

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

Título:

“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL ST TRATADOS CON ESTREPTOQUINASA INTRAVENOSA, ENTRE JUNIO DEL 2013 A JUNIO DEL 2016, EN EL SERVICIO DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL DE LA ANEXIÓN.”

Trabajo de graduación sometido a la consideración del Comité Director de Posgrado en Medicina de Emergencias, para optar al grado académico de Especialista en Medicina de Emergencias

DR. MARCELL FALLAS ZÚÑIGA

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2017

Investigadores

Investigador Principal

Dr. Marcell Fallas Zúñiga
Residente de Medicina de Emergencias
Hospital San Juan de Dios
Teléfono: 89136876
Correo Electrónico: mfallasz@icloud.com

Sub-investigador

Max Alonso Morales Mora
Asistente Medicina de Emergencias
Hospital San Vicente de Paul
Teléfono: 88252021
Correo Electrónico: alomoraes@yahoo.es

Sub-investigadora

Dra. Lourdes Díaz Elliott
Asistente Dermatología
Hospital de La Anexión
Teléfono: 87258335
Correo Electrónico: lourdescr84@hotmail.com

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi novia Lourdes, sin ella las cosas no hubieran sido así, la insistencia y la perseverancia de llegar al final de las cosas, las ganas de apurar el paso para descansar al fin de este viaje tan largo, el apoyo incondicional que necesité y que siempre estuvo ahí, la inteligencia excepcional de una mujer espectacular y las fuerzas que me dio día a día para lograr lo que se veía tan lejano.

AGRADECIMIENTOS

Le agradezco a todas aquellas personas que estuvieron conmigo en los momentos que más los necesitaba, a todos aquellos que hicieron algún momento inolvidable en mi paso por los diferentes lugares, a todas aquellas personas que se preocuparon por mí y por enseñarme las cosas más importantes con dedicación, que me dieron cariño y ánimo, los que pasaron largas noches de trabajo y estudio junto a mí. A los médicos que se encargaron de formarme, al personal de enfermería de todos los hospitales donde puse un pie, en especial a mis amigos del HSJD. Agradezco a mi hermana Pamela por ser mi sostén durante 3 años y varios más. No puedo olvidar a mis más queridos mentores, aquellos que me dieron las ganas y las fuerzas para iniciar este viaje y llevarlo hasta el fin, el que me motivó, el que me impulsó y el que me puso donde tenía que estar, a ellos... gracias.

San José, 2017

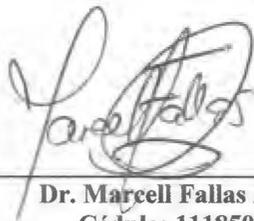
**Sistema de Estudios de Posgrado
Universidad de Costa Rica**

Estimados Señores:

Por medio de la presente hago constar que la investigación: **“Caracterización clínica y epidemiológica de los pacientes con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa, entre junio del 2013 a junio del 2016, en el servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión”**, su discusión y conclusiones son obra y producto de la investigación de mi persona, por lo tanto los derechos de propiedad intelectual sobre este le pertenecen a mi persona.

Este estudio fue aprobado por el Comité Ético Científico de la Caja Costarricense del Seguro Social (CEC-CCSS), en la sesión 008-05-2017 según acuerdo 008-05-2017-04.

Sin más por el momento me despido.



Dr. Marcell Fallas Zúñiga
Cédula: 111850334
Código médico: 9699

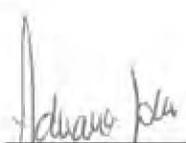
Universidad de Costa Rica
Sistema de Estudios de Posgrado
Acta de Reunión de revisión de la Tesis

“Caracterización clínica y epidemiológica de los pacientes con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa, entre junio del 2013 a junio del 2016, en el servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión.”

Trabajo aceptado por el Comité Director del Posgrado en Medicina de Emergencias de la Universidad de Costa Rica, para optar por el grado académico de Especialista en Medicina de Emergencias.



Dr. Manrique Umaña McDermont
Especialista en Medicina de
Emergencias
Coordinador del Posgrado de
Medicina de Emergencias



Dra. Adriana Yock Morales
Especialista en Pediatría
Sub- Especialista en Emergencias
Evaluadora de Tesis



Dr. Marcell Fallas Zúñiga
Autor Principal del Estudio

Contenido

Contenido.....	vii
Lista de Cuadros.....	ix
Lista de Gráficos.....	x
1. INTRODUCCIÓN.....	11
1.1 Introducción.....	11
1.2 Justificación.....	15
1.3. Propósito del estudio.....	16
1.3.1 Interrogante a estudiar.....	16
1.3.2 Población (características):.....	16
1.3.3 Objeto de estudio:.....	16
1.3.4 Comparaciones:.....	16
1.3.5 Resultados esperables:.....	17
1.4. Objetivos.....	17
1.4.1 Objetivo general.....	17
1.4.2 Objetivos específicos.....	17
2. MARCO REFERENCIAL.....	18
2.1 Síndrome Coronario Agudo.....	18
2.1.1 Definiciones:.....	18
2.1.1.1. Síndrome coronario agudo.....	18
2.1.1.2 Angina estable.....	18
2.1.1.3. Angina inestable.....	18
2.1.1.4. IAM sin elevación de ST.....	19
2.1.1.5. IAM con elevación de ST.....	19
2.1.1.6. Definición universal de IAM.....	19
2.1.2. Anatomía del corazón.....	19
2.1.2.1. División funcional del corazón.....	21
2.1.2.2. Visión global y epidemiología.....	21
2.2.3. Fisiopatología.....	21
2.2.4. Factores de riesgo.....	22
2.2.5 Factores de riesgo cardiovascular.....	24
2.2.6 Diagnóstico.....	24
2.2.7 Síntomas clínicos.....	25
2.2.8. Cambios en el ECG de 12 derivaciones.....	26
Infarto de la pared anterior.....	26
Infarto anteroseptal.....	27
Infarto anterolateral.....	27
Infarto de la pared inferior.....	27
Infarto del ventrículo derecho.....	27
Infarto de la pared posterior.....	27
2.2.9. Marcadores Bioquímicos.....	27
2.2.9.1. Creatincinasa (CPK).....	27
2.2.9.2 Troponina.....	28
2.10. Abordaje terapéutico.....	28
2.10.1 Abordaje de Síndrome coronario agudo.....	29
2.10.1.1. <i>Electrocardiograma</i>	29
2.10.1.2. Exámenes de laboratorio.....	29
2.10.1.3. Oxígeno.....	30
2.10.1.4. Nitroglicerina.....	30
2.10.1.5. Ácido acetil salicílico.....	30

2.10.1.6. Morfina.....	30
2.11. Estratificación del riesgo.....	31
2.11.2. Escala de TIMI.....	31
2.11.3 Síndrome coronario agudo sin elevación del ST.....	31
2.11.4 Valoración del riesgo.....	31
2.11.5. Estratificación de riesgo de Braunwald.....	31
2.12. Manejo farmacológico del Síndrome Coronario Agudo.....	32
2.12.1. Clopidrogel.....	32
2.12.2. Tirofiban (Inhibidor de la glicoproteína IIB/IIIA).....	32
2.12.3. Beta-bloqueadores.....	32
2.12.4. Anticoagulación.....	32
2.12.5. Bloqueadores de canales de calcio.....	33
2.12.6. Enalapril (inhibidor de la ECA).....	33
2.12.7. Irbesartan.....	33
2.12.8. Lovastatina (Inhibidor de la HMG-COA Reductasa).....	33
2.13. Intervención nutricional.....	34
2.14. Reperusión coronaria aguda en SCACEST.....	34
2.14.1. Fibrinólisis.....	34
Indicaciones:.....	34
Criterios de reperusión.....	34
Contraindicaciones y consideraciones para el uso de agentes trombolíticos en el tratamiento del IAM.....	35
Contraindicaciones relativas.....	35
2.15. Intervención coronaria percutánea (ICP).....	35
Revascularización quirúrgica.....	36
Balón de contrapulsación aórtico.....	36
2.16. Complicaciones del Síndrome coronario agudo.....	37
2.16.1. Complicaciones eléctricas.....	37
Taquiarritmias.....	37
<i>Arritmias ventriculares</i>	37
<i>Arritmias auriculares</i>	37
<i>Bradiarritmias</i>	37
<i>Bloqueos atrioventriculares</i>	37
2.16.2. Complicaciones Mecánicas.....	37
2.16.3. Otras complicaciones.....	38
Estreptoquinasa intravenosa,.....	38
3. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO (Debidamente justificadas):.....	39
4. Diseño y Procedimientos:.....	40
5. EVALUACIÓN DEL RIESGO / BENEFICIO DE LA INVESTIGACIÓN:.....	41
6. CONSIDERACIONES ESTADÍSTICAS.....	42
2. Método para el análisis de datos.....	46
6. OBLIGACIONES FINANCIERAS Y COMPENSACIÓN:.....	47
7. IDENTIFICACIÓN DE PARTICIPANTES, RECLUTAMIENTO Y CONSENTIMIENTO:.....	47
8. CONTROL DE CALIDAD.....	48
9. PUBLICACIONES.....	48
10. INFORMACIÓN DE LOS INVESTIGADORES:.....	48
11. Consideraciones bioéticas:.....	49
12. Resultados.....	50
13. Conclusiones.....	59
14. Recomendaciones.....	60
15. Bibliografía.....	61

Lista de Cuadros

Cuadro 1 Rango de edad de los pacientes.....	50
Cuadro 2 Sexo de los pacientes.....	51
Cuadro 3 Procedencia de los pacientes.....	51
Cuadro 4 Factores de riesgo coronario.....	52
Cuadro 5 Síntoma de presentación de los pacientes.....	53
Cuadro 6 Topografía de alteraciones.....	54
Cuadro 7 Medicamentos consumidos o aplicados a los pacientes.....	55
Cuadro 8 Efectividad de Terapia de Trombolisis con Estreptoquinasa aplicada a pacientes.....	56
Cuadro 9 Criterio de reperfusión.....	57
Cuadro 10 Necesidad de traslado para cateterismo de rescate a otro Centro Médico.....	58
Cuadro 11 Complicaciones presentadas por los pacientes durante la terapia de trombolisis.....	59

Lista de Gráficos

Gráfico 1 Turno de atención del paciente.....	51
Gráfico 2 Terapia de Trombolisis con Estreptoquinasa.....	54
Gráfico 3 Tiempo entre llegada al servicio e inicio del tratamiento.....	56

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Introducción

La enfermedad arterial coronaria es generalmente utilizada como referencia a un proceso patológico que afecta las arterias coronarias, usualmente por aterosclerosis, también llamada enfermedad cardiaca coronaria que incluye los diagnósticos de angina de pecho, infarto del miocardio e isquemia miocárdica silente. La enfermedad cardiovascular es un proceso patológico, usualmente aterosclerótico, que afecta la circulación arterial corporal y no solo la circulación coronaria, por lo que dentro de ella se engloban enfermedades como: enfermedad cerebrovascular, isquemia cerebral transitoria, angina de pecho, infarto del miocardio, claudicación intermitente, isquemia crítica de extremidades (1).

La enfermedad arterial coronaria es la mayor causa de muerte y discapacidad en los países desarrollados, siendo responsable de un tercio o más de todas las muertes en individuos mayores de 35 años (1), para el año 2006 con una tasa cercana a 262.5 muertes por cada 100.000 personas. Para el año 2010 solo en los Estados Unidos se reportaron 17.6 millones de personas con diagnóstico de enfermedad arterial coronaria, con un aumento en la prevalencia con la edad tanto para hombres como para mujeres, de ellos 8.5 millones de personas presentaron un infarto agudo de miocardio (2). Durante el año 2013, cerca de 17.3 millones de muertes alrededor del mundo estuvieron relacionadas a la enfermedad cardiovascular, un incremento del 41% con respecto al año 1990 (3). De la misma forma, se espera que para el año 2020 en países desarrollados, la mortalidad por enfermedad arterial coronaria se incremente aproximadamente un 29% en mujeres y un 48% en hombres en contraposición a lo documentado en 1990 (4,5). En América Latina, la obesidad, inactividad física y el tabaquismo, han hecho menos favorable el descenso en la incidencia en la enfermedad vascular en general, en comparación con los Estados Unidos (6).

Actualmente la tendencia sobre la mortalidad y la incidencia de la enfermedad arterial coronaria, indican una caída tanto en hombres como en mujeres, principalmente en países desarrollados (7), explicándose principalmente por la mejoría en las terapias actuales, incluyendo medidas preventivas secundarias posteriores a un infarto del miocardio o terapia de revascularización, tratamientos iniciales en los síndromes coronarios agudos, tratamiento de la insuficiencia cardiaca y la revascularización de la angina crónica. Otras circunstancias asociadas que influyen positivamente son la reducción en niveles de colesterol, presión arterial sistólica, prevalencia en el tabaquismo y la inactividad física, a los cuales se les da mucha importancia a nivel de medicina preventiva y educación hoy en día (8,9).

En Costa Rica para el año 2015, se documentaron cerca de 2690 muertes debidas a enfermedad isquémica del corazón, de las cuales 1282 corresponden al diagnóstico de infarto agudo de miocardio, siendo el principal grupo poblacional afectado las personas de 65 años de edad y más, con 2053 de esas muertes, además se mantuvo como la causa de muerte más importante durante ese año (10). Para la provincia de Guanacaste, durante el año 2015 se registraron 473 muertes relacionadas con el sistema circulatorio, de las cuales 92 fueron en el cantón de Nicoya, el cual registró la cifra más elevada en comparación con los restantes cantones de la provincia (11).

Dentro de los aspectos importantes de esta patología se encuentra el reconocimiento temprano de los factores de riesgo cardiovascular, ya que en muchas de las ocasiones, la isquemia miocárdica y el infarto al miocardio ocurren de forma silenciosa, sin aviso alguno. Se estima que cerca del 2 al 4% de la población general tiene algún grado de compromiso circulatorio coronario de forma asintomática. Esta prevalencia podría llegar hasta el 10% en personas con 2 o más factores de riesgo coronario mayores presentes (tabaquismo, obesidad, historia familiar de enfermedad cardiovascular, edad superior a los 45 años, diabetes, hipertensión arterial o hipercolesterolemia) (12,13).

La incidencia y prevalencia del infarto agudo del miocardio aumenta progresivamente en mujeres mayores, especialmente después de los 45 años (14), la presencia de sintomatología en mujeres tiende a aparecer de 6 a 10 años después que el hombre y con más posibilidades de padecer diabetes, hipertensión, hiperlipidemia, insuficiencia cardiaca y patrón de angina inestable, en comparación con el hombre (15). En relación a la comparación entre el infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) con respecto al infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST), se ha notado un incremento relativo a favor del IAM sin elevación del ST con el tiempo, esto debido a la utilización de marcadores cardiacos como criterio diagnóstico complementario (16).

En la mayoría de los casos, el infarto agudo del miocardio es debido a la ruptura de una placa de ateroma a nivel coronario con la subsecuente formación de un trombo a ese nivel, cuando el trombo lleva a una oclusión total del flujo sanguíneo, la consecuencia será un infarto agudo de miocardio con elevación del ST, situación en la cual el paciente debería recibir terapia de reperfusión coronaria con intervención coronaria percutánea primaria, medida la cual es mejor recomendada, o bien fibrinólisis farmacológica, la cual es capaz de restablecer el flujo sanguíneo anterógrado en cerca del 75% de los casos cuando se administra en las primeras 2 horas del inicio de los síntomas. La terapia de reperfusión coronaria mejora los resultados clínicos en casi todos los grupos de IAMCEST que la reciben en las primeras 12 horas desde el inicio de los síntomas (17).

Aunque la terapia de reperfusión por medio de intervención percutánea tiene un mayor nivel de evidencia y grado de recomendación, según los estudios realizados en cuanto a mortalidad, isquemia recurrente y complicaciones mayores como la hemorragia intracraneana, el alto costo de su desarrollo e implementación lo hace difícil de acceder en muchos sitios, motivo por el cual la fibrinólisis aún continúa siendo una estrategia terapéutica útil en muchos de estos lugares (18).

En cuanto a la terapia de reperfusión farmacológica, a nivel mundial se prefiere el uso de agentes fibrino-específicos (Alteplase, Reteplase, Tenecteplase) sobre los agentes no fibrino-específicos como es el caso de la estreptoquinasa, ya que se ha demostrado en diferentes estudios superioridad en resultados de mortalidad a 30 días, sangrados, necesidad de transfusión, entre otras; además de la posibilidad que existe con la estreptoquinasa de desarrollar anticuerpos los cuales pueden disminuir la eficacia en su uso subsecuente (19). Los medicamentos fibrinolíticos, infunden activadores del plasminógeno que activan el sistema fibrinolítico sanguíneo, promoviendo una rápida lisis del coagulo formado (20).

Como ya bien se describió, los sangrados son la principal y más temida complicación de las terapias de fibrinólisis medicamentosa, siendo la hemorragia intracraneana la más seria de éstas, encontrándose en estudios realizados incidencias desde 1.8% de sangrados severos en los pacientes donde se utilizó estreptoquinasa o alteplase, mientras que la incidencia de sangrados moderados, los cuales son aquellos que ameritaron transfusión sanguínea pero sin compromiso hemodinámico o necesidad de intervención, fue de 11.4% (19), con un riesgo un poco mayor en el sexo femenino (Odds ratio 1.43) (21).

Como principales predictores independientes de hemorragia intracraneana se describen: edad mayor o igual a 75 años, raza negra, sexo femenino, historia previa de eventos cerebrovasculares, presión arterial sistólica mayor o igual a 160 mmHg, peso menor o igual a 60 kg en mujeres y menor o igual a 80 kg en hombres, INR mayor a 4 o tiempo de protrombina mayor a 24 segundos, uso de alteplase versus otros agentes fibrinolíticos (22).

La estreptoquinasa es el agente fibrinolítico institucional a nivel nacional indicado para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del ST, el cual es un polipéptido de una sola cadena, derivada del cultivo de *Streptococcus beta-hemolítico*, éste, se une al plasminógeno formando un complejo que se convierte en una enzima activa que rompe enlaces peptídicos sobre otras moléculas de plasminógeno, generando la activación de la plasmina; la estreptoquinasa es utilizada ampliamente a nivel mundial, debido a su relativo bajo costo y una razonable eficacia (23). Para el tratamiento del infarto agudo del miocardio, la estreptoquinasa se administra en dosis de 1.5 millones de unidades a

pasar en 60 minutos, con el uso concomitante de otras terapias como la Aspirina y la heparina o heparina de bajo peso molecular (24).

Como efectos adversos de la estreptoquinasa se describen las reacciones alérgicas, ya que es antigénica y puede causar sensibilización inmunológica, encontrándose ésta en menos del 0,5% de los casos, sin embargo reacciones menos severas como escalofríos, pirexia y brotes generalizados pueden aparecer en más del 10% de los pacientes (25), así como hipotensión arterial la cual ocurre durante la infusión de estreptoquinasa principalmente en velocidades de infusión superiores a 500 unidades/kg/minuto y los sangrados tanto menores como mayores.

Para el inicio del tratamiento con estreptoquinasa, según las guías de manejo del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón, siempre debe ser el menor posible, sin embargo, el tiempo transcurrido desde el momento de presentación al hospital hasta el inicio en la administración del medicamento (tiempo puerta-aguja), debe ser menor a 30 minutos, con un máximo de inicio de los síntomas de 12 horas, con el fin de lograr reperfusión lo antes posible y así salvar la mayor cantidad de tejido miocárdico (26).

En cuanto a la medición del éxito de la terapia de reperfusión coronaria, la resolución de la elevación del segmento ST se ha considerado un marcador de reperfusión epicárdica y microvascular, el grado de resolución del segmento ST es predictivo de resultados a corto, mediano y largo plazo, por su asociación con la arteria relacionada al infarto y el tamaño del mismo. La no resolución de la elevación del segmento ST a las 3 horas del tratamiento fibrinolítico, está asociado significativamente con un aumento en la mortalidad y el tamaño del infarto. La mortalidad a 35 días para la resolución completa (mayor o igual al 70%), parcial (30 a 70%) o no resuelto antes de las 3 horas fue de 2.5, 4.3 y 17.5% respectivamente, siendo este el mayor predictor clínico de mortalidad a los 35 días (27). Las arritmias de reperfusión son otro marcador de éxito en la terapia fibrinolítica, siendo la mejor evidencia el ritmo idioventricular acelerado, aunque son poco sensibles y específicas, por el contrario las arritmias ventriculares están asociadas con la oclusión persistente de la arteria comprometida (28). Algunos otros criterios son la resolución del dolor torácico anginoso y retorno a la estabilidad hemodinámica posterior a la aplicación de la terapia de reperfusión (29).

Conociendo de una mejor forma los aspectos fisiopatológicos y la presentación clínica de la enfermedad arterial coronaria y del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, así como el mecanismo de acción, efectos adversos y las indicaciones para el uso de la terapia fibrinolítica con estreptoquinasa en esta patología, surge la necesidad de realizar un estudio que permita proveer de estadísticas nacionales recientes sobre las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes

con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa. Lo anterior permite conocer con mayor exactitud los tipos de pacientes, sus factores de riesgo y la efectividad de la terapia, lo cual puede crear un precedente para futuras investigaciones enfocadas a mejorar los protocolos de manejo en la población nacional, así como posibles estrategias de prevención.

1.2. Justificación

Las enfermedades cardiovasculares representan la primera causa de muerte en Costa Rica desde el año 1970, y de estas el Infarto agudo de miocardio ocupa aproximadamente un 40% del total de los casos y aún hoy en día sigue siendo la causa más frecuente.

La enfermedad arterial coronaria (EAC) es una enfermedad multifactorial y hasta en el 95% de las personas es secundaria a aterosclerosis. La isquemia puede también aparecer en caso de arterias coronarias normales con hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), estenosis o insuficiencia aortica, miocardiopatía hipertrófica, espasmo coronario o uso de cocaína.

En los últimos años han surgido nuevas posibilidades en el diagnóstico y el tratamiento del SCA y sus complicaciones por lo que existe la necesidad de establecer protocolos de manejo actualizados, en el tratamiento de las personas portadoras de esta patología.

Mientras la mortalidad a 30 días de los pacientes que ingresan por IAM en los hospitales ha presentado una importante reducción en las últimas décadas, la mortalidad total de los pacientes con este padecimiento ha experimentado escasas modificaciones a expensas de la elevada mortalidad pre hospitalaria.

Aproximadamente la mitad de las personas con IAM fallece sin llegar a un establecimiento de salud. De este modo, durante las primeras 24 horas la mortalidad acumulativa del IAM es una función exponencial con el tiempo que dura en recibir la atención, siendo una porción sustancial de la misma la que tiene lugar dentro de la primera hora, alcanzando un 90% al cabo de las primeras 24 horas.

La fibrilación ventricular es un mecanismo que genera la mayor parte de los fallecimientos que se producen en las primeras horas de IAM. La posibilidad de identificar y revertir las arritmias letales constituye la herramienta más eficaz para mejorar la expectativa de supervivencia de las personas (30).

El infarto agudo de miocardio es la principal causa de muerte en Norteamérica y Europa. Aproximadamente un millón de personas al año ingresan en un hospital en EE.UU. a causa de un IAM,

además de las cerca de 200.000 o 300.000 estimadas que mueren antes de alcanzar el hospital. La mortalidad es aproximadamente del 40% (31).

La enfermedad cardíaca isquémica es probablemente la patología más importante desde el punto de vista epidemiológico en el mundo occidental en el presente siglo, debido a que causa el 50% de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares, las cuales a su vez responden por la mitad de la mortalidad por cualquier causa. Por supuesto la morbilidad originada por ella tiene una gran repercusión, tanto social como económica (32).

Para entender la importancia de esta patología en el medio pre hospitalario, conviene destacar que el 40- 65% de las muertes por IAM se producen en la hora siguiente al inicio de los síntomas y antes de la llegada al hospital (33).

1.3. Propósito del estudio

1.3.1 Interrogante a estudiar

¿Cuáles son las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa, entre junio del 2013 a junio del 2016, en el servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión?

1.3.2 Población (características):

Total de los pacientes adultos con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa en el Servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión durante el período comprendido entre junio del 2013 a junio del 2016.

1.3.3 Objeto de estudio:

El objeto del presente estudio es realizar la caracterización clínica y epidemiológica de los pacientes adultos con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa en el Servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión durante el período comprendido entre junio del 2013 a junio del 2016.

1.3.4 Comparaciones:

No aplica, dadas las características del estudio.

1.3.5 Resultados esperables:

Se pretende recolectar datos suficientes que permitan establecer las principales características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST.

Este trabajo de investigación espera contribuir a un mayor entendimiento de la experiencia nacional, generar información para investigaciones futuras que permitan ajustar los protocolos de manejo a los pacientes con esta patología.

1.4. Objetivos

1.4.1 Objetivo general

Caracterizar clínica y epidemiológicamente a los pacientes con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa, entre junio del 2013 a junio del 2016, en el servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión.

1.4.2 Objetivos específicos

1. Determinar las características demográficas de los pacientes.
2. Describir las características clínicas de los sujetos de estudio.
3. Describir el esquema terapéutico utilizado, la respuesta al tratamiento y enumerar los efectos adversos observados.

2. MARCO REFERENCIAL

2.1 Síndrome Coronario Agudo

2.1.1 Definiciones:

2.1.1.1. Síndrome coronario agudo

Se define como un conjunto de entidades clínicas secundarias a la obstrucción brusca del flujo coronario, con el consiguiente desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la demanda; esto tiene gravedad y pronósticos variables de acuerdo al área y funcionabilidad afectada. Incluye la Angina inestable, el infarto agudo de miocardio sin elevación de ST (IAMSEST) e infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) (22,34).

Los síndromes coronarios agudos (SCA) son afecciones caracterizadas por la aparición repentina de insuficiencia coronaria a causa de oclusión trombótica de una o más arterias coronarias. Se ha identificado tres afecciones de este tipo: infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST), infarto de miocardio sin elevación de ST (IMSEST) y angina inestable (AI). La primera de estas afecciones, IMCEST, se debe a una oclusión coronaria trombótica completa y mantenida, mientras que las otras dos, IMSEST y AI, se deben a oclusión coronaria trombótica parcial o a oclusión completa transitoria con revascularización espontánea (30,35).

La cardiopatía isquémica representa diferentes manifestaciones clínicas, pero para efectos de este trabajo interesa el Síndrome Coronario Agudo (SCA).

La sintomatología clínica no permite una diferenciación con suficiente certeza de los diferentes síndromes por lo que resulta imprescindible la realización precoz de electrocardiograma y de biomarcadores. Los hallazgos de esta exploración permiten agrupar a los pacientes en dos grandes grupos: con y sin elevación del segmento ST.

2.1.1.2 Angina estable

Es el dolor torácico de origen coronario que aparece con el ejercicio constante y cede con el reposo y dura menos de 20 minutos. La angina estable no forma parte del síndrome coronario agudo.

2.1.1.3. Angina inestable.

La angina inestable incluye:

- Angina en reposo prolongada, usualmente mayor a 20 minutos.
- Angina de inicio reciente, en los últimos dos meses, al menos clase funcional III de la Sociedad Canadiense de Cardiología.
- Angina en aumento o acelerada; angina previamente diagnosticada que se hace más frecuente, tiene mayor duración y/o aparece a una menor intensidad del ejercicio; aumento de una clase funcional o al menos clase funcional III, según la SCC.
- Angina post infarto: Se define como aquella que inicia en las primeras 24 horas posteriores a un IAM.

2.1.1.4. IAM sin elevación de ST

Se define en presencia de elevación de las isoenzimas cardíacas creatincinasa MB (CK-MB) o troponina sin que exista una elevación del ST.

2.1.1.5. IAM con elevación de ST.

Se define en presencia de elevación de isoenzimas cardíacas CK-MB o troponina, con una elevación persistente del segmento ST.

2.1.1.6. Definición universal de IAM.

Aumento y/o descenso de marcadores bioquímicos (preferiblemente troponina) al menos con un valor por encima del percentil 99 del valor normal de referencia, asociado con al menos una de las siguientes evidencias de isquemia:

- Síntomas de isquemia.
- ECG con cambios indicativos de nueva isquemia (cambios en el segmento ST, onda T o un bloqueo de rama izquierda nuevo).
- Aparición de ondas Q patológicas en el ECG.

2.1.2. Anatomía del corazón

El corazón es una visera hueca que en condiciones normales, tiene el tamaño de un puño, se localiza en el centro del tórax y su apéndice (punta inferior) se orienta hacia adelante, hacia la izquierda y hacia

arriba. Se compone de cuatro cámaras, dos arriba, aurículas y dos abajo, ventrículos, separados por un tabique interventricular que condiciona el “corazón derecho y el izquierdo” y por el tabique aurículo-ventricular con sendos orificios aurículo-ventriculares izquierdo y derecho. El izquierdo dispone de una válvula de dos valvas llamada válvula mitral y el derecho válvula tricúspide, que, como su propio nombre lo indica dispone de tres valvas. La salida de los ventrículos se efectúa por las válvulas aórticas (ventrículo izquierdo) y pulmonar (derecho). Así queda dibujada la que se conoce como “circulación mayor y circulación menor”.

El corazón está vascularizado por unas arterias coronarias que suelen disponerse de manera similar en la mayoría de las personas. De la válvula aórtica parte el tronco coronario izquierdo que inmediatamente se divide en arteria descendente anterior y arteria circunfleja y la arteria coronaria derecha. Cada una de estas arterias irriga un territorio concreto del músculo cardíaco, lo que tendrá reflejo en el electrocardiograma patológico en caso de haber una lesión en una de las coronarias que comprometa la oxigenación distal a la lesión. Así, la arteria descendente anterior discurre paralela al tabique interventricular y llega hasta la parte inferior del ventrículo izquierdo. La arteria circunfleja vasculariza la parte más lateral de la aurícula y del ventrículo izquierdo. La arteria coronaria derecha vasculariza la aurícula y el ventrículo derecho.

Además de esta red vascular, el corazón dispone de todo un sistema de conducción eléctrico, que empieza siempre (en condiciones normales) en el nodo sinusal, situado en la aurícula derecha próximo a la desembocadura de la vena cava. De este sistema parte un fibra de conducción hasta el nódulo aurículo-ventricular, situado justo por encima del tabique aurículo-ventricular. Desde aquí se divide en rama izquierda y derecha del Haz de Hiss que finalmente distribuye el estímulo eléctrico por las fibras de Purkinje (14,30).

El corazón está situado en la parte antero-inferior del mediastino, limitado por ambos lados por las hojas pleurales externas de los lóbulos pulmonares. Por la parte inferior está delimitado por el diafragma, sobre el que descansa parcialmente el corazón. Por delante el corazón toca al esternón y a los cartílagos costales relacionados con él; por detrás están situados los órganos del mediastino superior, especialmente el esófago.

La forma del corazón es comparable a un cono truncado, cuya base está situada hacia arriba y cuyo ápice se dirige, inclinado, hacia abajo.

El tamaño del corazón coincide aproximadamente con el puño cerrado de la misma persona. En adultos el peso del corazón es, por término medio de unos 320 g en el hombre y 280 g en la mujer.

2.1.2.1. División funcional del corazón.

El corazón humano se compone de dos partes, el corazón derecho y el corazón izquierdo, constituidos, en cada caso, por una pequeña cámara, aurícula o atrio y otra cámara mayor o ventrículo.

Estas cuatro cavidades tienen sus paredes constituidas por masas musculares. La aurícula derecha recibe la sangre procedente de las grandes venas cavas (superior e inferior) y la envía al ventrículo derecho. Desde allí, la sangre es transportada a los pulmones mediante la arteria pulmonar y sus ramificaciones. A la aurícula izquierda fluye la sangre arterializada, utilizando para ello cuatro venas pulmonares

2.1.2.2. Visión global y epidemiología.

La cardiopatía isquémica incluye un amplio espectro patológico que abarca desde la isquemia silente hasta el infarto agudo de miocardio y la muerte súbita. Los síndromes coronarios agudos (SCA) incluyen la angina inestable, el infarto agudo de miocardio (IAM) sin elevación del ST, el IAM con elevación del ST y la muerte súbita.

El dolor torácico es la expresión más típica de los SCA, pero también la causa más frecuente de presentación en los pacientes que acuden a Urgencias. Por ello es necesaria la discriminación rápida entre los pacientes que presentan dolor por isquemia miocárdica y aquellos que lo presentan por otras causas.

Los SCA son una causa importante de mortalidad en las sociedades desarrolladas y originan importantes costes al sistema sanitario (16,30,33).

Durante el 2009 se registró un total de 18560 muertes para una tasa de 4.1/1000 habitantes. El país presenta un perfil de mortalidad caracterizado en primer lugar por enfermedades del sistema circulatorio (28.6% de las muertes, 1.2 defunciones/1000 habitantes.), seguido por tumores (22.11% de las muertes, 0.9 defunciones/1000 hab.) y causas externas (13.16% de las muertes, 0.5 defunciones/1000 hab.).

2.2.3. Fisiopatología

¿Por qué un individuo puede presentar un síndrome coronario agudo?

El infarto agudo de miocardio es consecuencia de una sucesión de acontecimientos protagonizados por la rotura de una placa de ateroma, que se puede formar por depósitos de LDL colesterol en las arterias

coronarias, en un punto de elevada densidad de células inflamatorias que provoca la exacerbación aguda de una respuesta inflamatoria crónica. Como consecuencia de ello, se puede producir el colapso de un agregado plaquetario. La isquemia sobreviene por el estancamiento de sangre que se produce al colisionar un trombo o agregación de plaquetas con la placa de ateroma evitando así el paso de sangre oxigenada distal a la placa. De mantenerse esta situación en el tiempo, se puede producir la muerte de los tejidos distales.

Cuando se entiende este mecanismo fisiopatológico se entienden las diferentes estrategias terapéuticas encaminadas a aliviar el sufrimiento del paciente.

Las manifestaciones clínicas de esta secuencia fisiopatológica pueden ser de distintos tipos y presentarse aisladas o seguidas unas de otras. Así, angina inestable, infarto agudo de miocardio sin onda Q, infarto agudo de miocardio con elevación del ST o muerte súbita, dependiendo de la gravedad y la duración de la obstrucción, de la presencia o ausencia de circulación colateral, del área anatómica de afectación de la hipoxia, etcétera (11,32).

El episodio original en todas estas afecciones es la trombosis coronaria. El nido para la formación del trombo es la ruptura de una placa aterosclerótica; que expone la sangre a los lípidos trombogénicos y conduce a la activación de las plaquetas y los factores de la coagulación. Se desconoce el factor desencadenante para la rotura de la placa, pero se cree que intervienen la licuefacción causada por inflamación local y los mediadores inflamatorios. También pueden tener un papel los estresantes hidráulicos, porque las placas que se rompen suelen estar localizadas en puntos de ramificación o curvas del árbol arterial (13,26).

La ruptura de las placas ateromatosas de alto riesgo o vulnerables en las arterias coronarias es el sustrato fisiopatológico común de los síndromes coronarios agudos con isquemia, como son la angina inestable o IAM con o sin elevación del ST. El concepto de SCA organizado alrededor de un sustrato fisiopatológico común, es un marco útil para la aplicación de estrategias terapéuticas (9,20).

2.2.4. Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad coronaria se pueden dividir en no modificables y modificables. Los no modificables son:

- Sexo (ser de género masculino). Además del componente genético, este ítem se corresponde a los hábitos dietéticos y tóxicos históricamente asociados a los hombres. El acceso de la mujer

al mercado de trabajo ha popularizado el consumo de tabaco entre ellas lo que ha hecho acercar las cifras de mortalidad entre los dos géneros.

- Edad: mayor de 55 años en varones y postmenopausia en mujeres que asocia de por sí un aumento de LDL-colesterol. Los pocos estudios sobre utilización de terapia hormonal sustitutiva parecen indicar la disminución del riesgo de infarto y muerte, si bien su uso prolongado puede provocar cáncer de mama.
- Herencia (historia familiar de enfermedad coronaria precoz, <55 años en varones y <65 años en mujeres). Se dispararan todas las alarmas en caso de antecedentes familiares de muerte súbita en edad precoz.

Los factores de riesgo cardiovasculares clasificados como modificables son:

- Dislipemia: las concentraciones elevadas de LDL y bajas de HDL-colesterol, así como la hipertrigliceridemia favorecen el desarrollo de la enfermedad coronaria debido a la formación de placas de ateroma, (alcohol a dosis bajas, el ejercicio físico, el ácido nicotínico, los fibratos y las estatinas aumentan los niveles de HDL).
- Tabaquismo, fundamentalmente por su efecto a nivel arterial que disminuye su elasticidad y disminuye así su resistencia, favoreciendo su lesión en caso de alteración. El tabaco multiplica la mortalidad por enfermedad cardiovascular proporcionalmente a su consumo en tiempo de duración y cantidad.
- Diabetes Mellitus, se supone un deterioro crónico de la circulación en todas las regiones de la anatomía, de manera que puede disminuir la vascularización de tejidos importantes como la piel, la retina o el corazón. Además, debido a la neuropatía provocada por niveles elevados de glicemia mantenidos de forma crónica, el individuo afectado de un síndrome coronario agudo, no percibe del mismo modo el dolor característico, haciendo confundir el diagnóstico. Este es el mismo motivo que provoca la lesión de los dedos de los pies en individuos diabéticos. La enfermedad coronaria supone el 60% de la mortalidad total de los pacientes diabéticos, aumentando la mortalidad entre tres y diez veces en la tipo I y de dos a cuatro en la tipo II.
- Hipertensión arterial, que somete al musculo cardiaco a un sobreesfuerzo continuado para vencer la resistencia provocada por las arterias en la salida del corazón. La hipertensión arterial multiplica por tres la incidencia de síndrome coronario agudo.

- Estrés, que provoca incremento de los requerimientos de esfuerzo por parte del corazón que reacciona por estímulo simpático aumentando la frecuencia cardíaca y la tensión arterial.
- Sedentarismo, que si bien en sí mismo no es un factor de riesgo como tal, sí agrupa un cortejo de factores como la hipertensión arterial, la dislipemia, la obesidad, la diabetes mellitus, que llevan a aumentar el riesgo de padecer un accidente vascular cardíaco o cerebral. El ejercicio físico suave-moderado regular produce una disminución del riesgo por sí mismo y porque ejerce un control sobre otros factores de riesgo cardiovascular. La obesidad facilita la resistencia a la insulina.
- Otros: consumo de cocaína, traumatismo cardíaco, cardiopatías congénitas (15,21,27).

2.2.5 Factores de riesgo cardiovascular.

La aterosclerosis es un engrosamiento y endurecimiento de la pared de las arterias, es la responsable de la enfermedad coronaria. Los factores de riesgo para presentar aterosclerosis son:

- ✓ Sexo masculino.
- ✓ Historia familiar de cardiopatía isquémica prematura.
- ✓ Hiperlipidemia.
- ✓ Consumo de tabaco (más de 10 cigarrillos/día).
- ✓ Hipertensión arterial.
- ✓ Bajo colesterol HDL.
- ✓ Diabetes mellitus.
- ✓ Obesidad.
- ✓ Lipoproteína alfa elevada.

2.2.6 Diagnóstico

La anamnesis va dirigida a los puntos fundamentales y de forma rápida, dado lo crítico de la situación en algunos casos que son:

1. La detección de factores de riesgo.
2. Las características del dolor, sin olvidar la valoración de la existencia de factores precipitantes del dolor (anemia, taquicardia, hipertensión sistémica, hiper e hipotiroidismo, fiebre y consumo de cocaína); factores desencadenantes (ejercicio, emociones, estrés) y circunstancias que lo alivian que suelen ser reposo y la administración de Nitroglicerina sublingual.

La exploración física debe ir dirigida a 4 puntos fundamentales:

- La tensión arterial: en el 50% de los infartos puede haber hiperestimulación simpática, con hipertensión y taquicardia. En el infarto del ventrículo derecho puede haber hipotensión, que suele acompañarse de aumento de la presión venosa yugular (ingurgitación yugular) y signo de Kussmaul; también es frecuente la hipotensión en el infarto inferior.
- La frecuencia cardíaca: En el infarto inferior y en el ventrículo derecho suele aparecer bradicardia por estimulación vagal, también es frecuente la aparición de bloqueos aurículo-ventriculares de primer, segundo y tercer grado si existe isquemia del nodo aurículo-ventricular; en los infartos anteriores es más frecuente la aparición de bloqueos de rama, que también pueden evolucionar a bloqueos completos.
- La auscultación cardíaca: La aparición de soplos sistólicos típicos de la insuficiencia mitral o de CIV pueden indicar una disfunción transitoria del musculo papilar por isquemia o una rotura del tabique interventricular. También es relativamente frecuente la aparición de tercer tono cardíaco en disfunción ventricular izquierda importante y de cuarto tono por disfunción diastólica isquémica con pérdida de distensibilidad ventricular.
- La auscultación pulmonar: se pueden apreciar signos que orienten a la existencia de insuficiencia cardíaca izquierda importante, por ejemplo si se escuchan estertores crepitantes.
- La temperatura ayuda a discriminar un dolor de origen infeccioso pulmonar (10,22,27).

2.2.7 Síntomas clínicos

La manifestación clínica más frecuente del infarto es el dolor precordial intenso a prolongado, que se asocia a menudo con náuseas, vómitos y diaforesis. Este dolor dura habitualmente 30 minutos o más y suele localizarse en la región subesternal o precordial izquierda. A diferencia de la angina, que se describe por lo general como malestar, el dolor del infarto se describe a veces como el dolor más

intenso que el individuo ha experimentado jamás. El dolor puede irradiarse a la espalda, al cuello, a la mandíbula o al brazo izquierdo. Ni el reposo ni los nitratos lo alivian generalmente.

2.2.8. Cambios en el ECG de 12 derivaciones

Los cambios en el ECG en relación con el SCA se pueden observar en el registro de 12 derivaciones, y en casos necesarios en las derivaciones derechas (V3R y V4R).

Si el ECG es normal en el momento de la valoración inicial y el cuadro clínico es muy sugestivo, se deben realizar registros periódicos, se recomienda repetir el ECG en un periodo de 30 a 60 minutos y en presencia de dolor atípico con factores de riesgo, en menos de 2 horas.

En todos los casos se debe realizar un ECG durante los episodios de dolor torácico.

Isquemia: Se puede observar ondas T aumentadas de voltaje, picudas y simétricas, también ondas T con inversiones simétricas.

Lesión: Se presenta como depresión o elevación del ST.

Necrosis: Presencia de onda Q patológica (duración >40 ms; profundidad $>25\%$ de la onda R o melladura y empastamiento).

Los cambios ECG producidos por el infarto transmural demuestran la alteración en la despolarización (complejo QRS) y en la repolarización (segmento ST) miocárdica. Los cambios en la despolarización se manifiestan por la presencia de ondas Q nuevas, que son más profundas (más de un tercio de la altura de la onda R correspondiente) y más anchas de lo normal (0,04 segundos).

La localización del infarto se determina por la correlación entre las derivaciones de ECG y las ondas Q, y las anomalías en el segmento ST y en la onda T. El infarto es más frecuente en el ventrículo izquierdo y en el tabique interventricular. Las manifestaciones ECG utilizadas para diagnosticar un IM y determinar el ventrículo dañado son la inversión de las ondas T, la elevación del segmento ST y la presencia de ondas Q patológicas (4,13,30).

Infarto de la pared anterior

Se debe a la oclusión de la arteria descendente anterior izquierda proximal y puede implicar a la arteria coronaria izquierda principal. El segmento ST está elevado en las derivaciones V1 a V4 y la onda T

esta invertida en las derivaciones I, aVL y desde V2 a V5. No existe la progresión de la onda R positiva en las derivaciones V1 a V6.

Infarto anteroseptal

Es el resultado de la oclusión de la arteria descendente anterior izquierda. Las derivaciones V1 a V4 reflejan la actividad eléctrica de la pared anterior. Existe pérdida de progresión de la onda R en V1 y V2 produciendo un complejo QS. La onda Q aparece en las derivaciones V2 a V4.

Infarto anterolateral

Es resultado de la oclusión de la arteria circunfleja. Las ondas Q y los cambios en el ST-T aparecen en las derivaciones I, aVL, V4, V5, V6. Pueden aparecer cambios recíprocos en las derivaciones inferiores II, III y aVF.

Infarto de la pared inferior

Es consecuencia de la oclusión de la arteria coronaria derecha. Se manifiesta por cambios en las derivaciones II, III y aVF. Aparecen cambios recíprocos en las derivaciones I y aVL.

Infarto del ventrículo derecho

Se produce cuando existe un bloqueo en la región proximal de la arteria coronaria derecha. Ello pone en peligro a todo el ventrículo derecho y a la pared inferior del izquierdo.

Infarto de la pared posterior

Aparece al ocluirse la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda. Dado que el ECG de 12 derivaciones no registra de modo directo la actividad en la superficie posterior del miocardio, se manifiesta por cambios recíprocos, en forma de ondas R altas y depresión del ST en las derivaciones V1 y V2 (8,20,30).

2.2.9. Marcadores Bioquímicos

2.2.9.1. Creatincinasa (CPK)

La CPK y su enzima miocárdica (CPK-MB) se elevan en el IAM. La CPK-MB aumenta a las 4-6 horas, alcanza el máximo a las 18 horas y se normaliza a los 2 a 3 días. Su especificidad es menor a la de la Troponina.

2.2.9.2 Troponina

El marcador de elección es la troponina (I o T), aumenta de 3 a 12 horas después del inicio del IAM, alcanza su pico a las 24 - 48 horas, para volver de nuevo a su valor basal en 7 -14 días. Tiene una elevada especificidad y es útil en el diagnóstico tardío del IAM.

Ante la sospecha de un evento coronario agudo se debe solicitar una primera troponina a las 3 horas del inicio de los síntomas y se debe repetir con intervalos no menores de 6 horas (3,7,27).

2.10. Abordaje terapéutico

Actualmente los objetivos primarios del tratamiento del IAM son evitar la mortalidad debido a la aparición de arritmias malignas: fibrilación ventricular o taquicardia ventricular, así como tratar las complicaciones como bloqueos atrio-ventriculares de alto grado. El objetivo final es disminuir la extensión del área necrosada.

Asociado al cuadro provocado por el SCA, estos pacientes pueden sentirse estresados y ansiosos, llegando incluso algunos a describir el episodio como sensación de muerte inminente.

Además de vigilar la aparición de arritmias, el dolor es el síntoma clave a tratar.

Ante un paciente con un ECG con criterios se debe realizar un ECG de la derivaciones precordiales derechas (V3R y V4R), y posteriores V7 y V8.

Administración de oxígeno suplementario para enriquecer el aporte de sangre oxigenada a las células hipóxicas del corazón, si existe la indicación.

Proveer de al menos un acceso venoso periférico. No se debe utilizar la vía intramuscular para la administración de medicación por riesgo de sangrado en caso de tratamiento fibrinolítico y por alteración de enzimas por daño del tejido muscular. Se debe evitar la punción arterial y la canalización de accesos venosos centrales no compresibles.

Intentar romper la agregación plaquetaria que provocó el trombo. Esto se puede conseguir con la administración de antiagregantes plaquetarios como la aspirina, la dosis a administrar será 162 a 325 mg. Se ha probado que la asociación de ácido acetil salicílico con otro antiagregante plaquetario como el clopidrogel (300 mg) incrementa el efecto antiagregante de ambos.

Provocar una vasodilatación coronaria para mejorar la perfusión del miocardio, mediante la administración de 0.4- 0.8mg de Nitroglicerina sublingual si la tensión arterial sistólica es mayor a 90 mmHg. La administración de nitroglicerina está contraindicada en caso de afectación del ventrículo derecho, frecuencia cardiaca menor a 50 lpm o administración previa de sildanefilo o similares.

Tratar el dolor con el analgésico de elección, el cloruro mórfico a dosis de 2-5mg cada 5-10 minutos hasta un máximo de 10mg, si el caso lo amerita. Por efecto emético de los opiáceos, se puede asociar Metoclopramida IV a dosis de 10 mg (2,23,30).

2.10.1 Abordaje de Síndrome coronario agudo

2.10.1.1. Electrocardiograma

1. ECG completo de 12 derivaciones en los primeros 10 minutos.
2. Monitorización electrocardiográfica continua.
3. En presencia de IAM inferior se deben obtener derivaciones derechas par descartar IAM de VD.

2.10.1.2. Exámenes de laboratorio

En el abordaje inicial se deben realizar las siguientes pruebas de laboratorio:

1. Hemograma.
2. Nitrógeno ureico y creatinina.
3. Electrolitos: Sodio y Potasio.
4. Glicemia.
5. Perfil de lípidos completo.
6. TP y TPT.
7. Enzimas cardiacas:
 - a) Troponina I o T.
 - b) CPK-MB.

Se debe hacer énfasis en que el inicio del tratamiento no debe depender del resultado de los exámenes.

2.10.1.3. Oxígeno

1. Debe ser administrado cuando la saturación de oxígeno sea inferior a 90%.
2. Es razonable administrar oxígeno suplementario a todas las personas con IAM no complicado durante las primeras 6 horas.

2.10.1.4. Nitroglicerina

1. Nitroglicerina sublingual (0.4mg ó 0.8mg) en personas con angina o equivalente anginoso debe administrarse cada 5 minutos, un máximo de 3 dosis.
2. Nitroglicerina intravenoso está indicada en personas con angina o equivalente anginoso persistente, control de hipertensión arterial o manejo de la congestión pulmonar.
3. Valorar su utilización en presencia de:
 - Hipotensión (PAS < 90 mmhg).
 - Bradicardia (FC < 50 lpm).
 - Taquicardia (FC > 100 lpm).
 - Sospecha de IAM del ventrículo derecho.
 - Uso previo (24 horas) de inhibidores de fosfodiesterasa (48 horas para el tadalafilo).

2.10.1.5. Ácido acetil salicílico

1. Ácido acetil salicílico 200 a 300mg en caso de que no haya sido administrado previamente.

2.10.1.6. Morfina

- 1) En caso de no resolver con la tercera dosis de NTG sublingual, se puede administrar Morfina 2-4mg IV en bolo, si hay disponibilidad de esta. No utilizar en presencia de hipotensión.

2.11. Estratificación del riesgo

2.11.1 Síndrome coronario con elevación del ST

Los pacientes con IAMCEST se clasifican de acuerdo a la exploración física inicial, utilizando la clasificación de Killip, que permite una estimación de la mortalidad.

- Exploración física inicial (clasificación de Killip).
- Riesgo: Bajo, moderado o alto de acuerdo a la escala TIMI.

2.11.2. Escala de TIMI

La escala de riesgo TIMI para IAMCEST, se basa en los datos de más de 15000 pacientes con IAMCEST elegibles para el tratamiento fibrinolítico; en una simple suma aritmética de 8 predictores independientes de mortalidad en los siguientes 30 días de la presentación del evento.

2.11.3 Síndrome coronario agudo sin elevación del ST

El SCASEST incluye a la angina inestable y al SCASEST. El diagnóstico diferencial entre ambos puede ser difícil en un inicio y las manifestaciones clínicas usualmente tienen un comportamiento dinámico, debido a que su fisiopatología incluye la presencia de un trombo parcialmente o intermitentemente oclusivo. La elevación de biomarcadores representa el punto de diferencia entre ambas entidades clínicas.

Dentro de las medidas terapéuticas, el uso de fibrinolíticos está contraindicado y las estrategias invasivas están reservadas para pacientes con biomarcadores positivos o manifestaciones de inestabilidad clínica.

2.11.4 Valoración del riesgo

De gran utilidad en el contexto del paciente que se presenta con un cuadro agudo compatible con SCA, pero con hallazgos inespecíficos en el ECG, normal y biomarcadores negativos.

2.11.5. Estratificación de riesgo de Braunwald

Va orientada a definir cuál es la probabilidad de que los síntomas y signos del paciente representen un SCA secundario a enfermedad arterial coronaria y en una segunda instancia cual es la probabilidad de

una evolución clínica adversa o complicaciones en pacientes con riesgo medio o alto con el fin de dar un manejo médico o invasivo óptimo.

2.12. Manejo farmacológico del Síndrome Coronario Agudo

Las personas con IAMCEST son candidatos a reperfusión. Los pacientes con AI o IAMSEST no son candidatos a reperfusión farmacológico, pero si deben recibir tratamiento antiisquémico, seguida en algunos casos de intervención coronaria percutánea. El tratamiento antiagregante y antitrombótico, se debe suministrar a todos los pacientes con SCA.

2.12.1. Clopidrogel

Bloqueador oral del receptor plaquetario de ADP, con mecanismo antiagregante plaquetario diferente a la Aspirina. Se recomienda su uso dentro de las primeras 4 horas de presentación del enfermo al hospital o dentro de las 6 horas previas a la realización de una intervención coronaria percutánea electiva. Se debe administrar una dosis de carga de 300mg sumado a las medidas farmacológicas usuales (AAS o anticoagulación).

2.12.2. Tirofiban (Inhibidor de la glicoproteína IIB/IIIA)

Su uso está contraindicado en pacientes con SCASEST que van a ser sometidos a una intervención coronaria percutánea. Dosis de inicio: 0.4 mcg/kg/min IV durante 30 minutos; seguido por una infusión continua a 0.1mcg/kg/min IV durante el procedimiento y por 24 o 48 horas.

2.12.3. Beta-bloqueadores

En ausencia de contraindicaciones se recomienda inicio de beta-bloqueadores (Atenolol, Carvedilol) dentro de las primeras 24 horas de hospitalización. Dosis inicial: 25-50mg por día y luego titular según respuesta.

2.12.4. Anticoagulación

El uso de tratamiento anticoagulante ha sido uno de los pilares en el manejo del SCA habiéndose demostrado una disminución global en la mortalidad con esta intervención terapéutica (6,19,30).

Heparina no fraccionada: Administrar 60 U/kg IV en bolo (máximo de 5000 unidades. Seguir con una infusión de 12 U/kg (máximo 1000 U/h).

Enoxaparina: Administrar simultáneamente con el ácido acetil salicílico. Contraindicada en los pacientes con hipersensibilidad al cerdo (8,14,30).

El uso de Enoxaparina ha demostrado superioridad sobre la heparina en:

- IAMCEST que recibe fibrinólisis para reperfusión (<75 años, 30mg IV, seguido de 1mg/kg/12horas SC).
- IAMCEST que serán sometidos a intervención coronaria percutánea primaria: se recomienda heparina no fraccionada.
- SCASEST: Heparina no fraccionada es de elección siempre que no se disponga de las condiciones adecuadas para su uso. La Enoxaparina es una alternativa terapéutica para el manejo de estos pacientes.

2.12.5. Bloqueadores de canales de calcio

Puede considerarse su uso donde hay isquemia persistente y no existe una respuesta óptima a los beta-bloqueadores. No se debe utilizar Verapamilo en pacientes con insuficiencia cardíaca.

2.12.6. Enalapril (inhibidor de la ECA)

Preferiblemente se debe administrar en las primeras 24 horas del IAM en ausencia de contraindicaciones:

- PAS<100mmHg.
- Historia previa de angioedema por inhibidores de la ECA.

Dosis: 5-20mg por día.

2.12.7. Irbesartan

Indicado en pacientes que no toleran el Enalapril, a una dosis de 75-300mg por día.

2.12.8. Lovastatina (Inhibidor de la HMG-COA Reductasa)

Ha demostrado reducción en marcadores de inflamación y complicaciones como reinfarcto, angina recurrente y arritmias, cuando se inicia en los primeros días del evento a una dosis de 40mg por día. Se recomienda el inicio en las primeras 24 horas.

2.13. Intervención nutricional

En la fase aguda posterior al evento coronario:

- Considerar nada vía oral durante las primeras horas.
- Iniciar con dieta líquidos claros.
- Ajustar el consumo de líquidos según lo recomendado.
- Según evolución individualizar requerimientos nutricionales.
- Valoración por nutrición antes de ser egresado idealmente.

2.14. Reperusión coronaria aguda en SCACEST

2.14.1. Fibrinólisis

Indicaciones:

- Elevación del ST ($>0.1\text{mv}$ al menos en dos derivaciones continuas) y menos de 12 horas de evolución de los síntomas, en ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas.
- Presencia de BRIHH nuevo y menos de 12 horas de evolución de los síntomas, en ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas.
- Síntomas de menos de 12 horas de evolución, en ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas, con hallazgos de IAM posterior.
- Elevación del ST ($>0.1\text{mv}$ al menos en dos derivaciones continuas) y entre 12 y 24 horas de evolución de los síntomas, en ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas.
- No debe ser administrado en personas asintomáticas con inicio de los síntomas de más de 24 horas de evolución.
- No se debe administrar en casos de depresión del ST.

Criterios de reperusión

- Alivio temprano del dolor.

- Disminución en al menos un 50-70% de la elevación del segmento ST (entre los 90 a 180 minutos).
- Marcadores bioquímicos (elevación temprana de la CPK-MB y Troponina) (3,7)

Contraindicaciones y consideraciones para el uso de agentes trombolíticos en el tratamiento del IAM

- Accidente vascular hemorrágico; otros episodios cerebrovasculares isquémicos en los últimos 3 meses.
- Neoplasia intracraneal conocida.
- Sangrado interno activo.
- Sospecha de disección aortica, entre otras.

Contraindicaciones relativas

- Hipertensión arterial severa no controlada.
- Consumo de anticoagulantes orales a dosis terapéuticas (INR>2), diátesis hemorrágica conocida.
- Traumatismo reciente (dentro de las 2-4 semanas previas), incluido trauma craneal.
- Punciones vasculares no compresibles.
- Sangrado interno reciente (2-4 semanas).
- Exposición previa a estreptoquinasa o anistreplasa (desde 5 días a 2 años).
- Embarazo.
- Úlcera péptica activa (9,15,30)

2.15. Intervención coronaria percutánea (ICP)

- **ICP primaria o directa:** Se lleva a cabo en el paciente que no ha recibido fibrinolíticos intravenosos para el tratamiento de su IAM.

- **ICP de rescate o temprana:** Cuando el paciente es llevado a angioplastia porque no hay evidencia de reperfusión con el trombolítico intravenoso y existen datos de inestabilidad hemodinámica.
- **ICP diferida posttrombolisis:** Se realiza después de 24 a 36 horas posteriores a la administración del trombolítico, exista o no evidencia de isquemia residual.

El mayor beneficio se consigue si se realiza en las primeras 12 horas del comienzo de los síntomas.

Revascularización quirúrgica

En algunos casos de SCA se requiere un abordaje quirúrgico (puente coronario), en aquellas lesiones de arterias coronarias epicárdicas mayores a 70% o en lesiones de tronco mayores a 50%. Se recomienda hacer revascularización miocárdica en las primeras 24 horas posterior a un SCA o posterior a 7 días del mismo.

Balón de contrapulsación aórtico

Es un dispositivo de asistencia ventricular que mejora el gasto cardiaco mediante la reducción de la post-carga del VI y el aumento de la perfusión coronaria durante la diástole.

Indicaciones: Las principales indicaciones incluyen choque cardiogénico y las complicaciones mecánicas del IAM. Actualmente su inserción se realiza de forma percutánea, usualmente a través de la arteria femoral, mediante la técnica de Seldinger y se aloja en la aorta torácica descendente 2cm por debajo de la emergencia de la arteria subclavia izquierda.

Contraindicaciones:

- Insuficiencia aortica moderada a severa.
- Disección de aorta.
- Aneurisma de aorta torácica trombosado.
- Síndrome de Leriche.

2.16. Complicaciones del Síndrome coronario agudo

2.16.1. Complicaciones eléctricas

Taquiarritmias

Arritmias ventriculares

La fibrilación ventricular es responsable de la mortalidad temprana en el IAM, con una incidencia mayor en las primeras 4 horas. La incidencia de FV varía entre el 2.1 y 12.4% y la de taquicardia ventricular varía del 1 al 9.9%.

La hipokalemia se ha asociado con arritmias ventriculares.

Arritmias auriculares

La presencia de este tipo de arritmias en el contexto del SCA representa una mayor demanda miocárdica de oxígeno y por lo tanto es prioritario un adecuado control de frecuencia cardiaca.

Bradiarritmias

La bradicardia sinusal es la más común usualmente en las primeras 4 a 6 horas del evento. Debe tratarse en aquellos pacientes con compromiso del gasto cardiaco, congestión pulmonar o datos de hipoperfusión sistémica y el fármaco de elección es la Atropina.

Bloqueos atrioventriculares

Pueden ocurrir como consecuencia del IAM. El BAV de segundo grado Mobitz I puede ocurrir en las primeras 72 horas del IAM inferoposterior y dura menos de 7 días. Es de carácter benigno y no ocupa tratamiento específico.

2.16.2. Complicaciones Mecánicas

Los defectos mecánicos, se presentan usualmente en la primera semana después del IAMCEST.

- Aneurisma ventricular izquierdo.
- Ruptura del septo interventricular.
- Regurgitación Mitral.

2.16.3. Otras complicaciones

- Infarto del ventrículo derecho.
- Pericarditis (13).

Estreptoquinasa intravenosa,

Es un medicamento descrito como:

Trombolítico, la estreptoquinasa es una proteína producida por el *Streptococo* beta-hemolíticogrupo C con poder antigénico, que actúa activando el paso de plasminógeno a plasmina, la cual hidroliza las redes de fibrina que forma el trombo sanguíneo. Tras la administración intravenosa, la estreptoquinasa, que es un antígeno, es neutralizada inicialmente por los anticuerpos presentes en la sangre.

Cuando la cantidad administrada supera la acción de estos anticuerpos, es cuando comienza el efecto fibrinolítico, mientras que la trombolisis puede comenzar cuando el medicamento alcanza el trombo (10,23,30).

La eficacia está dada por el tiempo entre la aparición de los síntomas y la administración de la sustancia, su máximo está dentro de las primeras seis horas. En tanto la semivida de eliminación se estima en 23 minutos. En cuanto a la posología:

Infarto de miocardio: infusión IV en 30-60 min de 1.5 millones UI en 100 ml de ClNa 0.9% o glucosado al 5%.

– Especificaciones para la administración del medicamento: Disolver el contenido del vial en 5 ml de agua para inyección, evitando la formación de espuma. Esta solución concentrada se administrará en un frasco de infusión con ClNa 0.9% o glucosado al 5%.

Su dosificación difiere mucho dependiendo del tipo de enfermedad de que se trate. Y también se tiende a notar que el mayor uso es intravenoso, y tienen que tenerse muy en cuenta las reacciones adversas:

En los pacientes que tienen 75 años o más aumenta el riesgo de hemorragia cerebral. Debe administrarse con gran precaución durante los primeros 10 días del posparto por el mayor riesgo de hemorragia. Para minimizar el riesgo de hemorragia durante la terapéutica trombolítica el paciente deberá estar en cama, reposo absoluto, evitando toda manipulación o

movimiento, procedimientos invasores (biopsias) o inyección IM que no sean esenciales. Si se estaba realizando tratamiento con heparina deberá suspenderse. La resistencia a la lisis del trombo aumenta con su antigüedad, por lo que la terapéutica debe realizarse inmediatamente después de aparecer los síntomas clínicos (12,30,35).

Esto significa existe más riesgo cuando se trata de personas adultas mayores y mujeres postparto, y lo más importante es que se requiere reposo, como se indica en la cita se tiene que tener cuidado de la resistencia a la lisis del trombo. Las reacciones adversas son las siguientes:

Hipersensibilidad a la estreptoquinasa (no administrarla si ya fue empleada antes de 1 año). Hemorragia reciente, cirugía (también la dental), parto, traumatismo; hemorragia vaginal intensa; ictus hemorrágico, antecedente de enfermedad vascular cerebral (sobre todo si es reciente o existe incapacidad residual); coma, defectos de la coagulación; diátesis hemorrágicas, disección aórtica; riesgo de hemorragia gastrointestinal como antecedente reciente de úlcera péptica, várices esofágicas, colitis ulcerosa; pancreatitis aguda; enfermedad hepática grave; enfermedad pulmonar aguda con cavitación. Hipertensión arterial severa incontrolable (11,23,25).

3. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO (Debidamente justificadas):

1. Número total de participantes que serán enrolados en el estudio:

Totalidad de los pacientes adultos con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa, entre junio del 2013 a junio del 2016, en el servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión. Número estimado de pacientes: 30 pacientes.

La lista de pacientes será tomada de la Unidad de Estadística del Hospital de la Anexión, así como del registro de los pacientes trombolizados que se realiza en el Servicio de Emergencias.

Se establece como período de estudio el comprendido entre junio de 2013 a junio del 2016 debido a que coincide con la llegada del Especialista en Medicina de Emergencias al Hospital de La Anexión.

2. Criterios de inclusión de los participantes:

- a. Rango de edad: edad mínima de 18 años, no hay edad máxima para inclusión.
- b. Género: ambos.

- c. Etnia: no hay restricción.
- d. Inclusión de clases especiales o participantes vulnerables: no aplica.
- e. Pruebas de laboratorio y Gabinete: no aplica.
- f. Otros:
 - *Pacientes adultos con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa, entre junio del 2013 a junio del 2016, en el servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión.*
 - *El periodo de inicio de estudio es establecido con base al momento en que se cuenta con médico especialista en Medicina de Emergencias en el Hospital de La Anexión, esto permite un criterio especializado para la selección de pacientes candidatos a la terapia de trombolisis, y cumplir con las guías de manejo establecidas a nivel nacional. Además desde que se dispone de recurso humano especializado aumentó la cantidad y calidad de información documentada de las notas médicas, lo que permite obtener los datos requeridos para la investigación.*

3. Criterios de exclusión

1. Registros clínicos incompletos.
2. Expedientes extraviados

4. Diseño y Procedimientos:

1. Cronograma del estudio

CRONOGRAMA	
FECHA	ACTIVIDAD PROGRAMADA
Octubre, 2016	Presentación del protocolo de investigación al Comité Ético Científico Institucional. Reuniones quincenales con los tutores de la investigación. Revisión de bibliografía.
Abril, 2017	Entrega de correcciones realizadas al protocolo de investigación. Reuniones quincenales con los tutores.
Mayo, 2017	Ingreso de casos que cumplan con los criterios de inclusión. Recopilación de datos a estudiar. Entrega del avance de la investigación. Reuniones quincenales con los tutores.

Junio - Agosto, 2017	Análisis de los datos. Confeción del documento final y presentación al CEC-CCSS.
----------------------	---

2. Generación de los grupos de comparación

- a. Aleatorización: no aplica.
- b. Colocación: no aplica.

3. Descripción de los procedimientos aplicados a seres humanos

- a. Exámenes de laboratorio y gabinete: no procede.
- b. Cuestionarios o encuestas: no se realizará ningún cuestionario o encuesta.

5. EVALUACIÓN DEL RIESGO / BENEFICIO DE LA INVESTIGACIÓN:

1. Riesgos potenciales: La ruptura de confidencialidad de la información recolectada.

Para minimizar este riesgo en la hoja de recolección de datos no se anotará el nombre del paciente, para su identificación se asignará un número en el orden ascendente de acuerdo al orden de revisión de los casos.

La información será recopilada exclusivamente por el investigador principal, el cual será el único con acceso a la hoja de recolección de información y el responsable en realizar la base de datos digital en su computadora, la cual cuenta con clave de seguridad que solo el conoce.

2. Clasificación de riesgo: Riesgo mínimo. El riesgo es mínimo porque no habrá contacto directo con el paciente, ya que se trata de un estudio observacional, retrospectivo que utilizará únicamente revisión de expedientes para recopilar la información.

3. Beneficios potenciales al sujeto o a la sociedad: Avance en el conocimiento científico.

Este estudio permite proveer de estadísticas nacionales recientes sobre las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa. Lo anterior permite conocer con mayor exactitud a los pacientes con ésta patología usuarios de la Caja Costarricense del Seguro Social, sus factores de riesgo y la efectividad de la terapia. Esto puede crear un precedente para futuras

investigaciones enfocadas a mejorar los protocolos de manejo en la población nacional así como posibles estrategias de prevención.

4. **Balance del riesgo / beneficio:** El beneficio es mayor en cuanto ampliará el conocimiento sobre las características de los pacientes con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa. El riesgo es mínimo porque no habrá contacto directo con el paciente, ya que se trata de un estudio observacional, retrospectivo que utilizará únicamente revisión de expedientes.

6. CONSIDERACIONES ESTADÍSTICAS

1. Variables del estudio.

Variables Epidemiológicas

Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operativa	Naturaleza y nivel de medición
Sexo	Condición orgánica masculina o femenina que distingue a los animales o las plantas	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino 	Categoría dicotómica
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	Edad en años cumplidos al momento de la intervención	Cuantitativa discreta
Ocupación	Trabajo, empleo u oficio	Trabajo, empleo u oficio	Cualitativa
Residencia	Lugar en que se reside	Distribución según los 4 cantones: <ul style="list-style-type: none"> • Nicoya • Santa Cruz • Hojanca • Nandayure • Otros 	Cualitativa Nominal

Variables Clínicas

Factores de Riesgo Coronario: Son las características que posee el individuo (en general variables continuas) que se asocian de forma estadística con la prevalencia de enfermedad coronaria, o con la tasa de acontecimientos de la misma. Se establecerá según la historia clínica registrada en las hojas de ingreso al Servicio de Emergencias.

Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operativa	Naturaleza y nivel de medición
Hipertensión arterial	Presión sistólica de 140 mmHg o superior y/o diastólica de 90 mmHg o superior que permanece en el tiempo.	<ul style="list-style-type: none"> • Presente • Ausente 	Categórica dicotómica
Diabetes	Enfermedad metabólica producida por una secreción deficiente de insulina, lo que produce un exceso de glucosa en la sangre.	<ul style="list-style-type: none"> • Presente • Ausente 	Categórica dicotómica
Tabaquismo	Adicción al consumo de tabaco.	<ul style="list-style-type: none"> • Presente • Ausente 	Categórica dicotómica
Obesidad	Exceso de peso.	<ul style="list-style-type: none"> • Presente • Ausente 	Categórica dicotómica
Dislipidemia	Diversas condiciones patológicas cuyo único elemento común es una alteración en el metabolismo de los lípidos.	<ul style="list-style-type: none"> • Presente • Ausente 	Categórica dicotómica
Síntomas de presentación	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor torácico: sensación molesta y aflictiva localizada en tórax. • Dolor abdominal: sensación molesta y aflictiva localizada en 	<ul style="list-style-type: none"> • Presente • Ausente 	Categórica dicotómica

	<p>abdomen.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disnea: dificultad de respirar • Síncope: pérdida repentina del conocimiento. • Diaforesis: sudor continuo y copioso que acompaña a ciertas afecciones. • Náuseas-vómitos: ganas y acción de vomitar. 		
Tiempo de evolución	Definido como el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas.	<p>Distribución en horas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Menos de 3 • De 3-6 • De 6-9 • De 9-12 • Más de 12 	Catégorica ordinal (*)
Localización anatómica	Mediante los hallazgos electrocardiográficos se determinará la zona afectada.	<ul style="list-style-type: none"> • Anterior • Lateral • Posterior • Inferior • Septal 	Cualitativa Nominal

(*) Los datos categóricos ordinales serán descritos por porcentaje.

Variabes del tratamiento

Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operativa	Naturaleza y nivel de medición
Intervalo de	Tiempo transcurrido entre el	<ul style="list-style-type: none"> • Menor o igual a 30 	

inicio de la trombolisis	ingreso al Servicio de Emergencias y la aplicación de la estreptoquinasa	minutos <ul style="list-style-type: none"> • Mayor a 30 minutos 	Categórica ordinal (*)
Criterios de Reperusión	<ul style="list-style-type: none"> • Estabilidad Hemodinámica 	<ul style="list-style-type: none"> • Presente • Ausente 	Categórica dicotómica
	<ul style="list-style-type: none"> • Desaparición del Dolor 	<ul style="list-style-type: none"> • Presente • Ausente 	
	<ul style="list-style-type: none"> • Regresión del segmento ST 	<ul style="list-style-type: none"> • Presente • Ausente 	
	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias 	<ul style="list-style-type: none"> • Presente • Ausente 	

(*) Los datos categoricos ordinales serán descritos por porcentaje.

Complicaciones durante la terapia de trombolisis

Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operativa	Naturaleza y nivel de medición
Arritmias	Trastorno del ritmo o frecuencia cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> • Presente • Ausente 	Categórica dicotómica
Sangrados severos	Presencia de hemorragia espontáneas a nivel intracraneal, digestiva, genitourinaria	<ul style="list-style-type: none"> • Presente • Ausente 	Categórica dicotómica
Hipotensión	Caída de presión arterial bajo cifras normales con datos de hipoperfusión	<ul style="list-style-type: none"> • Presente • Ausente 	Categórica dicotómica
Reacciones Alérgicas	Reacción producida a la administración de un medicamento que no corresponde a los efectos farmacológicos del mismo. Se utilizarán los siguientes parámetros: presencia de fiebre, brote cutáneo, urticaria, prurito, rubor, disnea,	<ul style="list-style-type: none"> • Presente • Ausente 	Categórica dicotómica

	broncoespasmo o dolor musculoesquelético		
Muerte	Fin de la vida	<ul style="list-style-type: none"> • Presente • Ausente 	Categorica dicotómica

2. Método para el análisis de datos.

Se propone un estudio descriptivo, no intervencionista, de naturaleza observacional, retrospectivo, a realizarse en el Hospital de La Anexión.

La lista de pacientes será tomada de la Unidad de Estadística del Hospital de la Anexión, así como del registro de los pacientes trombolizados que se realiza en el Servicio de Emergencias. Posteriormente se solicitará en el archivo médico los expedientes con el fin de registrar la información requerida para el estudio. Lo anterior bajo los criterios de confidencialidad.

Se realizará la tabulación y procesamiento de datos, será utilizado el programa Microsoft Excel, permitiendo luego la elaboración de gráficos para el análisis de cada una de las variables de interés.

Se utilizara estadística descriptiva. Los datos categóricos serán descritos por frecuencia y porcentaje; y los datos continuos con medidas de tendencia central (moda, promedio, mediana) y medidas de dispersión (rangos). El analisis será realizado mediante el software estadístico EPI-Data.

2. Cálculo del tamaño muestral:

No aplica, ya que se tomará toda la población como muestra. Muestra estimada 30 pacientes.

3. Mediciones y estimaciones:

No aplica.

4. Poder estadístico:

No aplica.

5. Análisis secundarios:

No aplica.

6. OBLIGACIONES FINANCIERAS Y COMPENSACIÓN:

1. Obligaciones financieras del participante: El investigador asumirá todos los gastos correspondientes a papelería, impresiones, tiempo y horas para la realización del estudio.
2. Compensación financiera por participación: No existe compensación financiera por participación en este estudio.

7. IDENTIFICACIÓN DE PARTICIPANTES, RECLUTAMIENTO Y CONSENTIMIENTO:

1. **Método de identificación y reclutamiento:** La lista de pacientes será tomada de la Unidad de Estadística del Hospital de La Anexión, así como del registro de los pacientes trombolizados que se realiza en el Servicio de Emergencias. Se reclutará la totalidad de los pacientes adultos con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa, entre junio del 2013 a junio del 2016.
2. **Protocolos paralelos:** no aplica.
3. **Competencia del participante:** no aplica.
4. **Proceso para obtener el consentimiento informado:** no aplica.
5. **Responsables de explicar y obtener el consentimiento informado:** no aplica.
6. **Formularios de consentimiento informado y asentimiento:** no aplica.
7. **Excepciones para obtener el consentimiento informado:** sí aplica.
8. **Propósito de información retenida:** no aplica.

8. CONTROL DE CALIDAD

1. Mecanismos para garantizar la integridad y veracidad de datos: con la finalidad de garantizar la veracidad de los datos estos serán recopilados por el investigador a partir de los expedientes clínicos, realizando el llenado respectivo de la herramienta de recolección de datos elaborada con esta finalidad. Con el propósito de identificar la población completa para reducir el sesgo de selección ocasionado por expedientes no disponibles, el investigador solicitará los tomos archivados en pasivo, por condiciones como muerte del paciente. En caso de estar en otro sitio por cita del paciente o por tratamiento, lo solicitará en la unidad respectiva. Si se presentara

pérdida del expediente estos se cuantificarán, señalando la razón de su exclusión, con la finalidad de que el análisis final de datos tenga validez.

2. Mención de entes que estarán autorizados para realizar monitoreo y auditorías: Comité Ético Científico de la CCSS (CEC-CCSS).
3. El trabajo de investigación es llevado a cabo con la aprobación del Comité Ético Científico de la Caja Costarricense del Seguro Social, aprobado en la sesión 008-05-2017 según acuerdo 008-05-2017-04.

9. PUBLICACIONES

1. **Protección identidad y confidencialidad de participantes:** El investigador se compromete a proteger la identidad y confidencialidad de los pacientes en todo momento. La hoja de recolección de datos no contará con un apartado que indique el nombre o número de expediente de cada paciente estudiado. Se asignará a cada formulario de recolección de datos un número, de manera que se protegerá la identidad de los pacientes.
2. **Mención del nombre de la Caja Costarricense de Seguro Social y establecimiento en que se realizó el estudio:** Se anotará en la publicación a nivel académico y posible publicación en revista científica que el estudio fue elaborado en el Servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión, el cual forma parte de la red de hospitales de la Caja Costarricense del Seguro Social.

10. INFORMACIÓN DE LOS INVESTIGADORES:

1. **Compromiso de declarar los potenciales conflictos de interés:** Al tratarse de un estudio de tipo observacional con características epidemiológicas, no se tiene conflicto de interés, no involucra el patrocinio de ningún tipo de casa farmacéutica ni de otro ente que represente intereses económicos. Se hará declaración de cualquier conflicto que pueda afectar el adecuado desarrollo del estudio.
2. **Código y atestados de los investigadores:** Tanto el investigador principal junto al tutor académico y tutor institucional, poseen la capacidad y formación académica necesaria para la realización del estudio.

11. Consideraciones bioéticas:

- 1. Principio de autonomía:** es un principio de respeto a las personas que impone la obligación de asegurar las condiciones necesarias para que actúen de forma autónoma, en el ámbito médico el consentimiento informado es la máxima expresión de este principio, En el presente estudio al tratarse de un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, basado en la revisión de expedientes clínicos, que no requiere la participación directa de los sujetos involucrados en el estudio y no involucra más del riesgo mínimo, se solicita la excepción del consentimiento informado, en tanto que no se afecta los derechos y el bienestar de los pacientes, en el caso que así se amerite, se le proporcionará la información pertinente al participante y se excluirá en caso de que así lo pida. Respetando el principio de autonomía.
- 2. Principio de justicia:** Se tratará a los pacientes de forma igualitaria en lo que al manejo de su información clínica se refiere, respetando la confidencialidad de la misma forma para todos. El estudio no propone situaciones en las que se pueda presentar alguna situación de desigualdad.
- 3. Principio de beneficencia:** Es la obligación de actuar en beneficio de otros promoviendo el mejor interés del paciente.
- 4. Principio de no maleficencia:** *“Primum non nocere.”* Abstenerse intencionadamente de realizar acciones que puedan causar daño o perjudicar a otros. Como ya se mencionó este estudio es observacional, retrospectivo y descriptivo, basado en la revisión de expedientes clínicos, que implica riesgo mínimo para los participantes. El estudio no expone a los sujetos de investigación a ninguna situación que pudiera significar un perjuicio para su salud, y su confidencialidad se respetará en todo momento de manera que no se genere ningún perjuicio por mal manejo de datos personales.

12. Resultados

Variables Epidemiológicas

Se lograron obtener un total de 34 pacientes a los que se les aplicó el instrumento de recolección de datos, 9 del total no cumplieron con los criterios de inclusión del estudio, ya que estos se encontraban con diagnósticos finales erróneos y correspondían a otras patologías isquémicas diferentes a las estudiadas o los datos encontrados en los expedientes eran incompletos. Por lo tanto, 25 fueron los

expedientes que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio, y nos dan la información recolectada.

Al analizar los datos se obtuvieron los siguientes resultados:

Cuadro 1 Rango de edad de los pacientes

Edad	Cantidad	%
Entre 20 y 29	2	6%
Entre 30 y 39	1	3%
Entre 50 y 59	7	21%
Entre 60 y 69	6	18%
Entre 70 y 79	5	15%
Más de 80	4	12%
No responde	9	26%
Total general	34	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes adultos con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa en el Servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión durante el período comprendido entre junio del 2013 a junio del 2016

Según el cuadro anterior, de los 34 pacientes, un 21% corresponden a personas entre los 50 y 59 años; seguida por la población con edades entre los 60 y 69 años que corresponde a un 18% del total. Un 27% son personas que exceden los 70 años de edad y solamente un 9% del total corresponden a personas menores a 39 años. Los hallazgos documentados en los diferentes grupos etareos, son coincidentes con los descrito en la literatura internacional, demostrando aumento en la incidencia de enfermedad arterial coronaria en personas mayores de 40 años. Se menciona que un 26% de las personas fueron excluidas del estudio por datos insuficientes y por no cumplir con los criterios de inclusión del estudio.

La distribución por sexo se presenta a continuación:

Cuadro 2 Sexo de los pacientes

Sexo	Cantidad	%
Femenino	8	24%
Masculino	17	50%
No responde	9	26%
Total general	34	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes adultos con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa en el Servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión durante el período comprendido entre junio del 2013 a junio del 2016

Los datos anteriores, exponen un 50% del total (17 de los pacientes) de la población incluida en el estudio son del sexo masculino y un 24% son del sexo femenino (8 pacientes), mostrando una diferencia importante en la prevalencia de la enfermedad, siendo el sexo masculino más del doble de los casos tratados con estreptoquinasa intravenosa en el contexto de un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, este hallazgo es concordante, como ha sido descrito con anterioridad a nivel internacional, debido a los malos hábitos que han acompañado en el transcurso de su vida al sexo masculino, lo hacen más propenso a tener enfermedad arterial coronaria, quedando demostrado en los datos recolectados.

La procedencia, se indica a continuación:

Cuadro 3 Procedencia de los pacientes

Procedencia	Cantidad	%
Nicoya	14	41%
Santa Cruz	7	21%
Hojancha	2	6%
Limón	1	3%
Nandayure	1	3%
No responde	9	26%
Total general	34	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes adultos con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa en el Servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión durante el período comprendido entre junio del 2013 a junio del 2016

Para el estudio realizado, la mayor concentración de personas a las que se les aplicó el instrumento, son procedentes del cantón de Nicoya con el 41% del total, esto debido a la localización del Hospital de La Anexión en la ciudad de Nicoya, un 21% (7 pacientes) corresponde a personas de Santa Cruz, el cual es el centro poblacional más importante que nutre de pacientes al área de atracción de este hospital, menores porcentajes corresponden a Hojancha con un 6% y solo una persona proveniente de Nandayure, perteneciente también al anillo poblacional que abarca en cobertura el Hospital de La Anexión. Además se encontró solo 1 persona que no corresponde al área de atracción del centro médico y la cual provenía de Limón.

Variables Clínicas

Cuadro 4 Factores de riesgo coronario

Factor de riesgo coronario	Cantidad	%
HTA	15	44%
DM	6	18%
Tabaquismo	4	12%
Obesidad	1	3%
No responde	9	26%

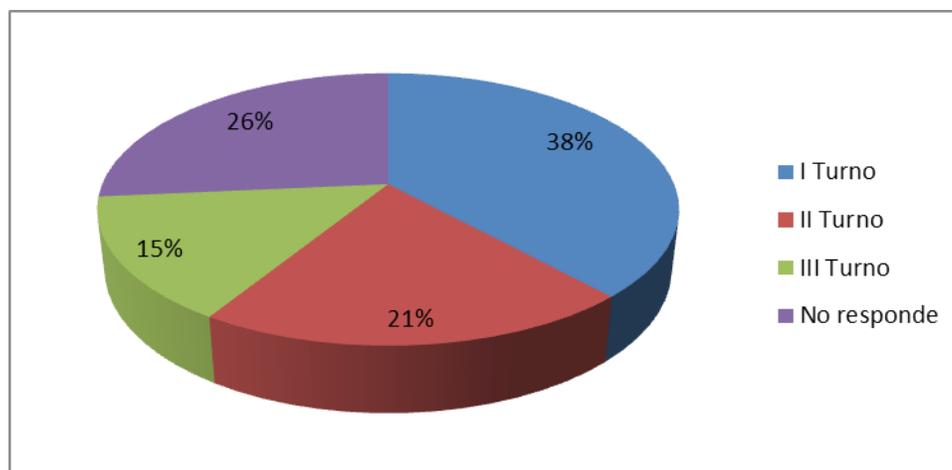
Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes adultos con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa en el Servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión durante el período comprendido entre junio del 2013 a junio del 2016

Según los datos analizados, los factores de riesgo coronario que estuvieron presentes en la recolección de los datos, son: la Hipertensión (HTA) el que mayor prevalencia mostró, presente en el 44% de los casos, seguidamente de la Diabetes Mellitus (DM) presente en el 18% de los casos, luego el tabaquismo solo se presenta en el 12% de los casos analizados, y la obesidad solamente se presenta en un 3%. Esto demuestra que los factores de riesgo coronario continúan siendo los que se describen con mayor frecuencia en la literatura internacional.

Características clínicas:

La hora de consulta a la que recurrieron los pacientes a los que se les llenó la hoja de datos son:

Gráfico 1 Turno de atención del paciente



Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes adultos con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa en el Servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión durante el período comprendido entre junio del 2013 a junio del 2016

De acuerdo a los datos anteriores, el primer turno (de las 06:00 horas a las 14:00 horas), es en el que se presentan la mayor cantidad de pacientes, con el 38% de los casos, correspondiente a 13 pacientes, esto explicado posiblemente por la dificultad de acceso de muchos de los lugares y la facilidad de transporte público con el inicio del día, un 21% (7 pacientes) fueron atendidos por el II turno (de las 14:00 horas a las 22:00 horas), un 15% (5 pacientes) en el tercer turno (de las 22:00 horas a las 06:00 horas). Un 26% de los pacientes no cumplió los criterios de inclusión del estudio, como ya fue indicado.

Dentro de las características cíclicas de presentación se encuentran:

Cuadro 5 Síntoma de presentación de los pacientes

Síntoma presente	Cantidad	%
Dolor torácico	25	74%
Diaforesis	14	41%
Disnea	8	24%
Náuseas - vómitos	3	9%
Síncope	3	9%
Dolor abdominal	1	3%
No responde	9	26%

Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes adultos con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa en el Servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión durante el período comprendido entre junio del 2013 a junio del 2016

Es según los resultados anteriores, el dolor torácico, con un 74% y presente en 25 de los pacientes, es el síntoma que se describió en la totalidad de los pacientes atendidos que fueron parte del estudio, lo cual es coincidente con lo descrito en la literatura y demuestra que el sintoma que con más frecuencia se asocia al infarto agudo del miocardio es el dolor torácico, seguido de los que presentaron diaforesis, los cuales fueron 14 pacientes y que corresponden al 41% del total atendidos, un 9% presentó náuseas – vómito, mismo porcentaje que presentó síncope, el dolor abdominal solo fue presentado por el 3% correspondiente a 1 paciente.

Cuando los pacientes son ingresados, los hallazgos en el electrocardiográfico fueron:

Cuadro 6 Topografía de alteraciones

Topografía de las alteraciones	Cantidad	%
Anterior	11	32%
Inferior	9	26%
Septal	7	21%
Lateral	4	12%
Posterior	3	9%
No responde	9	26%

Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes adultos con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa en el Servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión durante el período comprendido entre junio del 2013 a junio del 2016

Las alteraciones según los hallazgos encontrados en el ECG diagnóstico y según la topografía del corazón, demostraron que la cara anterior fue la que con mayor frecuencia fue afectada por el proceso isquémico con el 32% de los resultados, correspondiente a 11 de los pacientes que fueron sometidos a terapia trombolítica con estreptoquinasa intravenosa, un 26% o 9 del total de pacientes presentó afección en la cara inferior en el ECG, 21% en la cara septal del corazón, un 12% en la cara lateral, un 9% presentaron hallazgos en el ECG en las derivaciones que traducen la cara posterior del corazón, lo que corresponde a solo 3 de los pacientes.

Variable del Tratamiento

Farmacoterapia inicial:

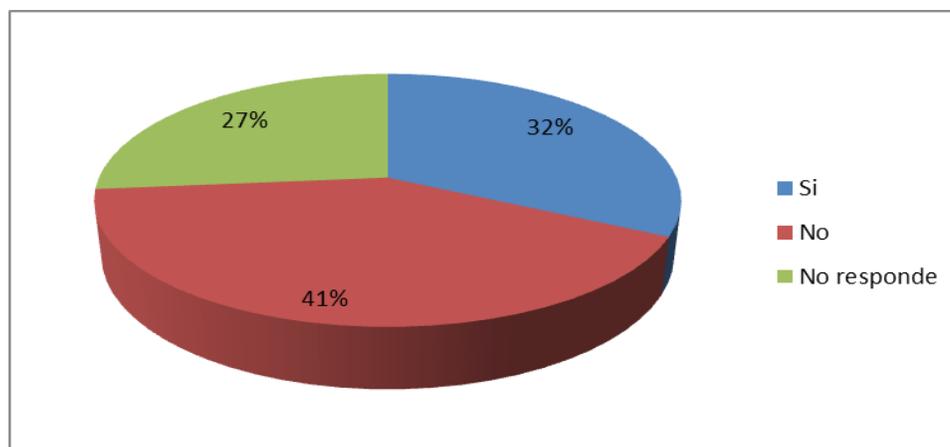
Cuadro 7 Medicamentos consumidos o aplicados a los pacientes

Medicamento	Cantidad	%
Enoxaparina	25	74%
Lovastatina	25	74%
Aspirina	24	71%
Clopidogrel	24	71%
Otros: Nitroglicerina	14	41%
Otros: Enalapril 20 mg	3	9%
Otros: Atenolol	2	6%
Otros: Morfina	2	6%
Otros: Adrenalina	1	3%
Otros: Aldactone	1	3%
Otros: Aminodarona iv	1	3%
Otros: Atropina	1	3%
Otros: Fentanil	1	3%
No responde	9	26%

Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes adultos con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa en el Servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión durante el período comprendido entre junio del 2013 a junio del 2016

Los medicamentos que son consumidos o aplicados en mayor porcentaje corresponden a la Enoxaparina y la Lovastatina, con el 74% para cada uno del total de casos, sin embargo, tomando en consideración que la totalidad de casos incluidos en el estudio es de 25 pacientes, al 100% de estos se le administró estos fármacos en el servicio de emergencias, solamente a 1 paciente no se le administró Aspirina y Clopidogrel, lo que equivale a un 71% del total de casos. Con esto se demuestra que casi a la totalidad de pacientes que se les diagnostica un síndrome coronario agudo con elevación del ST, recibe doble antiagregación y anticoagulación, como se describe en las guías de manejo a nivel institucional y a nivel internacional. Se destaca que el 76% del total, también consumió otros fármacos, entre los cuales un 41% correspondiente a 14 pacientes se les dió Nitroglicerina, tanto por vía sublingual como intravenosa. Entre otros medicamentos consumidos se encuentran el Atenolol, Morfina, Aldactone, entre otros.

Gráfico 2 Terapia de Trombolisis con Estreptoquinasa



Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes adultos con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa en el Servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión durante el período comprendido entre junio del 2013 a junio del 2016

De acuerdo a los datos clínicos recolectados, la aplicación de la terapia de trombolisis con estreptoquinasa intravenosa, se da para el 32% de los pacientes en el estudio o lo equivale a 11 del total de 25 que cumplieron los criterios de inclusión del estudio, a un 41% no se les aplicó, siendo estos 14 del total de pacientes.

De las 11 personas (32% del total) a las que se les aplicó estreptoquinasa, el efecto fue:

Cuadro 8 Efectividad de Terapia de Trombolisis con Estreptoquinasa aplicada a pacientes

Efectividad	Cantidad	%
Si	8	73%
No	3	27%
Total general	11	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes adultos con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa en el Servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión durante el período comprendido entre junio del 2013 a junio del 2016

Según los datos anteriores, el tratamiento de terapia de trombolisis con estreptoquinasa cuando fueron aplicados, fueron efectivos en el 73% de los casos a los que se les aplicó o lo que equivale a 8 de estos 11 pacientes, lo que se correlaciona de forma acertada con la literatura internacional, la cual describe que cerca del 70% de los casos a los cuales se les aplica estreptoquinasa tiene resultados satisfactorios,

solamente a 3 pacientes (27% de los 11) no les fue efectiva la terapia de reperfusión con estreptoquinasa.

De los pacientes a los que les funcionó, se obtienen los siguientes criterios de reperfusión:

Cuadro 9 Criterio de reperfusión

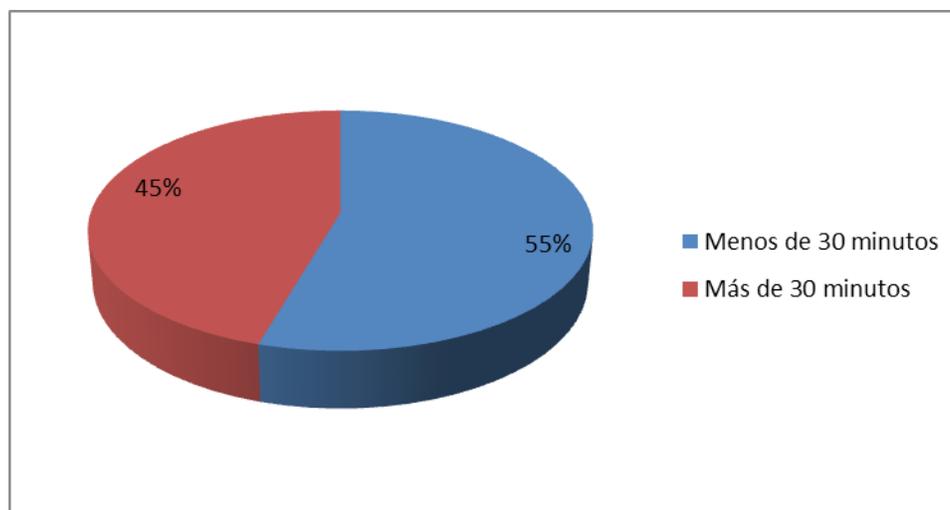
Criterio de reperfusión	Cantidad	%
Desaparición del dolor	8	100%
Estabilidad hemodinámica	8	100%
Regresión del segmento ST	8	100%
Arritmias	5	63%

Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes adultos con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa en el Servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión durante el período comprendido entre junio del 2013 a junio del 2016

Para el 100% de los pacientes a los que se les aplicó la terapia de trombolisis con estreptoquinasa y les fue efectiva, que según datos anteriores corresponde a 8 pacientes, los criterios de reperfusión, fueron desaparición del dolor, estabilidad hemodinámica, y regresión del segmento ST, a un 63% se les presentó arritmias de reperfusión durante el proceso de aplicación del medicamento.

Desde el inicio del tratamiento, para los pacientes a los que fue aplicado (11 pacientes) el tiempo desde el inicio del tratamiento desde la llegada fue:

Gráfico 3 Tiempo entre llegada al servicio e inicio del tratamiento



Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes adultos con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa en el Servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión durante el período comprendido entre junio del 2013 a junio del 2016

Según lo documentado en el gráfico anterior, solamente en el 55% de los casos (6 de los pacientes) se cumplió con el propósito institucional de la CCSS y según las guías de manejo a nivel internacional, de iniciar el tratamiento con terapia trombolítica en los primeros 30 minutos desde el ingreso al centro médico y de realizado el diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación del ST, esto por diferentes factores, dentro de los que se encuentran: diagnóstico realizado en otro centro médico, motivo de consulta diferente al diagnóstico final, inicio del cuadro dentro de las instalaciones el hospital, entre otros.

Cuadro 10 Necesidad de traslado para cateterismo de rescate a otro Centro Médico

Traslado	Cantidad	%
No	19	56%
Si	5	15%
No responde	10	29%
Total general	34	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes adultos con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa en el Servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión durante el período comprendido entre junio del 2013 a junio del 2016

Según los resultados anteriores, el traslado para realizar un cateterismo de rescate a otro Centro Médico, solamente fue necesario para el 15% de los pacientes, correspondiente a un total de 5 casos, ya

que no cumplieron con los criterios de reperfusión una vez aplicada la terapia trombolítica o por complicación del caso una vez realizado el procedimiento.

Cuadro 11 Complicaciones presentadas por los pacientes durante la terapia de trombolisis

Complicación	Cantidad	%
Hipotensión	4	36%
Arritmias	2	18%

Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes adultos con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST tratados con Estreptoquinasa intravenosa en el Servicio de Emergencias del Hospital de La Anexión durante el período comprendido entre junio del 2013 a junio del 2016

En relación a las complicaciones durante la terapia de trombolisis (aplicada a 11 pacientes); se presentan 4 casos de hipotensión documentada en el control de signos vitales durante el procedimiento y 2 de ellos presentaron arritmias que ameritaron algún tipo de intervención por parte del equipo médico a cargo del procedimiento, ninguna de ellas fatales.

13. Conclusiones

1. El síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST fue más frecuente en el sexo masculino.
2. La mayoría de pacientes tratados por SCACEST habitan en los cantones de Nicoya y Santa Cruz.
3. El 66% de las personas con SCACEST fueron mayores de 50 años.
4. El principal factor de riesgo coronario encontrado correspondió a la Hipertensión arterial, seguido de la Diabetes Mellitus.
5. El 100% de los pacientes describió dolor torácico como síntoma de presentación.
6. La cara anterior del corazón fue la más afectada en los casos de SCACEST en este estudio, con un 32% del total de pacientes.

7. Al 100% de los casos se les aplicó enoxaparina y lovastatina, y solamente a un paciente no se le dio terapia de doble antoagregación.
8. Al 32% del total de casos se les aplicó terapia trombolítica con estreptoquinasa intravenosa.
9. El 73% de los pacientes trombolizados tuvo criterios de reperfusión.
10. El 100% de los pacientes trombolizados tuvo desaparición del dolor, regresión del ST y retorno a estabilidad hemodinámica.

14. Recomendaciones

Al finalizar este estudio, se logra comprender de una mejor manera la importancia de la enfermedad cardiovascular en la actualidad, así como el gran impacto que tiene en la salud pública toda la morbilidad y mortalidad que generan este tipo de enfermedades.

Es importante continuar con los esfuerzos a nivel local y nacional, por generar una conciencia preventiva en la población, así como reforzar el primer nivel de atención en salud, encargado de la educación y llevar acabo programas de concientización a los diferentes grupos poblacionales.

Con la evidencia actual de los malos hábitos en la población joven, se ha comenzado a observar el aumento en la incidencia de este tipo de padecimientos en grupos etarios los cuales antes no debían preocuparse por enfermedades cardiovasculares, por esto es importante conocer y actualizar manejos terapéuticos, para lograr ofrecer medicina curativa de primer mundo a los pacientes.

Se debe continuar con los esfuerzos de investigación, publicación y divulgación de la experiencia nacional, para evidenciar que en este país la medicina crece día a día a pesar de todas las limitaciones con las que se cuenta, los profesionales con su dedicación diaria logran salvar vidas y disminuir al máximo el impacto que las enfermedades cardiovasculares pueden ocasionar a la sociedad costarricense, el esfuerzo no debe ser de unos pocos, debe ser de todo un país preocupado por su salud y su futuro.

15. Bibliografía

1. Rosamond W, Flegal K et al, Heart disease and stroke statistics 2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2008;117(4):e25.
2. Lloyd-Jones D, Brown TM et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics 2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121(7):948.
3. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*, 2015;385(9963):117.
4. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S et al. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation*. 2001; 104(22):2746.
5. Okrainec K, Banerjee DK, Eisenberg MJ. Coronary artery disease in the developing world. *Am Heart J*. 2004;148(1):7.
6. Rodriguez T, Malvezzi M et al. Trends in mortality from coronary heart and cerebrovascular diseases in the Americas: 1970-2000. *Heart*. 2006;92(4):453.
7. Fox CS, Evans JC, Larson MG et al. Temporal trends in coronary heart disease mortality and sudden cardiac death from 1950 to 1999: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004;110(5):552.
8. Ford ES, Ajani UA, Croft JB et al. Explaining the decrease in U.S deaths from coronary disease, 1980-2000. *N Engl J Med*. 2007;356(23):2388.
9. Ford ES, Ajani UA, Croft JB et al. Explaining the decrease in U.S deaths from coronary disease, 1980-2000. *N Engl J Med*. 2007;356(23):2388.
10. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC). Total de defunciones por grupos de edades, según grandes grupos de causa de muerte y sexo, año 2015. inec.go.cr

11. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC). Total de defunciones por cantón, según provincia y grandes grupos de causa de muerte, año 2015. inec.go.cr
12. Sheifer SE, Manolio TA, Gersh BJ. Unrecognized myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 2001;135(9):801.
13. Kannel WB, Cupples LA, Gagnon DR. Incidence, precursors and prognosis of unrecognized myocardial infarction. *Adv Cardiol.* 1990;37:202.
14. Maddox TM, Reid KJ, Spertus JA et al. Angina at 1 year after myocardial infarction: prevalence and associated findings. *Arch Intern Med.* 2008;168(12):1310.
15. White HD, Barbash GI, Modan M et al. After correcting for worse baseline characteristics, women treated with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction have the same mortality and morbidity as men except for a higher incidence of hemorrhagic stroke. The Investigators of the International Tissue Plasminogen Activator/Streptokinase Mortality Study. *Circulation.* 1993;88(5 Pt 1):2097.
16. Roger VL, Weston SA, Gerber Y et al. Trends in incidence, severity, and outcome of hospitalized myocardial infarction. *Circulation.* 2010;121(7):863.
17. O`Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013;127(4):529.
18. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2013;368(15):1379.
19. Berkowitz SD, Granger CB, Pieper KS, et al. Incidence and predictors of bleeding after contemporary thrombolytic therapy for myocardial infarction. The Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen activator for Occluded coronary arteries (GUSTO) I Investigators. *Circulation.* 1997;95(11):2508.
20. Anderson HV, Willerson JT. Thrombolysis in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1993;329(10):703.

21. Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD, et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes. *Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes IIb Investigators*. *N Engl J Med*. 1999;341(4):226.
22. Gore JM, Granger CB, Simoons ML, et al. Stroke after thrombolysis. Mortality and functional outcomes in the GUSTO-I trial. *Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries*. *Circulation*. 1995;92(10):2811.
23. Marder VJ, Sherry S. Thrombolytic therapy: current status. *N Engl J Med*. 1988;318(23):1512.
24. Simoons M, Krzemińska-Pakula M, Alonso A, et al. Improved reperfusion and clinical outcome with enoxaparin as an adjunct to streptokinase thrombolysis in acute myocardial infarction. The AMI-SK study. *Eur Heart J*. 2002;23(16):1282.
25. Tsang TS, Califf RM, Stebbins AL, et al. Incidence and impact on outcome of streptokinase allergy in the GUSTO-I trial. *Global Utilization of Streptokinase and t-PA in Occluded Coronary Arteries*. *Am J Cardiol*. 1997;79(9):1232.
26. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;127(4):e362.
27. De Lemos JA, Braunwald E. ST segment resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(5):1283.
28. Berger PB, Ruocco NA, Ryan TJ, et al. Incidence and significance of ventricular tachycardia and fibrillation in the absence of hypotension or heart failure in acute myocardial infarction treated with recombinant tissue-type plasminogen activator: results from the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Phase II trial. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22(7):1773.
29. De Lemos JA, Morrow DA, Gibson CM, et al. Early noninvasive detection of failed epicardial reperfusion after fibrinolytic therapy. *Am J Cardiol*. 2001;88(4):353.

30. María de los Ángeles Alvarado Rosales (2013), Guía para diagnóstico y tratamiento de las personas con Síndrome coronario agudo, EDNASSS-CCSS, San José, C.R.
31. Steven P.Marso, MD, BrianP.Griffin, MD, Eric J. Topol, MD, Marbán. Cardiología, 2002. S.L.
32. Hernán Vélez A., William Rojas M., Jaime Borrero R., Jorge Restrepo M (2010), Fundamentos de medicina, Séptima edición, Corporación para investigaciones biológicas, S.L.
33. Paul Marino, (2008), El libro de la UCI, 3ra Edición, S.L.
34. S.P. Marso, B.P: Griffin, E.J: Topol, (2002), Manual de medicina cardiovascular, S.L.
35. Steven P.Marso, MD, BrianP.Griffin, MD, Eric J. Topol, MD, (2002) Cardiología, Marbán, S.L.