

TROMBOLISIS EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Lic. Caridad Bergolla Álvarez¹, Lic. Alejandro Eliécer Lie Concepción², Lic. Jorge Pérez Machado³, Dra. Mercedes Adela Zayas Díaz⁴

1. Licenciada en Enfermería. Especialista de I grado en Enfermería Intensiva y Emergencia. Profesora Instructora. Máster en Urgencias Médicas.
2. Licenciado en Enfermería. Residente de cuarto año de la especialidad de Fisiología Normal y Patológica. Máster en Urgencias Médicas.
3. Licenciado en Enfermería. Especialista de I grado en Embriología. Profesor Auxiliar. Máster en Atención Integral a la Mujer
4. Especialista de I grado en Medicina Interna. Profesor Instructor. Máster en Enfermedades Infecciosas.

Resumen

Se efectuó un estudio descriptivo y retrospectivo de corte transversal a los 83 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Especiales del Hospital General Docente "Aleida Fernández Chardier" del municipio Güines, provincia La Habana, durante el año 2009, con un diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio con el objeto de evaluar los beneficios del uso de la trombolisis coronaria sistemática con estreptoquinasa recombinante cubana. El procedimiento mostró ser tan eficaz, que sólo falleció 2 de los 43 pacientes en quienes se utilizó el tratamiento; mientras que de los 40 restantes, no tratados con él, murió más del un tercio, predominando el sexo masculino, y el grupo etáreo comprendido entre 60 a 75 años, existiendo leves complicaciones una vez administrado el tratamiento.

Palabras clave: Infarto del Miocardio, Terapia Trombolítica; Estreptocinasa; Unidades de Cuidados Intensivos

Descriptores DeCS: **TERAPIA TROMBOLÍTICA; INFARTO DEL MIOCARDIO; CUIDADOS INTENSIVOS**

Introducción

Se denomina infarto del miocardio a la muerte celular de la miofibrilla causada por falta de aporte sanguíneo a una zona del corazón que es consecuencia de la oclusión aguda y total de la arteria que irriga dicho territorio¹.

Otros autores plantean que el infarto agudo del miocardio es una isquemia (falta o disminución de sangre) prolongada de este músculo. El cual se localiza y se extiende dependiendo del vaso sanguíneo ocluido, así como de la presencia de oclusiones adicionales y lo adecuado de la irrigación colateral. De tal manera que una trombosis de la rama descendente anterior de la arteria

coronaria izquierda causa un infarto anterior del ventrículo izquierdo y del tabique interventricular^{2,3}.

La oclusión de la arteria circunfleja izquierda provoca un infarto anterolateral o posterolateral. Cuando la trombosis se localiza en la arteria coronaria derecha causa infarto de la porción posteroinferior del ventrículo izquierdo y puede afectar al miocardio ventricular derecho y al tabique interventricular⁴.

Hay que tomar en cuenta que el tamaño y la localización anatómica del infarto determinan el cuadro clínico agudo, las complicaciones iniciales y el pronóstico a largo plazo.

Este padecimiento es precipitado en casi todos los casos por un trombo coronario que ocluye en el sitio en el que previamente existía una arteriosclerosis. El infarto es raro que sea desencadenado por un vasoespasma prolongado, flujo sanguíneo miocárdico inadecuado como puede ser una hipotensión arterial, o por una demanda metabólica excesiva y si llega a presentarse es común que también lo hagan en pacientes con problemas ateroscleróticos.⁵

En infartos pequeños la función cardíaca es normal pero cuando es extenso se puede presentar insuficiencia cardíaca temprana e hipotensión (choque cardiogénico)⁶.

La causa de la oclusión coronaria total, en la mayoría de los casos, es debida a la trombosis consecutiva a la fractura de una placa de ateroma intracoronaria independientemente del grado de obstrucción que causaba antes de su ruptura (ver angina inestable). En otras ocasiones es la resultante de un espasmo coronario intenso (angina de Prinzmetal) que se prolonga en el tiempo, aún cuando no exista aterosclerosis coronaria⁷. El infarto del miocardio también puede ocurrir cuando existe una obstrucción significativa de una arteria coronaria por una placa de ateroma y los cambios de tono normales de la arteria pueden ocluirla completamente, con o sin ruptura de la placa⁸.

La isquemia aguda y total o casi total comienza a producir áreas de necrosis en el subendocardio dentro de la primera hora posterior a la falta de sangre en la región⁹. Después de las primeras 3 horas posteriores a la oclusión coronaria comienzan a aparecer extensiones de la necrosis hacia el tercio medio de la pared en la región isquémica. La necrosis transmural de toda el área isquémica se logra ver al tercer día posterior a la oclusión coronaria. El infarto subendocárdico es consecuencia de una oclusión incompleta de la arteria coronaria, sea porque fue recanalizada mediante trombolisis o angioplastia dentro de las primeras horas de evolución del infarto, o sea porque en la oclusión coronaria aún cuando fue total, existe abundante circulación colateral¹⁰.

El infarto subendocárdico tiene buena evolución durante la fase aguda porque no se complica con insuficiencia cardíaca, choque cardiogénico ni rupturas; sin embargo, dejado a su evolución natural, tardíamente es causa de reinfarcto del miocardio, angina inestable o muerte súbita, porque en la gran mayoría de los casos queda isquemia residual que predispone a los eventos agudos

mencionados. Por su parte, el infarto transmural, si es extenso, será causa de insuficiencia cardíaca, aneurisma ventricular, arritmias potencialmente letales y rupturas, lo cual aumenta la mortalidad temprana y evidentemente también lo hace en la fase tardía, aún cuando los cambios adaptativos del corazón intentan mejorar la función ventricular (remodelación ventricular)^{11,12}.

El infarto del miocardio afecta principalmente al ventrículo izquierdo, pero sin embargo, entre 25 y 40% de los infartos que afectan la cara diafragmática comprometen al ventrículo derecho.^{13,14}

Además de las causas señaladas, pueden ser causa de infarto: embolización a una arteria coronaria, por trombos o verrugas bacterianas; arteritis coronaria; estenosis aórtica grave; disección de la raíz aórtica¹⁵.

En el cuadro clínico del infarto al miocardio encontramos cuatro grandes síntomas:

DOLOR PREMONITORIO: el cual se presenta hasta en un tercio de los pacientes y su inicio es reciente de una angina típica o atípica, o sensación rara de indigestión en el pecho.

DOLOR DE INFARTO: la mayoría de los infartos se presentan durante el reposo a diferencia de la angina que se presenta durante el ejercicio. Son más comunes durante la mañana^{14,16}. El dolor es similar al de la angina de pecho en cuanto a su localización e irradiación, pero éste va aumentando de intensidad rápidamente hasta alcanzar su intensidad máxima en unos cuantos minutos (el dolor es más grave.) En este momento los pacientes empiezan a sudar frío, se sienten débiles, aprensivos con sensación de muerte inminente, se mueven por doquier y buscan la posición más cómoda. Prefieren no acostarse. También se puede presentar náuseas, mareos, ortopnea, síncope, disnea, tos, sibilancias y distensión abdominal^{15,16}.

INFARTO INDOLORO: En una minoría de los casos de infarto agudo del miocardio no existe dolor o es mínimo y está oculto por las complicaciones inmediatas.

MUERTE SUBITA Y ARRITMIAS TEMPRANAS: En el infarto encontramos que un gran por ciento de los pacientes morirán antes de llegar al hospital, estas muertes se presentan principalmente por fibrilación ventricular y es durante las primeras horas del suceso.

La reducción de la mortalidad de los pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM) en la fase aguda, ha estado directamente relacionada con el advenimiento de las unidades de cuidados intensivos (UCI), las de cuidados coronarios (UCC) y la reanimación cardiopulmonar con su sistema de atención de urgencias; sin embargo, aunque la vigilancia electrocardiográfica (ECG) continua y el tratamiento de las arritmias y disfunción ventriculares ha conducido a una mayor supervivencia, también a una mayor morbilidad en estas unidades¹⁷.

A finales de los 70 se incorpora la terapéutica trombolítica (intracoronaria y sistémica) como tratamiento primario del IMA, cuando mediante la arteriografía se comprobó que la trombosis coronaria era el sustrato orgánico de la oclusión coronaria aguda, cuya magnitud y la restauración del flujo coronario guardaba relación con la mortalidad de estos enfermos. En breve reapareció una mejoría en la expectativa y calidad de vida de los afectados, con alivio inmediato del dolor y de la contracción miocárdica, así como disminución en 23 % de la mortalidad temprana¹⁸.

La lisis del trombo con la estreptoquinasa por vía intracoronaria fue sustituida por su administración endovenosa, que si bien eliminaba los riesgos del cateterismo cardíaco, resultaba menos efectiva y producía un estado lítico general, con tendencia a episodios hemorrágicos. Luego se sucedieron otros fármacos (uroquinasa, t-PA, APSAC, etc.) más costosos, seguros y eficaces que, con una fibrinogenólisis mínima, por su preponderante actividad en el sitio del trombo (fibrina) recién formado aventajaban a las generaciones de trombolíticos precedentes, y entonces surgieron nuevas interrogantes: qué tipo, cuáles dosis, cómo y cuándo administrar el agente¹⁹.

Múltiples son las investigaciones al respecto,^{1,4,20} pero lo cierto es que el tiempo que transcurre desde el inicio de los síntomas influye negativamente en la decisión para su empleo y en los resultados de sus prodigios y beneficiosos efectos.

La estreptoquinasa recombinante de producción nacional es una de las “armas” terapéuticas con que cuenta el país como parte del programa cubano de atención a la cardiopatía isquémica. Su aplicación actual en la UCIE, donde existen los recursos humanos y tecnológicos para la monitorización y cuidado de estos pacientes es de vital importancia para la salvación de la vida humana, causa esta que nos motivó a realizar el presente estudio, en el Hospital General Docente “Aleida Fernández Chardiet”, del municipio Güines, para determinar el comportamiento de la trombolisis en el infarto agudo del miocardio, teniendo en cuenta la edad y el sexo, valorar la eficacia del tratamiento con estreptoquinasa recombinante y analizar el comportamiento de los pacientes fallecidos.

Material y Método

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo de corte trasversal a 83 pacientes ingresados por Infarto Agudo del Miocardio (IAM) en la Unidad de Cuidados Intensivos Especiales (UCIE) del Hospital General Docente “Aleida Fernández Chardiet” del municipio Güines, durante el año 2009.

El universo de trabajo estuvo constituido por todos los que pacientes ingresaron de la UCIE desde el 1o de enero del 2009 hasta el 31 de diciembre del mismo año, de los cuales 83 habían sido ingresados por IAM según los criterios clínicos, enzimáticos y eléctricos aceptados en nuestras normas nacionales. El método de aplicación de la trombolisis coronaria con heberkinasa (estreptoquinasa recombinante cubana) se llevó a cabo siguiendo el protocolo nacional vigente para su uso.

Se utilizó una base de datos común, donde se registraba a los pacientes diariamente, donde se obtuvieron las variables demográficas (edad, sexo); la llegada del enfermo al cuerpo de guardia, de la definición diagnóstica, del inicio y fin de la trombolisis; así como la localización electrocardiográfica del IMA, el estado vivo o fallecido al egreso.

Los resultados de la información procesada se representaron en tablas de contingencia estadística donde se emplearon el porcentaje, la media aritmética y la desviación estándar como medidas de resumen. Se aplicó la prueba no paramétrica de Chi cuadrado, con un error permisible de 1 % ($p < 0,01$).

Resultados

De un total de 83 pacientes tratados con un diagnóstico de IAM, podemos apreciar el comportamiento del sexo y de la edad en los gráficos 1 y 2, como se observa existió un predominio del sexo masculino (57) sobre el femenino (26), y predominando los pacientes con una edad comprendidas entre los 61 a 75 años, resultados que resultan estadísticamente significativos al compararlo con el resto del grupo.

Gráfico 1. Comportamiento del sexo en los pacientes con IAM.

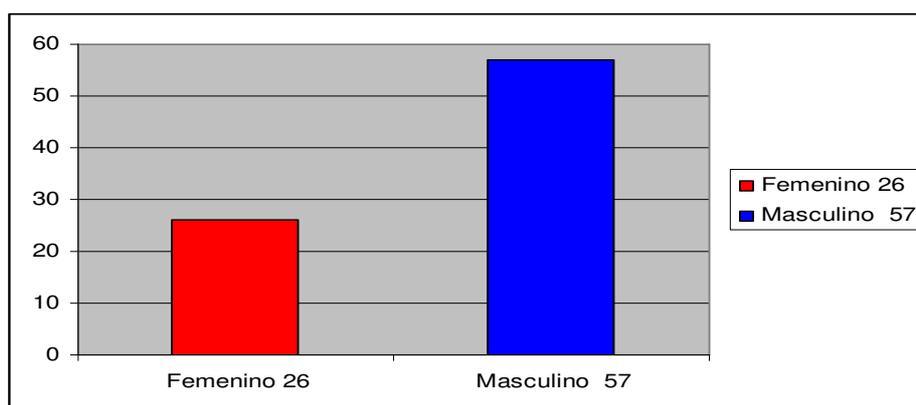
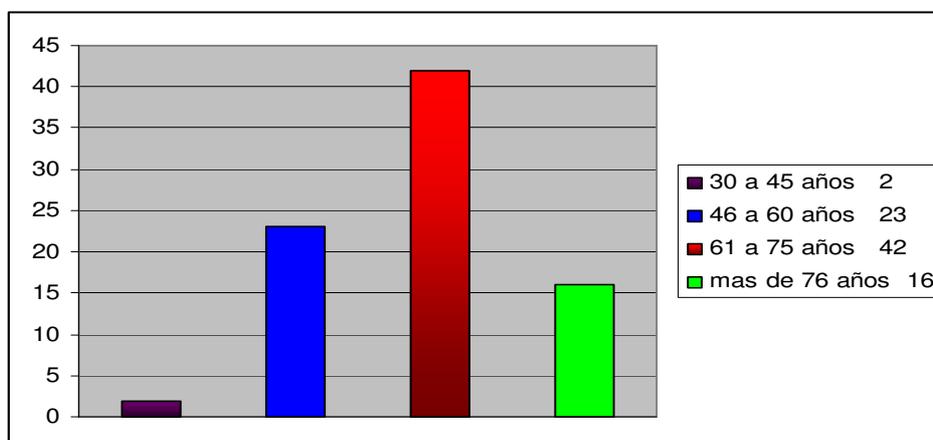


Gráfico 2. Comportamiento de la edad en los pacientes con IAM.



En la tabla 1 se muestra el comportamiento de los pacientes trombolizados una vez que reciben atención especializada y que se encuentran dentro del rango de tiempo necesario para recibir el tratamiento con la estreptoquinasa recombinante, es evidente que un 51,8 por ciento de los pacientes (más del 50 %) recibió este tipo de tratamiento, y los meses que más se aplicó este tipo de tratamiento fue los meses de febrero y septiembre, esto se justifica porque fueron los dos meses que más se atendió pacientes con este diagnóstico.

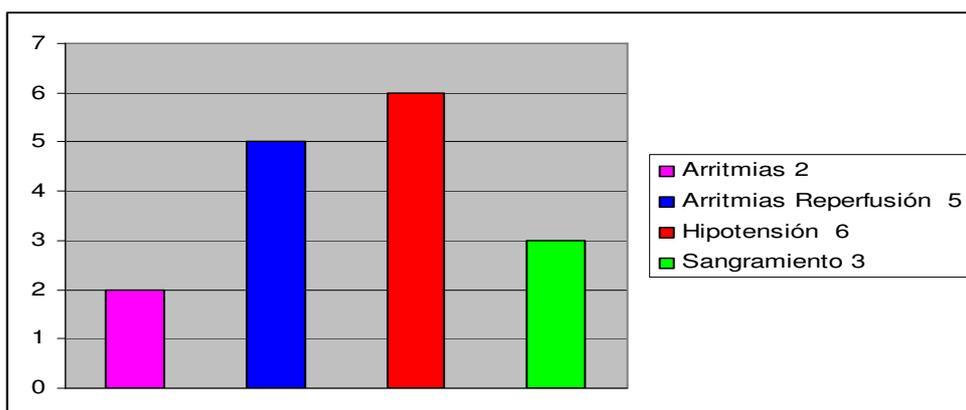
Tabla 1. Comportamiento de los pacientes trombolizados con IAM.

Meses	No. Pacientes	Porcentaje	Pacientes trombolizados	Porcentaje
Enero	8	9,6	6	7,2
Febrero	12	14,4	7	8,4
Marzo	7	8,4	5	6
Abril	8	9,6	5	6
Mayo	5	6	5	6
Junio	3	3,6	2	2,4
Julio	6	7,2	4	4,8
Agosto	5	6	4	4,8
Septiembre	10	12	7	8,4
Octubre	8	9,6	2	2,4
Noviembre	4	4,8	2	2,4
Diciembre	7	8,4	4	4,8
Total	83	100	43	51,8

Fuente. Historias Clínicas y datos de archivos

Las complicaciones de los pacientes que se le administró el tratamiento trombolítico se puede observar en el gráfico 3, la hipotensión fue el signo más evidente seguido de las arritmias de reperfusión, resultados que aunque no son estadísticamente significativos se valoraron por la implicación que tienen en dicha enfermedad.

Gráfico 3. Complicaciones de la Trombolisis.



La tabla 2 nos muestra el comportamiento de los pacientes fallecidos, teniendo en cuenta la aplicación del tratamiento o no, como podemos ver de los 83 pacientes con diagnóstico de IAM, recibieron tratamiento trombolítico 43 de ellos solo falleció 2 pacientes para un 2,4% y 40 pacientes no recibieron el tratamiento y de ellos fallecieron 15 para un 18,1 %, una vez más se demuestra la importancia de acudir al médico inmediatamente que se presente cualquier signo o síntoma que nos indique la aparición de una enfermedad cardiovascular puesto que si ponemos en marcha la conducta establecida y el tratamiento oportuno se aumenta la probabilidad de salvar la vida al ser humano.

Tabla 2. Comportamiento de los pacientes fallecidos.

	No de Pacientes	%	Tromb.	%	No Tromb.	%
Fallecidos	17	20,8	2	2,4	15	18,1
No fallecidos	66	79,5	41	49,4	35	42,1
Total	83	100	43	51,8	40	48,1

Fuentes. Historias clínicas y datos de archivo

Discusión

El infarto del miocardio es la muerte celular de las miofibrillas causada por falta de aporte sanguíneo a una zona del corazón que es consecuencia de la oclusión aguda y total de la arteria que irriga dicho territorio³.

En la actualidad se recogen estadísticas disímiles del IAM entre naciones con diferentes niveles de desarrollo⁸; no obstante, éste sigue siendo una causa principal de muerte en sus poblaciones, que obliga a aplicar programas sanitarios priorizados con utilización de costosísimos recursos. El análisis de las variables edad y sexo ($p < 0,01$) arrojó correspondencia con lo planteado por otros prestigiosos autores,^{1,5,9} quienes siguen concediendo una gran importancia a la edad y mortalidad después de los 60 años, sobre todo en el

sexo masculino^{5,20} el cual se encuentra sometido a un estrés emocional y físico debido a las circunstancias de vida en los momentos actuales.

Estudios multicéntricos han demostrado la efectividad de la trombólisis;^{3,6} en nuestro trabajo integrado por un escaso número de pacientes en comparación con otros estudios internacionales,⁷ hallamos también una mortalidad significativamente inferior ($p < 0,01$), sin complicaciones cardíacas ni sangrado, a pesar de la administración de un fibrinolítico de primera generación.

Las referencias citan la categoría tiempo como un factor primordial y dividen en tres momentos las posibles demoras en la ejecución de la trombólisis: comienzo de los síntomas y búsqueda de ayuda; transporte y llegada al hospital; diagnóstico e inicio del tratamiento. En los países industrializados existe dilación en localizar la ayuda, pero en cambio el transporte, diagnóstico y aplicación de la terapéutica se convirtieron en el principal plazo a disminuir. Nuestros resultados revelan que podemos ser más rápidos en cuanto a diagnosticar el proceso y comenzar el proceder,^{1,7} así como también que el número de pacientes tratados con trombólisis puede mejorarse a medida que los tiempos de demora se reduzcan con la realización de la técnica en nuestro cuerpo de guardia.

Nuestra casuística corroboró la efectividad de la trombólisis, independientemente de su topografía, ya que el índice de mortalidad es bajo cuando esta se aplica a tiempo.

Hubo concordancia anatomoclínica favorable, comparable con cualquier trabajo afín, y la confirmación de la efectividad del procedimiento terapéutico mediante los resultados anatomopatológicos que nos insta a continuar reduciendo la demora en su utilización. Para ello, hoy día se requiere que se establezca su aplicación en las ambulancias del Sistema Integrado de Urgencias Médicas (SIUM) en nuestro medio, con vistas a adelantar la trombólisis a la fase prehospitalaria.

Se concluye que existe un predominio del sexo masculino sobre el femenino destacándose el grupo etáreo comprendido entre 61 a 75 años., se logró aplicar el tratamiento trombolítico a más de la mitad de los pacientes y las complicaciones postratamiento resultaron ser significativamente leves, se demostró una vez más la eficacia del tratamiento trombolítico con estreptoquinasa recombinante.

Referencias Bibliográficas

1. Gruppo Italiano per lo Studio de Ila Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet. 2006;2 :349-60.
2. Fibrinolytic Therapy Trialists' Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major result from all randomized trials of more than 1000 patients. Lancet. 2002; 343 :311-22.

3. Rawles JM, Haites NE. Patient and general practitioner delays in acute myocardial infarction. *BMJ* 2003; 296:882-4.
4. Turi ZG. Implications for acute intervention related to time of hospital arrival in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003; 57:203-9.
5. Maynard C. Early versus late hospital arrival for acute myocardial infarction in the Western Washington Thrombolytic therapy trials. *Am J Cardiol* 2005; 63 :1296-300.
6. Weaver WD. For the National Registry of Myocardial Infarction Investigator. Factors influencing the time to hospital administration of thrombolytic therapy: results from a large national registry (Abstract). *Circulation* 2006; 86 (1):60.
7. Meischke H, Eisenberg M, Larsen MP. Prehospital delay interval for patients who use emergency medical services: the effect of heart-related medical conditions and demographic variables. *Ann Emerg Med* 2004; 22:1593-601.
8. Schmidt SB, Borsch MA. The prehospital phase of acute myocardial infarction in the era of thrombolysis. *Am J Cardiol* 2006; 65:1411-5.
9. Herlitz J. Early identification of acute myocardial infarction and prognosis in relation to mode of transport to hospital. *Am J Emerg Med* 2007; 10:406-12.
10. Blohm M. Consequences of a media campaign focusing on delay in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2007; 69:411-3.
11. Moses HW. Effect of a two year public education campaign on reducing response time of patients with symptoms of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2008; 68:249-51.
12. Ho MT. Delay between onset of chest pain and seeking medical care: the effect of public education. *Ann Emerg Med* 2008; 18:727-30.
13. Kennedy JW. Recent changes in the care of acute myocardial infarction: implications for the emergency care physician. *J Am Coll Cardiol* 2008; 11:446-9.
14. Sharkey SW. An analysis of time delays preceding thrombolysis for acute myocardial infarction. *JAMA* 2009; 262:3171-4.
15. Kline EM, Smith DD, Martin JS. For the gusto time to treatment study group. GUSTO time to treatment substudy, results of the phase II randomized trial (abstract). *Circulation* 2006; 83:1337.
16. González ER. Hospital delays and problems with thrombolytic therapy administration in patients receiving thrombolytic therapy: a multicenter prospective assessment. *Ann Emerg Med* 2006; 21:1215-21.
17. The European Myocardial Infarction Group. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acuted myocardial infarction. *N Engl J Med* 2007; 329:383-4.
18. De Luna AB, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on basis of 157 cases. *Am Heart J* 2009; 117:151-2.
19. Hallstrom AP, Eisenberg MS, Bergner L. The persistence of ventricular fibrillation and its implication for evaluating EMS. *Emerg Health Serv Q.* 2008; 1:41-7.
20. Weaver WD. Considerations for improving survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2006; 15:1181-6.

Summary

A retrospective, descriptive and transversal study was performed in 83 patients admitted to the Special Intensive Care Unit of "Aleida Fernández Chardier" Teaching General Hospital in Güines municipality, Havana province, in 2009, with a diagnosis of Acute Myocardial Infarction in order to assess the benefits of using systematic coronary thrombolysis with recombinant streptokinase in Cuba. The procedure proved to be so effective that only died 2 of the 43 patients in whom the treatment was used, while the remaining 40 not treated with it, died more than a third, largely male sex, and age group comprised 60 to 75 years, with slight complications after the treatment was administered.

Subjects Headings: **THROMBOLYTIC THERAPY; MYOCARDIAL
INFARCTION; INTENSIVE CARE**

Lic. Caridad Bergolla Álvarez
E- mail: eliecer@giron.sld.cu