

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



**TASA DE LETALIDAD EN INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST**

**MUSSET TOBAR CHÁVEZ
JOSÉ LUIS CÁRCAMO ZELAYA**

**Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna**

Noviembre 2021



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

ME.OI.425.2021

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Musset Tobar Chávez
Registro Académico No.: 200810117 No. de CUI : 1791476760101

El (la) Doctor(a): Jose Luis Carcamo Zelaya
Registro Académico No.: 201590720 No. de Pasaporte : G516805

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **TASA DE LETALIDAD EN INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST**

Que fue asesorado por: Dr. Harry Francisco Soto Alvarado, MSc.

Y revisado por: Dr. Luis Carlos Barrios Lupitou, MSc..

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **Noviembre 2021**

Guatemala, 14 de Octubre de 2021

CIENCIAS MÉDICAS

OCTUBRE 14, 2021

Dr. Rigoberto Velásquez Paz MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado

/dlsr

Guatemala, 12 de Agosto de 2020

Doctora
Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Hospital General San Juan de Dios
Presente

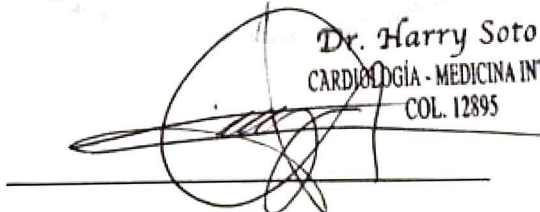
Respetable Dra. Cifuentes Alvarado:

Por este medio, informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el doctor **Musset Tobar Chávez** Carné No. 200810117 y el doctor **José Luis Cárcamo Zelaya** Carne No. 201590720 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna el cual se titula: "TASA DE LETALIDAD EN INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST".

Luego de la asesoría, hago constar que Dr. **Tobar Chávez** y el Dr. **Cárcamo Zelaya** ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. Harry Soto A.
CARDIOLOGÍA - MEDICINA INTERNA
COL. 12895

Dr. Harry Francisco Soto Alvarado
Asesor de Tesis

Guatemala, 11 de Agosto de 2020

Doctora
Mayra Elizabeth Cifuentes
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Hospital General San Juan de Dios
Presente

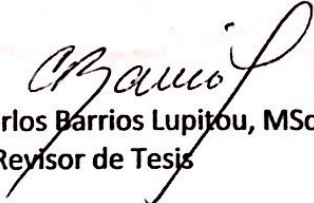
Respetable Dra. Cifuentes:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presentan los doctores **Musset Tobar Chávez** Carné No. 200810117 y **José Luis Cárcamo Zelaya** Carné No. 201590720, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula: **"TASA DE LETALIDAD EN INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST"**.

Luego de la revisión, hago constar que los doctores **Tobar Chávez** y **Cárcamo Zelaya**, han incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. Luis Carlos Barrios Lupitou, MSc
Revisor de Tesis

Dr. Luis Carlos Barrios L.
Médico y Cirujano
Colegiado No. 3693

DICTAMEN.UdT.EEP/229-2021
Guatemala, 09 de agosto de 2021

Doctora
Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado, MSc.
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Hospital General San Juan de Dios

Doctora Cifuentes Alvarado:

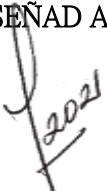
Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final de los médicos residentes:

MUSSET TOBAT CHÁVEZ JORGE LUIS CÁRCAMO ZELAYA

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, registro académico 200810117 y 201590720 respectivamente. Por lo cual se determina Autorizar solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

**“TASA DE LETALIDAD EN INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON
ELEVACIÓN DEL ST”**

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.
Responsable
Unidad de Tesis
Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo
LARC/karin -

ÍNDICE DE CONTENIDO

I.	RESUMEN	1
II.	INTRODUCCIÓN	2
III.	ANTECEDENTES	4
i.	Cardiopatía Isquémica.....	4
ii.	Cardiopatía isquémica en Guatemala	6
iii.	Clasificación de la cardiopatía isquémica en Guatemala	7
IV.	Infarto del miocardio con elevación del ST (IAMCEST)	9
i.	Fisiopatología del infarto del miocardio con elevación del ST.....	10
ii.	Factores de riesgo del IAMCEST	13
iii.	Factores de mortalidad en IAMCEST	16
iv.	Tratamiento del infarto del miocardio con elevación del ST	20
V.	Tasa de Letalidad.....	26
v.	Letalidad por Infarto del miocardio con elevación del ST.....	26
VI.	OBJETIVOS	29
VII.	MÉTODO	30
VIII.	RESULTADOS.....	41
IX.	DISCUSIÓN.....	43
X.	CONCLUSIONES	46
XI.	RECOMENDACIONES	47
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	48

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA No. 1 MORTALIDAD ANUAL POR INFARTO DEL MIOCARDIO EN GUATEMALA.....	6
TABLA No. 2 CLASIFICACIÓN UNIVERSAL DEL INFARTO DEL MIOCARDIO.....	8
TABLA No. 3 CLASIFICACIÓN TEMPORAL DE TROMBOSIS ASOCIADA A INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA.....	12
TABLA No. 4 AGENTES FIBRINOLÍTICOS	24
TABLA No. 5 TASAS DE LETALIDAD POR INFARTO DEL MIOCARDIO EN DISTINTAS CIUDADES.....	28
TABLA No. 6 CARACTERISTICAS GENERALES.....	41
TABLA No. 7 CARACTERISTICAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	42

I. RESUMEN

Introducción: La cardiopatía isquémica es la causa número uno de muerte en el mundo, la tasa de letalidad se ve influenciada por numerosos factores y es la herramienta con la cual se puede comparar entre diversos sistemas sanitarios.

Objetivos: Estimar la tasa de letalidad intrahospitalaria a los siete días de ingreso en pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM) con elevación del ST en el Hospital General San Juan de Dios. **Método:** Estudio de cohorte, se seleccionó en forma consecutiva a 45 expedientes de pacientes con diagnóstico de IAM con elevación del ST. Se tomó en cuenta los primeros 7 días de estancia intrahospitalaria. **Resultados:** Edad promedio 64.3 años 71% masculino; promedio de IMC de 25.3, glucosa al ingreso 148 mg/dl, presión arterial sistólica al ingreso 124 mm/Hg y diastólica 74 mm/Hg. El 15% con IAM previo. Tiempo promedio de evolución del IAM al momento de la consulta de 16.1 horas, máximo de 48. Troponina I promedio al ingreso 7,998 ng/ml. La pared anteroseptal fue afectada en 44.4%. El 86.7% en Killip-Kimbal I. Se administró tratamiento fibrinolítico a 51.1% y se consideró efectiva en 56.5%. Falleció el 8.9% (n = 4) en los 7 días posteriores a su ingreso. **Conclusiones:** La tasa de letalidad por infarto agudo del miocardio con elevación del ST a los 7 días de ingreso hospitalario fue del 8.9%. No fue posible identificar la posible asociación entre la mortalidad por esta patología con las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes.

Palabras clave: Índice de mortalidad, Infarto miocárdico, factores de riesgo

II. INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica es la causa más frecuente de muerte a nivel mundial con más de 1.8 millones de muertes anuales (1). La Organización Mundial de la Salud ha reconocido a la cardiopatía isquémica como la principal causa mundial de mortalidad en los últimos 15 años (2) y en Guatemala, representa la primera causa de muerte de etiología no infecciosa y la segunda causa general de muerte para abril 2017 (3). Dicha mortalidad se ve influenciada por diversos factores, incluyendo edad avanzada, antecedente de diabetes mellitus, clasificación Killip-Kimbal al ingreso, la estrategia utilizada de reperfusión, disfunción renal, entre otras (1).

Numerosas estrategias terapéuticas como la angioplastia primaria, reperfusión primaria, terapia antitrombótica y prevención secundaria han dado lugar a reducción de los índices de mortalidad global. Sin embargo, la mortalidad general permanece substancialmente elevada. Se ha identificado la mortalidad intrahospitalaria en varios países de la Sociedad Europea de Cardiología variando dentro del 4 al 12% (1). Se han reportado variaciones importantes de la mortalidad entre las distintas comunidades autónomas españolas, con Navarra y Cataluña del 6% y la Comunidad Valenciana del 9.6% y se atribuye esta variación a la presencia del “Código Infarto” en algunas comunidades, que ofrece una mejor y más rápida respuesta terapéutica demostrando disminución en la mortalidad general por infarto, siendo la angioplastia primaria el método preferido de reperfusión (4). Las comunidades con mayor tasa de letalidad por infartos en España, País Vasco (8.71%), Andalucía (8.33%) y Aragón (8.13%) no disponían de estos medios de revascularización para el año 2004 (4).

El Hospital General San Juan de Dios no cuenta con angioplastia primaria como método de reperfusión, teniendo que recurrir a la fibrinólisis y tratamiento médico; terapia que, a pesar de mostrar disminución de la mortalidad, representa de por sí mayor riesgo de mortalidad que los pacientes tratados con angioplastia primaria (5,6). El cuenta con el fibrinolítico

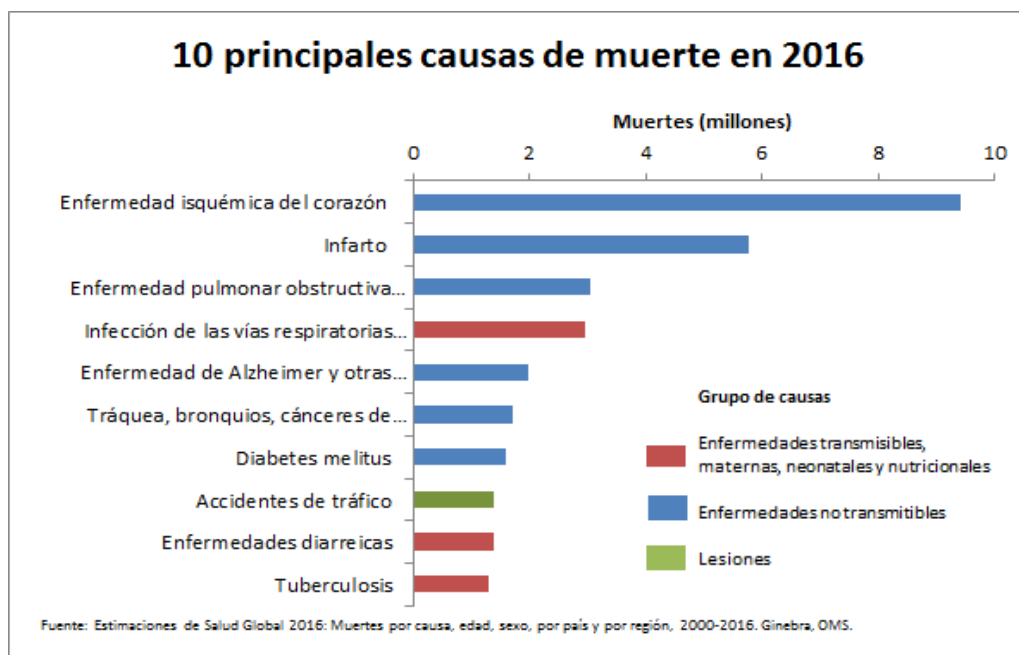
estreptoquinasa para la atención de los pacientes, medicamento que posee el menor grado de recomendación según las guías 2017 de la Sociedad Europea de Cardiología sobre el tratamiento del Infarto del Miocardio con elevación del ST (1). Es de presumirse por tanto, que la tasa de letalidad por Infarto agudo del miocardio con elevación del ST sea mayor en Guatemala, y que los factores asociados a la mortalidad representen un mayor peso en la mortalidad de los pacientes. Al comparar a Guatemala y las comunidades españolas sin “Código Infarto”, se pueden esperar tasas de letalidad por infarto del miocardio con elevación del ST similares o más elevadas, inclusive. Conocer este dato permite crear una clara imagen de la capacidad de respuesta del sector salud hacia el Infarto del miocardio con elevación del ST y la probabilidad de un paciente de fallecer al presentar dicha patología al consultar al Hospital General San Juan de Dios. Todo esto permitirá la comparación del sistema de salud guatemalteco respecto a países primer mundistas, apoyando a las autoridades sanitarias en Guatemala a orientar futuras actividades en materia de salud pública, tanto en cuanto a tratamiento como a prevención del infarto del miocardio con elevación del ST.

Se planteó un estudio de cohorte en el cual se seleccionó en forma consecutiva 45 expedientes de pacientes con diagnóstico de IAM con elevación del ST y se les dio seguimiento por 7 días. Se indagaron las características de cada paciente que podrían influir en la letalidad por esta patología y finalmente se calculó la tasa de letalidad. Se encontró que la tasa de letalidad por infarto agudo del miocardio con elevación del ST a los 7 días de ingreso hospitalario fue del 8.9%. No fue posible identificar la posible asociación entre la mortalidad por esta patología con las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes.

III. ANTECEDENTES

i. Cardiopatía Isquémica

La cardiopatía isquémica se refiere a un trastorno donde una región del tejido miocárdico recibe una cantidad insuficiente de sangre y oxígeno, originándose específicamente por un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la necesidad de éste por dicha capa muscular. La causa más frecuente de la cardiopatía isquémica es la oclusión de una arteria coronaria epicárdica por una placa aterosclerótica, cuya oclusión baste para disminuir la circulación sanguínea del miocardio en una región específica, dando lugar a una perfusión inadecuada.(7).



La cardiopatía isquémica representa la principal causa de muerte en el mundo desde hace 15 años, seguida del accidente cerebrovascular, ocasionando en conjunto hasta 15.2 millones de defunciones en el 2016.(8)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta que en el 2015 se registraron aproximadamente 17.7 millones de defunciones a causa de enfermedad cardiovascular, representando el 31% de muertes registradas en todo el mundo. De estos fallecimientos, 7.4 millones se debieron a cardiopatía isquémica coronaria y 6.7 millones a eventos vasculares cerebrales.(9) Se ha estimado que aproximadamente la mitad de los hombres de mediana edad y un tercio de mujeres de mediana edad en Estados Unidos desarrollará alguna manifestación de enfermedad coronaria.(10) Las estadísticas reportadas por la Asociación Americana del Corazón (AHA por sus siglas en inglés) para el año 2017 respecto a estadísticas de eventos cerebrales vasculares y enfermedad cardiovascular indican que 16.5 millones de estadounidenses mayores de 20 años padecieron enfermedad cardiovascular con una leve predominancia del género masculino (55%) (10). Datos arrojados tras el seguimiento de 44 años desde el estudio de cohorte Framingham y 20 años de vigilancia de sus sucesores ha permitido determinar con certeza la incidencia de eventos coronarios debutantes, tales como angina estable e inestable, infarto del miocardio clínicamente no reconocido y reconocido, muerte súbita cardíaca y muertes coronarias no súbitas. Se han podido obtener ciertas observaciones relevantes tales como:

- Para eventos cardíacos fatales, la incidencia aumenta rápidamente con la edad, siendo más tardío para mujeres por 10 años. Para infarto del miocardio y muerte súbita cardíaca (las manifestaciones más serias de la enfermedad coronaria), las mujeres tienen un retardo de incidencia de 20 años, pero este espacio de incidencia entre ambos sexos se acorta progresivamente con edad avanzada.(11)
- En mujeres pre menopáusicas, la muerte súbita cardíaca y el infarto del miocardio son relativamente infrecuentes. Sin embargo, tras la menopausia, la incidencia y severidad de la enfermedad cardiovascular aumenta abruptamente hasta más de 3 veces el valor de personas de la misma edad que permanecen pre menopáusicas.(12)
- Antes de los 75 años de edad, la presentación inicial de enfermedad cardiovascular en mujeres suele ser angina de pecho por sobre el infarto

del miocardio. Además, la angina en mujeres suele ser estable (80%), mientras que en hombres suele presentarse tras el infarto del miocardio (66%). El infarto predomina virtualmente en cualquier edad en el hombre, quienes únicamente el 20% de los infartos estaban precedidos por angina de pecho de larga data.(13)

ii. Cardiopatía isquémica en Guatemala

Según el Sistema de Información Gerencial de Salud (SIGSA) en Guatemala, el infarto agudo del miocardio figura como la primera causa de mortalidad por enfermedad no transmisible (no infecciosa) dentro de la clasificación de las primeras 20 causas de mortalidad, en datos de los años comprendidos del 2012 al 2017.(3) En este período se contabilizó 22,275 casos de muertes por esta causa; 3645 casos en el año 2017 y 3725 en el año 2016. A continuación, se muestra una tabla comparativa con la cuantificación de casos de mortalidad en los últimos 6 años en Guatemala.

Tabla No. 1 Mortalidad Anual por Infarto del miocardio en Guatemala

AÑO	NO. DE CASOS
2012	3,696
2013	3,608
2014	3,653
2015	3,948
2016	3,725
2017	3,645

Fuente: MSPAS Guatemala. 20 primeras causas de mortalidad y morbilidad general, año del 2012 al 2017.

Según se puede observar en la tabla anterior, el número de fallecidos por infarto del miocardio en Guatemala es alrededor de los 3,700 casos en promedio. En este período de tiempo investigado, esta patología figura cada año constantemente como la principal causa de muerte.

Dentro de las morbilidades reportadas dentro de las enfermedades crónicas no transmisibles, las principales entidades reportadas son la hipertensión

arterial esencial y la diabetes mellitus; ambas importantes como factores de riesgo, como se mencionará más adelante.

iii. Clasificación de la cardiopatía isquémica en Guatemala

La cardiopatía isquémica se ha clasificado de diversas formas para su estudio y entendimiento pedagógico.

El Colegio Americano de Médicos (ACP por sus siglas en inglés), clasifica la enfermedad arterial coronaria según su presentación clínica, en Angina estable (crónica) y el síndrome coronario agudo. Este último a su vez, se subclasifica en angina inestable, infarto del miocardio con elevación del ST e infarto del miocardio sin elevación del ST.(14) Esta clasificación se basa en la modalidad terapéutica a elegir, utilizando distintos modelos guía de estatificación de riesgo para regir la terapéutica. De esta forma, se ha concluido que la angina estable, angina inestable y el infarto sin elevación del ST serán manejados en urgencias con medicamentos anti anginosos, antiagregantes plaquetarios, betabloqueantes, bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona, anticoagulantes y estatinas. Sin embargo, los casos de alto riesgo, además del tratamiento descrito, deben ser llevados a revascularización por medio de cateterismo o cirugía abierta según sea el caso necesario. En contraste, el infarto con elevación del ST es llevado de urgencia a revascularización, y el tratamiento médico juega un papel coadyuvante y posteriormente de mantenimiento en la terapéutica de dicho cuadro.(14)

Dentro del espectro de la cardiopatía isquémica, el infarto del miocardio es el cuadro más aparatoso y temido de todas las formas de presentación. Se suele diagnosticar con base a la clínica presentada por el paciente, los cambios electrocardiográficos y la elevación de marcadores de lesión miocárdica en sangre; las troponinas T e I son los biomarcadores por excelencia a usar en el diagnóstico.(14) La cuarta definición universal del Infarto del Miocardio publicada

en agosto del 2018, establece que la simple elevación de biomarcadores de lesión miocárdica (troponinas), sea denominado con el nuevo término de “lesión” o “injuria miocárdica”; esto cuando no se acompañe de cambios electrocardiográficos ni signos o síntomas compatibles con infarto. Sin embargo, deberá utilizarse el término “infarto del miocardio” al presentarse en conjunto las 3 características mencionadas.(15)

El infarto del miocardio se ha dividido por motivos de definir la terapéutica a utilizar, en Infarto del Miocardio con Elevación del Segmento ST e Infarto del Miocardio Sin Elevación del ST; basándose en la presencia de sintomatología isquémica asociada a la presencia o no de elevación electrocardiográfica del segmento ST en dos derivaciones contiguas (1). Así mismo, la Clasificación Universal del Infarto del Miocardio reconoce 5 tipos distintos, basados en el mecanismo fisiopatológico del infarto, considerando diferencias patológicas, clínicas y pronósticas: (16)

Tabla No. 2 Clasificación Universal del Infarto del Miocardio

	Definición
1	Infarto del miocardio espontáneo relacionado a la ruptura, erosión, fractura o disección de una placa aterosclerótica, originando trombosis intraluminal en un vaso coronario.
2	Desbalance entre la demanda y el aporte miocárdico de oxígeno.
3	Muerte del paciente con sintomatología sugestiva de isquémica miocárdica con presencia de cambios electrocardiográficos que aluden a infarto del miocardio (elevación del ST o bloqueo de rama izquierda nuevo) pero sin la posibilidad de confirmar el cuadro con biomarcadores miocárdicos.
4a	Infarto en relación a la intervención percutánea coronaria, definido como elevación de 5 veces el 99 percentil del rango de referencia de la troponina sérica (si troponina inicial normales) o la elevación del 20% de la troponina basal.
4b	Infarto del miocardio relacionado a trombosis de un stent previamente colocado, evidenciado en estudio angiográfico.
5	Infarto relacionado con cirugía de revascularización cardiaca, definido

	como elevación de biomarcadores a niveles mayores de 10 veces el percentil 99 del rango de referencia.
--	--

Fuente: Third Universal Definition of Myocardial Infarction. Circulation. 2012.

IV. Infarto del miocardio con elevación del ST (IAMCEST)

El infarto del miocardio es la manifestación más temida y grave del espectro clínico de la arteriopatía coronaria isquémica. Puede ser la primera manifestación clínica de la enfermedad arterial coronaria o puede ocurrir, en cambio, repetidamente en pacientes con enfermedad coronaria establecida. Desde hace años, su importante carga en las estadísticas de mortalidad mundial ha obligado a la creación de consensos de expertos para su manejo y clasificación; actualizados periódicamente y apoyados cada vez más por estudios de medicina basada en evidencia. En el año 2000, se implementó la definición de Infarto del Miocardio del primer “Task Force Global”.(17) Sus principios evolucionaron hacia la creación de una segunda publicación del “Task Force Global” en 2007 y posteriormente un tercero; que provee la base de la definición más actualizada hasta la fecha incluyendo la clínica del paciente, cambios electrocardiográficos y biomarcadores; integrando además nuevos datos que reconocen distintos contextos que incluyen pacientes de cuidado crítico, intervención percutánea coronaria y revascularización quirúrgica, tomando en cuenta que porciones muy pequeñas de miocardio isquémico, lesionado o necrosado puede detectarse por imágenes o por los nuevos biomarcadores (1). Finalmente, en agosto 2018 se publica la cuarta definición Universal de Infarto del Miocardio, la cual utiliza como base la definición previamente establecida en el 2007, agregando la nueva distinción entre los términos “lesión miocárdica” e “infarto del miocardio”.(15)

El diagnóstico y manejo de infarto del miocardio con elevación del segmento ST inicia desde el punto de *primer contacto médico*, definido como el contacto con un médico, paramédico o enfermero u otro personal de salud entrenado y capacitado para diagnosticar el electrocardiograma y proporcionar las intervenciones iniciales. Una vez se hace el primer contacto médico, se tiene un

lapso máximo de 10 minutos para la realización de un electrocardiograma de 12 derivaciones para facilitar el “triage” y diagnóstico (1). Es imperativo el entendimiento de los cambios electrocardiográficos para la rápida toma de decisiones, incluida la modalidad terapéutica que se ofrecerá con base a disponibilidad local de recursos.

i. Fisiopatología del infarto del miocardio con elevación del ST

Previamente se han mencionado los 5 tipos distintos de infarto del miocardio reconocidos desde la publicación de la Tercera Definición Universal de Infarto del Miocardio y confirmados en la publicación de la Cuarta definición Universal en agosto 2018. Según esta última, la clasificación se basa en las distintas formas clínicas de presentación basados en distintos modelos fisiopatológicos que regirán la terapéutica de cada caso. La elevación del segmento ST evidenciada en el electrocardiograma de 12 derivaciones hace alusión a un extenso daño en el miocardio, generalmente atribuido a la oclusión total de un vaso sanguíneo; sin embargo, puede ser la forma de presentación de cualquiera de los 5 tipos de infarto. El infarto tipo 2 puede presentarse con elevación del ST en 3-24% de los casos.(15) De esta forma se hace evidente que la fisiopatología puede ser variable, sin embargo, tiene un común denominador: el desbalance entre la demanda miocárdica de oxígeno y el parte de mismo a través de un vaso sanguíneo que puede estar ocluido o no.

El infarto oclusivo se manifiesta por la ruptura o erosión de una placa aterosclerótica en la pared de un vaso sanguíneo, exponiendo su matriz subendocárdica al contacto con las plaquetas circulantes. Esto ocasiona que las plaquetas circulantes se adhieran y formen un coágulo oclusivo. Todo este

proceso se manifiesta por el desarrollo de la aterosclerosis.(14) Estudios experimentados en animales y en humanos sugiere que la aterosclerosis inicia con la lesión inicial llamada “estría grasa”. Esta lesión surge como incrementos focales en el contenido de lipoproteínas dentro de regiones de la íntima del vaso. La unión de los componentes de la matriz extracelular a las lipoproteínas facilita su permanencia en la pared arterial, favoreciendo su depósito. Posteriormente, comienza la acumulación de leucocitos y corresponde a la formación de lesiones ateroscleróticas incipientes. La inflamación es por tanto el elemento “unificador” en la patogenia de la enfermedad. Los tipos celulares que aparecen en forma característica en el ateroma en evolución incluyen macrófagos y linfocitos. Una vez dentro de la íntima, los fagocitos maduran y se transforman en “células espumosas”, por haber fagocitado contenido lipídico. Algunas de estas células mueren por apoptosis, dejando un centro lipídico en la lesión aterosclerótica. La acumulación de células espumosas caracteriza a la estría grasa, mientras que la acumulación de tejido fibroso formado por matriz extracelular es el signo característico de la lesión aterosclerótica más avanzada. (18)

La ruptura o erosión de la placa genera un trombo por exposición de factores de coagulación con un factor hístico altamente trombogénico, una proteína expresada por las células espumosas en el núcleo lipídico de la placa. La generación de trombo surge de la activación de la cascada de coagulación y de la agregación plaquetaria subsiguiente.(18) Si la oclusión del vaso ocasiona suficiente desbalance entre la demanda y aporte de oxígeno, el miocardio se lesionará, y el grado de lesión (hasta infarto) dependerá del tiempo y magnitud de la falta de riego sanguíneo al miocardio.

Para el infarto tipo 2, el cual se reconoce que no necesariamente ocurre en el contexto de una oclusión aterosclerótica del vaso, se acepta ampliamente que ocurre por mal aporte de sangre oxigenada al miocardio o a un aumento de los requerimientos miocárdicos de oxígeno que no pueden suplirse por el flujo sanguíneo existente. Sin embargo, es posible que este desbalance ocurra en pacientes con enfermedad arterial coronaria pre establecida y se desencadene por sangrados importantes, hipotensión o anemia severa.(15)

Finalmente, se reconoce la presentación del infarto relacionado a terapia de revascularización; ya sea en angioplastia o en la cirugía cardiaca. En el caso de la cirugía son varios factores los posibles causales, desde factores de preservación cardiaca, lesiones isquémicas transoperatorias o a traumatismo directo del miocardio. Así mismo, en las coronariografías y angioplastias, se puede presentar un cuadro de infarto del miocardio ya sea relacionado al procedimiento o a una estenosis tardía del stent implantado. Se ha planteado la siguiente categoría temporal para su clasificación:

Tabla No. 3 Clasificación temporal de Trombosis asociada a Intervención Coronaria Percutánea

Denominación	Tiempo*
Aguda	0-24 horas
Subaguda	24 horas - 30 días
Tardía	30 días - 1 año
Muy tardía	>1 año

Fuente: Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018)

*Tiempo transcurrido posterior al implante del stent.

La fisiopatología de la estenosis del stent se debe a la agregación plaquetaria en el sitio de la coronaria donde se encuentra el stent, creando una estenosis del mismo lo

suficientemente significativa como para impedir el flujo sanguíneo y ocasionar el cuadro clínico de un infarto del miocardio.(15)

ii. Factores de riesgo del IAMCEST

La circulación arterial coronaria juega un papel fundamental en la entrega de oxígeno al miocardio. El endotelio, la capa interna que recubre el interior de los vasos, ayuda a la homeostasis miocárdica a través del cumplimiento de distintas funciones metabólicas y físicas. Permite mantener el tono vascular, regula la homeostasis, actúa de barrera ante tóxicos o materiales dañinos, regula la inflamación; entre otras. Se denomina “disfunción endotelial” a la incapacidad de lograr el cumplimiento de alguna de estas tareas y es un factor fundamental en la patogenia de la isquemia miocárdica, manifestándose en todas las gamas de presentación de la cardiopatía isquémica; incluyendo la disfunción microvascular.(19)

La disfunción endotelial es un proceso patológico que se relaciona a diversas formas de enfermedad arterial y manifestaciones clínicas. Puede en ocasiones ser asintomática. Las principales asociaciones clínicas relacionadas a disfunción endotelial son:(19)

- Enfermedad coronaria epicárdica: En pacientes con arteriopatía de grandes vasos, la disfunción microvascular está frecuentemente encontrada en los estudios de estrés.
- Angina microvascular: Se denomina de esta forma a los pacientes con angina, datos de isquémica miocárdica en los estudios de estrés pero sin evidencia de obstrucción de grandes vasos o angina vasoespástica en la coronariografía. Es también llamado el Síndrome Cardíaco X.
- Vasculopatía del trasplantado: La presencia de disfunción endotelial de los vasos sanguíneos coronarios de pacientes post trasplantados del

corazón predice el desarrollo de complicaciones tales como rechazo del trasplante o muerte súbita.

- Falla Cardíaca: El espectro clínico de la falla cardíaca está relacionado con una amplia gama de factores de riesgo, dentro de los cuales se incluye la disfunción endotelial y la cardiopatía isquémica.

Numerosos factores de riesgo se han identificado a través del tiempo relacionados al desarrollo de cardiopatía isquémica e infartos del miocardio. La disfunción endotelial se ha encontrado en pacientes con historia familiar de enfermedad coronaria y ningún otro factor de riesgo, hipertrigliceridemia, elevación del colesterol LDL, bajos niveles del colesterol HDL, fumadores o usuarios de nicotina, obesidad, resistencia a la insulina, historia familiar de diabetes tipo 2, hipertensión arterial, Síndrome Cardíaco X, edad avanzada sin otro factor de riesgo, estrés emocional, etc.(19) Así mismo, se ha identificado al sedentarismo como factor de riesgo.

Algunos autores prefieren clasificar los factores de riesgo como modificables, refiriéndose a aquellos cuya presencia se puede modificar por el paciente; y los no modificables; aquellos cuya presencia no es modificable. La importancia de esto radica en que se ha logrado determinar que la mayoría de enfermedades cardiovasculares pueden prevenirse actuando sobre factores de riesgo modificables, ya que éstas guardan relación estrecha con la alimentación rica en grasas y carbohidratos, el tabaquismo y la vida sedentaria.(7) La mayoría de las estrategias de prevención incluyen una detección precoz y tratamiento temprano, a través de la orientación o la utilización de fármacos, intentando abarcar a toda la población.(9)

Datos epidemiológicos basados en poblaciones, tales como el estudio Framingham, proveen la mejor evaluación de factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de enfermedad coronaria e infartos, así como su evolución, progreso y pronóstico. Información relacionada a las metas de

tratamiento y de prevención primaria y secundaria son obtenidos a través de estudios similares.(10)

La edad guarda una relación lineal con la aparición de la enfermedad cardiovascular, y tienen mayor mortalidad los pacientes de edades más avanzadas presumiblemente porque en esta población se concentra la mayor parte de los factores de riesgo y las complicaciones coronarias derivadas del mismo infarto.(20) Al aumentar la edad aparecen diferencias entre los sexos respecto a los factores de riesgo clásicos como hipertensión, diabetes mellitus y obesidad, y se observa una mayor prevalencia entre las mujeres, por desaparición de la protección estrogénica de la mujer en edad fértil.

Los pacientes jóvenes diagnosticados de infarto agudo de miocardio tienen un perfil de riesgo cardiovascular diferente que el resto de la población, y la forma de presentación clínica no es similar, al igual que sucede con los resultados angiográficos y el pronóstico de la enfermedad coronaria. La Revista Española de Cardiología realizó un estudio considerando el infarto agudo del miocardio prematuro, definido como el infarto presentado en menores de 46 años. La enfermedad coronaria prematura afecta principalmente a varones y muestra una alta prevalencia de algunos factores de riesgo cardiovascular muy específicos, como los antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, hiperlipidemia o el tabaquismo. Por otra parte, el infarto del miocardio en jóvenes muestra una tasa de mortalidad menor, lo que conlleva presumiblemente a una mayor cantidad de pacientes con cardiopatía isquémica crónica en los que debe realizarse una prevención secundaria estricta.(20)

El estudio INTERHEART cuyos resultados fueron publicados por la Revista Panamericana de Salud Pública en el 2007, mostró los factores de riesgo asociados con el infarto agudo del miocardio en la población latinoamericana. Los principales factores asociados fueron: antecedente personal de hipertensión, antecedentes de diabetes mellitus, tabaquismo

activo, estrés permanente, aumento en la relación de apo B/apo A1 y un mayor índice cintura-cadera. En el estudio se determina que el mayor riesgo poblacional atribuible correspondió a la obesidad abdominal, al incremento en la relación de apo B/apo A1 y al tabaquismo. Se hace mención inclusive de que el consumo diario de frutas o verduras y la práctica regular de ejercicio físico tuvo un efecto protector en cuanto al desarrollo de infartos. Se concluye en dicha publicación que el tabaquismo, los niveles alterados de los lípidos, la obesidad abdominal y la hipertensión arterial pueden explicar la mayoría de los casos de infarto del miocardio ocurridos en América Latina.(21)

iii. Factores de mortalidad en IAMCEST

Muchos factores se han identificado como determinantes de mortalidad en el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. Entre ellos se mencionan la edad avanzada, la clase Killip y Kimbal presentada al ingreso, tiempo de retraso hasta el tratamiento, la presencia de redes y algoritmos establecidos de tratamiento de emergencia específicamente para infartos, la estrategia empleada para reperfusión o tratamiento, historia de infartos previos, diabetes mellitus, fallo renal, número de coronarias involucradas y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (1). Además, se menciona la glicemia al ingreso ≥ 140 mg/dL como factor predictor de resultados adversos y mortalidad en pacientes infartados con elevación del ST.(22-24) El punto de corte óptimo de la glucosa de estrés con máxima especificidad y sensibilidad fue el de 140 mg/dL para predecir mortalidad hospitalaria, con un aumento de casi 4 veces más riesgo de mortalidad en pacientes sin diabetes tras un infarto.(22,25) Diversos estudios recientes han resaltado la caída en la mortalidad a corto y largo plazo tras padecer un infarto con elevación del ST en paralelo al mayor uso de terapia de reperfusión, intervención coronaria percutánea, terapia antitrombótica moderna y a la adecuada

implementación de la prevención secundaria. Sin embargo, tal como se describió previamente, la mortalidad permanece sustancialmente elevada a nivel mundial; la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del ST en registros nacionales de países pertenecientes a la Sociedad Europea de Cardiología varía entre 4-12%. La mortalidad al año de haber sufrido el infarto en pacientes sometidos a estudios angiográficos es de aproximadamente 10% (1).

La identificación de los factores de riesgo de mortalidad ha evolucionado a la creación de modelos pronósticos y scores de riesgo de mortalidad que deben ser aplicados en los pacientes que acuden por Infarto agudo del miocardio a urgencias. La mortalidad del IAM con elevación del segmento ST es muy variable debido a las diversas condiciones en las que se presenta, por lo que una herramienta que permita predecir el riesgo de estos pacientes de manera rápida y efectiva resulta indispensable a la hora de definir conductas; especialmente en el contexto de tener el tiempo y los recursos limitados. Lo anterior ha sido el objetivo de varios estudios a lo largo de los años, en los que se diseñan modelos analíticos multivariados para predecir mortalidad de pacientes con infarto del miocardio. Sin embargo, se hace necesario un predictor clínico que cumpla con la determinación de un modelo estadístico multivariado complejo y que, simultáneamente, sea aplicable en un escenario inmediato por la urgencia que significa un paciente con infarto del miocardio.(26) Los puntajes de riesgo más utilizados por su amplia aprobación y aplicabilidad validada en distintas poblaciones son el Puntaje de TIMI y el Puntaje de GRACE.

El Puntaje de TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction por sus siglas en inglés) es una herramienta eficaz para la estratificación del riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes que consultan en un servicio de urgencias por dolor torácico. Esta puntuación permite identificar a los

individuos con un alto riesgo que se beneficiarían del ingreso hospitalario y el tratamiento activo, siempre individualizando cada caso.(27)

Figura No. 1
Puntaje de Riesgo TIMI para Infarto del Miocardio con Elevación del ST

		Puntaje de Riesgo	Probabilidad de muerte a los 30 días*
Historia		0	0.1 (0.1-0.2)
Edad 65-74 años	2 puntos	1	0.3 (0.2-0.3)
≥ 75 años	3 puntos	2	0.4 (0.4-0.5)
DM/HTA/angina	1 punto	3	0.7 (0.6-0.9)
Examen Físico		4	1.2 (1.0-1.5)
PAS <100 mmHg	3 puntos	5	2.2 (1.9-2.6)
FC > 100 lpm	2 puntos	6	3.0 (2.5-3.6)
Killip II-IV	2 puntos	7	4.8 (3.8-6.1)
Peso < 67 kg	1 punto	8	5.8 (4.2-7.8)
Presentación		>8	8.8 (6.3 -12)
SDST anterior o BCRI	1 punto		
Tiempo pre-reperusión >4 hrs	1 punto		
Puntaje de Riesgo = Total (0-14 puntos)			

*Respecto a mortalidad promedio (Intervalos de confianza del 95%)

DM: Diabetes Mellitus; HTA: hipertensión arterial; PAS: presión arterial sistólica; FC: frecuencia cardiaca.
 Fuente: Prediction of hospital mortality of ST elevation myocardial infarction using TIMI score. Rev. Med. Chile Vol.145 no.5 Santiago mayo 2017

El Puntaje de Grace (Global Registry for Acute Coronary Events) por sus siglas en inglés, es otra herramienta de valor pronóstico aplicable en pacientes con infarto del miocardio con elevación del ST. Esta herramienta es de validación más reciente que el puntaje TIMI y posee aplicación más compleja, pues considera un mayor número de variables y algunas de ellas interpretadas de forma semi-cuantitativa. Así mismo, se considera que favorece su capacidad predictiva el que se haya creado partir de un registro observacional, que la edad se computa en varias subcategorías, y que se toman en cuenta la función renal y señales de disfunción ventricular izquierda.(28) Un estudio presentado en la revista “Archivos Brasileños de Cardiología” reporta una comparación entre el valor pronóstico del puntaje de Grace y el puntaje TIMI. Concluye finalmente la superioridad en la prevención de eventos hospitalarios del puntaje de GRACE sobre el puntaje TIMI.(28) Sin embargo, ambas son estrategias de estratificación de riesgo y herramientas de pronóstico de mortalidad para los pacientes con

Infarto agudo del miocardio con elevación del ST, y ambos están validados para su uso clínico. Se presenta a continuación el puntaje de GRACE (Global Registry for Acute Coronary Events):(29)

Figura No.2
Puntaje de Riesgo GRACE (Global Registry for Acute Coronary Events) para Infarto del Miocardio

Escala GRACE (0-258)									
Edad (años)		Frecuencia cardíaca		TA sistólica (mmHg)		Creatinina (mg/dl)		Clase de Killip	
Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos
40-49	18	< 70	0	< 80	63	≤ 0,39	2	Clase I	0
50-59	36	70-89	7	80-99	58	0,4-0,79	5	Clase II	21
60-69	55	90-109	13	100-119	47	0,8-1,19	8	Clase III	43
70-79	73	110-149	23	120-139	37	1,2-1,59	11	Clase IV	64
≥ 80	91	150-199	36	140-159	26	1,6-1,99	14		
		≥ 200	46	160-199	11	2-3,99	23		
				≥ 200	0	≥ 4	31		
Paro cardiorrespiratorio al ingreso: 43									
Elevación de las enzimas cardíacas: 15									
Desviación del segmento ST: 30									

Categoría de riesgo	Puntaje GRACE	Mortalidad hospitalaria
Bajo	≤ 108	< 1%
Intermedio	109 - 140	1 - 3%
Alto	> 140	> 3%
Categoría de riesgo	Puntaje GRACE	Mortalidad a 6 meses
Bajo	≤ 88	< 3%
Intermedio	89 - 118	3 - 8%
Alto	> 188	> 8%

Fuente: Revista Española de Cardiología. 2010;63:640-8. Vol. 63. Num.06

iv. Tratamiento del infarto del miocardio con elevación del ST

El tratamiento de elección ante la presentación de un infarto del miocardio con elevación del ST incluye tratamiento médico asociado a la reperfusión por medio de la fibrinólisis o a través de la intervención coronaria percutánea (PCI por sus siglas en inglés). El desarrollo de nuevos tratamientos y métodos terapéuticos asociados a un mejor entendimiento de la fisiopatología del síndrome coronario agudo ha permitido disminuir la mortalidad significativamente.(1) El tratamiento de

reperusión hoy en día se lleva a cabo primordialmente a través de la terapia fibrinolítica y de la intervención percutánea coronaria. La cirugía de reperusión se suele reservar para casos con enfermedad multivaso o para pacientes con contraindicaciones para la intervención percutánea. A pesar del beneficio temprano de la fibrinólisis, estudios recientes demuestran que hasta el 30-50% de pacientes que reciben dicha terapia no alcanzan la reperusión completa. Influyen diversos factores como la facilidad del acceso a un centro con disponibilidad de intervención coronaria percutánea, tiempo del inicio de síntomas hasta la administración del trombolítico, la presencia de factores de alto riesgo, la presencia de contraindicaciones para fibrinólisis, entre otras.(14) La eficacia del trombolítico por su farmacodinamia y farmacocinética tiene amplia importancia en los resultados también.

a. Tratamiento Médico

Todo paciente con un síndrome coronario agudo, independientemente de si se practicará reperusión a través de fibrinólisis medicamentosa o PCI, conlleva la administración de distintos medicamentos que a través de distintos estudios se ha validado su uso para la etapa aguda y de mantenimiento tras el infarto. El tratamiento médico comprende la administración de las siguientes familias de medicamentos:(1,14)

- **Ácido Acetilsalicílico:** está indicado en todo paciente con un síndrome coronario agudo. Se debe administrar una carga de 150-325 mg (de ser por vía oral) o la mitad de ser por vía IV.
- **Inhibidores de la P2Y2:** Se debe considerar con alto grado de recomendación la administración temprana de un inhibidor de la P2Y2 conjuntamente al ácido acetilsalicílico. Los medicamentos más ampliamente disponibles son el clopidogrel, el ticagrelor el prasugrel y el cangrelor.

- Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa: Esta familia de medicamentos está indicada en pacientes que son llevados a PCI y se evidencia fenómeno de no reflujo, trombos grandes o complicaciones trombóticas. Los medicamentos más comúnmente disponibles son el tirofiban, el abciximab y la eptifibatida.(1,30)
- Anticoagulación: En pacientes con trombolíticos, se ha estudiado y aprobado el uso de heparina no fraccionada y de heparinas de bajo peso molecular (incluso del inhibidor del factor Xa, Fondaparinux); todas con beneficios significativos que respaldan su uso. En pacientes sometidos a intervención percutánea coronaria, se ha planteado también el uso de heparina de bajo peso molecular y de heparina no fraccionada. El colegio americano de médicos (ACP) sugiere el uso de heparina no fraccionada por sobre las de bajo peso molecular debido a la facilidad de monitoreo de la anticoagulación.(14)
- La bivalirudina, un inhibidor directo de la trombina, se ha estudiado en pacientes sometidos a intervención percutánea coronaria mostrando resultados similares en cuanto a eventos.(14)
- Betabloqueantes: Su uso está recomendado de forma temprana en el infarto con elevación del ST excepto en pacientes con contraindicaciones para el uso de los mismos.
- Nitratos o morfina: El uso de estos medicamentos está indicado como control sintomático de la angina, siempre que no se presente hipotensión, infarto del ventrículo derecho o en el caso de los nitratos, uso reciente de inhibidores de la 5-fosfodiesterasa.(14)
- Inhibidores del sistema renina-angiotensina: El uso de IECAS (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) está indicado en todo paciente posterior a la reperfusión y sin contraindicaciones para su uso.

b. Intervención Coronaria Percutánea

La reperfusión primaria se realiza primordialmente a través de la intervención coronaria percutánea (PCI por sus siglas en inglés). Es el tratamiento de elección en pacientes con un infarto agudo con elevación del ST en las primeras 12 horas tras el inicio de los síntomas, siempre que pueda realizarse en menos de 120 minutos desde el diagnóstico. Se ha demostrado disminución de la mortalidad con el empleo de esta técnica de reperfusión, principalmente en centros con un alto volumen de casos.(1)

La PCI se recomienda con un abordaje radial por sobre el femoral por su menor riesgo de hemorragia en el sitio de punción, menor tasa de complicaciones vasculares y menor necesidad de transfusión post procedimiento.(1) Así mismo, las guías de manejo más recientes recomiendan la técnica de colocación de “stents” o puentes en las intervenciones percutáneas coronarias. Se ha estudiado el uso de stents metálicos y de stents liberadores de medicamentos. Ambos han demostrado menor riesgo de re infarto y revascularización del vaso diana, con un mejor perfil de necesidad de revascularización del vaso diana con stents fármaco-activos.

El empleo de stents conlleva la necesidad de doble anti agregación plaquetaria por un año con ácido acetil salicílico y un inhibidor de P2Y2 (en ausencia de contraindicaciones y de complicaciones hemorrágicas), seguido del uso indefinido de ácido acetilsalicílico.(1,14)

En caso de enfermedad multivaso, refiriéndose al compromiso de más de una arteria (aproximadamente 50% de casos), se ha debatido el rescate por medio de PCI de la arteria responsable del infarto con el empleo posterior de PCI o cirugía de revascularización para los demás vasos comprometidos. En casos de grandes áreas isquémicas del miocardio o en caso la

intervención percutánea del vaso no puede realizarse, se indica la revascularización por medio de cirugía cardíaca (1).

c. Fibrinólisis

La fibrinólisis hace alusión al empleo de medicamentos utilizados por vía endovenosa para lograr la revascularización de un vaso ocluido por un trombo. Se indica el uso de fibrinólisis en caso que no se disponga en lo absoluto de un centro con capacidad de realizar intervención coronaria percutánea, o en el caso que el paciente no pueda ser trasladado a un centro capacitado para PCI en menos de 120 minutos. En estos casos, se debe administrar el bolo del agente fibrinolítico en un tiempo máximo de 10 minutos tras hacer el diagnóstico del infarto del miocardio con elevación del ST.(1,14)

Distintos medicamentos disponibles para fibrinólisis han sido aprobados, cada uno con distintos perfiles de seguridad, eficacia y complicaciones asociadas. La complicación común para todos, y la más frecuente es la hemorragia. A continuación, se presenta un cuadro con las características de dichos fibrinolíticos:

Tabla No. 4 Agentes Fibrinolíticos

Característica	Estreptoquinasa	Alteplasa	Retepalasa	Tenecteplasa
Dosis	1.5 millones U a pasar en 30-60 mins	Hasta 100 mg en 90 mins.	10 mg en dos dosis cada 30 mins.	30-50 mg dependiendo del peso en Kg.
Bolus	No	No	Sí	Sí
Alergia en exposición subsiguiente	Sí	No	No	No
Efectividad*	55%	75%	83%	83%
% Sangrado Craneal	0.4%	0.4 - 0.7%	0.8%	0.9%

Especificidad a la fibrina	Ninguna	+++	+	++++
-----------------------------------	---------	-----	---	------

*Al alcanzar un flujo TIMI 2 o 3, siendo 3 el máximo y significando una mejor eficacia.

Fuente: Medicina Cardiovascular. ACP 2017

ii. Reperusión Primaria vs. Fibrinólisis

La angioplastia primaria y la fibrinólisis constituyen los tratamientos más eficaces para reducir la extensión y mortalidad por infarto del miocardio. Varios estudios realizados en Europa y América han demostrado que la angioplastia primaria es más eficaz en términos de éxito en reperusión coronaria, mayor reducción de la mortalidad y menor incidencia de complicaciones hemorrágicas. La principal limitación radica en la necesidad de tener un equipo médico entrenado y disponible las 24 horas del día, ocasionando mayores costos y mayor necesidad de recursos en el centro de atención médica. Esto hace que la fibrinólisis siga siendo el tratamiento más empleado en todo el mundo.(1)

Los datos de estudios clínicos aleatorizados han demostrado que, en centros con alto volumen de casos y experiencia, cuando el retraso hasta el tratamiento es similar, la intervención percutánea percutánea primaria es superior a la fibrinólisis en la reducción de la mortalidad, los re infartos o los eventos cerebro vasculares.(5,6,31-34)

Así, la PCI se recomienda por sobre la fibrinólisis en las guías 2017 del manejo del infarto del miocardio con elevación del ST con un grado de recomendación clase I nivel A, siempre que se cumplan los plazos de tiempo recomendados (1).

Guatemala es un país que regularmente no cuenta con angioplastia primaria como método de reperusión principal debido a la falta de centros especializados con la capacidad de brindar dicha terapéutica. En el tercer nivel de atención pública, los hospitales del interior del país y los principales 2 hospitales de la ciudad (Hospital General San Juan de Dios y Hospital

Roosevelt), no cuentan con angioplastia primaria las 24 horas del día y de forma rutinaria se debe aplicar fibrinólisis como método de reperfusión. El Hospital Roosevelt cuenta con Alteplasa como agente fibrinolítico y el Hospital General San Juan de Dios con estreptoquinasa.

V. Tasa de Letalidad

La letalidad cuantifica la gravedad de una enfermedad en específico. Se define como el porcentaje de casos que fallecen como resultado a una enfermedad o evento determinado.(35) Se expresa a través de la siguiente fórmula:

$$\text{Letalidad (\%)} = \frac{\text{Número de muertes por una enfermedad en un periodo determinado}}{\text{Número de casos diagnosticados de la enfermedad en el mismo periodo}} (\times 100)$$

v. Letalidad por Infarto del miocardio con elevación del ST

Como se ha mencionado antes, la causa más frecuente de muerte a nivel mundial corresponde a la cardiopatía isquémica y al infarto del miocardio. La cantidad de personas que fallecen a causa de un infarto está disminuyendo en comparación con años previos. Sin embargo, la magnitud de este cambio podría estar sujeto a ciertas consideraciones. Una de ellas, es el país que se esté considerando. La Revista Española de Cardiología publicó en el año 2012 un estudio comparativo entre España y Estados Unidos, comparando las tasas de mortalidad obtenidas de los registros para los años 1990-2006. Lograron evidenciar que la reducción de la tasa fue mayor en Estados Unidos que en España.(36) Otro de los factores, quizás el más importante, es el acceso a angioplastia primaria como método de reperfusión; ya se ha comentado previamente como es superior a la

fibrinólisis en cuanto a resultados. En el año 2014, un diario español publica las diferencias en cuanto a mortalidad en distintas comunidades autónomas y las variaciones entre ellas. Se determinó que la mortalidad promedio en España se aproximaba al 8% de casos, con Navarra y Cataluña como las comunidades autónomas con menores tasas (6%) y la comunidad Valenciana con la mayor (9.6%). El factor determinante principal que influía directamente en esta variación de la mortalidad según la comunidad autónoma fue el acceso a angioplastia primaria, relacionándose directamente con la supervivencia. El denominado “código infarto” es un protocolo bien estructurado dirigido a plantear una secuencia de pasos algorítmicos que llevan a la rápida identificación de un paciente con infarto del miocardio con elevación del ST y su derivación inmediata a centros habilitados para brindar intervención coronaria percutánea. Las comunidades autónomas que cuentan con el código infarto y que cuentan con un centro viable para la derivación oportuna de los pacientes para angioplastia primaria son aquellas con menores tasas de mortalidad.(37)

Revisando otras bibliografías, se encontró un estudio denominado REGIBAR, el cual establece la incidencia anual y la letalidad por infarto del miocardio en la ciudad de San Carlos de Bariloche, Argentina. Se concluye en dicho estudio que más del 40% de los casos por infarto del miocardio no llegaron a ingresar a un centro asistencial, con una mortalidad global por esta causa de 46.2% de los cuales más del 90% de los decesos se llevaron a cabo antes de ingresar al hospital.(38) De esta forma, se enfatiza el acceso a la terapéutica ideal como factor esencial en la supervivencia de los pacientes.

La incidencia y letalidad por infarto en los años 2001-2007 en Chile publicadas en la Revista Médica de Chile en el 2011 revela una letalidad del 14.2% a pesar de una significativa reducción en la

incidencia de casos atribuida a un mejor control de los factores de riesgo cardiovasculares, mejores estrategias de prevención primaria y secundaria y a la optimización del tratamiento.(39)

A continuación, tras la recopilación de datos en distintas bibliografías, se presenta una tabla comparativa de las tasas de letalidad reportadas en distintas áreas geográficas, en distintos momentos de tiempo; esto para evidenciar la diferencia según regiones con base al acceso a angioplastia primaria y el acceso a servicios de salud.

Tabla No. 5 Tasas de Letalidad por Infarto del Miocardio en distintas Ciudades

Región o País	Tasa de Letalidad	Acceso a Angioplastia	Año
Chile	14.2%	No	2001-2007
Comunidad Valenciana, España	9.6%	No	2014
San Carlos de Bariloche, Argentina	9%	No	2017
País Vasco, España	8.71%	No	2014
Andalucía, España	8.33%	No	2014
Aragón, España	8.13%		2014
Navarra, España	6%	Sí	2014
Cataluña, España	6%	Sí	2014

Fuente: Revista Médica de Chile, Diario 20 minutos, estudio REGIBAR.

VI. OBJETIVOS

a. Objetivo Principal:

Estimar la tasa de letalidad intrahospitalaria a los siete días de ingreso en pacientes con infarto del miocardio con elevación del ST en el Hospital General San Juan de Dios.

VII. MÉTODO

a. Diseño del Estudio

Estudio de cohorte

b. Población, tamaño y proceso de selección de muestra

Población: Pacientes de 18 años o más con diagnóstico de Infarto agudo del miocardio con elevación del ST

Muestra: Se seleccionó en forma consecutiva 45 expedientes de pacientes de 18 años o más con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio con elevación del ST atendidos en el Hospital General San Juan de Dios de Octubre a Diciembre 2018.

c. Sujetos de estudio

Se tomaron en cuenta expedientes de pacientes de ambos sexos, de 18 años o más con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio con elevación del ST en el electrocardiograma de 12 derivaciones, acorde a los criterios diagnósticos propuestos en la Guía de la Sociedad Europea de Cardiología 2017 sobre el tratamiento de infarto agudo del miocardio en pacientes con elevación del ST y que fallecieran dentro del hospital o que cumplieren un mínimo de 7 días de estancia hospitalaria.

Se excluyeron expedientes de pacientes con Infarto del miocardio tipo 4 y 5 según la Cuarta Definición Universal de Infarto del Miocardio (asociados a intervención coronaria percutánea y relacionado a cirugía cardíaca de revascularización; respectivamente), pacientes que se presentaron como arresto cardíaco, ya que la interpretación del electrocardiograma se dificulta en estos pacientes. Además, síndromes coronarios provocados por cocaína, ya que su tratamiento se considera controversial en cuanto a las medidas que se deben ofrecer, y pacientes que egresaron de

forma contraindicada previo a los 7 días de observación intrahospitalaria.

d. Operacionalización de variables

Variable	Definición	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Unidad de medida
Fallecimiento	Muerte de una persona.(40)	Sobrevivencia del paciente al infarto con elevación del ST en su estadía hospitalaria entre los 7 días a su ingreso.	Cualitativa, dicotómica	Nominal	Sí No
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.(41)	Edad en años anotado en el expediente.	Cuantitativa, discreta	Razón	Años
Sexo	Condición orgánica que distingue a los machos de las hembras.(42)	Identidad sexual del entrevistado tomada del expediente.	Cualitativa, dicotómica	Nominal	Masculino Femenino
Diabetes Mellitus	Enfermedad metabólica crónica caracterizada por altos niveles de glucosa plasmática secundario a deficiencia de insulina, acción deficiente de la insulina por resistencia a la misma, o una combinación de ambas.(43)	Presencia de dicho diagnóstico o su reconocimiento al momento del ingreso, con o sin tratamiento.	Cualitativa, dicotómica	Nominal	Sí No
Enfermedad renal	Presencia de anomalías en la estructura o función renal evidenciada por disminución de	Presencia de dicho diagnóstico o su reconocimiento al momento	Cualitativa, dicotómica	Nominal	Sí No

	la tasa de filtrado glomerular o la presencia de sedimento activo en la orina.(44)	del ingreso, con o sin tratamiento.			
Hipertensión Arterial	Afección sistémica con elevación crónica de la tensión en las arterias, ≥ 140 mm/Hg de sistólica y ≥ 90 de diastólica.(45,46)	Presencia de dicho diagnóstico o su reconocimiento al momento del ingreso, con o sin tratamiento.	Cualitativa, dicotómica	Nominal	Sí No
Dislipidemia	Presencia de elevación anormal de concentración de colesterol, triglicéridos, colesterol HDL y LDL en la sangre.(47)	Presencia de dicho diagnóstico o su reconocimiento al momento del ingreso, con o sin tratamiento.	Cualitativa, dicotómica	Nominal	Sí No
Primer contacto médico (PCM)	Momento de la primera evaluación del paciente por personal médico capaz de interpretar el ECG y proporcionar las intervenciones iniciales. (1)	Tiempo en horas anotado en el registro clínico desde el inicio de síntomas hasta el ingreso.	Cuantitativa, continua	Razón	Tiempo en horas
Killip-Kimbal	Categorización clínica que busca falla cardíaca post IAM en el paciente con infarto del miocardio.(48)	Presencia al ingreso de estertores pulmonares, edema pulmonar, choque cardiogénico o ninguno de ellos.	Cualitativa	Ordinal	I II III IV
Troponina	Proteína presente en el músculo cardíaco que colabora en el acoplamiento actina-miosina que ocurre durante la contracción muscular.(49,50)	Elevación sérica de troponina I en el paciente con infarto del miocardio.	Cuantitativa, continua	Razón	pg/mL

Fibrinolisis	Estrategia de reperfusión utilizando un fármaco que provoque degradación de las redes de fibrina formadas en la coagulación, evitando la formación de trombos.(1,50)	Administración o no de agente fibrinolítico en el servicio de emergencia como terapia de revascularización	Cualitativa, dicotómica	Nominal	Sí No
Topografía electrocardiográfica del infarto	Región vascular afectada en el infarto al miocardio que corresponde a una arteria coronaria particular.(51)	Región vascular afectada con la elevación del ST en el electrocardiograma de 12 derivaciones	Cualitativa, politómica	Nominal	-Inferior -Ventriculo derecho -Anterior -Anterior extensa -Septal -Anteroseptal -Lateral Alta -Lateral Baja -Inferobasal -Anteroapical
Glucometría al ingreso	Medición de la glucosa en sangre mediante una gota de sangre capilar utilizando un glucómetro.(52)	Valor de glicemia capilar obtenida por glucometría al ingreso y tomada del expediente, utilizando como corte para factor de riesgo 140 mg/dL.(22-25)	Cuantitativa, discreta	Razón	mg/dL.
Demora del bolus de Fibrinólisis	Máxima demora desde el diagnóstico de IAMCEST hasta la administración de un bolo de fibrinólisis (1).	Tiempo en minutos desde el ingreso al hospital hasta la administración del fibrinolítico.	Cuantitativa, Continua	Razón	Minutos
Contraindicaciones	Condiciones que presenta un	Contraindicaciones	Cualitativa,	Nominal	-Evento

de fibrinólisis	paciente que le confieren más riesgo que beneficio al recibir fibrinolíticos (1).	propuestas por la SEC para la fibrinólisis.	Polinómica	Cerebro Vascular -Hemorragia intracraneal -Lesión Sistema Nervioso Central -Anticoagulación oral -Dissección aórtica -Enfermedad hepática -Reanimación prolongada -Hemorragia digestiva en último mes
Fibrinólisis exitosa	Condiciones que se asocian a reperusión parcial o total de la arteria responsable del infarto.(14)	Búsqueda en el expediente de la consideración de éxito basados en: -Descenso > 50% ST -Alivio del dolor -Lavado enzimático.	Cualitativa, dicotómica	Sí No
Frecuencia Cardíaca	Signo vital que cuantifica el número de veces por minuto que late el corazón.(53)	Frecuencia cardíaca anotada en el expediente.	Cuantitativa, discreta	Latidos cardíacos por minuto.
Peso	Fuerza con la que la Tierra	Peso en Kg tomado del	Cuantitativa,	Kg.
			Razón	Razón
			Razón	Razón

	atrae un cuerpo por acción de la gravedad.(54)	expediente.	continua		
Talla	Estatura de una persona.(55)	Talla en metros tomada del expediente.	Cuantitativa, continua	Razón	Metros.
Tabaquismo	Adición al tabaco provocada por la nicotina.(56)	Consumo de cigarrillos u otra forma de productos con tabaco de forma rutinaria o eventual en un periodo no mayor a 5 años.	Cualitativa, dicotómica	Nominal	Sí No
Cardiopatía Isquémica	Enfermedad ocasionada por aterosclerosis de arterias coronarias.(57)	Antecedente de infarto al miocardio previo.	Cualitativa, dicotómica	Nominal	Sí No
Creatinina	Sustancia generada por el metabolismo de los músculos, filtrada por los riñones y desechada a través de la orina (58).	Valor sérico de la creatinina medida al ingreso al hospital y anotada en el expediente.	Cuantitativa, Continua	Razón	mg/dL
Presión Arterial	Presión que ejerce la sangre contra la pared de una arteria (14)	Presión arterial al ingreso en mm/Hg anotada en el expediente.	Cuantitativa	Razón	mm/Hg

e. Procedimientos

Se seleccionó en forma consecutiva 45 expedientes de pacientes que ingresaron de octubre a diciembre de 2018 por infarto agudo del miocardio con elevación del ST. Se registró edad en años, sexo, antecedentes y medicamentos que utilizaba anotados en el expediente clínico. Se anotaron antecedentes de hipertensión arterial, número de infartos padecidos previamente, dislipidemia, enfermedad renal, diabetes mellitus, tabaquismo actual y el consumo actual de drogas. Dichos antecedentes se tomaron en cuenta de la siguiente forma:

- Hipertensión arterial: Se consideró hipertensa a aquella persona que a su ingreso cumplía con valores de presión mayores o iguales a 140 mm/Hg de sistólica y/o 90 mm/Hg de diastólica, o bien que estuviese bajo tratamiento con algún fármaco anti-hipertensivo.
- Infartos padecidos previamente (cardiopatía isquémica): Se consideró como cardiópata isquémico a todo paciente que manifestó haber tenido infartos del miocardio previamente y estar bajo tratamiento o no para dicha patología.
- Dislipidemia: Se consideró dislipidémico a todo paciente que manifestó el antecedente de dislipidemia al ingreso y estaba bajo tratamiento farmacológico. (59)
- Enfermedad renal: Se consideró enfermedad renal a la presencia de una tasa de filtración glomerular < 90 ml/min/1.73 m², calculada con base a la creatinina de ingreso de acuerdo a la fórmula MDRD. El paciente que se encontraba bajo terapia de remplazo renal o post trasplantado renal también fue considerado nefrópata.(60)
- Diabetes mellitus: Se consideró diabético a todo paciente que ingresó con glicemia ≥ 200 mg/dl, o que manifestó el

antecedente diagnosticado previo a su ingreso y se encontraba bajo tratamiento con insulina o hipoglucemiantes orales. (61).

- **Tabaquismo:** Se consideró tabaquismo activo si el paciente manifestó consumo de cigarrillos u otra forma de productos con tabaco ingeridos mediante fumar, chupar, masticar o inhalar el tabaco de forma rutinaria o eventual en un período no mayor a 5 años.

Se registró tiempo de evolución y las características del dolor anotados en el expediente para determinar su caracterización anginosa; peso y talla; signos vitales. Se documentó la clasificación Killip y Kimbal del ingreso obtenida del registro clínico. Además, se obtuvo el valor sérico de troponina y creatinina. Si no fue trombolizado se registró el motivo de la contraindicación. Se tomó en cuenta los primeros 7 días de estancia intrahospitalaria para registrar la sobrevida.

f. Plan de análisis

Se ingresó y validó los datos en el programa Epi-Info™ 3.5.4. Las variables cualitativas se presentan con frecuencias simples y porcentajes; las cuantitativas con promedios y desviación estándar.

g. Aspectos éticos de la investigación

Se aseguró la confidencialidad de los pacientes que participaron en el estudio, manejando los datos con registros reservados. Además, no se modificaron conductas médicas, ya que el estudio pretendía evidenciar resultados a partir de los protocolos rutinarios llevados a cabo en los pacientes y fue una revisión de expedientes.

El presente estudio se categoriza dentro de la escala de Categoría II (riesgo mínimo) debido a que es un estudio con registro de datos a través de estudios diagnósticos de rutina (el electrocardiograma y laboratorios) y se siguió un protocolo establecido de tratamiento sin modificación intervencional con las personas o la terapéutica de las mismas dentro del estudio.

VIII. RESULTADOS

La edad promedio de los participantes fue 64.3 años, el menor de 37 y el mayor de 85; el 71% masculino; el 68.9% tenía antecedente de hipertensión arterial; IMC promedio de 25.3, con un máximo de 33.5 kg/m²; la glucosa promedio al ingreso de 148 mg/dl; creatinina promedio 1.03 mg/dl; presión arterial sistólica promedio al momento del ingreso 124 mm/Hg y diastólica 74 mm/Hg (Tabla 1).

Tabla 6. Características generales

Características	n = 45
Edad en años, promedio (DE)	64.3 (12.9)
Sexo, n (%)	
Femenino	13 (28.9)
Masculino	32 (71.1)
Antecedentes médicos, n (%)	
Hipertensión arterial	31 (68.9)
Diabetes mellitus tipo 2	15 (33.0)
Infarto agudo miocardio previo	7 (15.6)
Dislipidemia	5 (11.1)
Enfermedad renal	1 (2.2)
Tabaquismo	2 (4.4)
Peso en Kg, promedio (DE)	72 (10.6)
Talla en m, promedio (DE)	1.69 (0.06)
IMC, en kg/m ² , promedio (DE)	25.3 (3.2)
Glucosa mg/dl, promedio (DE)	148 (54.2)
Creatinina en mg/dl, promedio (DE)	1.03 (0.39)
Presión arterial sistólica en mm/Hg, promedio (DE)	124 (14.4)
Presión arterial diastólica en mm/Hg, promedio (DE)	74.6 (9.6)
Frecuencia cardiaca en l/min, promedio (DE)	76.8 (16.4)

El tiempo promedio de evolución del infarto agudo del miocardio al momento de la consulta fue de 16.1 horas, con un máximo de 48. En los laboratorios obtenidos al ingreso se encontró troponina I promedio de 7,998 ng/ml con una máxima de 35,000 ng/ml. En electrocardiograma de 12 derivaciones se encontró que la pared anteroseptal fue afectada en 44.4%, de los casos. Al momento de la primera evaluación clínica, el 86.7% de los

pacientes presentó Killip-Kimbal I. Se administró tratamiento fibrinolítico en 51.1% y se consideró efectiva en 56.5%. Hubo contraindicación para administrar fibrinólisis en 3 pacientes, dos por accidente cerebrovascular isquémico y uno por hemorragia gastrointestinal. Se encontró 19 pacientes fuera del periodo de ventana por lo cual no se les administró fibrinólisis. De los 45 pacientes, falleció el 8.9% (n = 4) en los 7 días posteriores a su ingreso (Tabla 2).

Tabla 7. Características del infarto agudo de miocardio

Tiempo evolución en horas, promedio (DE)	16.1 (14.6)
Troponina I en ng/ml, promedio (DE)	7,998 (10,430)
Pared afectada, n (%)	
Anterior septal	20 (44.4)
Inferior	14 (31.1)
Anterior extensa	6 (13.3)
Anterior apical	2 (4.4)
Lateral alta	2 (4.4)
Ínfero basal	1 (2.2)
Killip-Kimbal, n (%)	
I	39 (86.7)
II	6 (13.3)
Fibrinólisis, n (%)	23 (51.1)
Contraindicaciones de fibrinólisis, n (%)	
Accidente cerebrovascular isquémico	2 (4.4)
Hemorragia gastrointestinal	1 (2.2)
Efectividad de la fibrinólisis, n (%)	
Si	13 (56.5)
No	10 (43.5)
Fuera de ventana, n (%)	19 (42.2)
Fallecidos, n (%)	4 (8.9)

IX. DISCUSIÓN

En este estudio se encontró una tasa de letalidad por infarto agudo del miocardio con elevación del ST del 8.9% en los 7 días posteriores a su ingreso. Este hallazgo permite conocer el riesgo de fallecer por esta patología en los primeros días y la necesidad de acortar el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la consulta hospitalaria.

Estos resultados son similares a los de estudios realizados en otras regiones donde tampoco tienen acceso a intervención coronaria percutánea primaria y que recurren a la fibrinólisis. En España, en la Comunidad Valenciana, se encontró una letalidad intrahospitalaria de 9.6%, en País Vasco 8.71% y en Andalucía 8.33% (4). Un estudio en Bariloche, Argentina, mostró una letalidad del 7.5% (38). Este último también reportó que la letalidad ascendía a 46.2%

Cuando se sumaban los casos extra hospitalarios; más del 90% de los decesos fueron extra hospitalarios. Un estudio en Chile demostró que la mortalidad general por infarto del miocardio de 49.5.% se reducía a 14.2% al ser atendidos en centros de atención hospitalaria (39), esto pone de manifiesto la importancia de la intervención médica en el pronóstico de esta patología. Además, el estudio en España encontró que la intervención percutánea primaria tenía una mortalidad de 4.8%, la fibrinólisis de 8.6% y cuando únicamente se daba tratamiento médico de 17.3%. En Cuba, la letalidad con intervención percutánea fue de 4.1%, con fibrinólisis de 5% y sin terapia de reperfusión 13% (62). Esto demuestra que el tipo de intervención médica también es factor clave en la letalidad por infarto del miocardio. Está demostrado que la intervención percutánea en comparación con la fibrinólisis presenta menor tasa de re infarto, mortalidad a los 30 días e ictus hemorrágico (32,63). El acceso a la terapia de reperfusión ofrece mejor pronóstico, y es superior la intervención percutánea sobre la fibrinólisis, y es indicativa la asociación clara y uniforme entre la implementación de programas de reperfusión primaria con el pronóstico del

paciente, variando en los diferentes sistemas regionales de salud según tengan acceso o no a dichas terapias.

La efectividad de la fibrinólisis con estreptoquinasa en este estudio fue del 56.5%, esta terapia ha demostrado en estudios previos una tasa de efectividad del 60-68% (64-66). Dado que el beneficio en la mortalidad por esta patología se evidencia al alcanzar que la fibrinólisis cumpla criterios de efectividad (64), debe asumirse que no todos los trombolizados se ven beneficiados. Esta efectividad para estreptoquinasa se comprobó en los estudios GISSI-1 (66) e ISIS-2 (67). En este estudio, no se vieron beneficiados los pacientes en quienes no fue efectiva la fibrinólisis, quienes estaba contraindicada la misma y principalmente los que estaban fuera de ventana para trombolizarse.

Un aspecto importante para la fibrinólisis es el tiempo (64,66). En este estudio el promedio de horas desde el inicio de síntomas hasta la consulta fue bastante amplio, con una media de 16 horas. Aunque en este estudio no se registró la procedencia, casi la mitad de los pacientes tardaron mucho tiempo en consultar, ya sea porque no tienen centros de asistencia médica cercanos o porque el tiempo en ser referidos fue muy prolongado. Este factor representó la causa principal para no brindar terapia de reperfusión, similar a lo ocurrido en un estudio cubano con tiempo medio de llegada de 13.4 horas (68). Un estudio realizado en población brasileña y otro en española demostraron que los pacientes que tardaron más en llegar al hospital tuvieron mayor mortalidad que quienes consultaron de forma temprana (4,69). Este es un factor teóricamente modificable y que es independiente para mortalidad, al eliminarse puede ampliar el acceso de pacientes a esta terapia y mejorar el pronóstico de los mismos.

Entre las limitantes de nuestro estudio, la principal fue la cantidad limitada de pacientes, que no permitió explorar con certeza estadística las características posiblemente asociadas a la letalidad. Así mismo, sería recomendable lograr demostrar la relación entre el porcentaje de pacientes con reperfusión exitosa y la disfunción sistólica, dado que estudios previos han logrado asociar la falta de reperfusión a mayor disfunción ventricular sistólica (65). Finalmente, al no tener

un registro de los medicamentos utilizados por los pacientes previo al infarto, no se puede descartar la influencia de los mismos en los resultados, ya que algunos pudiesen haber disminuido la extensión del infarto, su respuesta al fibrinolítico o su resultado final letal.

En conclusión, la tasa de letalidad del infarto agudo del miocardio con elevación del ST fue similar a la reportada en estudios previos para comunidades y regiones sin acceso a terapia de reperfusión percutánea primaria y que utilizaron fibrinólisis. Del total de pacientes evaluados, el porcentaje a quienes se les brindó la terapia fibrinolítica y que se consideró exitosa fue de 28.8%, y la principal causa para no ofrecer dicha terapia fue la llegada fuera del período de ventana recomendado de 12 horas.

Partiendo de ello, se recomienda la implementación de redes de atención hospitalaria que garanticen la reperfusión del infarto con elevación del segmento ST con el objeto de ofrecer en mayor medida, más oportunamente y a un mayor porcentaje de pacientes, el acceso a terapias que en otros países han demostrado ser eficientes y que ofrecen mejor pronóstico al reducir la tasa de letalidad por esta patología. Esto incluye concientización a la población de consultar de forma más temprana y la implementación de traslados rápidos a centros de tercer nivel que ofrezcan terapia de reperfusión. De esta forma se podrá comenzar a disminuir la mortalidad por cardiopatía isquémica, misma que actualmente cursa como principal causa de mortalidad en el mundo (1) y que en Guatemala figura como la principal causa de etiología no infecciosa (3). Al obtener mediante estos estudios las variables de tasa de letalidad por esta patología, es posible hacer comparaciones con otros sistemas de salud, buscando crear e implementar políticas públicas sanitarias orientadas a la mejor atención de esta patología, en función de mejorar aspectos que repercuten en la tasa de letalidad, tal y como han hecho otros países que han logrado reducir dicha tasa.

X. CONCLUSIONES

1. La tasa de letalidad por infarto agudo del miocardio con elevación del ST a los 7 días de ingreso hospitalario fue del 8.9%.
2. El motivo principal para no ofrecer fibrinólisis farmacológica a todos los pacientes fue la llegada fuera del tiempo de ventana recomendado.
3. No fue posible identificar la posible asociación entre la mortalidad por esta patología con las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes.

XI. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda la implementación de redes de atención hospitalaria que garanticen la reperfusión del infarto con elevación del segmento ST con el objeto de ofrecer en mayor medida, más oportunamente y a un mayor porcentaje de pacientes, el acceso a terapias que en otros países han demostrado ser eficientes y que ofrecen mejor pronóstico al reducir la tasa de letalidad por esta patología.
2. Fomentar la concientización a la población de consultar de forma más temprana e implementar traslados rápidos a centros de tercer nivel que ofrezcan terapia de reperfusión.
3. Crear e implementar políticas públicas sanitarias orientadas a la mejor atención de esta patología, en función de mejorar aspectos que repercuten en la tasa de letalidad.
4. Realizar estudios multicéntricos que permitan obtener muestras más grandes y con diseños que permitan identificar factores de riesgo para la mortalidad por infarto agudo del miocardio.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ibáñez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70(12):1082.e1-1082.e61.
2. Organización Mundial de la Salud. Las 10 principales causas de defunción [Internet]. 28 Mayo 2018. 2018 [cited 2018 Jul 10]. Available from: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
3. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. 20 Primeras causas de mortalidad y Morbilidad, año 2012 al 2017 [Internet]. Guatemala City: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social; 2017 [cited 2018 Jul 10]. Available from: <http://sigsa.mspas.gob.gt/datos-de-salud/morbilidad/principales-causas-de-morbilidad-y-mortalidad>
4. Cequier Á, Ariza-Solé A, Elola FJ, Fernández-Pérez C, Bernal JL, Segura J V., et al. Impacto en la mortalidad de diferentes sistemas de asistencia en red para el tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. La experiencia de España. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2017 Mar 1 [cited 2020 Mar 22];70(3):155-61. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.07.016>
5. Greig D, Corbalán R, Castro P, Campos P, Lamích R, Yovaniniz P. Impacto de la trombolisis y de la angioplastia primaria en pacientes con infarto agudo del miocardio tratados en centros hospitalarios terciarios. *Rev Med Chil*. 2008;136(9):1098-106.
6. Martínez S. A, Nazzal N. C, Fajuri N. A, Barra L. LE, Mayerson G. A, Cavada Ch. G, et al. Mortalidad post infarto del miocardio en Chile: comparación de los registros de angioplastía primaria versus trombolisis. *Rev chil cardiol* [Internet]. 2010;29(1):29-36. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&%5Cnpid=S0718-85602010000100003

7. Kasper D, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL JJ. Harrison 16. In: Selwyn AP BE, editor. Harrison Principios de Medicina Interna. 16th ed. Santiago, Chile: McGraw Hill; 2005. p. 1585-896.
8. Organización Mundial de la Salud. Las 10 Principales Causas de Defunción [Internet]. 2018-05-24. 2018 [cited 2018 Jul 10]. Available from: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
9. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades Cardiovasculares [Internet]. 2017-05-17. 2017 [cited 2018 Jul 14]. Available from: [http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
10. Wilson PW, Douglas PS. Epidemiology of coronary heart disease - UpToDate [Internet]. 2018-08-30. 2018 [cited 2018 Jul 21]. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-coronary-heart-disease?search=cardiopatia isquemica&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-coronary-heart-disease?search=cardiopatia%20isquemica&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2)
11. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, et al. Heart disease and stroke statistics - 2018 update: A report from the American Heart Association. 10th ed. Vol. 135, Circulation. Waltham, MA; 2017. 146-603 p.
12. Gordon T, Kannel WB, Hjortland MC, McNamara PM. Menopause and coronary heart disease. The Framingham Study. Ann Intern Med [Internet]. 1978 Aug;89(2):157-61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/677576>
13. Lerner DJ, Kannel WB. Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. Am Heart J [Internet]. 1986 Feb;111(2):383-90. Available from: [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(86\)90155-9](https://doi.org/10.1016/0002-8703(86)90155-9)
14. Wang A, Weitz HH, Berger JS, Connolly HM, Jones WS, Kates AM et al. ACP cardio 17. In: American College of Physicians, editor. ACP MKSAP 17

- Cardiovascular Medicine. USA: ACP; 2017. p. 14-31.
15. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2018;0(0):735-1097. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038>
 16. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. The third universal definition of myocardial infarction. *Circulation* [Internet]. 2012;126(16):2020-35. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/cir.0b013e31826e1058>
 17. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2000 Sep;36(3):959-69. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10987628>
 18. Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL et al. Harrison 17. In: Loscalzo J BE, editor. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 17th ed. China: McGraw Hill; 2008. p. 1501-8.
 19. Widmer RJ, Lerman A, Sellke FW, Crea F. Coronary artery endothelial dysfunction: Clinical aspects - UpToDate [Internet]. 2015-11-02. 2015 [cited 2018 Jul 12]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/coronary-artery-endothelial-dysfunction-clinical-aspects>
 20. Andrés E, León M, Cordero A, Magallón Botaya R, Magán P, Luengo E, et al. Factores de riesgo cardiovascular y estilo de vida asociados a la aparición prematura de infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(6):527-9.
 21. Lanús F, Avezum A, Bautista LE, Diaz R, Luna M, Islam S, et al. Risk factors for acute myocardial infarction in Latin America: The INTERHEART Latin American study. *Circulation*. 2007;115(9):1067-74.
 22. Sanjuán R, Núñez J, Blasco ML, Miñana G, Martínez-Maicas H, Carbonell N, et al. Implicaciones pronósticas de la hiperglucemia de estrés en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST. Estudio observacional

- prospectivo. Rev Española Cardiol [Internet]. 2011 Mar;64(3):201-7.
Available from:
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893210000151>
23. Cárdenas F, González N, García D, Astudillo C. Relación entre la hiperglicemia al ingreso a la unidad de emergencia y el pronóstico en pacientes no diabéticos con infarto agudo al miocardio, no sometidos a terapia de reperfusión. Rev Chil Cardiol [Internet]. 2012;31(1):24-8.
Available from:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602012000100003&lng=en&nrm=iso&tlng=en
 24. Tartón Sisimit JI. MORTALIDAD RELACIONADA CON EL ANTECEDENTE DE DIABETES NIVELES DE GLUCEMIA Y DESARROLLO DE DIABETES EN PACIENTES POST INFARTO DE MIOCARDIO. Vol. 1, Escuela de Estudios de Postgrado. Universidad de San Carlos de Guatemala; 2017.
 25. Curós Abadal A, Serra Flores J. Relevancia de la hiperglucemia en el síndrome coronario agudo. Rev Española Cardiol [Internet]. 2008 May;61(5):447-50. Available from:
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893208734213>
 26. Ugalde H, Yubini MC, Rozas S, Sanhueza MI, Jara H. Validación del puntaje de riesgo TIMI como predictor de mortalidad en pacientes chilenos con infarto agudo al miocardio con supradesnivel de ST Prediction of hospital mortality of ST elevation myocardial infarction using TIMI score. Rev Med Chil [Internet]. 2017;145:572-8. Available from:
<http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872017000500003>
 27. García Almagro FJ, Gimeno JR, Villegas M, Muñoz L, Sánchez E, Teruel F, et al. Aplicación de una puntuación de riesgo coronario (TIMI Risk Score) en una población no seleccionada de pacientes que consultan por dolor torácico en un servicio de urgencias. Rev Esp Cardiol. 2005;58(7):775-81.
 28. Correia LCL, Freitas R, Bittencourt AP, Souza AC, Almeida MC, Leal J, et

- al. Valor Pronóstico del Score de Riesgo GRACE versus Score de Riesgo TIMI en Síndromes Coronarios Agudos. *Arq Bras Cardiología*. 2010;94(5):595-601.
29. Abu-Assi E, García-Acuña JM, Peña-Gil C, González-Juanatey JR. Validation of the GRACE risk score for predicting death within 6 months of follow-up in a contemporary cohort of patients with acute coronary syndrome. *Rev Esp Cardiol [Internet]*. 2010 Jun;63(6):640-8. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1878-6480\(15\)30008-2](http://dx.doi.org/10.1016/S1878-6480(15)30008-2)
 30. Fernández-Ortiz A, Núñez-Gil I, Ruiz-Mateos B, Ibáñez B. Propiedades de los diferentes inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa: ¿se puede aceptar el efecto de clase? *Rev Esp Cardiol Supl*. 2011;11(SUPPL. 1):3-7.
 31. Zijlstra F, Hoorntje JC, De Boer M-J, Reiffers S, Miedema K, Ottervanger JP, et al. Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med [Internet]*. 1999;341(19):1413-9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10804785>
 32. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: A quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet [Internet]*. 2003 Jan 4 [cited 2020 Mar 31];361(9351):13-20. Available from: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(03\)12113-7/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(03)12113-7/fulltext)
 33. Widimský P, Budesínský T, Vorác D, Groch L, Zelízko M, Aschermann M, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial--PRAGUE-2. *Eur Heart J [Internet]*. 2003 Jan;24(1):94-104. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12559941>
 34. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thayssen P, et al. A Comparison of Coronary Angioplasty with Fibrinolytic Therapy in Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med [Internet]*. 2003 Aug

- 21;349(8):733-42. Available from:
https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa025142?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3Dwww.ncbi.nlm.nih.gov
35. Beaglehole R, Bonita R, Kjellström T. Epidemiología básica [Internet]. Organización Panamericana de la Salud. 2003 [cited 2018 Jul 18]. p. 18-9. Available from:
http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/3311/Epidemiología_básica.pdf?sequence=1
36. Orozco-Beltran D, Cooper RS, Gil-Guillen V, Bertomeu-Martinez V, Pita-Fernandez S, Durazo-Arvizu R, et al. Tendencias en mortalidad por infarto de miocardio. Estudio comparativo entre España y Estados Unidos: 1990-2006. *Rev Española Cardiol* [Internet]. 2012 Dec;65(12):1079-85. Available from:
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893212002321>
37. 20 Minutos Editora SL. La tasa de mortalidad por infarto varía hasta un 50% entre las comunidades autónomas [Internet]. 2014-06-25. [cited 2018 Jul 12]. Available from:
<https://www.20minutos.es/noticia/2176985/0/variacion-comunidades/tasa-mortalidad/infarto-miocardio/>
38. Calandrelli ME, Caminos M, Bocian JL, Saavedra ME, Zgaib ME, Bazán A, et al. Annual incidence and lethality of acute myocardial infarction in the city of san carlos de bariloche. The REGIBAR study. *Rev Argent Cardiol* [Internet]. 2017;85(5):428-34. Available from:
<http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L621155537%0Ahttp://dx.doi.org/10.7775/rac.v85.i5.10398>
39. Nazzari C, Alonso FT. Incidencia y letalidad por infarto agudo del miocardio en Chile: 2001-2007. *Rev Med Chil*. 2011 Oct;139(10):1253-60.
40. Diccionario Reverso. Fallecimiento [Internet]. [cited 2018 Sep 27]. Available from: <https://diccionario.reverso.net/espanol-definiciones/fallecimiento>
41. Oxford Dictionaries. edad | Definición de edad en español de Oxford Dictionaries [Internet]. [cited 2018 Sep 17]. Available from:

<https://es.oxforddictionaries.com/definicion/edad>

42. Oxford Dictionaries. sexo | Definición de sexo en español de Oxford Dictionaries [Internet]. [cited 2018 Sep 17]. Available from: <https://es.oxforddictionaries.com/definicion/sexo>
43. Burns CA, Weitz HH, Collins J, Hairston KG, Johnston EB, Lakey W et al. ACP endocrino 17. In: American College of Physicians, editor. ACP MKSAP 17 Endocrinology and Metabolism. 2017. p. 1-5.
44. Bazari H, Collier V, Cho K, RadhaKrishnan J, Ross M, Tolwani A. ACP MKSAP 17 Nefrology. In: Physicians AC of, editor. ACP MKSAP 17 Nefrology. 1st ed. Estados Unidos; 2017. p. 74-5.
45. Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL et al. Manual Harrison 19. In: Loscalzo J KD, editor. Harrison's Manual of Medicine. 19th ed. 2016. p. 649.
46. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J [Internet]. 2018 Sep 1;39(33):3021-104. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/33/3021/5079119>
47. Red Hospital Clínico Universidad de Chile. Dislipidemia [Internet]. 2018 [cited 2018 Aug 15]. Available from: https://www.redclinica.cl/plantilla/especialidades/cardiologia/enfe_card/dislipidemia.aspx
48. Cursack G. Infarto Agudo de Miocardio Complicado con Insuficiencia Cardíaca y Shock [Internet]. [cited 2018 Nov 6]. Available from: <http://www.fac.org.ar/7cvc/llave/c015/cursackg.pdf>
49. García de la Villa B, Díaz-Buschmann I, Jurado JA, García R, Parra FJ, Medina J, et al. Valor de la troponina I cardíaca como prueba diagnóstica en el estudio del dolor torácico. Rev Española Cardiol [Internet]. 1998;51(2):122-8. Available from: <http://www.revespcardiol.org/es/valor-troponina-i-cardiaca-como/articulo/239/>
50. Cesarman-Maus G, Hajjar KA. Molecular mechanisms of fibrinolysis. Br J Haematol [Internet]. 2005 May;129(3):307-21. Available from:

<http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-2141.2005.05444.x>

51. Sclarovsky S. Cómo reconocer la arteria culpable del infarto utilizando el ECG de superficie [Internet]. [cited 2018 Aug 17]. Available from: <http://www.siacardio.com/wp-content/uploads/2015/01/ECG-Capitulo-9-Como-reconocer-la-arteria-culpable-del-IAM.pdf>
52. Clinisanitas. Glucometría [Internet]. 2015 [cited 2018 Aug 17]. Available from: <http://portal.colsanitas.com/portal/web/clinisanitas/glucometria>
53. MacGill M. ¿Qué es la frecuencia cardiaca? ¿Cuál es la normal? [Internet]. 2016-01-21. 2016 [cited 2018 Sep 27]. Available from: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/291182.php>
54. Oxford Dictionaries. Peso [Internet]. [cited 2018 Sep 27]. Available from: <https://es.oxforddictionaries.com/definicion/peso>
55. Oxford Dictionaries. Talla [Internet]. [cited 2018 Sep 27]. Available from: <https://es.oxforddictionaries.com/definicion/talla>
56. Fundación Española del Corazón. Tabaquismo [Internet]. [cited 2018 Sep 26]. Available from: <https://fundaciondelcorazon.com/prevencion/riesgo-cardiovascular/fumar-tabaco-tabaquismo.html>
57. Fundación Española del Corazón. Cardiopatía Isquémica [Internet]. [cited 2018 Sep 26]. Available from: <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/cardiopatia-isquemica.html>
58. Definición.DE. Definición de creatinina [Internet]. [cited 2018 Sep 27]. Available from: <https://definicion.de/creatinina/>
59. Catapano A, Graham I, De Backer G, Wilklund O, Chapman J, Drexel H, et al. Guía ESC/EAS 2016 sobre el tratamiento de las dislipemias. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70(2):e1-64.
60. Eknoyan G, Lameire N. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Off J Int Soc Nephrol.* 2013;3(1):5-14.
61. Kalyani RR, Cannon C, Cherrington A, Coustan D, de Boer I, Feldman H. Standards of Medical Care in Diabetes--2018. *Diabetes Care* [Internet].

2018;41(1):13-27. Available from:

http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/41/Supplement_1/S13.full.pdf

62. Rodríguez-Londres J, José Quirós-Luis J, Castañeda-Rodríguez G, Hernández-Veliz D, Valdés-Rucabado JA, Nadal-Tur B, et al. Comportamiento de la letalidad hospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio con el uso de terapias de reperfusión en 12 años de trabajo en la Unidad de Coronario Intensivo del Instituto de Cardiología de La Habana, Cuba. *Rev Mex Cardiol [Internet]*. 2014 [cited 2020 Mar 31];25(1):7-14. Available from:
<http://www.scielo.org.mx/pdf/rmc/v25n1/v25n1a2.pdf>
63. Boersma E. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J [Internet]*. 2006 Apr 27 [cited 2020 Mar 31];27(7):779-88. Available from:
<https://academic.oup.com/eurheartj/article-abstract/27/7/779/2887158>
64. Investigators TGA. The Effects of Tissue Plasminogen Activator, Streptokinase, or Both on Coronary-Artery Patency, Ventricular Function, and Survival after Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med [Internet]*. 1993 Nov 25 [cited 2020 Feb 20];329(22):1615-22. Available from:
<http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM199311253292204>
65. Martin G V, Sheehan FH, Stadius M, Maynard C, Davis KB, Ritchie JL, et al. Intravenous Streptokinase for Acute Myocardial Infarction Effects on Global and Regional Systolic Function. [cited 2020 Feb 20]; Available from:
<http://ahajournals.org>
66. Gruppo Italiano per lo Studio. EFFECTIVENESS OF INTRAVENOUS THROMBOLYTIC TREATMENT IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *Lancet [Internet]*. 1986 Feb 22 [cited 2020 Mar 22];327(8478):397-402. Available from:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673686923688>
67. RANDOMISED TRIAL OF INTRAVENOUS STREPTOKINASE, ORAL

ASPIRIN, BOTH, OR NEITHER AMONG 17 187 CASES OF SUSPECTED ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: ISIS-2. Lancet. 1988 Aug 13;332(8607):349-60.

68. Gómez Padrón MVTQACDAHML. Trombólisis en el Infarto Agudo del Miocardio. Análisis de los tiempos de demora. 2001;91-5.
69. De Melo Ferreira GMT, Correia LC, Reis H, Ferreira Filho CB, Freitas F, Ferreira GM, et al. Maior letalidade e morbidade por infarto agudo do miocárdio em Hospital Público, em Feira de Santana - Bahia. Arq Bras Cardiol. 2009 Aug;93(2):97-104.

XIII. ANEXOS

Instrumento de Recolección de Datos

Hospital General San Juan de Dios
Departamento de Medicina Interna

Instrumento de Recolección de Datos

I. Datos Generales.

Edad del Paciente: _____ Sexo: _____

II. Antecedentes Personales:

DM: SÍ NO Lesión Renal: SÍ NO HTA: SÍ NO
Dislipidemia conocida: SÍ NO Otro: _____
¿IAM Previo? SÍ No ¿Cuántos? _____
Tabaco: SÍ NO ¿Cuántos al día? _____

III. Hallazgos al Ingreso:

Signos Vitales Ingreso: PA _____ FC: _____ Peso: _____ Talla: _____
Glucometría: _____
Pared con Elevación del ST en EKG: _____
Tiempo desde el inicio de los síntomas en horas (PCM): _____
Killip-Kimbal: _____
Puntaje de GRACE: _____ : → Probabilidad de Muerte: _____
Troponina inicial: _____ Creatinina: _____

IV. Terapéutica:

Fibrinolítico: SÍ NO → ¿Cuál?: _____ Por Qué no:

Contraindicación de Fibrinólisis	
Hemorragia intracraneal previa o AVC de origen desconocido en cualquier momento	
AVC isquémico en los 6 meses previos	
Daño del SNC, neoplasias o malformación arteriovenosa	
Traumatismo/cirugía/lesión craneal importante y reciente (mes anterior)	
Hemorragia gastrointestinal en el último mes	
Trastorno hemorrágico conocido (excluida la menstruación)	
Disección aórtica	
Punciones no compresibles en las últimas 24 h (ej. biopsia hepática, punción lumbar)	
Accidente isquémico transitorio en los últimos 6 meses	
Tratamiento anticoagulante oral	
Gestación o primera semana post parto	
Hipertensión refractaria (PAS >180 mm/Hg y PAD >110 mm/Hg)	
Enfermedad hepática avanzada	
Endocarditis infecciosa	
Úlcera péptica activa	
Reanimación prolongada o traumática	

V. Resultado:

Fallecido: Tiempo _____ días

Vivo a los 7 días

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "TASA DE LETALIDAD EN INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST" para los propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.