialmente farmacológica y después con la repercusión mecánica, hasta mejoras del tratamiento médico concomitante. Aunque se ha conseguido reducir la mortalidad de forma progresiva con los diferentes avances en el tratamiento médico del IMEST y la prevención de factores de riesgo, probablemente sea el tratamiento de reperfusión el que más peso tiene a la hora de reducir la mortalidad, por lo que el tratamiento de re perfusión representa un elemento clave en el manejo de los pacientes con IMEST.

La reperfusión farmacológica (TL) o mecánica (ACTP1^a) están indicadas durante las primeras 12 horas en pacientes con IMEST o con un nuevo o presuntamente nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH). Existe una relación claramente demostrada de que la ACTP1 es superior a la TL en determinadas ventanas temporales, con una disminución significativa de la mortalidad, la tasa de preinfarto y la incidencia de ictus hemorrágico. Sin

embargo, aunque el manejo actual del IMEST se dirige a conseguir la reperfusión coronaria lo más precozmente posible con la ACTP1^a, su generalización a toda la población es la limitación principal. Esto hace que la TL tenga todavía cabida, además de en zonas en las que no es posible la reperfusión mecánica, en su aplicación extra hospitalaria en IMEST muy precoces.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades cardiovasculares son una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial; datos recolectados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) demostraron que en el año 2012 ,aproximadamente 17, 5 millones de muertes se produjeron a causa de enfermedades cardíacas, de los cuales alrededor de 7,4 millones de los fallecidos son a causa específicamente por cardiopatías coronarias de tipo isquémica ,siendo así de manera mundial , la población más afectada en un 82% los países con ingresos bajos y medios, es decir , países pocos desarrollados.

Los cambios de estilo de vida que la población ha adquirido durante el nuevo siglo en los países latinoamericanos, debido al crecimiento tanto económico y tecnológico, ha colaborado al aumento en la expectativa de vida de la población, pero, por otro lado, de igual manera que a nivel mundial, el 31% de las muertes en latinoamericana en el año 2002 fueron provocadas por enfermedades cardiovasculares.

En el Ecuador, la realidad no difiere de la del nivel mundial, a lo largo del tiempo, las principales causas de morbimortalidad han cambiado, pero en nuestro país, actualmente, la enfermedad coronaria isquémica es la principal causa de mortalidad en la población adulta.

Lamentablemente en el Ecuador la investigación sobre el tratamiento pre-hospitalario, hospitalario y el tiempo adecuado para el diagnóstico de la enfermedad coronaria isquémica es escasa y no es completa, ni exacta, más aún la innovación de fármacos que son empleados para el tratamiento

No existían datos precisos sobre la eficacia de la administración de los trombolíticos en enfermedades coronarias en nuestro país, ni de los riesgos o beneficios del uso de alteplasa en esta patología, por lo cual se solicitó la base de datos del hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil Ecuador, con el que se logró obtener información del tratamiento que se realiza en el Infarto Agudo al Miocardio ,además de la administración de los trombolíticos en esta patología y su evaluación de la eficacia , riesgos y beneficios .

En los cuales se puede decidir cuál es la mejor terapia para el tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), y se llegó a la conclusión, según guías de manejo publicadas y actualizadas por las sociedades de cardiología europea y americana que la angioplastia es la opción de reperfusión que presenta mejores resultados para conseguir un tiempo de puerta balón.

1.2 FORMULACION DEL PROBLEMA

En base a los datos obtenidos por el hospital Teodoro Maldonado Carbo, y la organización mundial de la salud planteamos como problema científico:

¿Cuáles son los riesgos y beneficios del uso alteplasa en trombolisis en pacientes con infarto agudo de miocardio en pacientes del área de cardiología del hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil?

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Establecer los principales riesgos y beneficios de la trombolisis con alteplasa en pacientes con infarto agudo de miocardio atendidos en el área de emergencias del hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Establecer en qué tipo de infarto agudo de miocardio se usa la terapia trombolítica.
- Identificar los beneficios del uso de alteplasa en trombolisis en pacientes con infarto agudo de miocardio.
- Determinar las contraindicaciones y los riesgos del uso de alteplasa en trombolisis en pacientes con infarto agudo de miocardio

1.4 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿En qué tipo de infarto agudo de miocardio se utiliza la terapia trombolítica?

¿Cuáles son los beneficios de usar alteplasa en terapia trombolítica en pacientes con infarto agudo de miocardio?

¿Cuáles son los riesgos de usar alteplasa en terapia trombolítica en pacientes con infarto agudo de miocardio?

1.5 JUSTIFICACION

La enfermedad cardiovascular, en especial la cardiopatía isquémica por causa aterotrombotica, es la principal causa de muerte a nivel mundial, principalmente por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

Al pasar de los años el diagnóstico y tratamiento ha avanzado, inclusive en la última década, ha disminuido aproximadamente un 30% la mortalidad, sin embargo, sigue siendo una patología fulminante en un tercio de los pacientes con cardiopatías, casi el 50 % de muertes se encuentran asociadas con una

fibrilación ventricular, por lo cual sigue representado un gran desafío para una correcta planificación de la salud a nivel mundial.

El tratamiento del infarto agudo de miocardio con predominancia del IAM con elevación del segmento ST es la reperfusión, ya que logra disminuir la morbimortalidad en un 25% aproximadamente en el primer mes, además de que el beneficio de la reperfusión guarda relación tanto con la arteria que se encuentra afecta y la precocidad con la que sea reperfundida.

La justificación para realizar este tema es para conocer a detalle la reperfusión farmacológica y cuáles son los medicamentos para la fibrinólisis, en especial el uso de alteplasa, ya que hay pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación de segmento ST que no son reperfundidos en el tiempo establecido por diferentes factores, así que la primera intención del estudio es dar a conocer la efectividad, los riesgos y los beneficios de la terapia por reperfusión farmacológica con el uso de fibrinolíticos, en especial con el medicamento más utilizado en los últimos años, el Alteplasa en el área de emergencias del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo.

1.6 DELIMITACION

Población estudiada: Pacientes del área de emergencias

Tiempo y lugar: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2018-2019

Línea de investigación

Área: Cardiovasculares y circulatorias

Línea: Humana, animal y del medio ambiente

Sublínea: Perfil epidemiológico

Periodo: Julio 2019 –julio 2020

1.7 HIPOTESIS

-Los beneficios y los riesgos del uso de alteplasa se asocian al tiempo de administración de la terapia trombolítica

-Los beneficios y los riesgos del uso de alteplasa no se asocian el tiempo de administración de la terapia trombolítica.

1.8 VARIABLES:

1.8.1 VARIABLE INDEPENDIENTE:

Riesgo / beneficio del uso de alteplasa

1.8.2 VARIABLE INTERVINIENTE

Trombolisis

1.8.3 VARIABLE DEPENDIENTE

Infarto agudo de miocardio

1.9 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICION	DIMENSIONES	ESCALA VALORATIVA	TIPO DE VARIABLE	FUENTE
V. INDEPENDIENTE Riesgo /beneficio del uso de alteplasa Característica o rasgo que es capaz de disminuir o incrementar el daño de una enfermedad		FACTORES DEMOGRÁFICOS (SEXO)	MASCULINO FEMENINO	CUALITATIVA	Historia clínica
		GRUPO ETARIO	50 -64AÑOS >65 AÑOS	CUANTITATIVA	Historia clínica
		TROMBOLITICOS	ESTREPTOQUINASA ALTEPLASA (RT-PA)	CUALITATIVA	Historia clínica
		COMORBILIDADES	DM TIPO II HIPERTENSION DISLIPIDEMIAS	CUALITATIVA	Historia clínica
		TIEMPO DE REPERFUSION	MENOR DE 4 HORAS ENTRE 4 A 6 HORAS	CUALITATIVA	Historia clínica
		REPERFUSION	EXITOSA PARCIAL FALLIDA	CUALITATIVA	Historia clínica
		COMPLICACIONES	-ANGIOEDEMA -HEMORRAGIA - INTRRACRANEAL -HEMORRAGIA - GASTROINTESTINAL -HIPOTENSION -ARRITMIAS -PARO CARDIACO		
V. DEPENDIENTE Infarto agudo de miocardio	Necrosis o muerte del miocardio a consecuencia de una obstrucción total o parcial de las arterias coronarias	INFARTOS DE MIOCARDIO PREVIOS	50 -64AÑOS >65 AÑOS	CUALITATIVA	Historia clínica
		SINTOMAS	-DOLOR TORACICO -SINCOPE -DIAFORES -NAUSEAS	CUALITATIVA	Historia clínica

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

La Cardiopatía isquémica es una de las principales causas de muerte en los países desarrollados y subdesarrollados. Aunque la mortalidad por cardiopatía isquémica ha disminuido en los últimos 40 años, sigue siendo responsable de más de un tercio de las muertes de personas mayores de 35 años. En estados unidos uno de cada dos hombres y una de cada tres mujeres desarrollarán en algún momento sintomatología asociada a cardiopatía isquémica, en tanto que en Europa una de siete mujeres y uno de cada seis hombres fallecerán por infarto agudo de miocardio. (1)

La American Heart Association (AHA) estima que alrededor de 15,4 millones de personas mayores de 20 años padecen de cardiopatía Isquémica en estados Unidos y en cuanto en relación al infarto agudo de miocardio la prevalencia es de un 2,9% en tal población, mostrando el predominio en el sexo masculino. (2)

En el estudio de Framingham Heart con un seguimiento de 44 años, demostró que la incidencia de eventos coronarios aumenta en relación con la edad, manifestándose en las mujeres 10 años más tarde que los hombres, de igual manera en relación con el infarto agudo de miocardio y muerte súbita, la incidencia de mujeres se retrasó en aproximadamente 20 años, aunque la diferencia se reduce al paso de los años. Es decir, el infarto agudo de miocardio tiene dominancia en el sexo masculino en todas las edades y solo el 20% de estos pacientes se desarrollarán con sintomatología de angina. (3)

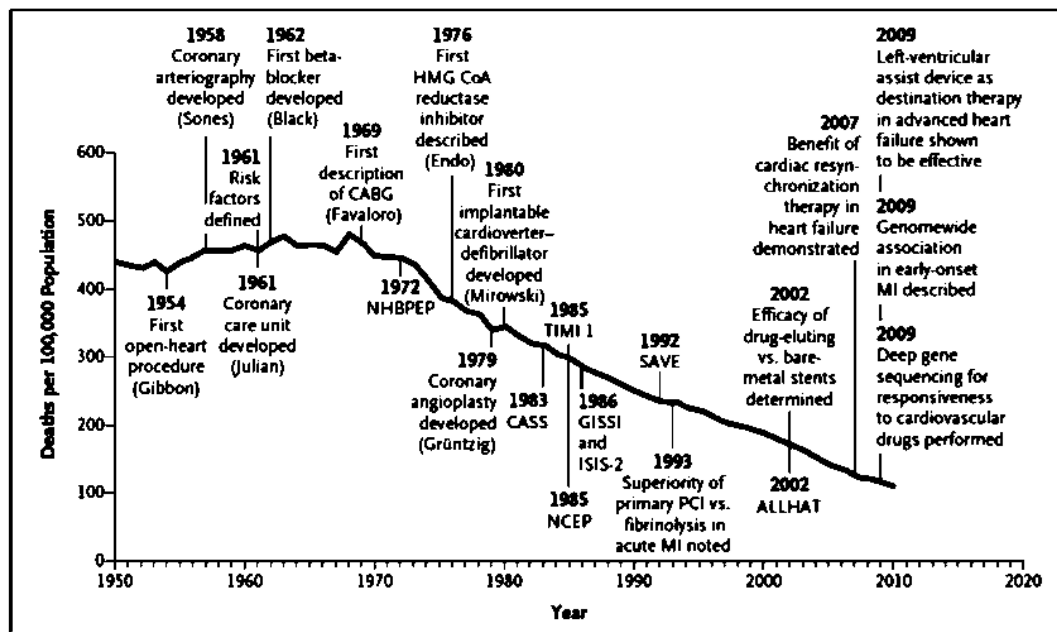
En los tiempos de la segunda guerra mundial se consideró a la aterosclerosis como un problema de salud Público relevante. Es en esta época donde se realizaron los estudios iniciales donde se identificaron los principales factores como la hipertensión arterial, el hipercolesterolemia, tabaquismo y diabetes que predisponían a la cardiopatía isquémica. (3)

En la década de 1950, se consideraba el manejo del infarto agudo de miocardio como manejo expectante, tanto que uno de los libros más reconocidos de Medicina Interna como lo es Medicina Interna de Harrison publicado en 1950, incluía en el tratamiento oxigenoterapia, analgesia para aliviar el dolor, atropina, nitroglicerina sublingual para aliviar los espasmos coronarios y anticoagulante los cuales fueron elaborados con el objetivo de prevenir re infarto y embolias pulmonares, además de reposo absoluto durante 5 días, reposo físico, incluía reposo emocional. Es en esta época en la cual se adquirieron nuevos conocimientos sobre la historia natural de la enfermedad, la clínica y los cambios en el electrocardiograma que se evidenciaba en el infarto agudo de miocardio, denotando que las arritmias era la causa más frecuente de fallecimientos asociados a infarto agudo de miocardio. (4)

La implementación de áreas especializadas en relación con patologías cardíacas, La Unidad Coronaria, permitió monitorizar continuamente a los pacientes con electrocardiograma, con personal médico y personal de enfermería especializado, el cual contaba con la capacitación para realizar desfibrilación externa, la elaboración de estas áreas cardiológicas especializadas han sido de gran contribución para reducir las muertes por bloqueos auriculoventriculares, arritmias malignas y sobre todo fallecimientos por fibrilación ventricular, reduciendo la mortalidad de un 30 % a 15 % en comparación a los diez años previos. (5)

En los años 70 se desarrolló el tratamiento intensivo de arritmias cardíacas, de igual manera la monitorización hemodinámica invasiva, es a principios de los años 80 donde surge la terapia de reperfusión tanto farmacológica, como por angioplastia con balón para luego implementar la implantación de stent.

La mortalidad del infarto agudo de miocardio ha disminuido gracias a varios factores, como el cambio de estilo de vida y el avance en la terapia farmacológica, usando medicamentos como los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, los antagonistas del receptor de angiotensina, betabloqueantes, antiagregante plaquetario e hipolipemiantes, los que han demostrado un mejor pronóstico para el infarto agudo de miocardio. (6)



Descenso de la mortalidad de la cardiopatía isquémica en relación con los avances científicos

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de fallecimientos a nivel mundial, sobre todo en EEUU y Europa, es probable que en un futuro lo sea en los países menos desarrollados ya que las enfermedades infecciosas han disminuido su tasa de mortalidad, además de los cambios de estilo de vida que adquieren los países occidentales por la globalización. (3)

Se estimó según la organización mundial de salud que, en el 2015, 20 millones de muertes es decir un 30% de las muertes anuales serian causadas por enfermedades cardiovasculares, en Europa anualmente fallecen 4 millones de habitantes por cardiopatía isquémica.

En la mortalidad por infarto agudo de miocardio se encuentran implicados muchos factores como:

- Edad
- Diabetes mellitus
- Insuficiencia renal crónica
- Hipertensión arterial
- Antecedente de infarto agudo de miocardio previo
- Grado de clasificación Killip y Kimball
- Tiempo de retraso

- Tipo de tratamiento de revascularización recibido
- Numero de arterias coronarias afectas
- Fracción de eyección
- Tratamiento médico recibido

Se ha observado una disminución de la mortalidad tanto a largo como a corto plazo en los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación de segmento de St en relación con el uso de nuevos antiagregante plaquetarios, tratamiento de profilaxis secundaria, pero sobre todo por el uso extendido de la terapia de reperfusión y la angioplastia primaria. (7)

2.1 ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA PLACA DE ATEROMA

Lo síndromes coronarios tienen algo en común; la obstrucción por un trombo en una arteria coronaria provocada por la erosión, desprendimiento parcial o rotura de una placa de ateroma, la cual ocasiona una disminución de irrigación de sangre oxigenada al musculo cardiaco. Es así que desde 1980 la trombosis coronaria queda establecida como causa de infarto agudo de miocardio, cuando De Wood describe en un 87 % de prevalencia de oclusión coronaria al realizar coronariografías en las primeras horas en el infarto agudo de miocardio. (8)

A pesar de los factores desencadenantes en el infarto agudo de miocardio ,la alteración principal se encuentra en la disfunción endotelial, la cual inicia la expresión de glicoproteínas de adhesión las cuales son reconocidas por integrinas de la superficie de los linfocitos t y de la superficie de los monocitos, interactuando entre si facilitando a los leucocitos la adhesión en el endotelio ,una vez fijados ,los linfocitos T y los monocitos viajan al interior de la pared del vaso sanguíneo a través de espacios intercelulares hasta llegar el espacio subintimal y a la capa media de la arteria ,donde se acumulan los lípidos, ya dentro del interior del vaso sanguíneo , los monocitos se transforman en macrófagos ,y con la presencia de lipoproteínas de baja densidad ,estos se internalizan y acumulan en gotas citoplasmáticas ,esteres de colesterol ,es por ello que reciben la denominación de células espumosas ,la liberación de citosinas y factores de crecimiento por los macrófagos atraen células musculares lisas y más cantidad de macrófagos hacia el lugar donde se está produciendo la inflamación. (2)

Las células inflamatorias producen diversas sustancias que estimulan la proliferación, quimiotaxis, liberación de moduladores inmunológicos y acumulación de colágeno. las células espumosas provocan una tormenta en los linfocitos T estimulando la producción de interferón- γ ,y al mismo tiempo estas células sufren apoptosis y necrosis ,liberando contenido dentro de la placa ,formando el núcleo lipídico necrótico ,rasgo patognomónico de lesiones ateroscleróticas. (9)

Las células musculares lisas se transforman en células secretoras al captar moléculas lipídicas, de esta manera pierde su fenotipo contráctil, siendo difíciles diferenciarlas con las células espumosas. Cuando la placa se encuentra avanzada la población de linfocitos que se encuentra en la placa es de un 10 a 20 % que por lo general se sitúan en las zonas placa de ateroma donde se encuentra más predispuesta a romperse, desencadenando una reacción trombótica. (10)

El proceso inflamatorio influye en la estructura del vaso sanguíneo ,ya que disminuye la elaboración de proteínas estructurales ,aumentando el proceso destructivo ,provocando debilidad en la placa por cual existe mayor probabilidad de que esta se rompa .es en este proceso inflamatorio donde las células endoteliales producen el factor tisular ,factor de von Willebrand ,inhibidores del activador tisular de plasminogeno ,además de las moléculas que sintetizan las células inflamatorias que causan cambios en la cascada trombótica ,favoreciendo a la activación plaquetaria y formación de trombos. (11)

En la actualidad se validan tres mecanismos que pueden romper la placa la rotura de la capa fibrosa de la lesión aterosclerótica en un 75% de los casos, la erosión del endotelio en un 25% y por último la hemorragia dentro de la placa. (3)

Además de la aterosclerosis y de la trombosis, existen otras patologías que puedan afectar la circulación coronaria y provocar un infarto de miocardio con elevación del segmento ST, (12) como se muestra en la siguiente tabla:

Tabla 1. Causas de infarto de miocardio sin aterosclerosis coronaria.

· Enfermedad coronaria no aterosclerótica. - Arteritis: sifilitica, granulomatosa (enfermedad de Takayasu), panarteritis nudosa, síndrome ganglionar mucocutáneo (Síndrome de Kawasaki), lupus eritematoso sistémico, espondilitis reumatoide, espondilitis anquilosante. - Traumatismo de arterias coronarias: desgarro, trombosis, yatrogenia, radiación (radioterapia antineoplásica). - Engrosamiento mural con enfermedad metabólica o proliferante de la íntima: mucopolisacaridosis (enfermedad de Hurler), homocistinuria, enfermedad de Fabry, amiloidosis, esclerosis juvenil de la íntima, fibrosis coronaria por radioterapia. - Estrechamiento de la luz coronaria por otros mecanismos: espasmos de arterias coronarias (angina de Prinzmetal con arterias coronarias normales), espasmos tras retirada de nitroglicerina, disección aórtica, disección de arterias coronarias. · Embolia de arterias coronarias: endocarditis infecciosa, endocarditis trombótica no bacteriana, prolapso de válvula mitral, trombos murales, émbolos por prótesis valvulares, mixomas cardíacos, asociados a cirugía con circulación extracorpórea, embolias paradójicas, trombos por catéteres o guías intracoronarias. · Anomalías congénitas de la arterias coronarias: origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar, arteria coronaria izquierda del seno de Valsalva anterior, fistula coronaria arteriovenosa y arteriocavitaria, aneurisma arterial coronario. · Desproporción demanda-suministro de oxígeno: estenosis aórtica, diferenciación incompleta de la válvula aórtica, insuficiencia aórtica, intoxicación por monóxido de carbono, tirotoxicosis, hipotensión prolongada, miocardiopatía de Takotsubo. · Hematológicos: policitemia vera, trombocitosis, coagulación intravascular diseminada, hipercoagulabilidad, trombosis, púrpura trombótica trombocitopénica. · Infecciosos: Coxackie B, Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori, citomegalovirus, Bacteroides gingivalis. · Otras: consumo de cocaína, contusión miocárdica, infarto de miocardio con arterias coronarias normales, complicación de cateterismo cardíaco.

2.2 FISIOPATOLOGÍA

Cuando una arteria coronaria se obstruye, los niveles de ATP disminuyen, de manera que en menos de 2 minutos se manifiesta la disfunción contráctil del miocardio. En el transcurso de los primeros 30 minutos luego de presentarse la isquemia, la lesión en el músculo cardíaco puede ser reversible.

Entre mas ATP se pierde, más daño existe y se dirige hacia el subendocardio, si la obstrucción no se soluciona, la zona del miocardio afectada sufrirá isquemia y luego necrosis. (13)

Es durante las primeras dos horas donde se produce en mayor parte la pérdida del miocardio, perdiendo paulatinamente viabilidad hasta que se vuelve completa en la sexta hasta doceava hora desde el comienzo de la obstrucción, la zona infartada se amplia y con esto se genera fallos en la función mecánica y eléctrica del corazón aumentando las probabilidades de sufrir shock cardiogénico o arritmias malignas. (8)

Al inicio la falla del segmento infartado, se compensa con hipercinesia del miocardio no afecto, pero este mecanismo compensador falla debido a que la contracción de las áreas no infartadas produce discinesia en la zona afecta, alterando la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, disminuyendo la presión arterial, el volumen sistólico y el gasto cardiaco. (9)

La disfunción del ventrículo izquierdo esta en proporción con la lesión causada al miocardio, si la lesión al miocardio es limitada no es extensa, más bien es limitada, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo se mantendrá normal por medio de los mecanismos compensadores, pero si la necrosis del miocardio abarca más del 25% del ventrículo izquierdo, habrá un fallo bomba, que puede conducir a un shock cardiogénico y la muerte. (14)

2.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACION DE SEGMENTO ST

2.3.1 CUADRO CLINICO

Si se piensa en un infarto agudo de miocardio ,siempre debemos tener en cuenta el cuadro clínico del paciente ,que consiste dolor precordial intenso de tipo opresivo que se localiza en el epigastrio y puede irradiarse al miembro superior izquierdo ,,hombro ,cuello y maxilar inferior que puede estar acompañado de síntomas vágales como palidez ,diaforesis ,nausea o vómitos ,puede estar asociado con angustia ,una sensación de muerte instantánea o eminente ,mas disnea que puede durar más de 20 minutos ,además tener en cuenta la edad ,pacientes por lo general mayor de 60 años y de con predominio de género masculino hasta el 94 % .

Casos atípicos también podemos encontrar, con sintomatología inespecífica como diaforesis, disnea, debilidad intensa o síncope. (15)

No hay algún signo patognomónico relacionado a un infarto de miocardio, pero un signo curioso, es cuando la mano o las manos del paciente van dirigidas al pecho en modo de puño o garra, conocido como el signo de Levin debido a dolor, este puede ser un probable indicador de que el paciente puede estar sufriendo un infarto agudo de miocardio. (16)

En cuanto a los signos vitales pueden variar tanto la presión arterial como la frecuencia cardíaca pueden estar disminuidas o aumentadas ,el pulso puede estar débil o irregular ,a la auscultación cardíaca se puede escuchar un cuarto ruido ,debido a la falla de la diástole del ventrículo izquierdo por la disfunción sistólica, asociándose a estertores infra escapulares por congestión pulmonar o inclusive edema agudo de pulmón .Si a la auscultación se escucha un soplo en barra a nivel del mesocardio que se irradia de izquierda a derecha ,o se ausculta un soplo sistólico en el foco mitral el cual se irradia a la línea axilar anterior ,se puede sospechar en una complicación de tipo mecánica. (1)

Cuando el infarto es a nivel de ventrículo derecho vamos a tender datos de que existe un fallo cardíaco derecho como el signo de kussmaul, ingurgitación yugular, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular. (7)

2.4 DIAGNÓSTICO

Según la Organización Mundial de la Salud se basan recomendaciones para el diagnóstico de infarto de miocardio considerando la presencia de; clínica, cambios electrocardiográficos y cambios bioquímicos o al menos dos de tres de los criterios ya antes mencionado. (12)

2.5 CRITERIO CLINICO

Se debe realizar una historia clínica correcta, teniendo en cuenta algún antecedente familiar o personal relacionado con cardiopatía isquémica.

Es de gran importancia valorar el dolor ,el cual va hacer un dolor torácico que dura aproximadamente 20 minutos y no se alivia aunque se haya administrado nitroglicerina ,el típico dolor se irradia hacia brazo izquierdo ,cuello y mandíbula ,existen presentaciones atípicas con sintomatología vagal como diaforesis ,nauseas o vómitos ,también puede existir disnea, palpitaciones e inclusive sincope ,es por ello que estos pacientes llegan en un tiempo más tardío al centro de salud ,por lo general los pacientes atípicos pueden ser mujeres o ancianos longevos ,además de diabéticos ,disminuyendo así la eficacia de la terapia de reperfusión por el tiempo perdido. (12)

2.6 ELECTROCARDIOGRAMA

Se recomienda elaborar un ekg de doce derivaciones y que este sea correctamente interpretado en un tiempo inmediato ,por lo general en el ekg vamos a encontrar una elevación del segmento ST ,medido en el punto j , en dos derivaciones contiguas y este debe ser igual o mayor a 0,25 Mv en hombres menores de 40 años , si los varones son mayores de 40 años el segmento ST debe medir igual o más de 0,20 Mv ,si es en mujeres debemos tener en cuenta que puede ser igual o mayor a 0,15mV en V2-V3 o menor o igual a 0,10 Mv en otras derivaciones ,siempre y cuando no exista boqueo de rama o hipertrofia del ventrículo izquierdo . (17)

Si el paciente sufre un infarto de cara inferior es recomendable tomar derivaciones V3 y V4 derechas, con el fin de encontrar elevaciones del segmento ST, con la finalidad de poder identificar si existe infarto ventricular derecho concomitante. (3)

Si en el ekg observamos depresión del segmento ST tanto en V1-V3 significa isquemia en el miocardio, más aún si la onda T es positiva y se puede corroborar si el segmento SST se encuentra elevado igual o más de 0,10 Mv en las derivaciones V7-V9. (15)

2.7 BIOMARCADORES

2.7.1 MIOGLOBINA

Para demostrar que existe lesión aguda en el miocardio , la mioglobina es el biomarcador más rápido ,el cual se puede elevar en 1 a 2 horas ocurrido el infarto ,aunque su pico de elevación máxima es de la sexta a la doceava hora después del inicio de la sintomatología y retorna a la normalidad en las sucesivas 24 horas .Para eliminar falsos positivos se solicita troponina simultáneamente que con la mioglobina ,para descartar y confirmar lesión miocárdica ,es recomendable pedir mioglobina cuando el paciente llega a urgencias, luego a las 4 horas ,8 horas y 12 horas. (16)

2.7.2 TROPONINA

La troponina es un biomarcador muy sensible para poder identificar infarto de pequeño tamaño, elevándose después iniciad los síntomas, a las 4 a 10 horas, elevándose en su pico máximo de 12 a 48 horas, e inclusive persiste hasta 21 días, igual que la mioglobina se debe pedir troponina al momento de urgencias, a las 6 horas y a las 12 horas. (10)

2.8 MARCADORES DE DISFUNCION VENTRICULAR

El péptido natriurético auricular y el natriurético tipo B pueden valorar el funcionamiento cardiaco, sus valores séricos pueden estar aumentados por diferentes causas como un aumento de volumen como lo es en el caso de la insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca congestiva o el aldosteronismo primario o por estimulación en su producción como la hipertrofia ventricular, elevación de glucocorticoides o enfermedad tiroidea. (12)

A pesar de ser marcadores complejos, su principal función es comprobar que existe disfunción sistólica o disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.

2.9 TRATAMIENTO

2.9.1 MANEJO INICIAL

Existen tres puntos importantes en el manejo inicial del paciente cuando llega área de emergencia, primero; oxigenar al paciente, segundo; aliviar el dolor y tercero iniciar antifregmentación plaquetaria.

El alivio del dolor se administrará 4-8 mg de morfina intravenoso, con dosis de intervalo de 5 a 15 minutos de 2 mg hasta que el dolor disminuya previa canalización de la vía periférica, sus efectos secundarios suelen ser náuseas, vómitos, bradicardia, hipotensión e inclusive depresión respiratoria, se usa antieméticos para disminuir las náuseas y los vómitos, atropina para la bradicardia e hipotensión y nalaxona para contrarrestar la depresión respiratoria. (13)

2.9.2 TERAPIA FIBRINOLITICA

En un infarto agudo de miocardio con elevación el segmento ST, el pronóstico dependerá del tiempo en que se aplique la reperfusión, de ello dependerá el área de miocardio afectada y de la función ventricular. (8)

La función de los fibrinolíticos es disolver el trombo que se encuentra en arteria afectada, permitiendo que el paso de sangre oxigenada retorne e irrigue la zona de miocardio infartada, de esta manera se logra mantener la función del ventrículo izquierdo y por tanto la sobrevida del paciente, reduciendo la mortalidad en un 20%-25% en 4 a 6 semanas.

Alrededor del 70 % de los pacientes que sufren infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST ingresan a unidades de salud que carecen de la intervención coronaria percutánea, lo cual disminuye la eficacia de esta y colocan a la fibrinólisis por fármacos como la terapia inicial para reperfundir al miocardio. (15)

La terapia fibrinolítica debe iniciar en el menor tiempo posible, a la entrada de emergencias, de preferencia menor de 30 minutos tras el ingreso hospitalario.

la trombolisis se usarán en pacientes que tengan criterios de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, que presenten dolor y riesgo de emergencia. (18)

2.10 RIESGO DE FIBRINOLISIS

La fibrinólisis está asociado a accidentes cerebrovasculares en un pequeño número, sobre todo en el primer día se atribuye a hemorragias cerebrales, si son tardíos, se asocian a trombos o émbolos.

Factores predictivos para una hemorragia cerebral son la edad, el sexo femenino, el bajo peso, el historial de evento cerebral previo y la hipertensión. Estudios clínicos actuales muestran una incidencia de evento cerebrovascular en un 0.9 a 1% en la población estudiada.

Los fibrinolíticos sobre todo la estreptoquinasa está asociada con hipotensión y reacciones alérgicas, es por ello que se debe evitar el re administración de estreptoquinasa para evitar reacciones alérgicas. (19)

2.11 CONTRAINDICACIONES DE REPERFUSION FARMACOLOGICA

Existen contraindicaciones absolutas y contraindicaciones relativas, las que se deben tomar en cuenta para realizar reperfusión farmacológica a los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación de segmento ST. (9)

2.11.1 CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

- Stroke hemorrágico o desconocido
- Stroke isquémico menor de 6 meses
- Neoplasias en SNC
- Traumatismos o cirugías importantes recientes (menor a 3 semanas)
- Hemorragias gastrointestinales recientes (menor a 1 mes)
- Coagulopatías
- Disección aortica
- Punción lumbar reciente

2.11.2 CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

- Stroke isquémico transitorio
- Tratamiento con dicumarínicos
- Embarazo
- Puerperio
- Hemorragia subaracnoidea
- Hepatopatía grave
- Úlcera péptica activa
- Endocarditis infecciosa
- Rcp

FIBRINOLITICOS

Los trombolíticos o fibrinolíticos son fármacos considerados como proteasas, que actúan de manera catalítica ya sean directos o indirectos del plasminogeno, convirtiendo esta proenzima en su forma activa, la plasmina, la cual cataliza la degradación de fibrina o fibrinógeno, obteniendo como resultado un estado de lisis generalizada, donde se fragmentan con rapidez los trombos formados.

Los trombolíticos pueden ser fibrinoespecíficos y no fibrinoespecíficos, además de ser clasificados como primera, segunda y tercera generación .

Los que corresponden a los de primera generación son el estreptoquinasa y uroquinasa, de segunda generación es el activador tisular de plasminogeno o alteplasa, el complejo activador de plasminogeno y el prouroquinasa , los de tercera generación el reteplasa. (15)

ESTREPTOQUINASA

La estreptoquinasa es una proteína extracelular no enzimática constituida por una cadena polipeptídica compuesta por 415 aminoácidos sin puentes de disulfuro y un peso molecular de 47.400 Daltons, que se obtiene de cultivos de estreptococos de beta hemolíticos del grupo C. (24)

Tillt y Garner identificó a la estreptoquinasa en 1933, utilizada en un primer ensayo terapéutico en 1948 y administrada por primera vez vía intravenosa en el año 1955. (23)

Entre 1959 y 1985 se habían realizado 33 ensayos clínicos para evaluar la eficacia del tratamiento fibrinolítico, 19 de ellos demostraron que este fármaco reducía la mortalidad, pero 14 indicaron lo contrario, por lo que en la práctica médica no se sabía qué conducta adoptar. No es hasta 1986, en el estudio GISSI, que se demuestra que el uso de estreptoquinasa reducía la mortalidad, luego de dos años se publica el ISIS-2, arrojando resultados similares. (23)

Para finales de 1970, la mortalidad por infarto agudo al miocardio en los Estados Unidos rondaba los 450 fallecimientos anuales por cada 100,000 habitantes. Tras la introducción de las técnicas de reperfusión, vieron la luz estudios clásicos en la cardiología como el GISSI en 1986, el TIMI 1 en 1985, e ISIS 2 en 1988; estos estudios posicionaron a la angioplastia primaria y la trombólisis endovenosa como las terapias de reperfusión de elección en los pacientes con infarto agudo al miocardio.

FARMACODINAMIA

La estreptoquinasa carece de actividad proteolítica precisando de su unión con el plasminogeno para formar el complejo activador ,este complejo es el verdadero activador del plasminogeno ,hidrolizando al resto de este último a nivel de un enlace específico, el Arg561-Val5562 y transformándolo en plasmina.

El plasminogeno que se une al estreptoquinasa mantiene su estructura funcional, responsable de su afinidad por la fibrina, una propiedad que es mantenida, aunque en un menor grado , por el complejo estreptoquinasa-plasminogeno . (23)

Al tratarse de un fibrinolítico no específico, no sólo se encarga de activar el plasminogeno unido a la fibrina, sino también al plasmático, induciendo

hiperplasminemia, además, también provoca depleción del fibrinógeno circulante y de los factores V y VIII de la coagulación con aumento concomitante de los productos de degradación del fibrinógeno en plasma. Se ha descrito también una disminución en los niveles de antitrombina III, antiplasmina y alfa1-macroglobulina tras el tratamiento con estreptoquinasa. (24)

Con la dosis usual de 1,500,000 UI, el fibrinógeno disminuye a un 20 % aproximadamente de su valor inicial y hay un aumento de los productos de degradación del fibrinógeno; sin embargo, y a pesar de la existencia de este estado lítico sistémico, se ha observado prácticamente la misma incidencia de complicaciones hemorrágicas que con otros agentes trombolíticos que presentan mayor afinidad por la fibrina.

La plasmina estimula la conversión de precalicreína en calicreína, por lo que la infusión de estreptoquinasa produce liberación de quininas, este hecho se le ha atribuido en parte el efecto hipotensor que se produce en la mayoría de los pacientes que reciben estreptoquinasa. (24)

FARMACOCINÉTICA

La cinética de este fármaco no es bien conocida, ya que su concentración plasmática y su vida media dependen de su afinidad por el sustrato y de las concentraciones plasmáticas de anticuerpos anti-SK. A diferencia de los fármacos fibrinoespecíficos, el efecto fibrinolítico de la estreptoquinasa no es directamente proporcional a la dosis administrada y varía marcadamente de un paciente a otro. Por un lado, debido a la variabilidad en el nivel de anticuerpos anti-SK y, por otro, debido al inusual mecanismo de acción, el cual precisa la presencia de plasminogeno como cofactor y como sustrato (24)

Tras su administración intravenosa es eliminada del torrente circulatorio de forma bifásica:

La primera forma, es la fase más rápida se debe a la inactivación parcial de la estreptoquinasa por anticuerpos específicos, de manera que cantidades pequeñas de estreptoquinasa son eliminadas con una vida media de 4 min; se

ha objetivado que para neutralizar los anticuerpos circulantes en 95% de las personas sanas se precisan dosis de 350,000 UI.

La segunda forma es tras la saturación de los anticuerpos circulantes antiSK, la mayor parte de la estreptoquinasa libre se une con el plasminógeno para formar el complejo activador de la fibrinólisis; la eliminación de la estreptoquinasa en esta segunda fase se produce con una vida media aproximada de 30 min.

Los títulos de anticuerpos anti-SK aumentan rápidamente a los 5-6 días de su administración, alcanzando concentraciones máximas varias semanas después, aproximadamente 50- 100 veces superiores a los basales y se normalizan a los 4-6 meses, por lo que una nueva administración de estreptoquinasa durante este periodo es controvertida.

La mayor parte de la estreptoquinasa es degradada y excretada por el riñón en forma de péptidos y amino-ácidos. La estreptoquinasa apenas atraviesa la barrera placentaria, pero sus anticuerpos específicos sí, por lo que debería evitarse su administración durante las primeras 18 semanas de gestación. (25)

EFFECTOS SECUNDARIOS

La principal complicación del tratamiento con estreptoquinasa es la hemorragia, la cual está relacionada con la dosis y duración de la administración intravenosa.

En un estudio que incluyó 5,860 pacientes tratados con estreptoquinasa, se observó sangrado mayor en 0.3 % de los pacientes y menor en 3.7% en ausencia de cualquier procedimiento invasivo, la hemorragia que se puede provocar tras un tratamiento fibrinolítico está dada por dos factores:

- 1.-debido a la lisis de la fibrina del trombo en los lugares de daño vascular.
- 2.-El estado lítico sistémico que se crea como resultado de la formación sistémica de plasmina que produce fibrinogénólisis, destrucción de otros factores de la coagulación, como factor V y VIII, depleción de fibrinógeno y

generación de productos de degradación del fibrinógeno con acción anticoagulante.

La estreptoquinasa debido a su origen bacteriano, mencionado anteriormente, es antigénica y, por tanto, puede producir reacciones alérgicas

Un 4% de los pacientes del Second International Study of Infarct Survival (ISIS-2) que recibieron SK tuvieron reacciones alérgicas incluyendo fiebre, escalofríos, urticaria o rash. (26)

También se han descrito algunos casos de síndrome de Guillain-Barré supuestamente relacionados con estreptoquinasa, al igual que la aparición de síndrome de distrés respiratorio agudo.

El choque anafiláctico afortunadamente es muy raro (0.1- 0.5%); sin embargo, La hipotensión arterial es más frecuente (aproximadamente 70%) durante la infusión intravenosa de estreptoquinasa, es predominante, en infarto agudo de miocardio (IAM) de localización inferior, si bien se corrige con aporte rápido de volumen. (15)

Poco frecuente , puede producir vómitos, diarrea, dolor abdominal, anorexia, flebitis, delirio, depresión, reacciones psicóticas o afectación renal como la glomerulonefritis por formación de inmunocomplejos (10)

ALTEPLASA

El alteplasa, un activador tisular del plasminógeno recombinante humano, el cual es una glucoproteína que activa el plasminógeno directamente a plasmina. Cuando se administra por vía endovenosa, el alteplasa permanece relativamente inactivo en el sistema circulatorio. ,una vez unido a la fibrina, se activa induciendo la conversión de plasminógeno a plasmina, conduciendo a la disolución del coágulo de fibrina. Por su relativa especificidad por la fibrina, lleva a una escasa reducción de los niveles de fibrinógeno circulante, hasta cerca del 60% en 4 horas, lo cual, generalmente es revertido hasta más del 80% después de 24 horas. El plasminógeno y la alfa-2-antiplasmina, disminuyen a cerca del

20% y 35%, respectivamente, después de 4 horas, y aumentan de nuevo, a más del 80% a las 24 horas. Una reducción marcada y prolongada del nivel de fibrinógeno circulante sólo se observa en unos pocos pacientes. (26)

Se han estudiado dos regímenes de dosis con alteplasa:

1.-La infusión acelerada

Se evaluó en un estudio multicéntrico internacional (GUSTO) que distribuyó al azar a 41,021 pacientes con infarto agudo al miocardio en cuatro regímenes trombolíticos. La administración de 100 mg de alteplasa durante 90 minutos con infusión intravenosa de heparina concomitante condujo a una menor mortalidad después de 30 días (6.3%), en comparación con la administración de estreptoquinasa, 1.5 millones de UI durante 60 minutos con heparina subcutánea o intravenosa (7.3%), los pacientes tratados con alteplasa mostraron mayores índices de permeabilidad de los vasos relacionados con el infarto a los 60 y 90 minutos después de la trombolisis, comparados con los pacientes tratados con estreptoquinasa. No se notaron diferencias en los índices de permeabilidad a los 180 minutos o después. Un estudio de mortalidad a gran escala ASSENT 2 que incluyó cerca de 17,000 pacientes mostró que alteplasa y tenecteplasa son terapéuticamente equivalentes para disminuir la mortalidad (6.2% para ambos tratamientos a los 30 días).

2.-Infusión de 3 horas en pacientes con IAM

En un estudio aleatorizado doble ciego ASSET se evaluó a 5013 pacientes que compararon el alteplasa con placebo. Los pacientes que recibieron infusión de alteplasa en las primeras 5 horas del inicio de los síntomas de infarto agudo de miocardio tuvieron mejor supervivencia a los 30 días que aquellos tratados con placebo.

En un estudio aleatorizado doble ciego con 721 pacientes que comparó el alteplasa con placebo, los pacientes que recibieron infusión con alteplasa en las primeras 5 horas del inicio de los síntomas tuvieron mejor función ventricular 10 a 22 días después del tratamiento comparados con el grupo placebo .

FARMACOCINÉTICA

El alteplasa se elimina rápidamente de la sangre circulante y se metaboliza principalmente en el hígado, siendo su vida media plasmática es de 4-5 minutos, esto significa que después de 20 minutos, menos del 10% del valor inicial está presente en el plasma. Para la cantidad residual que queda en un compartimiento profundo, se midió una vida media beta de alrededor de 40 minutos. Si se administra una dosis de 2mg de alteplasa por inyección en bolo directamente dentro de la circulación, la concentración de alteplasa circulante podría esperarse que regresara a límites indetectables dentro de 30-60 minutos. (27)

EFFECTOS SECUNDARIOS

La reacción adversa más frecuente es el sangrado , dando como resultado una caída de los valores del hematocrito y/o hemoglobina. Puede ocurrir hemorragia en cualquier sitio o cavidad corporal, que puede dar como resultado situaciones que pongan en peligro la vida, provoquen incapacidad o muerte. (25)

Los tipos de sangrados asociados con la terapia trombolítica se pueden dividir en sangrado superficial, normalmente de los sitios de venopunción o en vasos sanguíneos lesionados y en hemorragia interna, en cualquier sitio o cavidad corporal. Puede asociarse con síntomas neurológicos de hemorragia intracraneal, como somnolencia, afasia, hemiparesia y convulsión.

Trastornos del sistema inmune:

Reacciones anafilactoides, puede presentarse rash, urticaria, broncoespasmo, angioedema, hipotensión, shock o cualquier otro síntoma asociado con hipersensibilidad.

Trastornos oftalmológicos: Hemorragia ocular.

Trastornos cardiacos: Hemorragia pericárdica.

Trastornos respiratorios, torácicos y mediastinales: Hemorragia del tracto respiratorio como hemorragia faríngea, hemoptisis, epistaxis.

Trastornos gastrointestinales: sangrado gástrico, hemorragia de úlcera gástrica, hemorragia rectal, hematemesis, melena, hemorragia bucal, sangrado gingival: Hemorragia retroperitonea, náusea y vómito. (10)

Trastornos en piel y tejido celular subcutáneo: Equimosis.

Trastornos renales y del tracto urinario: Hemorragia urogenital

Trastornos generales y condiciones en el sitio de administración: Hemorragia en el sitio de inyección, hemorragia en el sitio de punción como hematoma y hemorragia en el sitio del catéter.

CRITERIOS DE REPERFUSION

Para poder valorar si la reperfusión ha funcionado debemos evaluar el dolor torácico, la reversión del segmento ST, las arritmias luego de la reperfusión y los biomarcadores.

La reperfusión puede ser exitosa cuando el dolor torácico disminuye de manera significativa dentro de la primera hora coincidiendo con la regresión del segmento ST, en el caso de que el dolor aumente y el segmento ST se vuelva a elevar, esto significa que existe una reclusión. (16)

En los primeros 90 minutos hay disminución del segmento ST del 20 -50%, siendo este un marcador de perfusión tisular pronóstico para supervivencia a corto y largo plazo. Si existe un infarto en la cara anterior y se administra terapia trombolítica, la resolución del segmento ST es mayor al 50%, mientras que si el infarto es en la cara inferior la resolución es del 70 %.

En el caso de la estreptoquinasa, ya que su acción fibrinolítica es lenta se puede observar mejoría del segmento ST a los 90 o 180 minutos, mientras que en la acción fibrinolítica rápida del alteplasa podemos observar regresión del segmento ST en 60 a 90 minutos. Es necesario analizar el segmento ST cada 5 a 10 minutos en la derivación donde exista mayor elevación de este. Si un infarto de cara inferior el segmento ST disminuye mayor del 70 % y en infarto de cara

lateral disminuye mayor al 50% podemos decir con seguridad que la reperfusión farmacológica fue un éxito. (15)

Debemos realizar un electrocardiograma control cada 6 u horas durante el primer día de realizada la reperfusión con el fin de vigilar el riesgo de reclusión.

De una manera general tenemos la reperfusión total cuando hay disminución de ST mayor al 70 %, una reperfusión parcial cuando el ST disminuye del 50 % al 70 % y una falla de reperfusión cuando el segmento ST disminuye menos del 50%. (1)

En cuanto a los biomarcadores, cuando la reperfusión farmacológica tiene éxito la CPK total aumenta en las primeras horas, la CPK-MB incrementa 2,5 veces a los 90 minutos de la reperfusión, de igual manera la MB27MB1 incrementan a los 120 minutos. (22)

La mioglobina aumenta 4.6 veces el valor a los 120 minutos, la cual se ha relacionado en 85 a 90% con una reperfusión exitosa, si la reperfusión no es exitosa el aumento del valor de la mioglobina se observa a las 6 horas. (9)

MARCO CONCEPTUAL

Hipertensión arterial

Alteración de la tensión de los vasos sanguíneos, con elevación de los valores de la presión mayor del valor basal 120-129 sistólica ,80-85 diastólica, resultando en daño en el endotelio vascular, siendo factor para infarto al miocardio. (21)

Insuficiencia cardiaca

Enfermedad cardiovascular en la cual la musculatura del corazón no tiene la capacidad para bombear eficazmente la sangre. (28)

Sexo

Conjunto de caracteres físicos, biológicos y anatómicos que diferencian al ser humano en masculino o femenino. (15)

Fibrinolíticos

Medicamento utilizado para la lisis del coagulo por medio de la plasmina (1)

FUNDAMENTACIÓN LEGAL

El trabajo investigativo realizado se fundamenta en los siguientes artículos legales:

(29)

Art 32.- la salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización de vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir.

(29)

En la sección séptima, personas con enfermedades catastróficas, se reconocen los siguientes derechos:

Art 50.-el estado garantizara a toda persona que sufra enfermedades catastróficas o de lata complejidad el derecho a la atención especializada y gratuita en todos los niveles, de manera oportuna y preferente.

CAPITULO III

MARCO METODOLOGICO

3.1 METODOLOGIA

En este estudio, se realizó un enfoque cuantitativo, de diseño no experimental observacional, ya que no hubo manipulación, ni intervención, ni alteración de las variables utilizadas; transversal, ya que se obtuvo en un momento único retrospectivo y descriptivo.

Los datos fueron obtenidos y recolectados de las historias clínicas de los pacientes que sufrieron infarto agudo de miocardio y utilizaron terapia trombolítica en las primeras 6 horas del evento, como tratamiento en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo del periodo de 1 de julio del 2019 al 1 de julio del 2020, mediante la base de datos del sistema de AS-400, de donde se obtuvo la información de las diferentes variables

Se excluyeron pacientes menores de edad, pacientes que no presentaron sintomatología asociada a cardiopatía isquémica y pacientes que durante su vida no hayan presentado infarto agudo de miocardio.

3.2 TECNICA DE RECOLECCION DE INFORMACION

Se utilizó una base de datos específicas, asociadas a enfermedades por cardiopatías isquémicas. Se elaboró una ficha recolectora de datos con el número de historia clínica, nombres y apellidos de los pacientes, recolectando la información en base a los objetivos específicos.

Se recolecto datos de las historias clínicas de los pacientes con los siguientes diagnósticos (CIE 10), I 200 ANGINA INESTABLE, I 209 ANGINA DE PECHO NO ESPECIFICADA, I 250 ENFERMEDAD ISQUEMICA CORONARIA DEL CORAZON, I 255 CARDIOMIOPATIA ISQUEMICA, I 256 ISQUEMIA SILENTE DEL MIOCARDIO

Los datos obtenidos se registraron en el programa SPSS para análisis estadístico bivariado.

3.3 MATERIALES

3.3.1 RECURSOS HUMANOS

- Investigador
- Tutor y Revisor
- Doctores especialistas en el área de Cardiología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo

3.3.2 RECURSOS FISICOS

- Computadora
- Sistema AS 400
- Impresora
- Resma de hojas
- Textos de cardiología
- Textos de Medicina Interna
- Programa estadístico Excel office

3.4 CARACTERIZACION DE LA ZONA DE TRABAJO

Esta investigación se llevó a cabo en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo, el cual cuenta con 34 especialidades médicas, ubicado en la ciudad de Guayaquil, la cual pertenece a la zona 8, de la provincia de Guayas, Ecuador.

3.5 UNIVERSO Y MUESTRA

3.5.1 UNIVERSO

El universo se encuentra conformado con los pacientes que ingresaron al Hospital Teodoro Maldonado Carbo con infarto agudo de miocardio y a los cuales se les realizó la reperfusión con terapia trombolítica.

3.5.2 POBLACION

La población se encuentra conformada por 216 pacientes que ingresaron al Hospital Teodoro Maldonado Carbo con diagnóstico Infarto Agudo de Miocardio y los cuales se le realizaron terapia trombolítica, durante el periodo de estudio desde julio del 2019 a julio del 2020.

3.5.3 MUESTRA

Para establecer la muestra se realizó una selección aleatoria de 100 pacientes, los cuales estuvieron dentro de los criterios de selección.

3.6 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

3.6.1 Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de edad, atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el año 2019 -2020
- Pacientes sometidos a terapia trombolítica
- Historia clínica completa y detallada

3.6.2 Criterios de exclusión

- Pacientes menores de edad
- Pacientes que no han sufrido cardiopatía isquémica
- Pacientes que han sido sometidos a terapia trombolítica
- Historia clínica incompleta y no fiable

3.7 VIABILIDAD

La investigación que se realizó fue factible ya que el tema fue aceptado por la Universidad de Guayaquil, además de que existió material como es la historia clínica en el Sistema AS 400 de los pacientes que sufrieron infarto agudo de miocardio y de los pacientes que utilizaron terapia trombolítica, ya que hubo autorización por parte de la Coordinación General de Investigación y del departamento de estadísticas del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, quienes colaboraron con la base de datos para que sea viable la investigación.

3.8 CRITERIOS ETICOS

La investigación realizada respetó la ética de la investigación, respetando la confidencialidad de todos los pacientes utilizados en el estudio, además de no exponer sus datos personales y no afectando o violentando las leyes existentes en los temas relacionados a la investigación.

3.9 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ITEM	ACTIVIDAD	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE
1	-Elaboración de anteproyecto -Solicitud de la base da datos a la Coordinación General de Investigación del HTMC -Elaboración de instrumentos de recolección de datos	x			
2	-Elaboración del marco teorico -Elaboración de la data		x		
3	Análisis de información obtenida en el estudio		x		
4	Resultados del trabajo de titulación			x	
5	Elaboración de conclusiones y recomendaciones			x	
6	Presentación y sustentación del trabajo				x

3.10 PRESUPUESTO

Según el estudio de presupuesto realizado para esta investigación, los costos para poder solventar el estudio serán de \$ 80 dólares aproximadamente incluyendo materiales y medio de transporte.

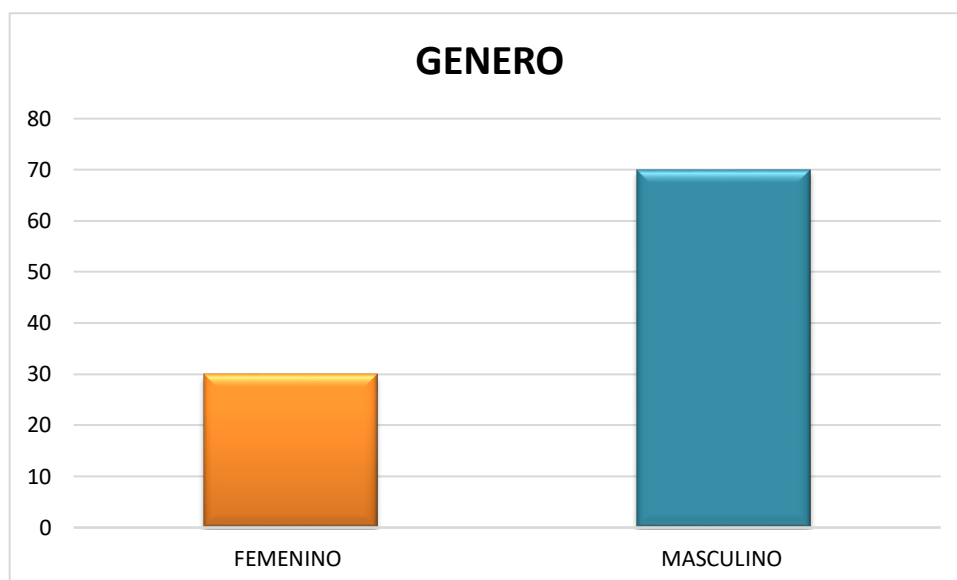
CAPITULO VI

RESULTADOS

GRÁFICO 1.-

DISTRIBUCIÓN DE DATOS SEGÚN EL GENERO DEL TOTAL DE PACIENTES ATENDIDOS.

SEXO				
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULATIVO
FEMENINO	30	30%	30%	30%
MASCULINO	70	70%	70%	100%
TOTAL	100	100%	100%	



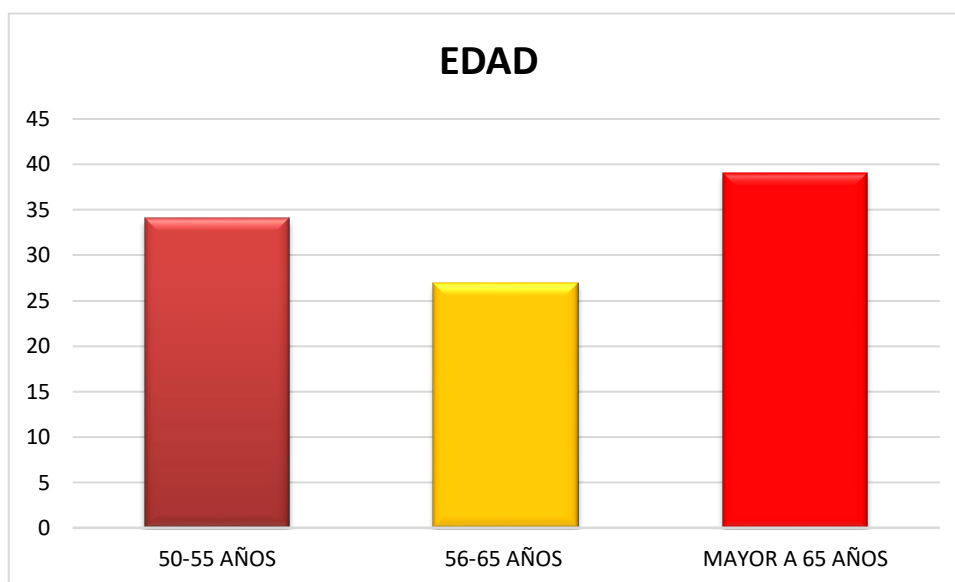
FUENTE: HOSPITAL DE ESPECIALIDADES TEODORO MALDONADO CARBO
JULIO – JULIO 2019-20202

Análisis: En la distribución de datos de pacientes donde se usaron fármacos para realizar trombolisis, se da con mayor frecuencia en pacientes de sexo masculino con un 70% y en un 30% pacientes de sexo femenino correspondiendo al grupo con menor frecuencia de los casos estudiados.

GRÁFICO 2.-

DISTRIBUCIÓN DE DATOS SEGÚN LA EDAD DEL TOTAL DE PACIENTES ATENDIDOS.

EDAD				
	FRECUENCIA	PONCETAJE	PONCETAJE VALIDO	PONCETAJE ACUMULADO
50-55 AÑOS	34	34%	34%	34%
56-64 AÑOS	27	27%	27%	61%
MAYOR A 65 AÑOS	39	39%	39%	100%
TOTAL	100	100%	100%	



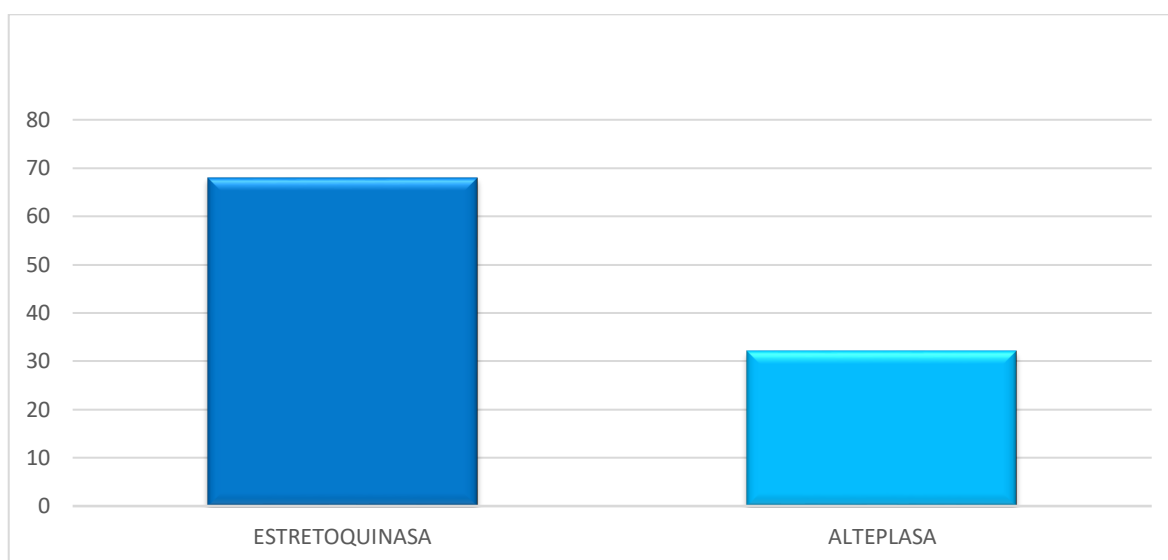
**FUENTE: HOSPITAL DE ESPECIALIDADES TEODORO MALDONA CARBO
JULIO-JULIO 2019 -2020**

Análisis: En la distribución de datos de pacientes en los que se usaron fármacos para realizarle una trombolisis, donde se observó que en los pacientes mayores a 65 años hubo mayor frecuencia de 39%, continuando el rango de 50-55 años con un 34% y el rango de menor frecuencia fue el de 56-64 años con un 27%.

GRÁFICO 3.-

FARMACOS TROMBOLITICOS USADOS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

FARMACOS TROMBOLITICOS				
	FRECUENCIA	PONCETAJE	PONCETAJE VALIDO	PONCETAJE ACUMULADO
ESTREPTOQUINASA	32	32%	32%	32%
ALTEPLASA	68	68%	68%	100%
TOTAL	100	100%	100%	



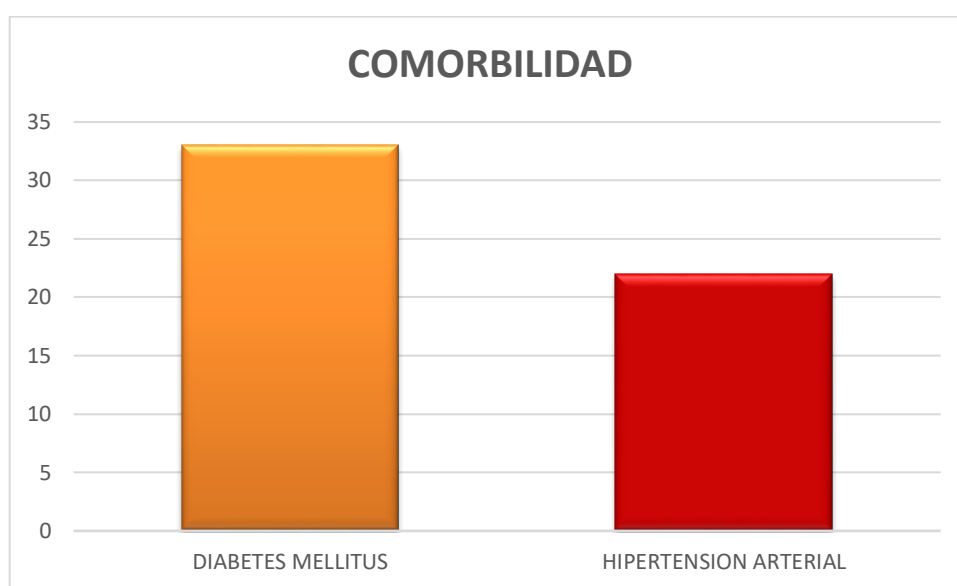
**FUENTE: HOSPITAL DE ESPECIALIDADES TEODORO MALDONADO CARBO
JULIO – JULIO 2019 – 2020**

Análisis: De acuerdo a la distribución de datos sobre los fármacos utilizados en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio, el fármaco usado con mayor frecuencia es el Estreptoquinasa con un 68%, mientras que el Alteplasa tiene una menor frecuencia con un 32% debido a que es un fármaco nuevo para el uso de trombolisis en IAM.

GRÁFICO 4.-

DATOS DE PACIENTES CON ANTECEDENTES DE INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

ANTECEDENTE DE IAM				
	FRECUENCIA	PONCETAJE	PONCETAJE VALIDO	PONCETAJE ACUMULADO
50-65 AÑOS	35	35%	35%	35%
MAYOR A 65 AÑOS	65	65%	65%	100%
TOTAL	100	100%	100%	



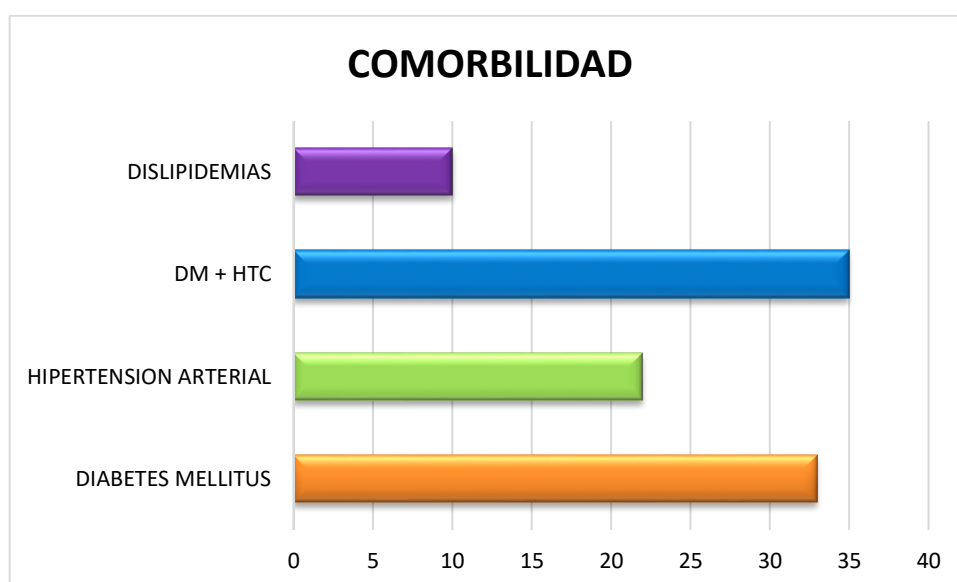
**FUENTE: HOSPITAL DE ESPECIALIDADES TEODORO MALDONADO CARBO
JULIO – JULIO 2019 – 2020**

Análisis: De acuerdo a la distribución de datos sobre el antecedente de IAM en los pacientes de estudio, los pacientes mayores a 65 años ocupan la mayor frecuencia en un 65%, mientras que el rango de edad de 55-65 años tiene una menor frecuencia con un 35%.

GRÁFICO 5.-

DATOS SOBRE ENFERMADES DE COMORBILIDAD EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

COMORBILIDADES				
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULATIVO
HIPERTENSION ARTERIAL	22	22%	22%	22%
DIABETES MELLITUS	33	33%	33%	55%
DM + HTC	35	35%	35%	90%
DISLIPIDEMIAS	10	10%	10%	100%
TOTAL	100	100%	100%	



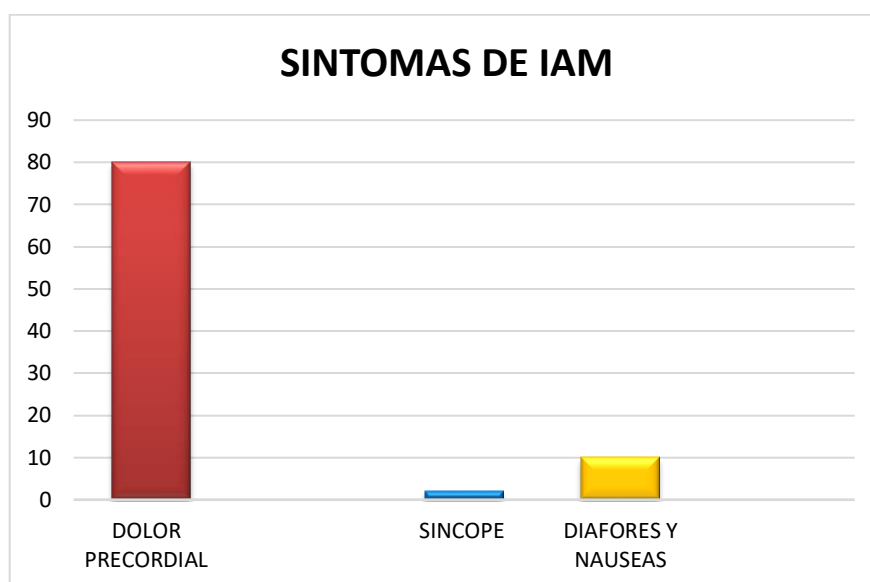
FUENTE: HOSPITAL DE ESPECIALIDADES TEODORO MALDONADO CARBO
JULIO – JULIO 2019 – 2020

Análisis: De acuerdo a la distribución de datos sobre las enfermedades de comorbilidad en pacientes que tienden a sufrir Infarto Agudo de Miocardio, se observa que al padecer 2 enfermedades de comorbilidad aumenta el porcentaje dando una mayor frecuencia la DM+HTC con un 35%, continuando la Diabetes Mellitus con el 33%, mientras que la Hipertensión Arterial con un 22% y con menor frecuencia se da en pacientes con Dislipidemias en un 10%.

GRÁFICO 6.-

SINTOMAS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

SINTOMAS				
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULATIVO
DOLOR PRECORDIAL	80	80%	80%	80%
SINCOPE	5	5%	5%	85%
DIAFORES Y NAUSEAS	15	15%	15%	100%
TOTAL	100	100%	100%	



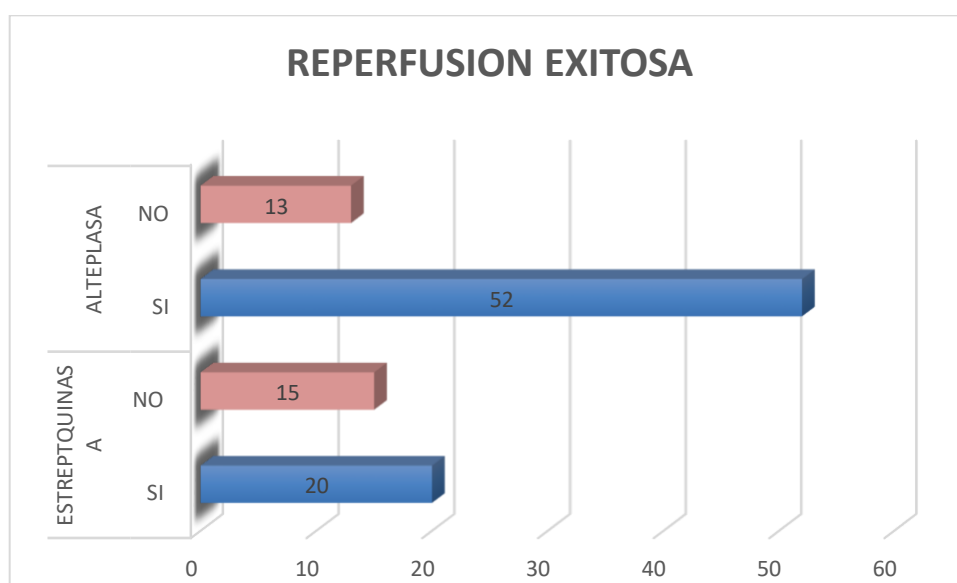
**FUENTE: HOSPITAL DE ESPECIALIDADES TEODORO MALDONADO CARBO
JULIO – JULIO 2019 – 2020**

Análisis: De acuerdo a la distribución de datos sobre los síntomas del Infarto Agudo de Miocardio, se observa que el síntoma que predomina con una mayor frecuencia es el dolor precordial con un 80%, siguiendo la diaforesis y nauseas con el 15%, y por el ultimo con un 5% el sincope siendo esta sintomatología con menor frecuencia.

GRÁFICO 7.-

DATOS SOBRE LA REPERFUSIÓN EXITOSA SEGÚN A UTILIZACIÓN DEL FARMACO EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

REPERFUSION EXITOSA SEGUN UTILIZACIÒN DEL FARMACO			
ESTREPTQUINASA		ALTEPLASA	
SI	NO	SI	NO
18	12	49	13



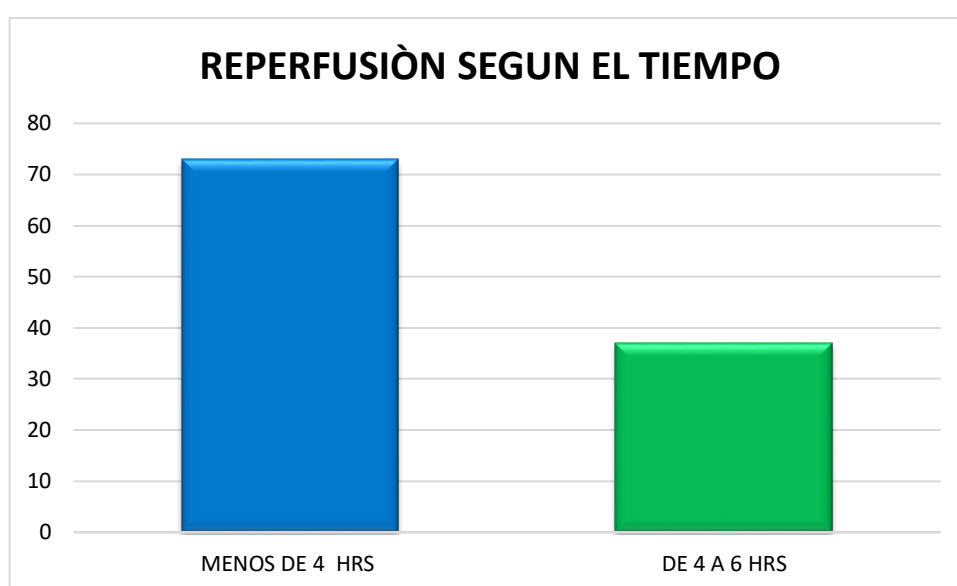
FUENTE: HOSPITAL DE ESPECIALIDADES TEODORO MALDONADO CARBO
JULIO – JULIO 2019 – 2020

Análisis: De acuerdo a los datos obtenidos sobre la utilización del fármaco en cuanto a la reperfusión en los pacientes con Infarto Agudo de Miocardio, se observa que con mayor frecuencia de éxito fue el uso del Alteplasa con un 52% y con un 20% el uso del Estreptoquinasa, además del margen del no éxito los fármacos en mención fueron del 13% el Alteplasa y del 15% el Estreptoquinasa.

GRÁFICO 8.-

DATOS SOBRE LA EFECTIVIDAD SEGÚN EL TIEMPO EN EL QUE SE UTILIZO EL FARMACO AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO DEL CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

REPERFUSION SEGÚN EL TIEMPO EN UTILIZAR EL FARMACO	
MENOR DE 4 HORAS	ENTRE 4 A 6 HRS
73	37



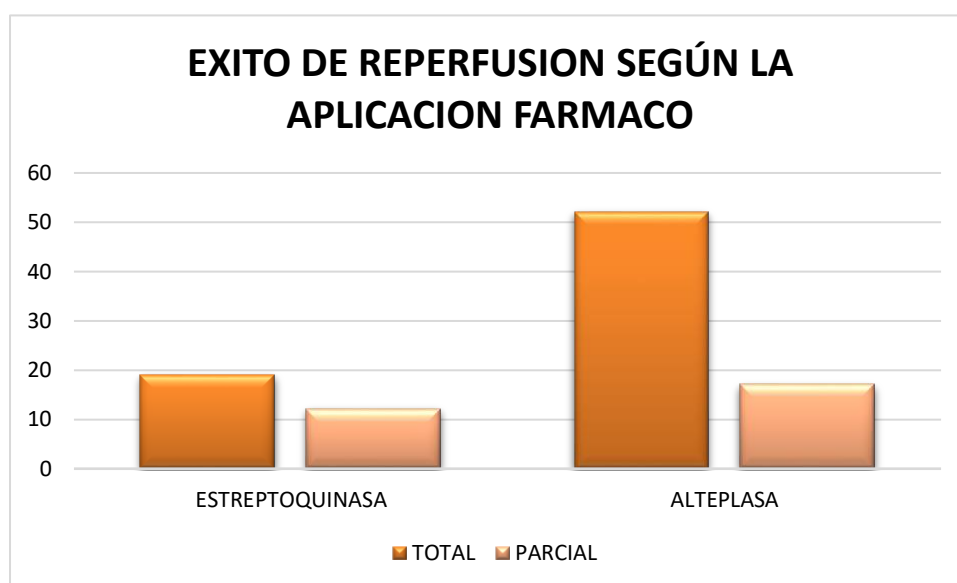
FUENTE: HOSPITAL DE ESPECIALIDADES TEHDORO MALDONADO CARBO
JULIO – JULIO 2019 – 2020

Análisis: De acuerdo a los datos obtenidos sobre la efectividad de la hora de utilización del fármaco al momento del diagnóstico del Infarto Agudo de Miocardio en los pacientes atendidos, se obtuvo mayor eficacia al utilizar el fármaco trombolítica en menos de 4 horas previo a su diagnóstico con un 73%, mientras que si el fármaco es utilizado de 4 a 6 horas post diagnóstico la eficacia del mismo seria un 37%.

GRÁFICO 9.-

DATOS SOBRE LA EFECTIVIDAD SEGÚN LA APLICACIÓN FARMACO AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO DEL CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

EXITO DE REPERFUSION SEGÚN LA APLICACIÓN			
ESTREPTOQUINASA		ALTEPLASA	
TOTAL	PARCIAL	TOTAL	PARCIAL
19	12	52	17



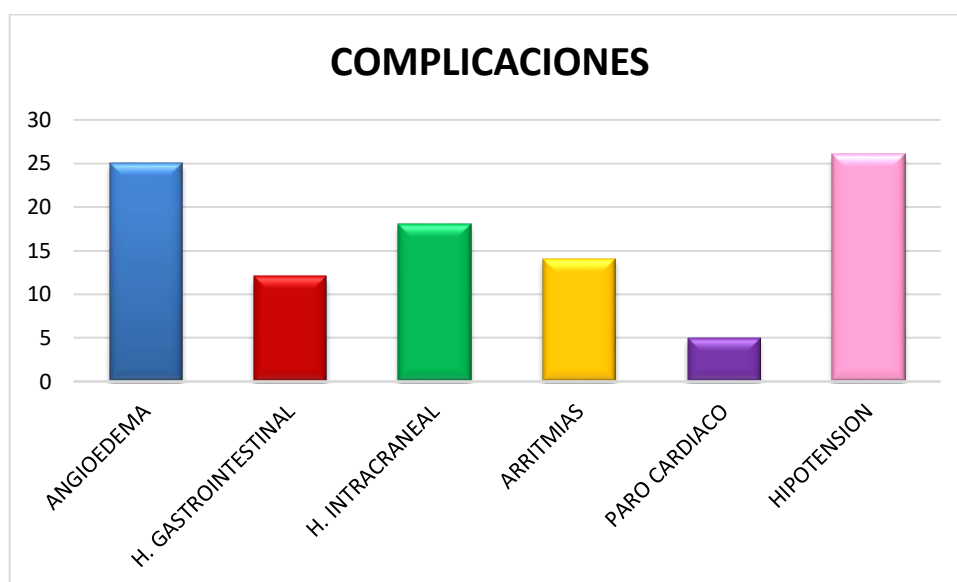
FUENTE: HOSPITAL DE ESPECIALIDADES TEODORO MALDONADO CARBO
JULIO – JULIO 2019 – 2020

Análisis: De acuerdo a los datos obtenidos sobre la efectividad en cuanto a la aplicación del fármaco al momento del Infarto Agudo de Miocardio en los pacientes atendidos, se obtuvo mayor eficacia de un 52% al aplicar el fármaco trombolítico alteplasa de forma total, mientras que al aplicarlo de manera parcial se obtuvo un 17% de eficacia, en cuanto al fármaco trombolítico estreptoquinasa se pudo observar que obtuvo una eficacia del 19% al aplicarlo de manera total, mientras que al aplicarlo de forma parcial solo un 12% fue su eficacia.

GRÁFICO 10.-

DATOS SOBRE LAS COMPLICACIONES DEL FARMACO TROMBOLITICO ALTEPLASA

COMPLICACIONES				
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULATIVO
ANGIOEDEMA	25	25%	25%	25%
H. GASTROINTESTINAL	12	12%	12%	37%
H. INTRACRANEAL	18	18%	18%	55%
ARRITMIAS	14	14%	14%	69%
PARO CARDIACO	5	5%	5%	74%
HIPOTENSION	26	26%	26%	100%
TOTAL	100	100%	100%	



FUENTE: HOSPITAL DE ESPECIALIDADES TEODORO MALDONADO CARBO
JULIO – JULIO 2019 – 2020

Resultado: De acuerdo a los datos obtenidos sobre las posibles complicaciones del uso del fármaco trombolítico alteplasa en pacientes atendido con Infarto Agudo de Miocardio, se obtuvo que la complicación con mayor frecuencia es la hipotensión con un 26%, siguiendo el angioedema con el 25%, continuando la H. intracraneal con un 18%, mientras que el 14% lo ocupan las arritmias con el 14%, luego la H. gastrointestinal con el 12% y con menor frecuencia ocupando un 5% el paro cardiaco como complicación.

4.1 DISCUSIÓN

Este trabajo de investigación se lo realizó con el objetivo de identificar los riesgos y beneficios del uso del alteplasa como fármaco trombolítico en pacientes con infarto agudo de miocardio y que a su vez se encuentran relacionados con ciertas patologías oportunistas y que requieran además el uso de electrocardiogramas y biomarcadores como métodos complementarios para su correcto diagnóstico, de todos los pacientes que fueron atendidos en esta Unidad Hospitalaria, se realizó dichos métodos de diagnóstico en un 95% de los casos.

De igual manera se analizaron los casos de acuerdo a las posibles causas detectadas al realizar exámenes de laboratorios, ecocardiogramas y electrocardiogramas, donde se observa la elevación mediante registro del segmento ST, fue la más frecuentemente detectada, con un 80% de los casos, seguido de otro tipo de arritmias cardíacas, resultados similares se evidencian al realizar la comparativa con estudios previamente realizados.

Entre las principales ventajas del presente trabajo de investigación, es importante indicar que abarca un tema de muy elevada importancia en la práctica médica, como es la realización de electrocardiogramas inmediatos en casos pertinentes, los cuales usualmente son de gravedad importante a considerar en la paciente, puesto que, al ser un problema cardíaco, pueden desembocar en un sin número de complicaciones, más aun considerando su predisposición al tener enfermedades sobreañadidas.

También se debe enfatizar que este estudio no se ha realizado en nuestro medio, puesto que solo se han abarcado riesgo-beneficio del uso de alteplasa en pacientes con infarto agudo de miocardio.

4.2 CONCLUSIONES

- Los datos reportados en el Hospital de Especialidades “Teodoro Maldonado Carbo” durante el período de estudio que fue 100 pacientes con infarto agudo de miocardio; de los resultados obtenidos, se puede concluir que la edad predominante fue mayor de los 65 años de edad.
- Con mayor frecuencia en pacientes de sexo masculino en un 70% de los casos analizados, mientras que se da con menor frecuencia en pacientes de sexo femenino.
- Teniendo con mayor prevalencia de infarto agudo de miocardio en pacientes que padecen dos tipos de enfermedades como son la DM más HTC con un 35%, siguiendo con un 33% pacientes con DM, continuando con el 22% pacientes con HTC y con menor frecuencia se da en pacientes con dislipidemias en un 10% de los casos.
- Encontrando además que la efectividad de la reperfusión del fármaco según su utilización y aplicación, obtuve como resultado que el fármaco que mayor efectividad tiene es el alteplasa, recalcando que depende de su hora de uso previo al diagnóstico del IAM que debe ser en menos de 4 horas y debe ser reperfundido de manera total.
- Dando como complicaciones las de mayor frecuencia tenemos a la hipotensión 26%, seguida por los angioedemas 25%, H. intracraneal 18%, arritmias 14%, H. gastrointestinal 12%, y paro cardíaco en 5%.
- La mayoría de los casos analizados en nuestro estudio corresponden a pacientes con infarto agudo de miocardio con un rango de edad desde los 55 años hasta mayores de 65 años de edad.
- Se concluye que la clínica del infarto agudo de miocardio, debido a sus criterios de inclusión, representa la entidad patológica mayormente asociada con la necesidad de emplear como método diagnóstico complementario a los exámenes de laboratorio, electrocardiograma y ecocardiogramas.
- Además, podemos concluir que existe una relación importante de morbimortalidad asociada al tipo de enfermedad sobreañadida más frecuente y a la patología en la cual se utilizan los métodos de diagnósticos mencionados anteriormente.

4.3 RECOMENDACIONES

- Se recomienda el uso de la terapia trombolítica en los casos en que el paciente presente infarto agudo de miocardio y este en el electrocardiograma manifieste elevaciones del segmento ST, tener en cuenta las manifestaciones clínicas del infarto para poder dar un correcto diagnóstico y tratamiento, teniendo en cuenta que las primeras 4 horas manifestada la sintomatología son cruciales para que la terapia trombolítica tenga la eficacia correcta. A pesar de la clínica habitual de un infarto debemos considerar que existen casos atípicos, los cuales son los que más tarde se administran la terapia fibrinolítica.
- Se recomienda el importante uso de electrocardiograma como método de diagnóstico en cuanto al infarto de miocardio y detectar a su vez si este cumple o no con el criterio de la elevación del segmento ST.
- Se recomienda que la terapia tromboembólica sea en menos de 4 horas posterior al diagnóstico del infarto agudo de miocardio para reducir así la tasa de mortalidad asociada a este tipo de patología.
- Se recomienda el uso de alteplasa ya que por ser un fármaco nuevo es innovador en la trombolisis, cabe mencionar que su riesgo a comparación de otros trombolíticos es menor. Al ser un fibrinoespecífico, aunque sea usado hasta 6 horas posterior al diagnóstico de la patología mencionada anteriormente su tasa de éxito es alta.
- Se recomienda mejorar el abordaje diagnóstico, mediante la realización de electrocardiogramas como prueba complementaria, en todo aquel paciente que presente la clínica característica del IAM.
- Se recomienda realizar otro estudio en el que se involucren más sujetos de estudio y de ser preferencia se intervenga en otros centros hospitalarios, que pueda aportar más información y así poder confrontar los datos obtenidos en este estudio.

4.4 BIBLIOGRAFÍA

1. Baneerye A, Cristi Y. clinically useful thrombolytic agent. Biotechnol Adv [en línea].. [Online].; 2016. Available from: <http://www.massey.ac.nz/~ychisti/Streptokin.pdf>.
2. Benjamyn E, Rogger J. Heart disease and stroke statistics.. 2016.
3. Castañeda L, Castro Y. Resultados del uso de la trombólisis en el Hospital Celestino Hernández Robau durante 2 años. 2015.
4. Guzman I. Estado actual de los factores de riesgo cardiovascular en población general en Guatemala. Rev Med Int (Guatemala). [Online].; 2015.
5. Libby P. Mechanisms of acute coronary syndroms and their implications for therapy.. [Online].; 2015. Available from: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1216063>.
6. James S, Badano L. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. 2016.
7. Murtner R, Enrgy A. Secular trends in cardiovascular disease mortality, incidence, and case fatality rates in adults in the United States. 2015.
8. Ugalde D, Muñoz M. Terapia de reperfusión en infarto agudo al miocardio: comparación entre trombólisis endovenosa y angioplastia coronaria. [Online].; 2015. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-9872011001100002.
9. Winjins J, Fajadet L. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. 2015.
10. Boura J, Grines K. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomized trials.. [Online].; 2015. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12517460>.
11. Reina A, Maza B.. ¿Cuál es el escenario actual de la reperfusión en el tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del ST?. 2016.

12. Sirkri A, Bardi A. A history of streptokinase use in acute myocardial infarction. Tex Heart Inst J [en línea]. [Online].; 2015. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1995058/>.
13. Nielsen P, Magen M. Primary angioplasty versus fibrinolysis in acute myocardial infarction. Circulation. [Online].; 2016. Available from: <http://circ.ahajournals.org/content/121/13/1484>.
14. McMurray F, Pfeffer A. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. 2016.
15. Burt D. Acute reperfusion therapy in acute myocardial infarction. Emerg Med Clin North Am. 2015.
16. Sociedad EdC. Guía de práctica clínica de la SEC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. 2015.
17. Mendoza NP. Tasa de fibrinólisis exitosa con estreptoquinasa en pacientes con infarto miocárdico ST elevado atendidos en emergencia del Hospital Nacional 2 de mayo.. 2015.
18. Andres E, Leon M. Factores de riesgo cardiovascular y estilos de vida asociados a la aparición prematura de infarto de miocardio.. 2016.
19. Joint ESC. A consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. 2016.
20. Organización MdIS. Enfermedades cardiovasculares [en línea]. Suiza: OMS. 2016. [Online].; 2016. Available from: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/.
21. American DA. Standards of medical care in diabetes -2016. Diabetes Care [en línea]. [Online].; 2016. Available from: http://care.diabetesjournals.org/content/39/Supplement_1.
22. Saenz G, Valle V. Evolución de la mortalidad intrahospitalaria y el pronóstico a seis meses de los pacientes con un primer infarto agudo de miocardio. Cambios en la última década. 2015.
23. Estafania L. Aspectos farmacodinámicos y farmacocinéticos de la estreptoquinasa. 2014.

24. Dr. Roberto C. Streptokinase almost 30 years after its demonstrated efficacy in acute myocardial infarction. 2015.
25. Baz J, Garcia L. Tratamiento de reperfusión en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. 2016.
26. Jose R. Eficacia y seguridad de la trombólisis intracoronaria con estreptoquinasa en pacientes con infarto agudo al miocardio. 2014.
27. Boehringer M. Tratamiento trombolítico del infarto agudo al miocardio (IAM). 2016.
28. Belder M. Acute myocardial infarction: failed thrombolysis. Heart [en línea]. [Online].; 2015. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1729601/>.
29. CONSTITUCION. <https://www.wipo.int/edocs/lexdocs/laws/es/ec/ec030es.pdf>. 2020.
30. Ellis A, Little T.. Early noninvasive detection of succesful reperfusion in patients whit acute myocardial infarction. 2017.
31. Garcia J. Factores asociados a fibrinólisis fallida con estreptoquinasa post infarto agudo de miocardio.. 2017.
32. Nassal C, Corbolan R. Impacto del plan AUGE en el tratamiento de pacientes con infarto agudo al miocardio con supradesnivel ST, en hospitales chilenos.. 2016.
33. Kushner L. the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation. 2015.
34. Kannel W. electrocardiographic markers for subsequent clinical coronary events. Circulation. 2015.