

Universidad Católica de Santa María
Facultad de Medicina Humana
Escuela Profesional de Medicina Humana



Evaluación de la Terapia de Reperusión Farmacoinvasiva en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio con Supradesnivel del Segmento ST del Servicio de Cardiología del HNCASE, Arequipa-2023

Tesis presentada por el Bachiller:

Mora López, Sebastián Fernando

ORCID: 0009-0003-7919-7802

para optar el Título Profesional de Médico Cirujano

Asesor:

Dr. González Altamirano, Juan Carlos

ORCID: 0009-0002-0782-9025

Arequipa - Perú

2024

UCSM-ERP

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

MEDICINA HUMANA

TITULACIÓN CON TESIS

DICTAMEN APROBACIÓN DE BORRADOR

Arequipa, 18 de Marzo del 2024

Dictamen: 011771-C-EPMH-2024

Visto el borrador del expediente 011771, presentado por:

2017100921 - MORA LOPEZ SEBASTIAN FERNANDO

Titulado:

**EVALUACIÓN DE LA TERAPIA DE REPERFUSIÓN FARMACOLÓGICA EN PACIENTES CON
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON SUPRADESIVEL DEL SEGMENTO ST DEL SERVICIO DE
CARDIOLOGÍA DEL HNCASE, AREQUIPA-2023**

Nuestro dictamen es:

APROBADO

**29296240 - MONTANCHEZ CARAZAS EDGAR
DICTAMINADOR**



**29200483 - SALAZAR HUAJARDO ROBERTO
DICTAMINADOR**



**29416969 - LLERENA NAVARRO NASSIP CARLOJUSTO
DICTAMINADOR**



Evaluación de la Terapia de Reperusión Farmacoinvasiva en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio con Supradesnivel del Segmento ST en Servicio de Cardiología del HNCASE, Arequipa-2023

ORIGINALITY REPORT

6%

SIMILARITY INDEX

5%

INTERNET SOURCES

4%

PUBLICATIONS

4%

STUDENT PAPERS

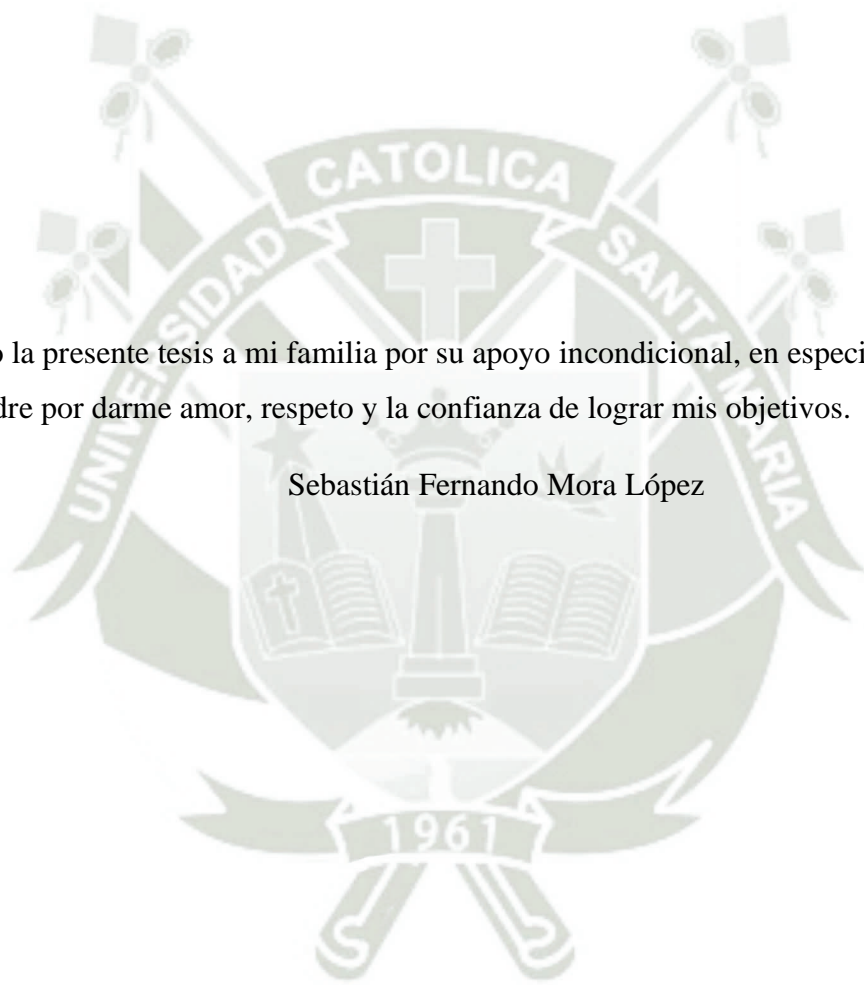
PRIMARY SOURCES

1	Submitted to Ana G. Méndez University Student Paper	<1 %
2	www.elsevier.pt Internet Source	<1 %
3	cris.maastrichtuniversity.nl Internet Source	<1 %
4	www.fesemi.org Internet Source	<1 %
5	dumas.ccsd.cnrs.fr Internet Source	<1 %
6	Submitted to University of Wales Swansea Student Paper	<1 %
7	cris.cientifica.edu.pe Internet Source	<1 %
8	aac.org.ar Internet Source	<1 %

DEDICATORIA

Dedico la presente tesis a mi familia por su apoyo incondicional, en especial a mi padre y a mi madre por darme amor, respeto y la confianza de lograr mis objetivos.

Sebastián Fernando Mora López



AGRADECIMIENTO

Agradezco a mi familia por estar siempre para mí, en los buenos y malos momentos.
Agradezco a mi madre y a mi padre, por ser un ejemplo de superación y apoyo invaluable.

Agradezco a mis asesores de tesis, por la orientación brindada para realizar y presentar el
mejor trabajo posible.

Agradezco a mis maestros que fui conociendo a lo largo de la carrera, porque me ayudaron
y me guiaron por el mejor camino para llegar a comprender e integrar todo el arte que
significa la medicina. Además de ayudarme a razonar sobre cómo entender la
fisiopatología de la enfermedad, para llegar a un diagnóstico certero y el darles el
tratamiento más adecuado

RESUMEN:

El Infarto Agudo de Miocardio con segmento ST elevado (IAMSTE) es la enfermedad más prevalente de los síndromes coronarios agudo su principal tratamiento es a través de terapia de reperfusión, antiagregación y anticoagulación. Terapia Fármaco-Invasiva (TFI) es una alternativa válida frente a la ICP primaria y la ICP rutinaria post-lisis, como terapia de reperfusión. Además de que llega a reducir el tiempo isquémico total y mejorar resultados. Materiales y métodos: Estudio Analítico, Retrospectivo y Transversal de pacientes con IAMSTE que recibieron terapia fármaco invasiva versus los que no recibieron ningún tipo de terapia de reperfusión, atendidos durante el año 2023 en el Hospital Carlos Alberto Segúin Escobedo (en Arequipa. Se evaluaron las características clínicas, tiempo desde inicio de síntomas hasta fibrinólisis, tiempo de fibrinólisis hasta angioplastia, complicaciones hemodinámicas, isquémicas, eléctricas y mecánicas, además de la asociación entre la TFI con la mortalidad y las complicaciones post-infarto intrahospitalarias. Resultados: En comparación con el grupo Fármaco-invasivo, aquellos no sometidos a Terapia de Reperfusión tenían mayor riesgo de presentar complicaciones y mayor mortalidad. La TFI se convirtió en un factor protector contra la mortalidad por IAM STE (OR= 0.34; (IC 95%): 0.03 - 4.01; p = 0.37). La TFI cuenta con asociación protectora para la Insuficiencia Cardíaca Stevenson clase A (OR = 0.26; (IC 95%): 0.06 – 1.11; p: 0.05) y clase B (OR = 0.12; (IC 95%): 0.02 – 0.76; p: 0.05), en comparación con el grupo que no recibió Terapia de Reperfusión. Ningún grupo presento hemorragia mayor. Conclusiones: La Terapia Fármaco-Invasiva es una estrategia atractiva, eficaz y útil para el manejo de IAMSTE en pacientes tratados en el Servicio de Cardiología del HNCASE durante el año 2023. Reduce la mortalidad en pacientes con IAMSTE comparada con pacientes que no recibieron ninguna terapia de reperfusión disminuye el porcentaje de aparición de complicaciones post-infarto.

Palabras clave: Infarto agudo al miocardio con segmento ST elevado (IAMCEST, IAMSTE), Terapia de Reperfusión, Terapia Fármaco-invasiva(TFI)

ABSTRACT:

Acute Myocardial Infarction with elevated ST segment (STEMI) is the most prevalent disease of acute coronary syndromes. Its main treatment is through reperfusion, antiaggregation and anticoagulation therapy. Pharmacological Invasive Therapy (PI) is a valid alternative to primary PCI as reperfusion therapy. In addition, it reduces the total ischemic time and improves results. Materials and methods: Analytical, Retrospective and Cross-sectional study of patients with STEMI who received invasive drug therapy versus those who did not receive any type of reperfusion therapy, treated during the year 2023 at the Carlos Alberto Seguí Escobedo Hospital in Arequipa. Clinical characteristics, time from symptom onset to fibrinolysis, time from fibrinolysis to angioplasty, hemodynamic, ischemic, electrical and mechanical complications were evaluated, as well as the association between PI with mortality and in-hospital post-infarction complications. Results: Compared with the Pharmacological-invasive group, those who did not undergo Reperfusion Therapy had a higher risk of complications and higher mortality. PI became a protective factor against mortality due to STEMI (OR= 0.34; (95% CI): 0.03 - 4.01; p = 0.37). PI has a protective association for Stevenson Heart Failure class A (OR = 0.26; (95% CI): 0.06 – 1.11; p: 0.05) and class B (OR = 0.12; (95% CI): 0.02 – 0.76; p: 0.05), compared to the group that did not receive Reperfusion Therapy. No group presented major bleeding. Conclusions: Pharmacological-invasive therapy is an attractive, effective and useful strategy for the management of STEMI in patients treated in the HNCASE Cardiology Service during the year 2023. It reduces mortality in patients with STEMI compared to patients who did not receive any reperfusion therapy, and reduces the percentage of post-infarction complications.

Keywords: Acute Myocardial infarction with ST elevation, Reperfusion Therapy, Pharmacological-Invasive therapy (PI)

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN:	v
ABSTRACT:	vi
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO TEÓRICO	3
1. Planteamiento Teórico	4
1.1. Determinación del problema	4
1.1.1. Enunciado del problema	4
1.2. Descripción del problema.....	4
1.2.1. Área del conocimiento.....	4
1.3. Justificación	4
2. Objetivos.....	5
2.1. Objetivo General.....	5
2.2. Objetivos Específicos	5
3. Marco Teórico	5
3.1. Definición de Síndrome Coronario Agudo.....	5
3.2. Clasificación de Síndrome Coronario Agudo.....	5
3.3. Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST.....	6
3.3.1. Definición	6
3.3.2. Epidemiología.....	6
3.3.3. Fisiopatología	7
3.3.4. Manifestaciones clínicas.....	8
3.3.5. Diagnóstico	9
3.3.6. Tratamiento.....	10
4. Hipótesis	13
CAPÍTULO II PLANTEAMIENTO OPERACIONAL.....	14

1. Tipificación Del Estudio.....	15
2. Técnicas, Instrumentos	15
2.1. Técnica:	15
2.2. Instrumento	15
2.3. Materiales:	15
3. Campo De Verificación	15
3.1. Ubicación espacial:.....	15
3.2. Ubicación temporal:	15
3.3. Unidades de estudio.....	15
4. Estrategias de recolección de datos	16
5. Criterios de manejo de resultados.....	16
CAPÍTULO III RESULTADOS	17
DISCUSIÓN.....	33
CONCLUSIONES.....	39
RECOMENDACIONES	40
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41
ANEXOS.....	47
ANEXO 1 MATRIZ DE DATOS	48

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Características epidemiológicas de los pacientes con infarto agudo de miocardio ST elevado.....	18
Tabla 2 Comorbilidades de los pacientes con IAM STE.....	19
Tabla 3 Clasificación de Killip-Kimball al ingreso.....	20
Tabla 4 Clasificación de GRACE al ingreso.....	20
Tabla 5 Hallazgos de localización del IAM STE en el EKG.....	21
Tabla 6 Duración de los síntomas antes del ingreso a emergencia.....	22
Tabla 7 Tiempo desde inicio de síntomas hasta Fibrinólisis en Terapia Fármaco-Invasiva en pacientes con IAM STE.....	22
Tabla 8 Tiempo Fibrinólisis-Angioplastía en Terapia Fármaco-Invasiva en pacientes con IAM STE.....	23
Tabla 9 Complicaciones durante la hospitalización en los pacientes con IAM STE.....	23
Tabla 10 Complicaciones durante la hospitalización: complicaciones hemodinámicas.....	24
Tabla 11 Complicaciones durante la hospitalización: complicaciones eléctricas.....	25
Tabla 12 Complicaciones durante la hospitalización: complicaciones isquémicas.....	26
Tabla 13 Complicaciones durante la hospitalización: complicaciones mecánicas.....	27
Tabla 14 Hallazgos en la coronariografía de pacientes sometidos a trombolisis.....	28
Tabla 15 Mortalidad en pacientes con IAM STE y su relación con la Terapia Fármaco-Invasiva.....	29
Tabla 16 Asociación de la Terapia Fármaco-Invasiva con complicaciones hemodinámicas, isquémicas, eléctricas o mecánicas.....	31

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Características epidemiológicas de los pacientes con infarto agudo de miocardio ST elevado	18
Gráfico 2 Comorbilidades de los pacientes con IAM STE	19
Gráfico 3 Mortalidad en pacientes con IAM STE y su relación con la Terapia Fármaco- Invasiva.....	30
Gráfico 4 Asociación de la Terapia Fármaco-Invasiva con complicaciones hemodinámicas, isquémicas, eléctricas o mecánicas.....	32



INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud, el 16% de las muertes son causadas por Cardiopatía Isquémica. Siendo el Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), la enfermedad más prevalente de los síndromes coronarios agudos (1).

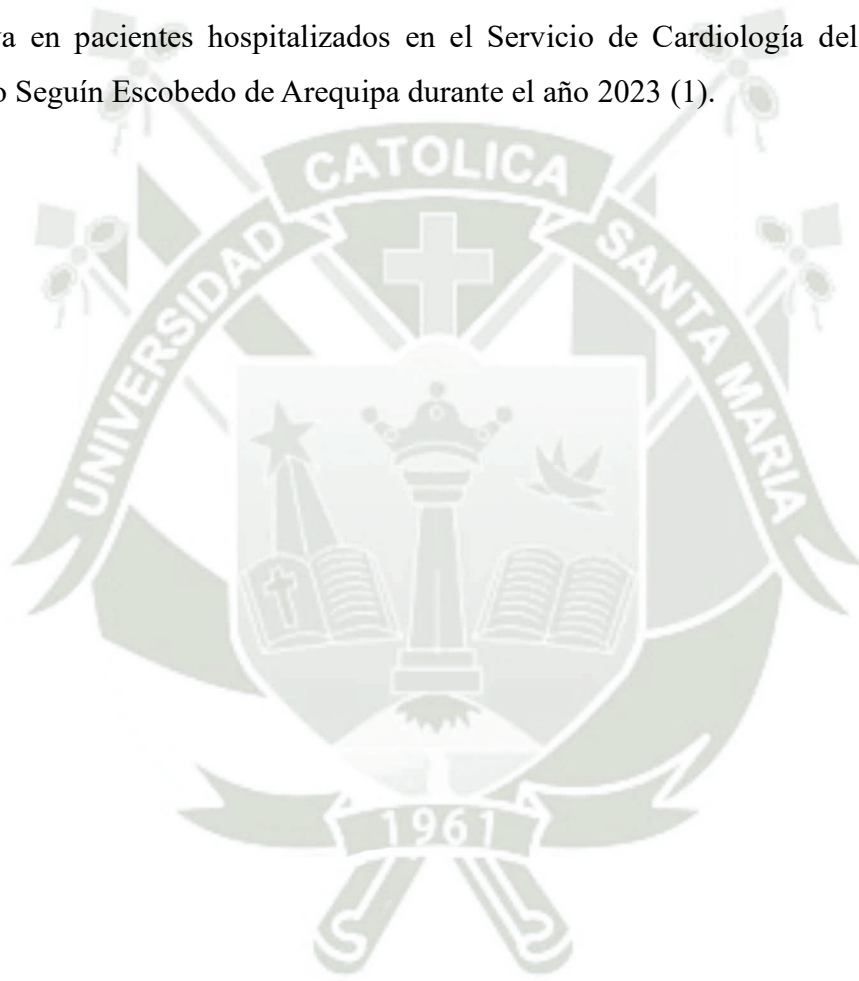
El aumento del sedentarismo, los malos hábitos alimenticios ricos en sal, carbohidratos y grasas insaturadas han conllevado a que se detonen mecanismos fisiopatológicos para el desarrollo de enfermedades que fungirán como los principales factores de riesgo cardiovasculares para los síndromes coronarios agudos. Dichos factores de riesgo son altamente modificables y prevenibles. El 90% de pacientes que sufren de eventos coronarios agudos cuentan con al menos un factor que puede revertirse. Sin embargo, la realidad en el Perú es lamentable, debido a que los factores de riesgo no se controlan adecuadamente como la pobre adherencia al tratamiento para Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, dislipidemias. La adicción al tabaco y la resistencia al cambio de hábitos alimenticios. Todo ello ha desembocado en que la frecuencia de los eventos coronarios agudos se incremente junto con su mortalidad.

No obstante, los factores de riesgo no son los únicos agentes en intervenir sobre la mortalidad. Uno de los agentes más importantes en pacientes tratados es, el tiempo puerta-balón o el tiempo puerta-aguja que se define como el tiempo desde que el paciente ingresa al centro de salud hasta que se realice una reperfusión coronaria.

Una adecuada reperfusión coronaria, tanto en técnica como en el tiempo adecuado, permitirá disminuir la mortalidad y prevenir la aparición de insuficiencia cardíaca aguda y shock cardiogénico. La técnica ideal de reperfusión coronaria en un IAMCEST es la realización de angioplastia primaria dentro de las 12 horas desde la aparición de la clínica cardíaca isquémica. Sin embargo, hay otro tipo de estrategias de reperfusión coronaria como la fibrinólisis y la estrategia fármaco-invasiva. En Perú, los centros de Intervención Coronaria Percutánea (ICP) de 24 horas son escasos y poco accesibles para la población en general, mas aún no hay servicio 24/7 en Arequipa. Por ende, la realización de ICP primaria (es decir, dentro de 12 a 48 horas del inicio de los síntomas) llega a ser todo un reto en el manejo de IAMCEST (2). Por fortuna, se cuentan con otras estrategias de reperfusión como la terapia fármaco-invasiva (TFI) que permitirá destruir el trombo ocluyente y posteriormente pasar a sala de hemodinamia para la apertura del lumen coronario mediante angioplastia complementada con stent (3).

Según estudios realizados por American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) han demostrado que la Estrategia Fármaco-Invasiva es una alternativa válida frente a la imposibilidad de realizar ICP primaria; además de que llega a reducir el tiempo isquémico total y mejorar resultados. Compararon las dos estrategias y concluyeron que la FI tenía similares resultados a los 12 meses que la ICP primaria.

Las guías ESC consideran que la TFI como la segunda estrategia más favorable luego de la ICP primaria. El motivo de esta investigación es evaluar la eficacia de la estrategia fármaco-invasiva en pacientes hospitalizados en el Servicio de Cardiología del Hospital Carlos Alberto Segúin Escobedo de Arequipa durante el año 2023 (1).





CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. Planteamiento Teórico

1.1. Determinación del problema

1.1.1. Enunciado del problema

Evaluación de la Terapia de Reperusión Fármaco-Invasiva en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio con Supradesnivel del Segmento ST en Servicio de Cardiología del HNCASE, Arequipa, 2023.

1.2. Descripción del problema

1.2.1. Área del conocimiento

- Área general: Ciencias de la Salud
- Área Específica: Medicina Humana
- Especialidad: Cardiología, Medicina Interna
- Línea: Infarto Agudo de Miocardio

1.3. Justificación

Las enfermedades cardiovasculares, en especial las ateroscleróticas, constituyen la principal causa de mortalidad según la Organización Mundial de Salud. Cada año, pacientes sufren de infarto agudo al miocardio ST elevado, teniendo que recurrir a los establecimientos hospitalarios de mayor nivel para el manejo y tratamiento de su cuadro. En los hospitales de países desarrollados, los centros de intervencionismo se encuentran cerca a los pacientes, motivo por el cual la realización de angioplastia coronaria se realiza en el menor tiempo posible. Sin embargo, en el Perú, los centros de intervencionismo no trabajan las 24 horas o no son accesibles para toda la población, haciendo difícil el manejo de infarto agudo de miocardio ST elevado, recurriendo solo al uso de la fibrinólisis (1).

Al demorar el tiempo de realización de intervencionismo percutáneo, el riesgo de desarrollar complicaciones aumenta. Las más severas a corto plazo son el Shock Cardiogénico y Edema Agudo de pulmón, afecciones que ponen en riesgo la vida del paciente, si es que no se tratan rápida y efectivamente

2. Objetivos

2.1. Objetivo General

Evaluar la eficacia de la Terapia Fármaco-Invasiva en pacientes con infarto agudo de miocardio ST elevado en el Servicio de Cardiología de HNCASE en el año 2023.

2.2. Objetivos Específicos

- Determinar las características clínico-terapéuticas en pacientes con IAMSTE en el Servicio de Cardiología de HNCASE en el año 2023.
- Identificar la relación entre la Terapia Fármaco-Invasiva y las complicaciones hemodinámicas, isquémicas, eléctricas y mecánicas en el Servicio de Cardiología de HNCASE en el año 2023.
- Comparar la mortalidad a los 30 días en pacientes sometidos a Terapia Fármaco-Invasiva versus pacientes que no recibieron terapia de reperfusión, en el Servicio de Cardiología de HNCASE en el año 2023.

3. Marco Teórico

3.1. Definición de Síndrome Coronario Agudo

Síndrome clínico causado por la sospecha de oclusión aguda, sea parcial como total, de la arteria coronaria. Se caracterizará clínicamente con la angina, un dolor torácico agudo precordial, retroesternal y/o epigástrico, que se irradiará hacia el cuello, la mandíbula y la cara medial de los miembros superiores (4).

Sin embargo, llega a ser un reto diagnóstico en algunos pacientes, debido a la presentación clínica similar de otras patologías como síndrome aórtico agudo o la tromboembolia pulmonar. Motivo por el cual se realiza el descarta de las mismas, este término puede también ser llamado como rule-out (5).

Solamente entre un 15-25% de los pacientes con dolor torácico sufre de un Síndrome coronario Agudo (SCA) (4).

3.2. Clasificación de Síndrome Coronario Agudo

Se dividirá en Síndrome Coronario a Agudo con elevación del segmento ST (SCA-CEST) y Síndrome Coronario a Agudo sin elevación del segmento ST (SCA-SEST), este último se dividirá en Infarto Agudo al Miocardio sin elevación del segmento ST y Angina Inestable (3).

3.3. Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST

3.3.1. Definición

Injuria miocárdica aguda causada por la oclusión coronaria subepicárdica que se manifiesta con características clínica y electrocardiográficas (6).

La cuarta definición de infarto clasifica en 5 subtipos el infarto agudo al miocardio.

Tipo 1: IAM causado por ruptura de placa ateromatosa o trombosis coronaria aguda, que desencadena una disminución marcada de flujo sanguíneo coronario comprometiendo en gran medida la porción transmural. Razón por la cual es el tipo más frecuente de IAMCEST. Considerada la causa más frecuente de todas.

Tipo 2: IAM secundario a desbalance entre la oferta y demanda de perfusión miocárdica. Causa menos frecuente. Ocurre principalmente en pacientes mujeres premenopáusicas y en individuos con diversas comorbilidades.

Tipo 3: IAM asociada a Muerte Súbita, pero ocurriendo antes de extracción de exámenes de sangre o anteriormente a elevación de biomarcadores cardíacos.

Tipo 4: IAM relacionado con intervencionismo percutáneo coronario

Tipo 5: IAM relacionado con cirugía de bypass coronario (7).

3.3.2. Epidemiología

En el Perú, el estudio PERSTEMI II del año 2020, nos mostró que el factor de riesgo más frecuente para desarrollar IAMCEST fue la hipertensión arterial, seguido de dislipidemia, diabetes mellitus, tabaquismo, infarto de miocardio anterior, enfermedad renal crónica, síndrome coronario crónico, stroke, hiperuricemia, revascularización miocárdica e insuficiencia cardíaca. El 40.15% de pacientes con IAMCEST recibieron fibrinólisis mientras que 36.4% se le realizó PCI primaria hasta 24 h de iniciado el infarto y solamente 1.52% tuvo cirugía de revascularización coronaria (2).

En el estudio PERSTEMI I se observó que el 67% de pacientes se le realizó terapia de reperfusión, a predominio de fibrinólisis; sin embargo, en el estudio PERSTEMI II este porcentaje disminuyó a 55% (8). Comparado con estudios de américa del sur como ARGEN-IAM-ST, que cuenta con 88%, estamos con bajo

porcentaje de pacientes reperfundidos. Las diferencias se hacen notables, debido a que en el país no contamos con suficientes centros de atención especializada de intervención coronaria percutánea (ICP) (9).

3.3.3. Fisiopatología

La respuesta miocárdica a la isquemia se producirá en segundos. La supresión de la glucólisis aeróbica aumentará lactato y otros metabolitos dañinos, en su defecto. La disminución de oxígeno y la caída de la producción de ATP llevará a la pérdida de la función contráctil miocárdica, en menos de 1 minuto de ocurrida la isquemia grave (flujo coronario menor a 10% de lo normal). Este evento predispone al corazón de desarrollar insuficiencia cardíaca sistólica. Si la isquemia miocárdica severa persiste por entre 20 a 30 minutos, la necrosis miocárdica será instaurada irreversiblemente. Es por tal motivo que debe realizarse un diagnóstico rápido y un tratamiento de reperfusión efectivo, en el menor tiempo posible. Debido a la distribución de perfusión de subepicardio hacia subendocardio. La necrosis miocárdica será mucho más marcada al sistema de Purkinje. Mientras mayor sea la duración de la oclusión, mayor será el compromiso transmural, llegando a desarrollar necrosis miocárdica de toda la pared en un periodo de entre 6 a 12 horas, dependiendo del desarrollo de circulación colateral (10).

Electrocardiográficamente la injuria transmural o subepicárdica se manifestará con la elevación del segmento ST, debido a que cuando hay una injuria se formará un vector de lesión que apunta el área lesionada y se aleja del subendocardio. A diferencia de la isquemia subepicárdica, en el ECG se observa con la depresión de la onda T, debido a que se producirá retraso de despolarización, llevando a que el vector de isquemia se acerca del subendocardio y se aleje de la lesión isquemizante (11).

La reperfusión es el término usado para referirse al restablecimiento del flujo sanguíneo. Como bien detalló Braunwald (12), hace más de 50 años, el tiempo es miocardio. Mientras más nos demoremos en aperturar el lumen arterial, mayor será el daño miocárdico. Disminuyendo el porcentaje de viabilidad y la funcionalidad. Es por ello que la reperfusión preserva células lesionadas reversibles y altera la estructura de las lesiones mortalmente afectadas. Sin

embargo, hay la posibilidad de que ocurra lesión por reperfusión. Según Heusch (13), la lesión por reperfusión dependerá del tamaño del infarto y el tiempo de la isquemia. Además de que el preconditionamiento isquémico intervendrá en la disminución de la morbimortalidad en pacientes anginas, debido a la activación de factores como la bradiquinina y la adenosina, confiriendo al miocardio, una resistencia mayor a la isquemia en un evento coronario agudo (14).

3.3.4. Manifestaciones clínicas

La presentación clásica de dolor torácico se manifiesta con:

- Intensidad: Aumentada
- Característica: Opresiva
- Duración: >20 min
- Irradiación: hacia cara interna de ambos miembros superiores, hombros, cuello, mandíbula y/o epigastrio
- Precipitado por: Estrés o ejercicio
- Aliviado por: Uso de nitratos (15).

Concomitantemente el dolor torácico vendrá acompañado de disnea a esfuerzos. Puede clasificarse de acuerdo a NYHA en 4 clases funcionales.

Clase I: Sin limitación durante las actividades ordinarias

Clase II: Leve limitación para la actividad física

Clase III: Limitación marcada para la actividad física

Clase IV: Incapacidad para la ejecución de cualquier actividad. Los síntomas pueden presentarse en reposo (16).

Además de signos de hipoperfusión como palidez, hipotensión, mareo, presíncope, síncope.

Otras manifestaciones son parte de la cohorte neurovegetativa como náuseas, vómitos, diaforesis, ansiedad y sensación inminente de muerte.

Las presentaciones atípicas están reservadas para pacientes mujeres, pacientes jóvenes y pacientes con diabetes de larga data. Clínicamente puede no ser

evidente en un inicio, debido a que el dolor torácico puede ser mínimo en el paciente diabético (por la polineuropatía). Es por tal motivo que debemos tomar en cuenta equivalentes anginosos como disnea y síncope para poder orientarnos sobre la patología a la que nos enfrentamos en este grupo selecto de pacientes (15).

3.3.5. Diagnóstico

La injuria miocárdica aguda es el término que se usa para referir la elevación enzimas miocárdicas de un valor por encima del percentil 99. Las enzimas más cardiosensibles son la troponina I y la troponina T. Pueden permanecer elevadas hasta 7 a 10 días posterior al IAM.

Los signos de isquemia miocárdica se presentan en 5 formas:

- Clínicamente isquemia miocárdica
- Electrocardiográficos: Evidencia de Isquemia Aguda, manifestada con elevación del punto J en V2-V3
 - $\geq 0.15\text{mV}$ en mujeres
 - $\geq 0.20\text{mV}$ en hombres >40 años
 - $\geq 0.25\text{mV}$ en hombres <40 años

Elevación de punto J $\geq 0.1\text{mV}$ en las otras derivadas (3).

- Electrocardiográficos: Necrosis miocárdica, manifestada con Ondas Q patológicas
- Aparición de novo de Bloqueos de rama izquierda o bloqueos de rama derecha
- Pérdida de miocardio viable en imágenes cardiacas
- Trombo coronario en angiografía o autopsia

Para el diagnóstico de IAM tipo 1,2 y 3 necesitamos contar con injuria miocárdica aguda y al menos un signo de isquemia miocárdica aguda (7).

3.3.6. Tratamiento

3.3.6.1. Manejo inicial

Una vez ocurridos los síntomas, la guía nos menciona, que el paciente debe dirigirse inmediatamente a un centro hospitalario o llamar a emergencia. La elección del centro hospitalario depende de si cuenta con sala de angiografía de 24 horas para la realización de ICP. En menos de 60 minutos debe estarse realizando el procedimiento. Si es que se realiza ICP en menos de 120 minutos, desde el primer contacto médico, la supervivencia de los pacientes mejora en gran magnitud. En el caso de centros de salud que no cuenten con sala cateterismo cardiaco, tenemos que ver la posibilidad de referirlo a un hospital especializado cuya sala de hemodinamia atienda las 24 horas. Cuando no se cuente con la posibilidad de llevarlo a una sala de hemodinamia en los próximos 120 minutos, la estrategia que se tomará será la fármaco-invasiva. Primero realizando trombólisis en menos de 10 minutos; y luego se refiere a un centro especializado para que dentro de las 2 a 24 horas post trombólisis, se le realice ICP (3).

Además de la terapia de reperfusión tenemos que administrarle terapia de soporte. La oxigenoterapia solo está recomendada en pacientes con hipoxemia ($SaO_2 < 90\%$). El uso de opioides, es controversial, debido que cuenta con potente efecto analgésico y un beneficio al disminuir la descarga catecolaminérgica; sin embargo, llega a interactuar con la terapia antiagregante y a causar disminución de la presión arterial. Los beta-bloqueadores, también cuentan con un uso controversial. En el estudio COMMIT, desarrollado en la era post perfusión, evidencio que la administración endovenosa de metoprolol, en pacientes ancianos con presión arterial sistólica menor a 90mmHg, aumento el riesgo de desarrollar shock cardiogénico (17). Sin embargo, se ha propuesto que la administración de beta bloqueadores tendría un papel favorecedor sobre la descarga simpaticomimética en pacientes clasificados como Killip-Kimball menor a II con presión arterial sistólica $>90\text{mmHg}$, disminuyendo el riesgo de desarrollar arritmias ventriculares (18).

3.3.6.2. Manejo de paciente Estable

3.3.6.2.1. Terapia Fibrinolítica

Si no se puede realizar la ICP en menos de 120 minutos, la fibrinólisis está recomendada para realizarse dentro de las 12 horas de ocurrido el evento coronario. Si no cuenta con características de reperfusión; es decir, resolución de la elevación del segmento ST $>50\%$, presentar estabilidad eléctrica, presentar estabilidad hemodinámica, mejora isquemia o ausencia de dolor torácico, entonces tendrá que realizarse ICP de rescate (3).

Para realizar la trombolisis se usarán análogos del activador del plasminógeno tisular (t-PA) como alteplase, tenecteplase o reteplase. El más utilizado a nivel de Perú es el alteplase (4).

Se administran 15mg endovenoso, seguido de 0.75mg/kg en 30 min; y, por último, 0.5mg/kg en 60 min (3).

3.3.6.2.2. Terapia Anticoagulante

En pacientes con IAMCEST se recomienda de rutina durante la ICP, y luego, suspenderlo. El medicamento de elección es la heparina no fraccionada. En el caso de que se vaya a realizar trombolisis es preferible Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) (4).

3.3.6.2.3. Terapia Antiagregante

La terapia antiagregante debe ser dual, y destinada a todos los pacientes con IAM. Se utiliza al ácido acetilsalicílico para inhibir producción de tromboxano A₂, y un inhibidor P2Y₁₂, como clopidogrel, prasugrel o ticagrelor. La aspirina se administra a todos, su dosis de carga entre 150 a 300mg, seguido de dosis de mantenimiento de 75 a 100mg cada 24 horas. Con respecto al tratamiento de los Inhibidores P2Y₁₂ será restringido para pacientes con IAMCEST o con IAMSEST que se demorará más de 24 horas en realizarle una angiografía, el clopidogrel se dará a una dosis de carga de 300mg, seguido de dosis de mantenimiento de 75mg cada 24 horas. El uso de clopidogrel será de elección en pacientes con alto riesgo de sangrado, mayores de 10 años y pacientes que se van a someter a trombolisis. Para los pacientes que van a ingresar a angiografía coronaria

es de elección el uso de prasugrel con dosis de carga de 60 mg y dosis de mantenimiento de 10 mg en pacientes con $<60\text{kg}$ o 5 mg en pacientes con peso; o ticagrelor, con dosis de carga de 180 mg y dosis de mantenimiento de 90 mg cada 24 horas. Según la guía europea, la terapia antiagregante dual se administra durante 12 meses. A partir de los 12 meses se utilizará aspirina como medicación para prevención secundaria (3).

3.3.6.3. Manejo de Paciente inestable

En el caso de pacientes con paro cardiorrespiratorio se procederá a realizar el manejo conforme a las guías. Si es que presenta IAMCEST deberá realizarse la ICP lo más antes posible. Con respecto, a pacientes hemodinámicamente inestables con shock cardiogénico, se debe realizar en el menor tiempo posible la ICP y considerar la posibilidad de cirugía cardíaca, según los hallazgos encontrados en la ICP (3).

3.3.6.4. Terapia Fármaco-Invasiva

Definimos a la estrategia fármaco invasiva como el tratamiento inicial con medicamentos fibrinolíticos y el paso posterior a sala de hemodinamia para la realización de angioplastia; siendo angioplastia de rescate cuando la fibrinólisis no fue exitosa o estrategia sistémica de angioplastia si la fibrinólisis fue exitosa (3). La estrategia fármaco invasiva es el tratamiento de reperfusión coronaria con mayor prevalencia en la ciudad de Arequipa como en Perú (2). El principal motivo es que no se cuentan suficientes centros de hemodinamia de 24 horas a los que pueda acceder la población. Por ende, no se puede cumplir la principal indicación de la guía europea de SCA, sobre la realización de angioplastia primaria precoz (3).

Sin embargo, hay una gran evidencia como el estudio STREAM, que ha demostrado que no hubo diferencias estadísticamente significativas en los outcomes primarios (muerte, shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca o reinfarto a los 30 días del evento coronario) entre los pacientes que se realizaron angioplastia primaria precoz versus los pacientes sometidos a terapia fármaco invasiva. Entonces podemos catalogar a la estrategia de reperfusión fármaco-invasiva como atractiva alternativa a la ICP primaria (19).

4. Hipótesis

La intervención de terapia fármaco-invasiva es un tratamiento eficaz para pacientes con IAMSTE en el Servicio de Cardiología de HNCASE.





CAPÍTULO II
PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Tipificación Del Estudio

El presente estudio es de tipo Analítico, Retrospectivo y Transversal

2. Técnicas, Instrumentos

2.1. Técnica:

Revisión de historias clínicas

2.2. Instrumento

Ficha de recolección de datos

2.3. Materiales:

- Ficha de recolección de datos
- Materiales de Escritorio
- Laptop personal con programas para procesar texto como base de datos
- Acceso a base de datos EsSalud (ESSI)

3. Campo De Verificación

3.1. Ubicación espacial:

La recolección de datos se realizó en el Servicio de Cardiología del Departamento de Medicina del Hospital Carlos Alberto Segúin Escobedo.

3.2. Ubicación temporal:

La recolección de datos fue desde 01 de Enero del 2023 al 31 de Diciembre del 2023.

3.3. Unidades de estudio

Población: Pacientes hospitalizados con diagnóstico de IAMSTE en el Servicio de Cardiología del HNCASE entre el 01 de enero del 2023 al 31 de diciembre 2023.

Muestra: No se tomará en cuenta el cálculo de la muestra ya que el estudio abarca a toda la población.

4. Estrategias de recolección de datos

Se obtuvieron un total de 648 pacientes hospitalizados en el servicio de Cardiología del HNCASE entre 01 de enero de 2023 y 31 de diciembre de 2023. Se excluyeron a todos los pacientes que no contaban con los siguientes CIE-10, obteniéndose 174 pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio. Al revisar cada una de las historias clínicas se separaron a los pacientes con IAM con elevación del segmento ST contando con un resultado de 95 pacientes. Se excluyeron a los que se les realizó ICP primaria y exclusivamente fibrinólisis. Contándose un total de 29 pacientes con IAMCEST que se realizaron una estrategia fármaco-invasiva y 21 que no se les realizó ningún tipo de terapia de reperfusión (2).

Los datos que se recolectaron fueron edad, sexo, fecha de ingreso a emergencia, hora de atención, hora y fecha de trombolisis, síntomas, funciones vitales, examen físico cardiovascular, examen físico del sistema respiratorio, comorbilidades, clasificación Killip-Kimball del ingreso, Puntaje de GRACE, localización del IAMCEST, valores de troponina, complicaciones postinfarto, datos de coronario grafía y angioplastia, hora de trombolisis, reingreso a hospitalización dentro del mes.

Validación: El instrumento utilizado en estudio fue extraído de investigaciones nacionales e internacionales sobre terapia de reperfusión en IAMSTE.

5. Criterios de manejo de resultados

El plan de procesamiento fue el siguiente, la base de datos se recolectó de acuerdo a la ficha de recolección de base de datos, todo dentro una de hoja del programa Microsoft Excel.

El plan de clasificación, se clasificaron las diferentes variables y subvariables de acuerdo a la naturaleza numérica o categórica, para el correcto análisis e interpretación.

El plan de análisis fue el siguiente, se empleó el paquete estadístico de Microsoft Excel para el análisis de variables tanto cuantitativas como cualitativas. También se obtuvieron tabla y gráficos con el mismo programa.



CAPÍTULO III

RESULTADOS

Tabla 1

Características epidemiológicas de los pacientes con infarto agudo de miocardio ST elevado

		N°	%
Edad	< 45 años	1	2
	45-59 años	12	24
	≥ 60 años	37	74
Sexo	Masculino	43	86
	Femenino	7	14
Total		50	100

De los pacientes con IAM STE hospitalizados en el periodo de estudio, la gran mayoría fueron varones (86%). La edad más frecuente de presentación de IAMSTE fue mayor a los 60 años (74%). La edad promedio de los varones fue de 64.98 ± 11.33 años y para las mujeres fue de 65.04 ± 10.63 años.

Gráfico 1

Características epidemiológicas de los pacientes con infarto agudo de miocardio ST elevado

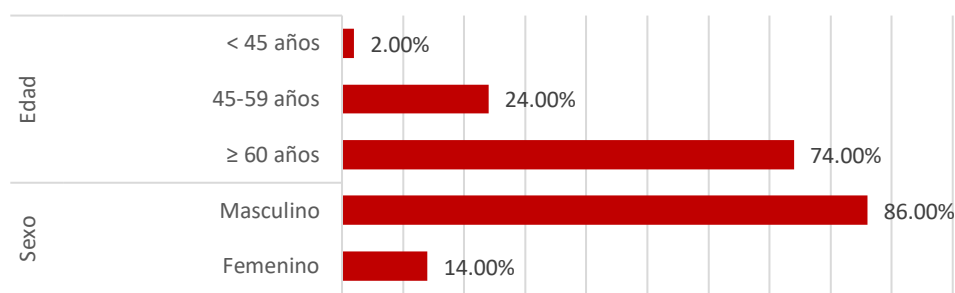


Tabla 2
Comorbilidades de los pacientes con IAM STE

Comorbilidad	Nº	%
Ninguna	14	28
Hipertensión arterial	21	42
Diabetes mellitus Tipo 2	12	24
Dislipidemia	10	20
Obesidad	6	12
Tabaquismo	5	10
Isquemia coronaria previa	3	6
Stroke	1	2

El 72% de casos con IAM tuvieron comorbilidades, siendo las más frecuentes Hipertensión Arterial (42%), Diabetes Mellitus (24%) Dislipidemia (20%).

Gráfico 2
Comorbilidades de los pacientes con IAM STE

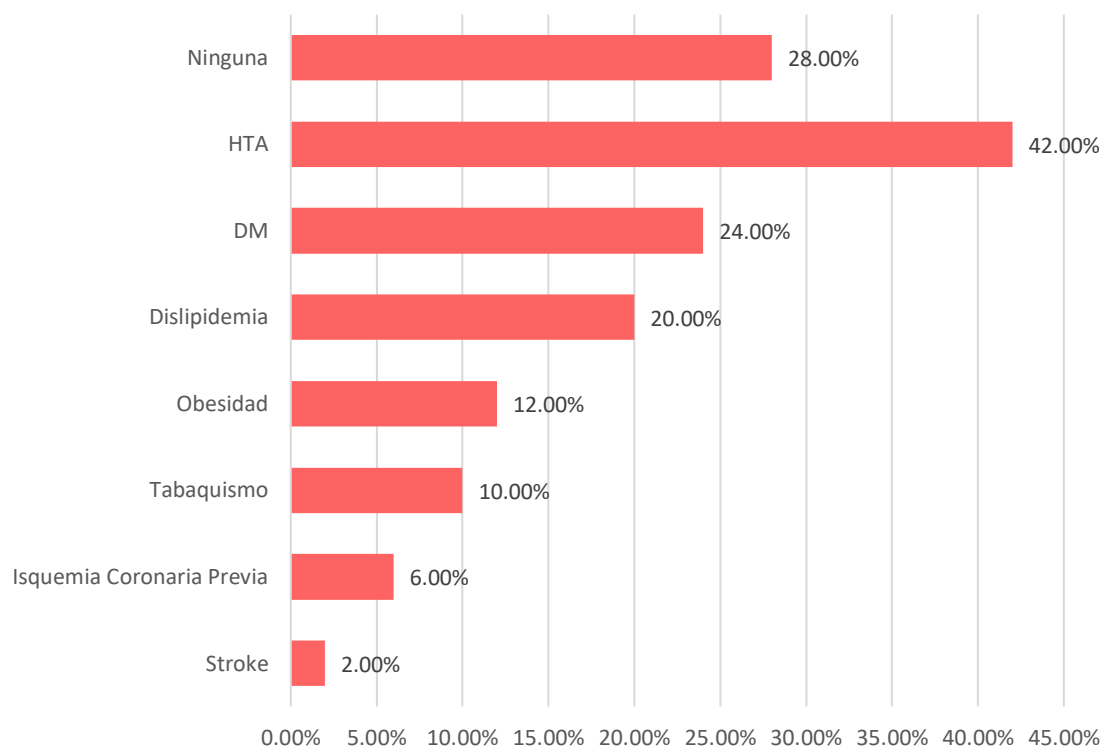


Tabla 3
Clasificación de Killip-Kimball al ingreso

Killip-Kimball	N°	%
I: Sin insuficiencia cardiaca	38	76
II: Crébitos y/o Ingurgitación Yugular	10	20
III: Edema Agudo de Pulmón	1	2
IV: Shock cardiogénico	1	2
Total	50	100

Al momento del ingreso, los signos de insuficiencia cardiaca según la escala de Killip-Kimball se presentaron en 24% de casos. Destacando que solo 2% ingresó con el diagnóstico de Shock Cardiogénico.

Tabla 4
Clasificación de GRACE al ingreso

GRACE	N°	%
Riesgo bajo	13	26
Riesgo intermedio	28	56
Riesgo alto	9	18
Total	50	100

Más de la mitad de los pacientes (56%) presentaron un riesgo del 1-3% de mortalidad intrahospitalaria esperada. Solo 9% de los pacientes presentó un riesgo mayor del 3%, este último grupo de pacientes tuvieron estrategias terapéuticas más invasivas y mayor monitoreo.

Tabla 5
Hallazgos de localización del IAM STE en el EKG

Ubicación	Necrosis e Isquemia		Necrosis: Onda Q patológica		Isquemia: Supradesnivel del Segmento ST	
	N°	%	N°	%	N°	%
Antero septal (V1-V2)	1	2	0	0	2	4
Anterior (V1-V4)	0	0	2	4	9	18
Anterior extenso (V1-V6)	1	2	0	0	10	20
Lateral Bajo (V5-V6)	0	0	0	0	0	0
Lateral (I, aVL, V5-V6)	2	4	0	0	0	0
Lateral Alto (I, aVL)	0	0	0	0	0	0
Postero Inferior (II, III, aVF)	3	6	5	10	17	34
Postero Inferior con extensión lateral	0	0	0	0	1	2
	7	14	7	14	39	78

En el electrocardiograma, se identificaron 78% de pacientes con isquemia miocárdica expresada con elevación del segmento ST, mientras que el 14% presentaba tanto necrosis como isquemia miocárdica. La ubicación más frecuentemente afectada fue la cara postero-inferior (incluida la extensión a cara lateral) con 52%. El compromiso tanto necrótico, isquémico, e isquémico-necrótico de pared anterosuperior y antero septal (compromiso de derivadas V1-V6) fue de la mitad de la población estudiada. Cabe resaltar que algunos de los pacientes presentaron IAMSTE en más de una localización descrita en la tabla, motivo por el cual no habrá sumatoria del 100%.

Tabla 6

Duración de los síntomas antes del ingreso a emergencia

Duración previa	N°	%
< 24 horas	40	80
24-48 h	5	10
> 48 h	5	10
Total	50	100

El tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la atención hospitalaria fue de menos de 24 horas en 80% de casos, y en 10% se demoró más de 48 horas.

El tiempo promedio de demora en la atención fue de 23.35 ± 59.77 horas, con una amplia variación entre 20 minutos y 17 días.

Tabla 7

Tiempo desde inicio de síntomas hasta Fibrinólisis en Terapia Fármaco-Invasiva en pacientes con IAM STE

		N°	%
Tiempo desde	< 2 h	8	38.10
síntomas hasta	2-12 h	21	61.90
trombólisis	12-24 h	0	0
Total		29	100.00

Se aplicó trombolisis a nuestro grupo de estudio con un tiempo transcurrido menor a 2 horas solo en 38.10 % de pacientes, y con un 37.93% de casos realizada entre las 2 y 12 horas. A ningún paciente del grupo de TFI se le realizó trombolisis mayor a las 12 horas.

Tabla 8

Tiempo Fibrinólisis-Angioplastia en Terapia Fármaco-Invasiva en pacientes con IAM STE

		N°	%
Tiempo hasta angioplastia	< 3 h	0	
	3-24 h	17	58.62
	24-48 h	9	31.03
	> 48 h	3	10.34
Valor total de pacientes		29	100.00

Se realizó angioplastia a los 29 pacientes que se les realizó fibrinólisis, con un tiempo transcurrido de 3 a 24 horas en 58.62% de casos, entre 24 a 48 horas en 31.03%, y >48h en 10.34%. Siendo el tiempo promedio transcurrido desde la trombolisis hasta la angioplastia de 26.09 ± 16.40 horas (rango de 3 a 67 horas).

Tabla 9

Complicaciones durante la hospitalización en los pacientes con IAM STE

	N°	%
Sin complicaciones	16	32
Complicaciones	34	68
- Eléctricas	23	67.65
- Hemodinámicas	12	35.29
- Isquémicas	5	14.71
- Mecánicas	5	14.71

El 68% de pacientes con IAM STE tuvieron alguna complicación en la hospitalización, de ellas el 67.65% fueron eléctricas, 35.29% hemodinámicas, 14.71% isquémicas y en la misma proporción mecánicas. Del 68% de pacientes, hubieron algunos que presentaron más de una complicación.

Tabla 10

Complicaciones durante la hospitalización: complicaciones hemodinámicas

Complicación		N°	%
Insuficiencia	Sin Insuficiencia Cardiaca	26	52
Cardiaca Aguda	A: Sin hipoperfusión, sin edema	12	24
(Clasificación de	B: Edema agudo de pulmón	8	16
Stevenson)	L: Shock cardiogénico	0	0
	C: Shock cardiogénico + Edema		
	Agudo de Pulmón	4	8
Disfunción	Sí	4	8
Ventrículo Derecho	No	46	92
Total		50	100

El 48% de pacientes hospitalizados presentaron Insuficiencia Cardiaca Aguda. Clínicamente el 16% presentó Edema Agudo de Pulmón. Mientras que el 8% durante la hospitalización aumento su severidad al evolucionar a Shock Cardiogénico.

Tabla 11

Complicaciones durante la hospitalización: complicaciones eléctricas

	N°	%
Ninguna	27	54
Bradicardia sinusal	6	12
Taquicardia sinusal	4	8
BAV 3er grado	4	8
FA	3	6
ESV	2	4
BAV 2do grado	2	4
TPSV	1	2
TV con pulso	1	2
TV sin pulso	1	2
FV	1	2
AESP	1	2
Bloqueos fasciculares	1	2
RIVA	0	0
BAV 1er grado	0	0

Se presentaron complicaciones eléctricas en 46% de casos, Principalmente con bradicardia sinusal (12%), taquicardia sinusal (8%) y bloqueo aurículo-ventricular de 3er. grado (8%), fibrilación auricular (6%).

Tabla 12

Complicaciones durante la hospitalización: complicaciones isquémicas

	N°	%
Ninguna	45	90
Reinfarto	1	2
Angina postinfarto	3	6
Stroke	1	2
Total	50	100

Se presentaron 10% de complicaciones isquémicas. La complicación isquémica más frecuente fue la angina postinfarto, seguida del reinfarto y *stroke*.

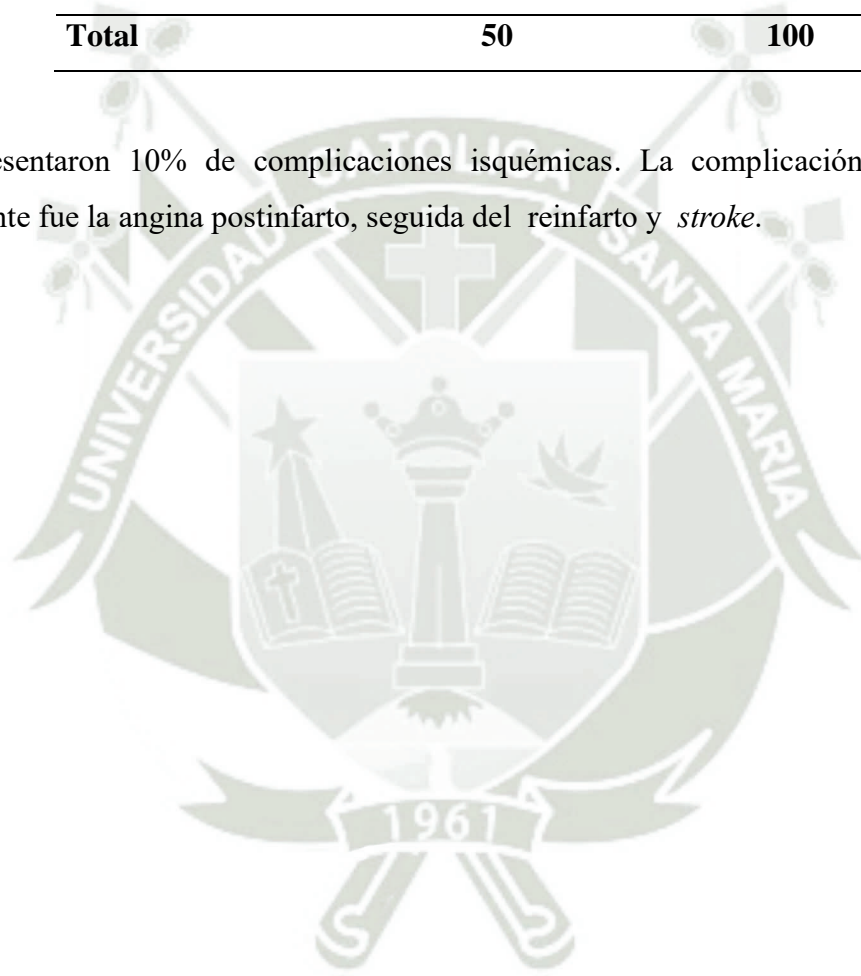


Tabla 13

Complicaciones durante la hospitalización: complicaciones mecánicas

	N°	%
Ninguna	45	90
Derrame Pericárdico	5	10
Ruptura de pared libre VI	1	2
Ruptura de músculo papilar	0	0
CIV	0	0
Pseudoaneurisma ventricular	0	0
Aneurisma ventricular verdadero	0	0

Se presentaron complicaciones mecánicas en 10% de casos, siendo en su totalidad derrame pericárdico, con 2% de casos con ruptura de pared libre de ventrículo izquierdo.

Tabla 14

Hallazgos en la coronariografía de pacientes sometidos a trombolisis

		N°	%
Tronco de Coronaria Izquierda (TCI)	Sin lesiones	27	93.10
	Lesión moderada	1	3.45
Descendente Anterior (DA)	Sin lesiones	7	24.14
	Lesión leve	2	6.90
	Lesión moderada	4	13.79
Circunfleja (Cx)	Sin lesiones	17	58.62
	Lesión leve	3	10.34
	Lesión moderada	4	13.79
	Lesión severa	5	17.25
Coronaria Derecha (CD)	Sin lesiones	12	41.38
	Lesión leve	3	10.34
	Lesión moderada	3	10.34
	Lesión severa	11	37.93
Total		29	100

En la coronariografía se encontraron lesiones en el tronco de la coronaria izquierda en 6.90% de casos, en la descendente anterior en 75.86%, en la circunfleja en 41.38% y en la coronaria derecha en 58.62%. En la descendente anterior se encontró la mayor proporción de lesiones críticas o de oclusión total (37.93%) seguida de la coronaria derecha (24.14%).

Tabla 15
**Mortalidad en pacientes con IAM STE y su relación con la Terapia Fármaco-
Invasiva**

	Terapia Fármaco- Invasiva		Sin Terapia de reperusión		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
Fallecido	1	3.45	2	9.52	3	6.00
No fallecido	28	96.55	19	90.48	47	94.00
Total	29	100.00	21	100.00	50	100.00

$\text{Chi}^2 = 0.80$ G. libertad = 1 $p = 0.37$

OR = 0.34 IC 95%: 0.03 - 4.01

La tasa de letalidad por IAM STE en general fue de 6%. Entre pacientes sometidos a Terapia Fármaco-Invasiva fue de 3.45%, mientras que en pacientes sin Terapia de reperusión fue de 9.52%, y aunque parece ser mayor en casos no tratados, no es estadísticamente significativa ($p > 0.05$). La trombólisis se convirtió en un factor protector contra la mortalidad por IAM STE (OR < 1), aunque de manera moderada (OR < 0.50), no fue estadísticamente significativo.

Gráfico 3

Mortalidad en pacientes con IAM STE y su relación con la Terapia Fármaco-Invasiva

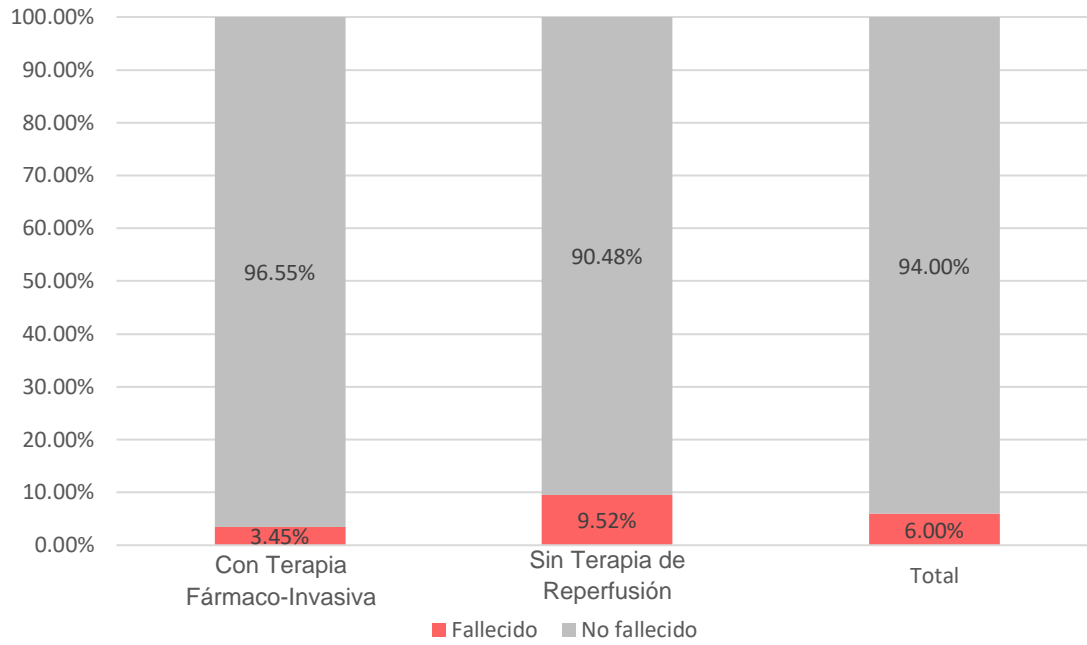


Tabla 16

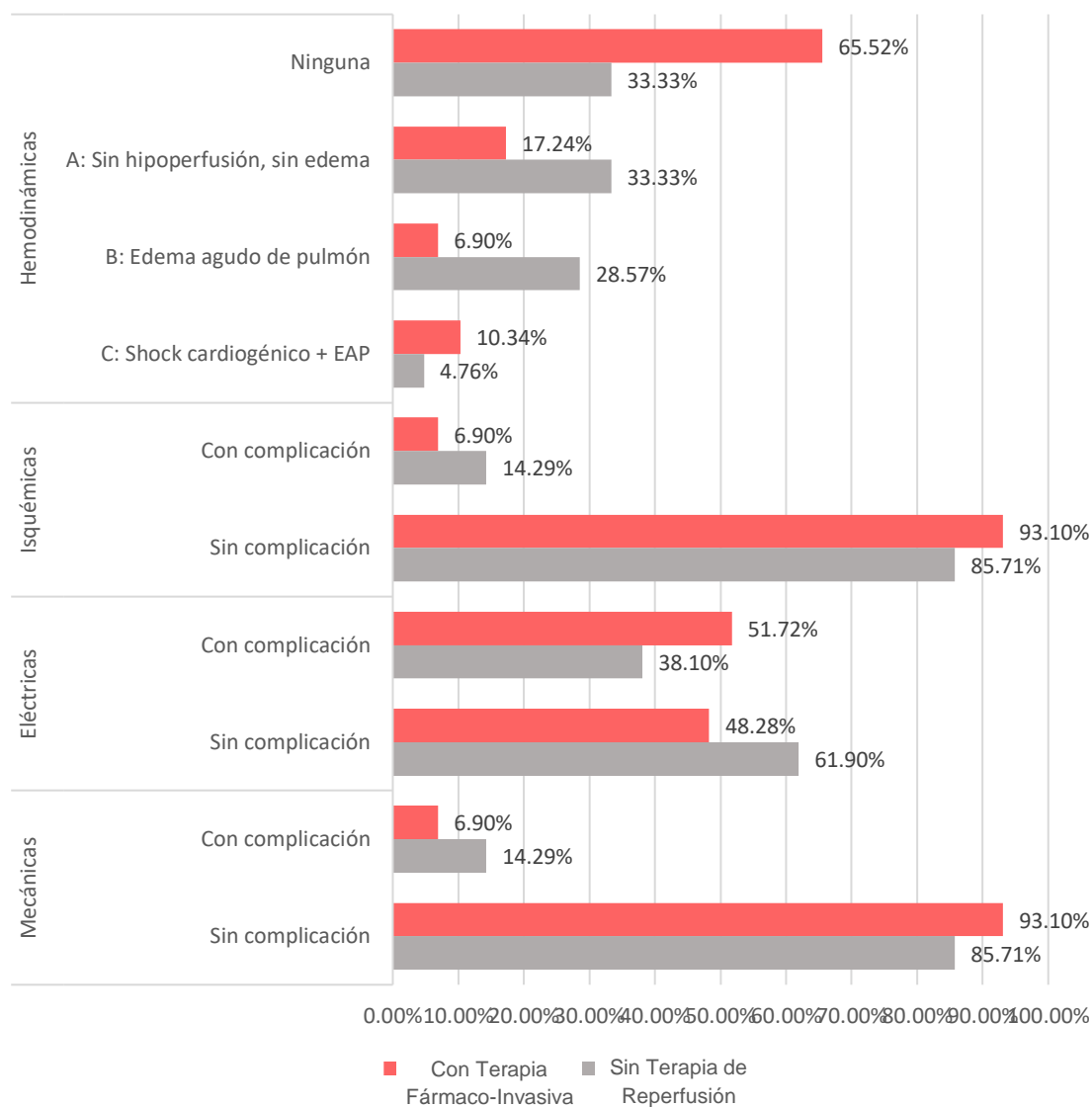
Asociación de la Terapia Fármaco-Invasiva con complicaciones hemodinámicas, isquémicas, eléctricas o mecánicas

		Terapia Fármaco-Invasiva		Sin Terapia de Reperusión		Total		Chi ² (p)	OR	IC 95%
		N°	%	N°	%	N°	%			
	Ninguna	19	65.52	7	33.33	26	52.0		Ω-	-
Insuficiencia Cardíaca Aguda	Clase A	5	17.24	7	33.33	12	24.0	7.79 (0.05)	0.26	(0.06-1.11)
	Clase B	2	6.90	6	28.57	8	16.0			
	Clase C	3	10.34	1	4.76	4	8.00			
Isquémicas	Con complicaciones	2	6.90	3	14.29	5	10.0	0.74 (0.39)	0.44	(0.07-2.93)
	Sin complicaciones	27	93.10	18	85.71	45	90.0			
Eléctricas	Con complicaciones	15	51.72	8	38.10	23	46.0	0.91 (0.34)	1.74	(0.56-5.46)
	Sin complicaciones	14	48.28	13	61.90	27	54.0			
Mecánicas	Con complicaciones	2	6.90	3	14.29	5	10.0	0.74 (0.39)	0.44	(0.07-2.93)
	Sin complicaciones	27	93.10	18	85.71	45	90.0			
Total		29	100.0	21	100.0	50	100.0	-	-	-

La Terapia Fármaco-Invasiva se asoció de manera protectora ($OR < 1$) a las complicaciones hemodinámicas clase A ($OR = 0.26$; $IC\ 95\%$: 0.06 – 1.11) y clase B ($OR = 0.12$; (0.02 – 0.76)), siendo más protectora en este último grupo, mientras que se asoció más como factor de riesgo ($OR > 1$) para complicaciones hemodinámicas clase C ($OR = 1.11$; (0.10 – 12.47)). La Terapia Fármaco-Invasiva redujo el riesgo de complicaciones isquémicas ($OR = 0.44$; (0.07-2.93)).

La Terapia Fármaco-Invasiva se asoció a riesgo incrementado de complicaciones eléctricas (1.74 veces más riesgo (0.56 – 5.46) y menor riesgo de complicaciones mecánicas ($OR = 0.44$ (0.07 – 2.93)). No obstante, probablemente por los subgrupos pequeños de complicaciones, las diferencias no alcanzaron significado estadístico ($p > 0.05$).

Gráfico 4
Asociación de la Terapia Fármaco-Invasiva con complicaciones hemodinámicas, isquémicas, eléctricas o mecánicas



DISCUSIÓN

El presente estudio permite brindar conocimiento acerca del manejo de IAMCEST, mediante la terapia de reperfusión como es la estrategia fármaco-invasiva, evaluando su eficacia mediante la aparición de complicaciones y mortalidad a los 30 días de ocurrido el evento coronario, comparado con pacientes que no recibieron ningún tipo de terapia de reperfusión. En el presente estudio se evidencia que la frecuencia de IAMCEST es más elevada en el sexo masculino que en el sexo femenino, un dato recurrente que se evidencia en diversas investigaciones y que nos permite entender que la menor frecuencia se debe a la mínima lesión aterosclerótica inflamatoria que cuenta el sexo femenino. Sin embargo, también es relevante destacar que la población femenina cuenta con menor acceso a los servicios de salud (20).

Se evidenció que los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes fueron la HTA y la Diabetes Mellitus, comparado con el estudio PERSTEMI II y estudio Framingham (2,21), que evidenciaron mayor frecuencia de Dislipidemia. Es resalta que solo el 20% de los pacientes hayan presentado dislipidemia, esto podría deberse a que el perfil lipídico no se tomo a los pacientes dentro de las 24 horas ocurrido el evento coronario.

Esta última presenta un incremento en los últimos años, comparados con el estudio PERSTEMI I. No hubo diferencias en las formas de presentación más frecuentes, siendo el dolor torácico como angina típica, y la disnea los síntomas más prevalentes en los pacientes (8).

La gran mayoría de pacientes ingresaron con una clasificación Killip-Kimball I (76%), considerando que la clasificación de Killip-Kimball nos permite predecir la aparición de eventos fatales de pacientes, la razón por la cual en los resultados de la investigación no se presentó una alta tasa de mortalidad en el grupo de pacientes estudiado (22).

Con respecto, al riesgo calculado mediante la escala de GRACE se evidenció que el 82% de los pacientes tuvieron un riesgo de bajo a intermedio y solo un 18% de pacientes con riesgo alto de mortalidad. Este resultado nos orienta acerca de qué porcentaje de pacientes tiene alto riesgo de morir dentro de los 6 meses a 3 años. Lo que se puede evidenciar con nuestros resultados de mortalidad donde solo el 6% de pacientes en total fallecieron, de los cuales 2% contaban con un riesgo intermedio alto. Lo que nos indica que el manejo terapéutico del IAMCEST del HNCASE, fue exitoso disminuyendo la mortalidad en los pacientes con riesgo intermedio y alto de la escala de GRACE (23).

La localización del infarto más frecuente en los pacientes arequipeños estudiados fue el de cara inferior (52%) similar a los resultados del registro brasileño RESISST y del registro argentino ARGEN-IAM. Solo hubo un paciente que presentó Elevación del Segmento ST Anterior extenso junto con ondas Q necróticas en Cara postero-inferior sugiriendo una lesión probable del Tronco de la Coronaria Izquierda (TCI), cabe resaltar que ese mismo paciente desarrollo Shock Cardiogénico y posteriormente falleció. Solo hubo un paciente que presentó IAMSTE de cara postero-inferior con extensión lateral, al realizarle la angiografía a dicho paciente se observó lesión en coronaria derecha que se revascularizó, mejorando el flujo a TIMI 3, evitando complicaciones posteriores (9,24).

Enfocándonos en las complicaciones, las complicaciones hemodinámicas abordaron el 24% de los pacientes del total. Solo el 8% presentó Edema Agudo de Pulmón (EAP) con Shock Cardiogénico, y comparándose con la mortalidad de 6% podemos concluir que pudo sobrevivir un 2% de los pacientes que desarrollaron EAP + Shock Cardiogénico. La disfunción ventricular derecha tuvo un número reducido de 8% de pacientes, de los cuales ningún falleció dentro de los 30 días ocurrido evento, concluimos que la disfunción de ventrículo derecho no intervino en la mortalidad. Las arritmias y los trastornos de conducción se han posicionado como las principales complicaciones post-infarto. En el presente estudio se observó que el 46% de los pacientes había presentado al menos una complicación eléctrica. Comparada con el estudio de Mavungu et al en el cual presentó 22.8% (25), este hallazgo podría explicarse debido a que los pacientes del presente estudio presentaron una FEVI reducida en mayor porcentaje que el de Mavungu. Es bien conocido que la reducción de la FEVI es un factor de riesgo para el desarrollo de arritmias (26). Las complicaciones eléctricas más frecuentes fueron la bradicardia sinusal (12%) y la taquicardia sinusal (8%). Como se evidencio en el estudio de Rafla et al, la bradicardia sinusal está relacionada con menor mortalidad, es por tal motivo que no se aumentó la mortalidad en pacientes con bradicardia sinusal a pesar de contar con un porcentaje considerable (27).

Además, es de destacar que la Fibrilación auricular se presentó en un bajo porcentaje de 6%, a comparación con otros estudios que presentaron 8.57%. Motivo por el cual solo se han presentado en un mínimo porcentaje los pacientes con Stroke, considerando que la aparición de fibrilación auricular cuenta con un componente pro embolico para el desarrollo de la enfermedad cerebrovascular. La bibliografía afirma que la frecuencia de Insuficiencia Cardiaca post-infarto se encuentra entre 5 al 20%, mientras que el 24% de la población

arequipeña presentó complicaciones hemodinámicas como la Insuficiencia Cardíaca contando con un 8% de pacientes con Edema Agudo de Pulmón y 4% pacientes con Shock Cardiogénico + Edema Agudo de Pulmón. Esto nos muestra que la población arequipeña tiene más predisposición a desarrollar Insuficiencia Cardíaca Aguda que la población europea (28).

Tanto las complicaciones mecánicas como las complicaciones isquémicas se presentaron solo en el 10%. Siendo el derrame pericárdico (10%) y la angina postinfarto (6%) las más relevantes respectivamente. Con relación a la terapéutica de reperfusión enfocada al IAMCEST, es importante recordar la máxima que dijo Braunwald hace algunos años sobre “tiempo es músculo” (29). Nos orienta acerca de que mientras más sea la demora en la realización de la reperfusión mayor será el compromiso miocárdico que tenga el paciente. Siendo esta descripción ineludible y desembocando en una conclusión ipso facta, la reperfusión coronaria salva vidas (30).

La principal estrategia de reperfusión recomendada por las guías europeas, es la PCI primaria (1). Sin embargo, en el país y en especial, en la ciudad de Arequipa no se cuentan con centros de PCI de 24 horas. Motivo por el cual, se han tenido que utilizar otras terapias de reperfusión como la fibrinólisis y la estrategia fármaco invasiva. Demostrando que la estrategia fármaco-invasiva no presenta diferencias significativas en la mortalidad a corto plazo ni en los eventos hemorrágicos mayores con la PCI primaria. Tal como evidencia el registro Canadiense de Infarto de Miocardio segmento ST elevado, hay asociación de la estrategia fármaco-invasiva con una mejor resolución del segmento ST y mejores resultados dentro del 1 año comparada con la PCI primaria (31,32).

En el presente estudio se evidenció que a solo 29 pacientes se les realizó estrategia fármaco-invasiva, mientras que 21 pacientes no se les realizó ninguna terapia de reperfusión dentro del año 2023. El segundo grupo servirá para comparar los beneficios de la terapia fármaco-invasiva versus a los que no se les realizó ningún tipo de terapia. Con respecto tiempo de dilación entre el inicio de síntomas y la fibrinólisis se evidenció que se realizó en menos de 2 horas al 38.10% de pacientes, mientras que el 61.90% se les realizó dentro de las 2 y 12 horas de ocurrido el evento coronario. La guía de la ESC 2023 de Síndromes Coronarios Agudos nos indica que se puede realizar como terapia de reperfusión la fibrinólisis dentro de las 12 horas de aparecidos los síntomas, siempre y cuando no se cuente con centro especializado de PCI primaria oportunamente (1). Entonces podemos concluir que el 100% de los pacientes logró beneficiarse al realizarse la terapia trombolítica. Sin embargo, como

se ha evidenciado, no es suficiente la terapia fibrinolítica sola, es preferible la realización de la terapia fármaco-invasiva que la fibrinólisis, debido a que el uso de fibrinolítico más revascularización mecánica se asoció con menor mortalidad intrahospitalaria y una menor estancia hospitalaria en comparación de dar únicamente tratamiento fibrinolítico (32). Además la terapia trombolítica sola no logra reperfundir el 30% de los pacientes y otro el 30% puede experimentar complicaciones isquémicas junto con elevación del segmento ST (33,34), es por los motivos expuestos que la guía ESC 2023 nos indica que una vez realizada la trombolisis debe referirse a un centro de PCI de 24x7, ya que el tratamiento con análogos del activador del plasminógeno tisular (tPA) permite ampliar la ventana de terapéutica para la apertura de la oclusión coronaria mediante el uso de dispositivos mecánicos intracoronarios (1,35).

Los 29 pacientes a los que se les realizó fibrinólisis pasaron a realizárseles coronariografía con angioplastia. En el 100% de pacientes resulto ser exitosa la angioplastia recuperando el flujo coronario a un nivel TIMI 3. La arteria coronaria más frecuentemente lesionada fue la Descendente Anterior (DA) en un 75.86% de los pacientes sometidos a trombolisis. También la DA es la arteria con mayor porcentaje de lesiones severas (55.17%) comparada con la Arteria Coronaria Derecha (37.93%) y la Arteria Circunfleja (17.25%). Concluyendo que la DA es la culpable más probable de haber causado los IAMSTE en los pacientes sometidos a TFI. Enfocándonos en el tiempo de dilación entre la fibrinólisis y la realización de angioplastia se encontró que el promedio fue de 26.09 ± 16.40 , excediendo el tiempo de 1.3 a 17 horas como resultado de otros ensayos (19,36,37). El 58.62% de los pacientes se les realizó dentro de 3 a 24 horas posteriores a la fibrinólisis, disminuyendo el riesgo de presentar complicaciones isquémicas como reinfarto, isquemia recurrente y stroke isquémico (38,39). El 31.03% recibió angioplastia posterior a las 24 horas, mientras que el 10.31% fue acreedor a la revascularización mecánica posterior a las 48 horas. Este último grupo no contaría con mejoría en la mortalidad, siendo más grande el riesgo que el beneficio al haberle realizado la PCI (40,41).

Para evaluar la eficacia de la TFI se tomó en cuenta los siguientes end points: mortalidad intrahospitalaria por todas las causas, la mortalidad cardiovascular intrahospitalaria y la aparición de complicaciones como insuficiencia cardíaca, reinfarto y stroke. Como end point secundario se incluyó los episodios hemorrágicos graves (42,43).

Según los resultados la mortalidad y la mortalidad cardiovascular fueron las mismas sin haber diferencia alguna. La tasa de letalidad de IAMSTE en general fue de 6% siendo menor

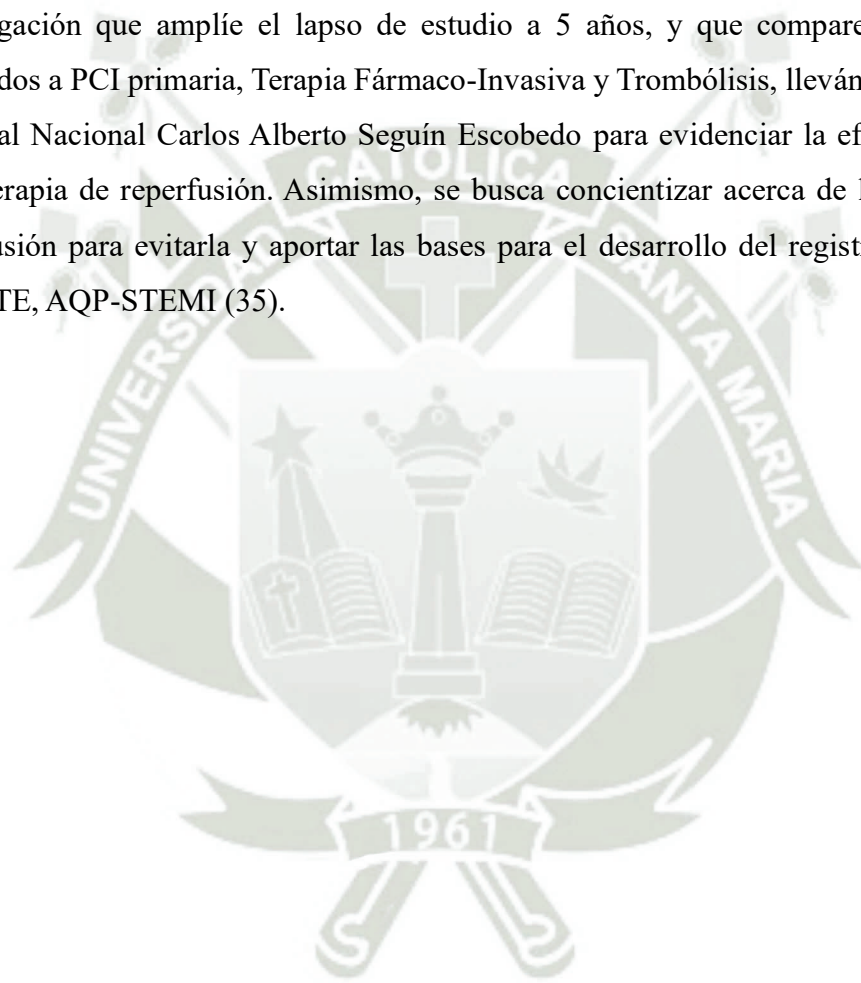
comparada con los estudios PERSTEMI I y II que obtuvieron una mortalidad intrahospitalaria entre el 8.6% y 10.1%. A nivel de Latinoamérica sigue siendo menor comparada con el registro ARGENT-AMI-ST siendo 8.7% y cercano a la mortalidad reportada por el registro ACCEPT de 6.29% (2,8,9,44). Con respecto a la mortalidad cardiovascular en pacientes sometidos a TFI, solo se presentó en el 3.45% mientras que en la población mexicana del registro PHASE-MX fue del 11,3% vs el 8.02% de los pacientes del registro brasilero ACCEPT. Podemos concluir que a pesar de no ser un resultado estadísticamente significativo ($p=0.37$), la TFI es un factor protector (OR=0.34, (IC 95%): 0.03 - 4.01) para los pacientes con IAMSTE (44,45).

Acercándonos a las complicaciones en pacientes sometidos a TFI. Se observó una asociación protectora a la insuficiencia cardíaca clínicamente caracterizada con Stevenson clase A OR = 0.26; (IC 95%): 0.06 – 1.11) y clase B (OR = 0.12; (0.02 – 0.76)) y Stevenson Clase B, tal como se comprueba en el meta-análisis realizado por el Departamento de Cardiología y el Instituto de Enfermedades Cardiovasculares del Hospital de la Universidad de Pekín, China, donde se evidenció la TFI redujo el riesgo de Insuficiencia Cardíaca intrahospitalaria y a los 30 días posteriores al alta (31). Sin embargo, en nuestro estudio la TFI se asoció como factor de riesgo para Shock Cardiogénico + Edema Agudo de Pulmón (OR = 1.11; (0.10 – 12.47)). Este resultado llega a ser contradictorio con los resultados del metanálisis de Siddiqi et al., en el cual se observó ser significativamente menor en TFI que en PCI primaria. Esto se podría explicar tomando en cuenta que de que nuestro estudio cuenta con un número reducido de pacientes a comparación con los estudios analizados por Siddiqi et al (46).

Por último, comentaremos el principal efecto adverso que cuenta la TFI. Tanto Siddiqi et al. como Li et al. han encontrado que la TFI cuenta con un riesgo incrementado de complicaciones hemorrágicas, que impiden que la TFI sea la técnica idónea para el manejo de IAMSTE (31,46). Los pacientes que sufren de estos eventos son principalmente los mayores de 75 años, esta población fue observada en el estudio STREAM, en donde se planteó disminuir la dosis de tenecteplase al 50%, lográndose evitar la aparición de Hemorragia Intracerebral en este grupo de pacientes. Afortunadamente en nuestro estudio, a pesar de contar con una población mayor a los 75 años, ningún paciente presentó complicaciones hemorrágicas (19).

Entonces después de todas ventajas descritas de la TFI es indudable considerarla como una de las mejores terapias de perfusión cuando no hay disponibilidad al acceso oportuno a la PCI primaria, ya que aumenta la ventana de tiempo terapéutico de la perfusión hasta la

posibilidad de realizar una revascularización mecánica en un centro especializado, reduciéndose mucho más las complicaciones y disminuyendo la mortalidad. La principal limitación del estudio reside en la pequeña población con IAMSTE que recibió terapia fármaco-invasiva, contando solo con 29 pacientes tratados con TFI y 21 que no recibieron ningún tipo de terapia de reperfusión, sumado al seguimiento realizado únicamente hasta los 30 días posteriores al evento coronario, en contraste con otros estudios que extienden el seguimiento hasta el año. Desde una perspectiva futura, se plantea la realización de una investigación que amplíe el lapso de estudio a 5 años, y que compare a los pacientes sometidos a PCI primaria, Terapia Fármaco-Invasiva y Trombólisis, llevándose a cabo en el Hospital Nacional Carlos Alberto Segúin Escobedo para evidenciar la eficacia y éxito de cada terapia de reperfusión. Asimismo, se busca concientizar acerca de la Paradoja de la reperfusión para evitarla y aportar las bases para el desarrollo del registro arequipeño de IAMSTE, AQP-STEMI (35).



CONCLUSIONES

- PRIMERA** La Terapia Fármaco-Invasiva es una estrategia atractiva, eficaz y útil para el manejo de IAMSTE en pacientes tratados en el Servicio de Cardiología del HNCASE durante el año 2023.
- SEGUNDA** El IAMSTE de la población estudiada en el Servicio de Cardiología del HNCASE durante el año 2023, se presentó con mayor frecuencia en varones en la séptima década de vida siendo los factores de riesgo más prevalentes la hipertensión arterial y la diabetes mellitus tipo 2. Todos los pacientes sometidos a TFI recibieron trombolisis dentro de los límites establecidos; sin embargo, no todos recibieron angioplastia dentro de las 24 horas posteriores a terapia lítica.
- TERCERA** La Terapia Fármaco-Invasiva disminuye el porcentaje de aparición de complicaciones post-infarto en pacientes con IAMSTE. La Terapia Fármaco-Invasiva se asoció de manera protectora a las complicaciones hemodinámicas como la Insuficiencia Cardiaca Stevenson Clase A y Clase B; además, de presentar menor riesgo de complicaciones mecánicas e isquémicas, en pacientes tratados en el Servicio de Cardiología del HNCASE durante el año 2023. Sin embargo, se asoció a un riesgo incrementado de complicaciones eléctricas (1.74 veces) comparada con pacientes que no recibieron terapia de reperfusión.
- TERCERA** La mortalidad de los pacientes sometidos a Terapia Fármaco-Invasiva (3.45%) fue menor comparada con los pacientes que no recibieron terapia de reperfusión, en el Servicio de Cardiología del HNCASE durante el año 2023.

RECOMENDACIONES

1. Crear la Red de atención de IAMSTE en nuestra región siguiendo el esquema “HUB-SPOKE” del programa Indio Tamil Nadu: the TN-STEMI, quienes lograron coordinar 35 centros de atención primaria y pequeños hospitales, optimizando un mayor uso de estrategias de reperfusión en especial la estrategia fármaco-invasiva. Se implementaría una coordinación a través de una transmisión en tiempo real acerca de los hallazgos en el ECG como los datos clínicos más relevantes que presentan los pacientes, junto con una colaboración entre las entidades estatales como privadas; todo ello en conjunto nos permitirá que los pacientes tengan mayor alcance para la realización de estrategias fármaco-invasivas.
2. Capacitar de los médicos de centros de salud periféricos para la aplicación de las guías de TFI.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Steg, S. James, D. Atar, The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), et al. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*, 33 (2012), pp. 2569-2619
2. Chacón-Díaz M, Rodríguez R, Miranda D, Custodio-Sánchez P, Montesinos A, Yábar G, Rotta A, Isla R, Rojas de la Cuba P, Llerena N, López M, García M, Hernández A. Tratamiento del infarto agudo de miocardio en el Perú y su relación con eventos adversos intrahospitalarios: resultados del segundo registro peruano de infarto de miocardio con elevación del segmento ST (PERSTEMI-II). *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc*. 2021 Apr-Jun; 2(2): 86–95.
3. Byrne, Robert A., et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes: developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, 2024, vol. 13, no 1, p. 55-161.
4. Bonaca M, Sabatine M. Abordaje del paciente con dolor torácico. En: Zipes D, editor. Braunwald. Tratado de cardiología: Texto de medicina cardiovascular. Edición 11°. España: Elsevier; 2019. p. 1059-1068
5. Van den Bulk S, Petrus A, Willemsen R, Boogers M, Meeder J, Rahel B, Van den Akker-van Marle ME, Numans M, Dinant GJ, Bonten T. Ruling out acute coronary syndrome in primary care with a clinical decision rule and a capillary, high-sensitive troponin I point of care test: study protocol of a diagnostic RCT in the Netherlands (POB HELP). *BMJ Open*. 2023 Jun 8;13(6):e071822.
6. Bednarz B, Budaj A, Lesniak W. Síndromes coronarios agudos (SCA). En: Armas Merino R. *Medicina Interna Basada en la Evidencia 2022/23*. Polonia: Medycyna Praktyczna; 2022. p.192-222.
7. Thygesen, Kristian, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Circulation*, 2018, vol. 138, no 20, p. e618-e651.
8. Chacón M, Vega A, Aráoz O, Ríos P, Baltodano R, Villanueva F, et al. Características epidemiológicas del infarto de miocardio con elevación del

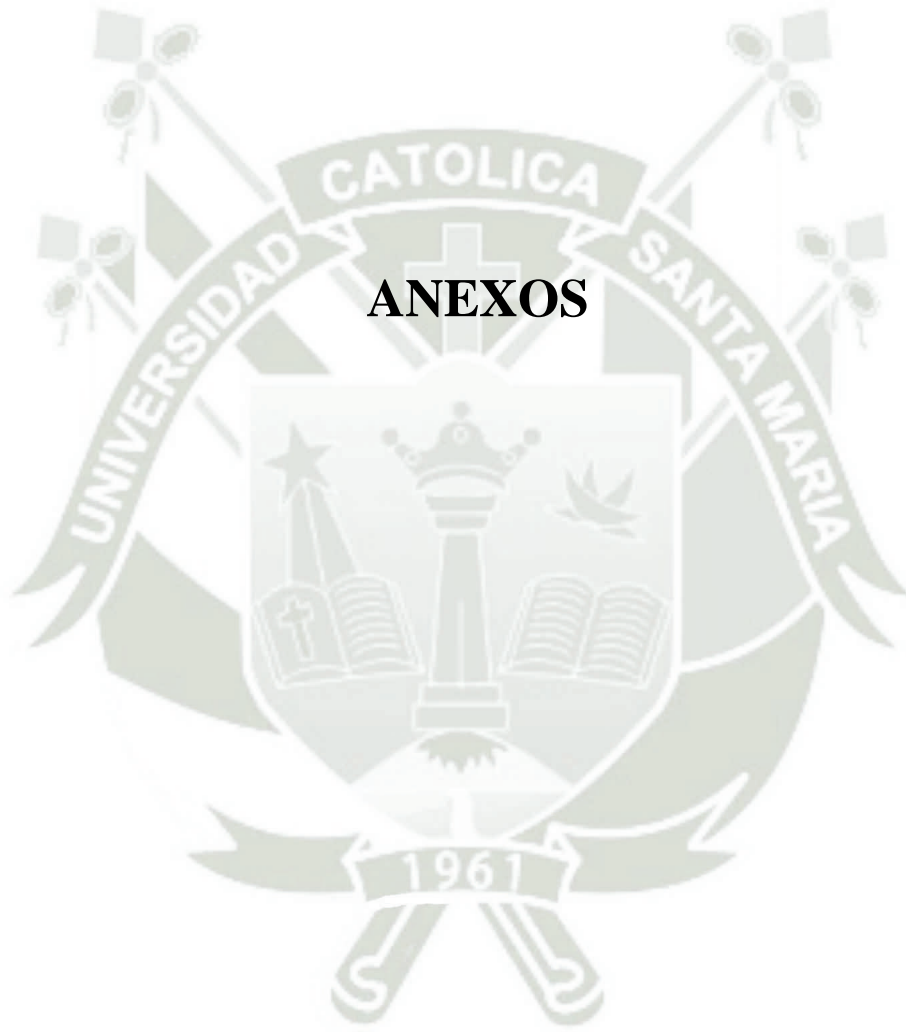
- segmento ST en Perú: resultados del PERuvian Registry of ST-segment Elevation Myocardial Infarction (PERSTEMI). *Arch Cardiol Mex.* 2018;88(5):403-412.
9. D'Imperio H, Gagliardi J, Charask A, Zoni R, Quiroga W, Castillo Y, et al. Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en la Argentina. Datos del registro continuo ARGEN-IAM-ST. *Rev Argen Cardiol.* 2020;88(4):297-307. doi: 10.7775/rac.es.v88.i4.18501.16.
 10. Schoen F, Mitchel R. Heart. En: Kumar V, editor. Abbas A, editor. Aster J, editor. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease.* Saunders: Elsevier; 2021. p. 523-578.
 11. Castellano C, Pérez de Juan MA, Vicente T, Macaya C, Attie F. El electrocardiograma en la cardiopatía isquémica. En: Castellano C, editor. Pérez de Juan MA, editor. Attie F, editor. *Electrocardiografía clínica segunda edición.* Madrid: Elsevier; 2004. p.124-158
 12. Maroko PR, Kjekshus JK, Sobel BE, Watanabe T, Covell JW, Ross Jr J, et al. Factors influencing infarct size following experimental coronary artery occlusions. *Circulation.* 1971;43(1):67-82.
 13. Heusch, G. Myocardial ischaemia-reperfusion injury and cardioprotection in perspective. *Nature Reviews Cardiology.* 2020; 17(12):773-789. doi:10.1038/s41569-020-0403-y.
 14. Wilder J, Sabatine M, Lilly L. Cardiopatía Isquémica. En: Lilly L, editor. *Cardiología. Bases fisiopatológicas de las cardiopatías Edición, 7a .* Massachusetts: LWW;2021 .p. 134-161.
 15. Antman E, Loscalzo J. Infarto de miocardio con elevación del segmento ST. En: Jameson JL, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Loscalzo J. *Harrison Principios de Medicina Interna.* 20° edición. USA: Mc Graw Hill; 2018. p.1872-1885.
 16. Dolgin M, Fox AC, Gorlin R, Levin RI, Association NYH, New York Heart Association. Criteria Committee. *Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels.* 9th. ed. Boston, MA: Lippincott Williams and Wilkins; March 1, 1994.
 17. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, Peto R, Collins R, Jiang LX, Xie JX, Liu LS; COMMIT (CLOpidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial)

- collaborative group. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2005 Nov 5;366(9497):1622-32.
18. Sterling LH, Filion KB, Atallah R, Reynier P, Eisenberg MJ. Intravenous beta-blockers in ST-segment elevation myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2017 Feb 1;228:295-302.
 19. Armstrong, Paul W., et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 2013, vol. 368, no 15, p. 1379-1387.
 20. Man JJ, Beckman JA, Jaffe IZ. Sex as a Biological Variable in Atherosclerosis. *Circ Res*. 2020;126:1297–1319
 21. Sytkowski P, Kannel W, D'Agostino. Changes in Risk Factors and the Decline in Mortality from Cardiovascular Disease-The Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990; 322:1635-1641.
 22. Bianco, Henrique Tria, et al. Pharmacoinvasive strategy in myocardial infarction: descriptive analysis, presentation of ischemic symptoms and mortality predictors. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2022, vol. 119, p. 691-702.
 23. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, Avezum A, Goodman SG, Flather MD, Anderson FA Jr, Granger CB. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ*. 2006 Nov 25;333(7578):1091. doi: 10.1136/bmj.38985.646481.55.
 24. Filgueiras NM, Feitosa GS, Fontoura DJ, Coelho F, Oliveira P, Paiva I, et al. Implementation of a Regional Network for ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) Care and 30-Day Mortality in a Low-to Middle-Income City in Brazil: Findings From Salvador's STEMI Registry (RESISST). *J Am Heart Assoc*. 2018;7:e008624. doi: 10.1161/JAHA.118.008624.17
 25. Mavungu Mbuku, JM., Mukombola Kasongo, A., Goube, P. et al. Factors associated with complications in ST-elevation myocardial infarction: a single-center experience. *BMC Cardiovasc Disord* 23, 468 (2023). <https://doi.org/10.1186/s12872-023-03498-z>

26. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med.* 2002;346(12):877–83.
27. Rafla, S, Ayad, S. and Sanhoury, M. (2022) Study of Bradyarrhythmias in Acute Myocardial Infarction. *World Journal of Cardiovascular Diseases*, 12, 38-49. doi: 10.4236/wjcd.2022.121005.
28. Vicent L, Velasquez-Rodriguez J, Valero-Masa MJ, Diez-Delhoyo F, Gonzalez-Saldivar H, Bruna V, et al. Predictors of high Killip class after ST segment elevation myocardial infarction in the era of primary reperfusion. *Int J Cardiol.* 2017;248:46–50.
29. Braunwald E. Evolution of the management of acute myocardial infarction: a 20th century saga. *Lancet.* 1998;352(9142):1771–1774.
30. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, Ettinger SM, Fang JC, Fesmire FM, Franklin BA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013;127:e362–e425.
31. Li K, Zhang B, Zheng B, Zhang Y and Huo Y (2022) Reperfusion Strategy of ST-Elevation Myocardial Infarction: A Meta-Analysis of Primary Percutaneous Coronary Intervention and Pharmaco-Invasive Therapy. *Front. Cardiovasc. Med.* 9:813325. doi: 10.3389/fcvm.2022.813325
32. Patel, Nileshkumar, et al. Pharmacoinvasive Strategy Versus Fibrinolytic Therapy in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: A Propensity Score Matched Analysis from the Nationwide Inpatient Sample. *Journal of the American College of Cardiology*, 2015, vol. 65, no 10S, p. A65-A65.
33. Langer A, Krucoff MW, Klootwijk P, Simoons ML, Granger CB, Barr A, Califf RM, Armstrong PW. Prognostic significance of ST segment shift early after resolution of ST elevation in patients with myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: the GUSTO-I ST segment monitoring substudy. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:783–789.

34. Ohman EM, Califf RM, Topol EJ, Candela R, Abbottsmith C, Ellis S, Sigmon KN, Kereiakes D, George B, Stack R. Consequences of reocclusion after successful reperfusion therapy in acute myocardial infarction. TAMI Study Group. *Circulation*. 1990;82:781–791.
35. Mentias A, Girotra S. Pharmacoinvasive Strategy: The Answer to Improving ST-Elevation-Myocardial Infarction Care. *J Am Heart Assoc*. 2020 Jun 16;9(12):e016831. doi: 10.1161/JAHA.120.016831. Epub 2020 Jun 5. PMID: 32500798; PMCID: PMC7429034.
36. Gershlick, Anthony H., et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 2005, vol. 353, no 26, p. 2758-2768.
37. Madan, Mina, et al. Relationship between time to invasive assessment and clinical outcomes of patients undergoing an early invasive strategy after fibrinolysis for ST-segment elevation myocardial infarction: a patient-level analysis of the randomized early routine invasive clinical trials. *JACC: Cardiovascular Interventions*, 2015, vol. 8, no 1 Part B, p. 166-174.
38. Fazel R, Joseph TI, Sankardas MA, Pinto DS, Yeh RW, Kumbhani DJ, Nallamothu BK. Comparison of reperfusion strategies for ST-segment–elevation myocardial infarction: a multivariate network meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2020;9:e015186 DOI: 10.1161/JAHA.119.015186.
39. Cantor, Warren J., et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 2009, vol. 360, no 26, p. 2705-2718.
40. Hochman, Judith S., et al. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 2006, vol. 355, no 23, p. 2395-2407.
41. Menon, Venu, et al. Lack of benefit from percutaneous intervention of persistently occluded infarct arteries after the acute phase of myocardial infarction is time independent: insights from Occluded Artery Trial. *European heart journal*, 2009, vol. 30, no 2, p. 183-191.

42. Sethi R, Mohan L, Vishwakarma P, Singh A, Sharma S, Bhandari M, Shukla A, Sharma A, Chaudhary G, Pradhan A, Chandra S, Narain VS, Dwivedi SK. Feasibility and efficacy of delayed pharmacoinvasive therapy for ST-elevation myocardial infarction. *World J Cardiol.* 2023 Jan 26;15(1):23-32. doi: 10.4330/wjc.v15.i1.23.
43. Zubaid, Mohammad, et al. Efficacy and safety of pharmacoinvasive strategy compared to primary percutaneous coronary intervention in the management of ST-segment elevation myocardial infarction: a prospective country-wide registry. *Annals of Global Health*, 2020, vol. 86, no 1.
44. Silva P, Berwanger O, Santos ES, Sousa ACS, Cavalcante MA, Andrade PB, et al. One year follow-up Assessment of Patients Included in the Brazilian Registry of Acute Coronary Syndromes (ACCEPT) *Arq Bras Cardiol* . 2020;114(6):995–1003. doi: 10.36660/abc.20190879.
45. Araiza-Garaygordobil D, Gopar-Nieto R, Cabello-López A, Martínez-Amezcuca P, Eid-Lidt G, Baeza-Herrera LA, Gonzalez-Pacheco H, Briseño-De la Cruz JL, Sierra-Lara Martínez D, Mendoza-García S, Altamirano-Castillo A, Arias-Mendoza A. Pharmacoinvasive Strategy vs Primary Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: Results From a Study in Mexico City. *CJC Open.* 2020 Nov 25;3(4):409-418. doi: 10.1016/j.cjco.2020.11.012.
46. Siddiqi TJ, Usman MS, Khan MS, Sreenivasan J, Kassas I, Riaz H, Raza S, Deo SV, Sharif H, Kalra A, Yadav N. Meta-Analysis Comparing Primary Percutaneous Coronary Intervention Versus Pharmacoinvasive Therapy in Transfer Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol.* 2018 Aug 15;122(4):542-547. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.04.057
47. Alexander, Thomas, et al. "A system of care for patients with ST-segment elevation myocardial infarction in India: the Tamil Nadu–ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Program." *JAMA cardiology* 2.5 (2017): 498-505.



ANEXOS

ANEXO 1 MATRIZ DE DATOS

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	BIOMARCADORES LABORATORIALES COMPLICACIONES EN HOSPITALIZACIÓN ORONARIOGRAFÍA TROMBOLISIS MORTALIDAD REINGRESO A HOSPITALIZACIÓN
<p style="text-align: center;">Ord</p> <p style="text-align: center;">Nº</p> <p style="text-align: center;">CH</p> <p style="text-align: center;">DNI</p> <p style="text-align: center;">Sexo</p> <p style="text-align: center;">Fecha de ingreso</p> <p style="text-align: center;">Horas de Atención</p> <p style="text-align: center;">Situación de ingreso</p> <p style="text-align: center;">Edad</p> <p style="text-align: center;">Tiempo de inicio de síntomas</p>	<p style="text-align: center;">Dolor torácico</p> <p style="text-align: center;">Disnea</p> <p style="text-align: center;">Síntomas</p> <p style="text-align: center;">Náuseas / Vómitos</p> <p style="text-align: center;">Diaforesis</p> <p style="text-align: center;">Mareo</p> <p style="text-align: center;">Palpitaciones</p> <p style="text-align: center;">Dolor abdominal</p> <p style="text-align: center;">Funciones Vitales (AL INGRESO)</p> <p style="text-align: center;">Saturación</p> <p style="text-align: center;">Frecuencia</p> <p style="text-align: center;">Fuerza</p> <p style="text-align: center;">Edema periféricos</p> <p style="text-align: center;">Lente capilar</p> <p style="text-align: center;">Examen Cardiovascular (AL INGRESO)</p> <p style="text-align: center;">Examen Respiratorio (AL INGRESO)</p> <p style="text-align: center;">COMORBILIDADES</p> <p style="text-align: center;">Hepatomegalia</p>	<p style="text-align: center;">CLASIFICACIÓN KILLIP-KIMBALL (DE INGRESO)</p> <p style="text-align: center;">GRACE</p> <p style="text-align: center;">Localización</p> <p style="text-align: center;">Anteroapical (V3-V4) Anterolateral (V5-V6) Anterior extenso (V1-V6) Lateral (I, aVL) Inferior (II, III, aVF) Valor de inicio de cTnT Valor de troponina (2) Valor de troponina (3) cTnT Pre ICP cTnT Post ICP Valor de Alta cTnT A: SIN HIPOPERFUSIÓN, SIN EDEMA B: EDEMA AGUDO DE PULMÓN L: SHOCK CARDIOGÉNICO C: SHOCK CARDIOGÉNICO + EDEMA AGUDO DE PULMÓN DISFUNCIÓN VD REINFARTO ANGINA POSTINFARTO STROKE ISQUÉMICO CARDIOEMBÓLICO Taquicardi a Sinusal TPSV TV con pulso TV sin pulso FV AESP ESV RIVA Bradicardi Sinusal BAV 1er grado BAV 2do grado BAV 3er grado Bloqueos fasciculares FA Ruptura de músculo papilar CIV Ruptura de pared libre VI Psuedoaneurisma ventricular Anaurisma ventricular verdadero Derrame Pericárdico SÍ NO <2H <12H <24H >24h Tronco de Coronaria Izquierda (TCI) Descendente Anterior (DA) Circunfleja (Cx) Coronaria Derecha (CD) ANGINA DOLOR DE PUNCIÓN DE CATETERISMO PA FC RITMO CARDIACO POST-ICP RUIDOS CARDIACOS POST-ICP SOPLOS SIGNOS DE ICC RUIDOS</p>

