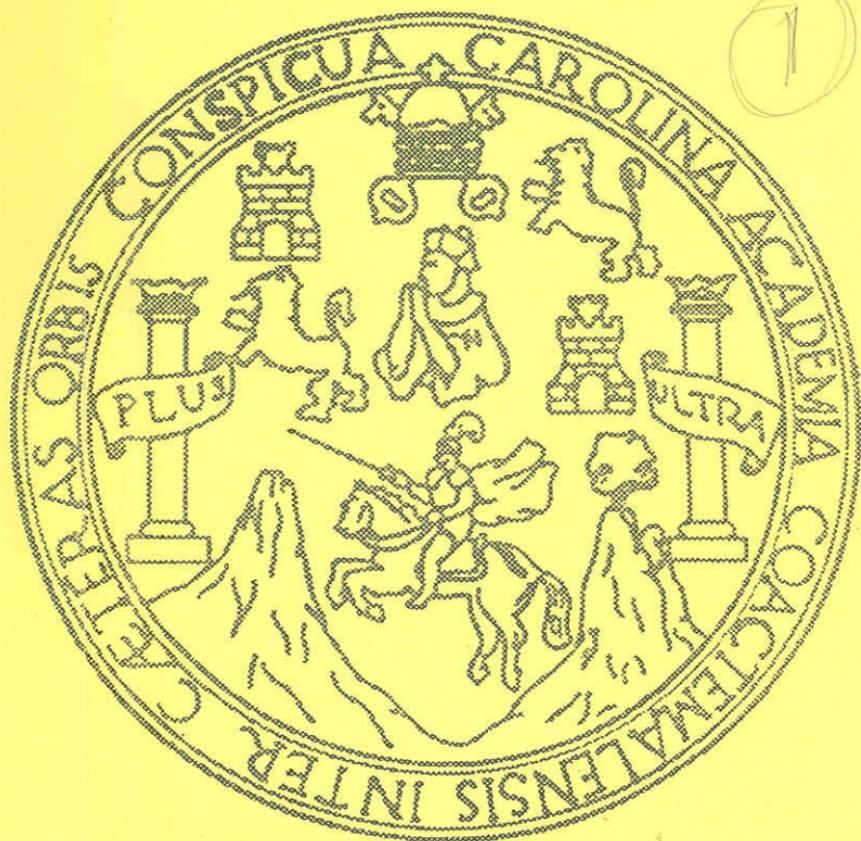


TROMBOLISIS EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO



ANA CAROLINA ALDANA PACHECO

MEDICA Y CIRUJANA

INDICE DE CONTENIDOS

I.	INTRODUCCION.....	1
II.	DEFINICION DEL PROBLEMA.....	2
III.	JUSTIFICACION.....	3
IV.	OBJETIVOS.....	4
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA.....	5
VI.	METODOLOGIA.....	12
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS.....	17
VIII.	ANALISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	28
IX.	CONCLUSIONES.....	31
X.	RECOMENDACIONES.....	33
XI.	RESUMEN.....	34
XII.	BIBLIOGRAFIA.....	35
XIII.	ANEXO.....	37

I. INTRODUCCION

Durante las últimas décadas se ha observado un aumento en la morbilidad causada por enfermedades cardiovasculares; entre ellas el infarto agudo de miocardio que constituye una de las primeras causas de mortalidad de origen cardiovascular.

Según lo describe la Organización Mundial de la Salud en los países americanos la transición epidemiológica va de una alta incidencia de enfermedades infectocontagiosas y mortalidad infantil a enfermedades crónico degenerativas, específicamente las cardiovasculares.

Debido a que el infarto agudo de miocardio es una de las principales enfermedades cardiovasculares que afecta a nuestra población y por su incidencia cada vez mayor se hace necesario utilizar la terapéutica que demuestre mayor beneficio para el paciente.

El presente trabajo describe los resultados obtenidos en los pacientes con infarto agudo de miocardio que recibieron tratamiento con estreptoquinasa. Se observó una disminución del tiempo de permanencia hospitalaria, baja incidencia de complicaciones secundarias al medicamento, menor mortalidad principalmente la evolución satisfactoria al momento del egreso de los pacientes. Resultados que son compatibles con los estudios realizados en otros países.

Se revisó un total de 322 expedientes de pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio, de los cuales solamente 35 fueron tratados con terapia trombolítica en la unidad de cuidados coronarios del Hospital General San Juan de Dios.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

Infarto agudo de miocardio IAM se define como la necrosis del tejido miocárdico como resultado de la deficiencia absoluta o relativa de la perfusión sanguínea, siendo la expresión final de la enfermedad coronaria (1)

Se considera una urgencia médica ya que constituye la variedad anatomoclínica más acentuada de la insuficiencia coronaria, en donde la hipoperfusión miocárdica es característicamente local, aguda y absoluta ya que produce lesión y necrosis secundaria a una abrupta interrupción del flujo coronario o un incremento de las demandas de oxígeno que no pueden ser suplidas por alguna de las arterias coronarias. (2,3)

Son múltiples los factores de riesgo que se relacionan con las enfermedades cardiovasculares. Entre las más importantes se encuentran: hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, obesidad, sedentarismo, tabaquismo. (2,3). En la mayoría de los casos es el resultado de aterosclerosis severa de una o más arterias coronarias. (6).

De la mortalidad total por enfermedades cardiovasculares tres cuartas partes son debidas a cardiopatía isquémica específicamente. (2,5)

Se define la terapia trombolítica como la disolución de un coágulo ocluyente por medio de sustancias químicas. Su utilización en el Hospital General San Juan de Dios inicio en 1991 pero fue hasta 1994 cuando se incluyó como parte del protocolo de tratamiento del paciente con infarto agudo de miocardio,

III. JUSTIFICACION

Debido a que nuestros hospitales nacionales carecen de la accesibilidad para realizar coronariografía de diagnóstico para decidir realizar una angioplastia coronaria transluminal percutánea o cirugía de revascularización, se ha implementado la terapia trombolítica con Estreptoquinasa, utilizándose en el Hospital General San Juan de Dios desde 1991 pero, no es hasta 1994, cuando se incluye dentro del protocolo de tratamiento del paciente con infarto agudo de miocardio.

En Guatemala no se cuenta con un estudio que describa los resultados clínicos obtenidos en pacientes infartados que han sido sometidos a terapia trombolítica y para demostrar el costo-beneficio y resultados clínicos de los pacientes a quienes tienen capacidad de proveerla al hospital (Fundación pro mejoramiento del Hospital o Patronato) es necesario contar con un estudio que evidencie que los pacientes presentan los resultados satisfactorios de impacto clínico que refieren estudios de otros países.

Para que la utilización de terapia trombolítica tenga mejores resultados se recomienda su aplicación antes de transcurridas 12 horas del inicio de los síntomas; el costo de la Estreptoquinasa se convierte en algunas ocasiones en impedimento para su utilización oportuna, ya que la capacidad adquisitiva de nuestros hospitales o bien de los familiares del paciente se ve limitada por múltiples razones. Se ha observado en otros países que el sexo y la edad del paciente, así como la localización anatómica del infarto, influyen sobre la respuesta clínica a la terapia trombolítica. Por esta razón se incluyen como variables dentro del presente estudio.

IV. OBJETIVOS

A. OBJETIVO GENERAL

Conocer la respuesta clínica a la terapia trombolítica en pacientes con infarto agudo de miocardio, tratados en la unidad de cuidados coronarios del Hospital General San Juan de Dios durante el período de enero de 1993 a diciembre de 1998.

B. OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar y relacionar la evolución de la respuesta a la terapia trombolítica con la edad del paciente.
2. Determinar y relacionar la topografía del infarto con la evolución de la respuesta a la terapia trombolítica.
3. Determinar y relacionar la influencia del tiempo de evolución de los síntomas sobre la evolución de la respuesta a la terapia trombolítica.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

A. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

1. Definición

El infarto agudo de miocardio es el término utilizado para describir la necrosis del tejido miocárdico secundario a la falta absoluta o relativa de aporte sanguíneo.(1,2).

Entre los determinantes para que ocurra el infarto agudo de miocardio se encuentran: 1) incrementos prolongados de las demandas miocárdicas de oxígeno en condiciones que limitan su liberación por coronariopatía importante y 2) disminución primaria de la liberación de oxígeno hacia el miocardio, originadas por: a) trombosis coronaria b) espasmos coronarios, c)hemorragia hacia una placa ateromatosa, d) hipertensión arterial (6,7).

El proceso fisiopatológico que conduce a la necrosis miocárdica inicia con la obstrucción crónica de una o varias ramas coronarias por aterosclerosis en la pared arterial. Cuando la obstrucción supera el 75% de la luz arterial disminuye el flujo sanguíneo y la isquemia suele hacerse sintomática. Sobre esta lesión crónica se agrega un proceso agudo que al disminuir el aporte sanguíneo priva al tejido del oxígeno necesario para mantener su función, conduciendo a la muerte celular, (1,2,11).

En el 87% de los casos este factor desencadenante será la trombosis de una arteria coronaria, se inicia con la fisura o hemorragia de una placa ateromatosa sobre la cual la fibrina y las plaquetas se adhieren y agregan, activando la cascada de la coagulación y formando así un coágulo friable y fácil de lisar que ocluye totalmente la luz arterial (8,9,12).

En algunos pacientes ocurre lisis espontánea del trombo pero, en otros persiste la obstrucción y resulta en necrosis del miocardio del area relacionada con la arteria ocluida.(9).

2. Clínica y Diagnóstico

La presentación clínica del infarto agudo de miocardio es característicamente importante, la historia de dolor precordial intenso o epigástrico profundo, descrito como sensación de pesadez u opresión el cual no se modifica con los movimientos respiratorios o cambios posturales. A menudo se acompaña de náuseas, ansiedad, diaforesis, disnea y palidez. Puede irradiarse a espalda, cuello, mandíbula o brazo izquierdo en particular hacia su cara cubital . El dolor puede tener duración de más de 30 minutos y típicamente es el dolor más fuerte que haya experimentado el paciente. Generalmente inicia cuando el paciente se encuentra en reposo y con mayor frecuencia por las mañanas. Aproximadamente la mitad de los pacientes con IAM tiene prodromos de angina inestable. (2,11,4).

Casi la cuarta parte de los pacientes en los que se ha producido previamente un infarto tienen manifestaciones de hiperactividad simpática (taquicardia e hipertensión arterial) y hasta el 50% muestran hiperactividad parasimpática (bradicardia e hipotensión). (10,2).

Existe la clasificación de Killip y Kimbal cuyo valor pronostico se hace evidente en algunos estudios en los cuales los porcentajes de mortalidad varían desde un 5% para el infarto grado I hasta un 85% para un grado IV(17)

Esta clasificación se basa en el estado hemodinámico del paciente y es la siguiente:

Grado I : Infarto no complicado y sin signos de fallo de bomba.

Grado II : Paciente con falla cardíaca leve o moderada evidenciada por estertores basales y presencia de tercer ruido cardíaco.

Grado III: falla severa del ventriculo izquierdo y edema pulmonar.

Sí la función ventricular esta muy comprometida la clínica será dominada por signos de insuficiencia cardíaca. Ante un paciente hipotenso debe sospecharse infarto agudo de miocardio derecho, depresión volumétrica o bien insuficiencia del ventriculo izquierdo. (5,1,2,4).

Clasicamente el diagnóstico se ha basado en tres criterios : la clínica del paciente, hallazgos electrocardiográficos y elevación de enzimas cardíacas.

Los cambios electrocardiográficos que se presentan en orden sucesivo durante el desarrollo del infarto, inician con la presencia de un supradesnivel del segmento S-T en las derivaciones electrocardiográficas que registren los potenciales eléctricos de la pared lesionada. Corresponde a una despolarización diastólica moderada y no se diferencia de una lesión subepicárdica pura. Posteriormente la onda T se hará simétrica e invertirá su sentido , tornandose negativa como manifestación de una lenta repolarización ventricular. De continuar la oclusión el tejido afectado se tornará

inactivable condicionando la presencia de ondas Q empastadas y profundas.(5,12,2,10).

La determinación de Creatin fosfocinasa y su fracción MB elevada ofrece una sensibilidad y especificidad mayor del 95% para predecir lesión cardiaca. Su elevación inicia 4 horas después del infarto y alcanza su pico máximo a las 12 horas.El nivel máximo de CPK y CPK-mb se correlaciona con el tamaño del infarto, y por lo tanto predice el pronóstico y posibilidades de complicaciones. Se considera que un aumento del 50% del valor basal en las primeras doce horas es diagnóstica de IAM. (5,13,1).

3. Tratamiento

Para el tratamiento del infarto agudo de miocardio la American Heart association recomienda :

a. Alivio del Dolor:

La morfina se utiliza como analgésico en el infarto agudo de miocardio debido a su acción simpaticolítica y sedante, disminuyendo la precarga y poscarga con reducción del consumo de O₂. (1,2).

b. Beta bloqueadores

Su efecto máximo se obtiene al administrarlos antes de transcurrir dos horas desde su inicio, sin embargo se recomienda su uso dentro de las primeras doce horas. Según el ISIS I en 1986 , demostró una disminución de la mortalidad en el 15%.

4. Terapia Antitrombótica

La experiencia clínica apoya el uso de terapia antitrombótica para prevenir lo siguiente:

- a. Trombosis intracardiaca y embolización sistémica.
- b. Tromboembolismo a válvula prostética de corazón.
- c. Trombosis arterial con énfasis en enfermedad de arterias coronarias.

La intensidad deseada de anticoagulación se relaciona con la magnitud del riesgo de tromboembolismo y de la patogénesis de la trombosis.

Según Virchow, son tres los factores que predisponen a la trombosis:

- *lesión endotelial
- *Circulación sanguínea alterada (estasis, turbulencia)
- *Hipercoagulación.

El trombo mural se forma después de un infarto agudo de miocardio, por la combinación de los efectos de daño endotelial y estasis. Sobresalientes alteraciones histopatológicas se observan en el endotelio del ventriculo cardiaco por un infarto transmural. La separación endotelial de la lamina por agrupación leucocitaria con subsecuente descamación endotelial y exposición del subendotelio son un intenso estimulo para la trombosis. El estasis cercano a los segmentos akineticos y diskineticos activa los factores de coagulación y crea un estado temporal de hipercoagulabilidad comunmente observado después de un infarto agudo de miocardio.

Los objetivos del tratamiento antitrombótico son:

Disminuir el porcentaje de reoclusión y reinfarto, reducir el riesgo de tromboflebitis y embolia pulmonar y prevenir la embolia arterial cerebral.

La aspirina actúa inhibiendo la producción plaquetaria de tromboxano, evitando así la agregación plaquetaria y por ende la formación de coágulos. La AHA recomienda su uso en todo paciente incluso antes de iniciar tratamiento trombolítico, a razón de 160-325 mg diarios (4,5).

La heparina subcutánea se recomienda para todo paciente infartado hasta que inicie el tratamiento ambulatorio. Si hay infarto anterior extenso, áreas acinéticas extensas, trombos murales deberá usar heparina en infusión I. V. Para mantener el tiempo parcial de tromboplastina 1.5 a 2 veces el control. (11,4).

B. TERAPIA TROMBOLITICA

En las dos últimas décadas la trombolisis farmacológica ha demostrado mejorar la permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto, la función ventricular global y regional de ventrículo izquierdo y ha reducido la morbi-mortalidad temprana y tardía (13,15). No obstante los beneficios, dos de los principales problemas de la terapia trombolítica son: a) fracaso terapéutico con oclusión arterial coronaria persistente. b) Los fenómenos de reoclusión temprana que se observan después de lograr una recanalización exitosa. (13,14).

Los agentes trombolíticos aprobados por la FDA para uso intravenoso son:

1. Estreptoquinasa a dosis de 1.5 millones de unidades en infusión intravenosa a pasar en 1 hora.
2. Activador del plasminógeno tisular a dosis de 100 mg a pasar en 90 minutos
3. Complejo activador del plasminógeno acetilado - estreptoquinasa (ASPAC) a dosis de 30 unidades a pasar en 5 minutos.

Las indicaciones absolutas de tratamiento trombolítico son: edad menor de 75 años, supradesnivel mayor de 0.1 mv en por lo menos dos derivaciones contiguas del EKG, presentación temprana (menos de 6 horas de inicio del dolor) y sin historia de patología que contraindique su uso

Las contraindicaciones de la terapia trombolítica se relacionan con el riesgo personal de presentar complicaciones de tipo hemorrágico y/o alérgico.

Las contraindicaciones absolutas son: sangrado interno activo, disección de aorta, trauma por resucitación cardiopulmonar prolongada, trauma o parto durante las últimas dos semanas previas, trauma o masa intracraneana, retinopatía diabética, hipertensión arterial (mayor de 200\120mmHg), enfermedad cerebro vascular hemorrágica, alergia y embarazo. (6)

Las contraindicaciones relativas son: trauma o cirugía previas (menos de dos semanas), historia de úlcera péptica (<6 semanas), historia de enfermedad cerebro vascular (<6 meses), uso de anticoagulantes, disfunción hepática y uso de estreptoquinasa en los últimos 6 meses

VI. METODOLOGIA

1. **tipo de estudio:** Retrospectivo.

2. **Unidad de análisis:** Expedientes clínicos de pacientes de ambos sexos, con IAM tratados con terapia trombolítica en la unidad de cuidados coronarios del Hospital General San Juan de Dios Durante enero de 1993 a diciembre de 1998. Se obtubieron del Archivo General.

3. **Población:** Todo paciente con diagnóstico de infarto agudo de miocardio que recibió terapia trombolítica de enero de 1993 a diciembre de 1998, en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital General San Juan de Dios

4. **Criterios de inclusión:** Todos los pacientes de ambos sexos con diagnóstico de infarto agudo de miocardio tratados con terapia trombolítica en el período establecido en la unidad de cuidados coronarios.

5. **Criterios de Exclusión :** Todos los pacientes con infarto agudo de miocardio que no recibieron terapia trombolítica y los pacientes que recibieron terapia trombolítica por otra patología.

6. **Variables de estudio:** Ver cuadro de variables.

7. **Ejecución:** Se reviso en el libro de estadística de la unidad de cuidados coronarios todos los pacientes de ambos sexos que ingresaron durante enero de 1993 a diciembre de 1998 con diagnóstico de infarto agudo de miocardio y que recibieron terapia trombolítica. Luego se busco en el archivo general los expedientes clínicos para obtener la información que permitió el cumplimiento de los objetivos establecidos en el presente estudio.

CONCEPTUALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO	DEFINICION OPERACION-AL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
Edad <i>en CPR</i>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del individuo hasta el momento de revisar el expediente.	Años cumplidos al momento de su ingreso.	Cuantitativa	Años en grupos etareos de 10.
Sexo <i>EKG</i>	Diferencia física y constitutiva entre hombre y Mujer.	Género descrito en expediente.	Cualitativa	Masculino femenino
Infarto agudo de miocardio <i>A</i>	Necrosis del tejido miocardico.	Diagnostico clinico emitido por medico y que cumpla con hallazgos de EKG y enzimaticos .	Cualitativa	Supradesnivel de S-T, onda T simetrica e invertida, presencia de Q profundas y elevacion de CPK mb
Topografia del infarto <i>no r tablo</i>	Localización de la lesión miocárdica según EKG.	Localización anatomica del infarto de acuerdo con el expediente.	Cualitativa.	Posteroinferior anterolateral anteroseptal, anterior extenso pared libre posterior,
Tiempo de sintomas	Tiempo transcurrido desde el inicio de los sintomas hasta su ingreso	Se revisaran los expedientes .	Cuantitativa	Horas

CRONOGRAMA

ACTIVIDADES

1. Selección del tema.
2. Elección de revisor y asesor.
3. Recolección de material bibliográfico.
4. Aprobación del tema en unidad de tesis.
5. Aprobación de tema en comité de docencia del Hospital General San Juan de Dios.
6. Elaboración de protocolo.
7. Aprobación de protocolo por comité de docencia del Hospital General San Juan de Dios.
8. Aprobación de protocolo por Unidad de Tesis.
9. Ejecución del trabajo de campo
10. Tabulación de datos.
11. Análisis e interpretación de datos
12. Elaboración del informe final.
13. Aprobación del informe final
14. Impresión de tesis.

CRONOGRAMA

1	X																		
2		X																	
3			X																
4				X															
5					X	X													
6						X	X												
7								X	X	X									
8											X								
9											X	X	X	X					
10													X	X					
11														X	X				
12																			X
13																			X
14																			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17		

Semanas de ejecución

CUADRO 1

DIAS DE PERMANENCIA HOSPITALARIA DE LOS PACIENTES POST
TROMBOLISIS SEGÚN EDAD Y SEXO

Atendidos en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital General San
Juan de Dios durante enero de 1993 a diciembre de 1998.

DIAS HOSPI- TAL	EDAD Y SEXO												No.	%
	30-40		41-50		52-60		61-70		71-80		>80			
	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M		
<5	0	0	0	1	0	1	0	1	0	0	0	1	4	11
5-10	1	1	1	3	3	5	2	2	0	0	1	0	19	54
11-15	0	1	1	3	3	1	0	1	0	0	0	0	10	29
16-20	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	2	6
	1	2	2	8	6	8	2	4	0	0	1	1	35	100

\bar{x} días de hospitalización = 7

Fuente: Boleta de recolección de datos enero '93- diciembre '98
Unidad de Cuidados Coronarios, HGSJD

CUADRO 2

TIEMPO DE EVOLUCION DEL INFARTO EN PACIENTES QUE RECIBIERON TERAPIA TROMBOLITICA

Atendidos en la unidad de Cuidados Coronarios del Hospital General San Juan de Dios durante enero de 1993-diciembre 1998.

TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS SINTOMAS EN HORAS	TOTAL	%
<6	33	94
6-12	0	0
>12	2	6
TOTAL	35	100

Fuente: Boleta de recolección de datos enero '93- diciembre '98 Cuidados Coronarios, HGSJD.

CUADRO 3

LOCALIZACION ELECTROCARDIOGRAFICA DEL INFARTO SEGÚN LA EDAD DE LOS PACIENTES

Atendidos en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital General San Juan de Dios Durante enero de 1993 a diciembre de 1998

LOCALIZACION DEL INFARTO	EDAD EN AÑOS						No.	%
	30-40	41-50	51-60	61-70	71-80	>80		
POSTERO INFERIOR	1	3	2	1	0	1	8	23
ANTERO LATERAL	0	0	6	1	0	0	7	20
ANTERIOR EXTENSO	1	1	1	2	0	0	5	14
POST. INFERIOR +ANT.EXTENSO	0	0	1		0	0	1	3
DIAFRAGMATICO	0	2	1	1	0	0	4	11
ANTERO SEPTAL	1	1	3	1	0	0	6	17
INFERO ANTERIOR	0	1	0	0	0	0	1	3
DIAFRAG. + ANTERIOR	0	1	0	0	0	0	1	3
POST. INFERIOR +ANT. LATERAL	0	1	0	0	0	0	1	3
TOTAL	3	10	14	6	0	2	35	100

Fuente: Boleta de recolección de datos, enero'93-diciembre'98. Unidad de Cuidados Coronarios, HGSJD

CUADRO 4

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS AL INGRESO DE LOS
 PACIENTES INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, PREVIO A SER
 SOMETIDOS A TROMBOLISIS

Atendidos en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital General San
 Juan de Dios durante enero de 1993 a diciembre de 1998.

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS	No.	%
SUPRADESNIVEL DE S-T + T INVERTIDA	9	26
SUPRADESNIVEL DE S-T + ONDA Q	4	11
ONDA T INVERTIDA	3	9
SUPRADENIVEL DE S-T	13	37
SUPRADESNIVEL DE S-T + T PICUDAS	4	11
SUPRADENIVEL DE S-T FIB. VENTRICULAR	1	3
SUPRADESNIVEL S-T + BLOQUEO A-V+ FA	1	3
TOTAL	35	100

Fuente: Boleta de recolección de datos, enero'93-diciembre'98
 Unidad de Cuidados Coronarios, HGSJD

CUADRO 5

EVOLUCION ELECTROCARDIOGRAFICA POST TROMBOLISIS DE
 LOS PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Atendidos en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital General San
 Juan de Dios durante enero de 1993 a diciembre de 1998

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS	No.	%
NORMALIZACION DE CAMBIOS	31	89
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	3	5
BLOQUEO A-V	1	3
BCRDHH	1	3
TOTAL	35	100

Fuente: Boleta de recolección de datos, enero'93-diciembre'98
 Unidad de Cuidados Coronarios, HGSJD

CUADRO 6

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DESPUES DE LA TERAPIA TROMBOLITICA

Atendidos en la Unidad De Cuidados Coronarios del Hospital General San Juan de Dios durante enero de 1993 a diciembre de 1998.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS	No.	%
NORMAL	2	6
AREAS ASCINETICAS Y/O HIPOCINETICAS	13	37
HIPERTROFIA V.I	2	6
CARDIOPATIA ISQUEMICA E HIPERTENSIVA	3	9
INSUFICIENCIA MITRAL	2	6
DERRAME PERICARDICO LEVE	3	9
PRESENCIA DE TROMBO MURAL	1	3
ANEURISMA	3	9
NO TIENE CONTROL DE ECOCARDIOGRAMA	6	17
TOTAL	35	100

Fuente: Boleta de recolección de datos, enero'93-diciembre'98
Unidad de Cuidados Coronarios ,HGSJD.

CUADRO 7

TIPO DE COMPLIACION QUE PRESENTARON LOS PACIENTES POSTERIOR AL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Atendidos en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital General San Juan de Dios durante enero de 1993 a diciembre de 1998.

COMPLICACIONES POST INFARTO	LOCALIZACION DEL INFARTO					
	ANTE RIOR EX - TENSO	DIA- FRAG MATI CO	ANTE- ROLA TERAL	POSTE RO INFE RIOR	ANTE RO SEPTA	ANTE. ROLAT + POST INFERI
EXTRASIS TOLES.VEN	0	0	1	1	0	0
FIBRILACION VENTRICULA	1	0	0	0	0	0
DISFUNCION PAPILAR	0	0	1	1	1	0
MUERTE	0	0	0	1	0	0
BLO. RAMA D.H.H.	0	0	1	0	0	0
BLOQUEO AV GRADO I	0	1	0	1	0	1
BLOQUEO AV GRADO III	0	1	0	0	0	0
EDEMA AGUDO DE P.	0	0	1	0	0	0
INSUFICIEN- CIA C.C.	1	0	0	0	0	0
TOTAL	2	2	4	4	1	1

14
(40%)
n=35

Fuente: Boleta de recolección de datos , enero'93-Diciembre '98
Unidad de Cuidados Coronarios, HGSJD

CUADRO 8

TIPO DE COMPLICACION EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO QUE FUERON SOMETIDOS A TROMBOLISIS

Atendidos en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital General San Juan de Dios durante enero de 1993 a diciembre de 1998.

COMPLIACIONES POST TROMBOLISIS				
ARRITMIAS	ALERGIA	ALERGIA+ ARRITMIA+ HIPOTENSION	TOTAL	%
1	1	1	3	9
1	0	0	1	3
1	0	0	1	3
3	1	1	5	15

N=35

Fuente: Boleta de recolección de datos, enero'93-diciembre'98
Unidad de Cuidados Coronarios, HGSJD

CUADRO 9

EVOLUCION DE LOS PACIENTES QUE RECIBIERON TERAPIA TROMBOLITICA POR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Atendidos en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital general San Juan de Dios durante enero de 1993 a diciembre de 1998

EVOLUCION	No.	%
SATISFACTORIA	34	97
MUERTO	1	3
TOTAL	35	100

Fuente: Boleta de recolección de datos , enero'93-diciembre'98
Unidad de Cuidados Coronarios, HGSJD

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

El infarto agudo de miocardio puede ocurrir prácticamente a cualquier edad. Se presenta en ancianos e individuos jóvenes, incluso en el tercer decenio de la vida, sin embargo, tiene mayor incidencia de los 41 a los 60 años (cuadro 1). A lo largo de la vida los varones tienen un riesgo superior a las mujeres de morir por infarto agudo de miocardio con una relación de 2:1 (cuadro 1) disminuyendo progresivamente al avanzar la edad ya que a los 80 años o más suele igualarse. Esto puede explicarse por el factor protector que ejercen los estrógenos durante el período reproductivo de la mujer (3, 4,6)

La presentación temprana de los síntomas es ideal y requisito para el uso de trombolisis en estos pacientes ya que el tiempo requerido para que las reacciones bioquímicas se traduzcan en cambios morfológicos es de 6 a 12 horas (4,6). Sin embargo en el presente estudio se encontró a 2 pacientes que presentaban síntomas de más de 12 horas de evolución y que recibieron trombolisis, los cuales, fueron incluidos por su edad y localización anterior extensa del infarto (cuadro 2) Ambos pacientes presentaron una evolución satisfactoria. El 94% de los pacientes estudiados consulto antes de las 6 horas de sintomatología. Esto pudiera tener su explicación en la educación en salud que los pacientes han recibido y que motiva a consultar rápido, además de la eficacia de los servicios de emergencia.

La trombolisis esta indicada en pacientes con infarto agudo de miocardio de cara anterior o que la comprometa en cualquier momento ya que estos son los más frecuentes (cuadro 3) y son causados por obstrucción de la arteria coronaria descendente anterior izquierda. La mortalidad de los infartos de cara anterior es más alta posiblemente por mayor pérdida de músculo del

ventriculo por infartos anteriores.

El hallazgo electrocardiográfico más frecuente en los pacientes que ingresaron por infarto agudo de miocardio, fue la aparición inicial de onda T prominente, el supradesnivel del segmento S-T y la presentación de ondas Q (cuadro 4) lo que constituye otra indicación para terapia trombolítica.(4,6,9) . Aunque en algunos enfermos con infarto agudo de miocardio , los electrocardiogramas son bastante normales en las primeras horas . Además los infartos agudos anteriores no se reconocen cuando existe bloqueo de rama izquierda del Haz de His.

El infarto agudo de miocardio tiene casi siempre una evolución no complicada, sin embargo, suelen aparecer complicaciones eléctricas o mecánicas que ponen en peligro la vida. El porcentaje de aparición de complicaciones es muy variable y depende de la población estudiada. En este estudio el 11% de los pacientes presentó las complicaciones descritas por la literatura (4,6,), siendo estas: arritmias ventriculares, bloqueos, edema agudo de pulmón, insuficiencia cardiaca y muerte (cuadro 7)

Instituir tempranamente el tratamiento trombolítico, para tratar de recuperar rápidamente la irrigación del infarto y si es posible también el músculo isquémico o al menos salvar los márgenes del infarto lograron que en el 89% de los pacientes, el supradesnivel del segmento S-T volvió a la normalidad (cuadro 5) con lo que se evidencia el beneficio de la terapia trombolítica.

Las contraindicaciones de la terapia trombolítica se relacionan con el riesgo personal de presentar complicaciones de tipo hemorrágico y/o alérgico. Considerando que ninguno de los pacientes estudiados presento trastornos hemorrágicos, y tan solo el 15% presento hipotensión y reacciones alérgicas en piel (cuadro 8) con lo que se demuestra el uso seguro de la

estreptoquinasa . Sin embargo existen trombolíticos que tienen menor incidencia de efectos adversos tal es el caso del PTA y el RTPA. (6)

La mortalidad general en pacientes con infarto agudo de miocardio que recibió terapia trombolítica fue del 3% (cuadro 9) lo cual coincide con el rango del 3 al 30 % de mortalidad según la población estudiada (4).

La sobrevida de los pacientes considerados en el presente estudio fue del 97%, con un buen pronóstico ya que fueron egresados en condición satisfactoria y actualmente están siendo tratados en consulta externa.

IX. CONCLUSIONES

1. El intervalo de edad más frecuentemente afectado por infarto agudo de miocardio es: de 41 a 60 años.
2. El sexo masculino es afectado por infarto agudo de miocardio en una proporción 2:1 respecto al sexo femenino.
3. El tiempo de permanencia hospitalaria en más de 50% de los pacientes estudiados fue de 5-10 días, siendo el promedio de 7 días.
4. La trombolisis en pacientes con infarto agudo de miocardio tiene indicaciones específicas, entre las que destacan:
 - I.A.M menor de 12 horas de evolución
 - I.A.M que afecte la cara anterior
 - Electrocardiograma con supradesnivel
 - Edad menor de 75 años
5. La elevación del segmento S-T observada en el electrocardiograma de ingreso volvió a la normalidad en el 89% de los pacientes que recibieron la terapia trombolítica.
6. La sobrevida de los pacientes que recibieron trombolisis fue de 97% al momento de su egreso.
7. El 15% de los pacientes con infarto agudo de miocardio presentó complicaciones con el uso de trombolisis, siendo las principales Alergia, arritmias e hipotensión
8. Los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes en los pacientes con infarto agudo de miocardio fueron Dicinescias y acinescias.

9.El uso de Trombolísis en pacientes con infartos de menos de 12 horas de evolución mejora la sobrevida de estos pacientes.

X. RECOMENDACIONES

El éxito de la terapia trombolítica con estreptoquinasa en los pacientes con infarto agudo de miocardio depende de la edad y estado de salud previo de los pacientes, la localización del infarto y principalmente del tiempo de evolución de los síntomas.

1. Se propone educación en salud a la población en general sobre los factores de riesgo para sufrir un infarto agudo de miocardio y la importancia de buscar tempranamente atención médica
2. Dado el efecto benéfico del uso de estroptoquinasa en los pacientes con infarto agudo de miocardio que fueron estudiados, se propone su utilización en los pacientes que cumplan con los criterios para su administración y no tengan factores que la contraindiquen .

XI. RESUMEN

Estudio retrospectivo, en 35 pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio que fueron tratados con estreptoquinasa en la unidad de cuidados coronarios del Hospital General San Juan de Dios, durante enero de 1993 a diciembre de 1998.

Para el efecto se revisó los expedientes clínicos de dichos pacientes obteniéndose información sobre el diagnóstico, edad, sexo, hallazgos electrocardiográficos antes y después de la trombolisis, hallazgos ecocardiográficos, tiempo de permanencia hospitalaria, evolución del paciente y tiempo de evolución de síntomas.

Derivado de lo anterior se encontró que: El grupo etáreo más afectado fue de 41 a 60 años, con predominio de sexo masculino en una proporción de 2:1. El 94% presentó menos de 6 horas de inicio de los síntomas. El tiempo promedio de permanencia hospitalaria fue de 7 días. El hallazgo electrocardiográfico predominante al ingreso fue la elevación del segmento S-T mismo que se normalizó en el 89% de los pacientes post trombolisis. Solamente el 15% de los pacientes presentó complicaciones, como alergia, hipotensión y arritmias transitorias. La mortalidad fue del 3%, constituyendo 1 de 35 pacientes estudiados. El 97% de los pacientes egreso con evolución satisfactoria.

De acuerdo a la evolución clínica y electrocardiográfica satisfactoria de los pacientes, se concluye que el uso de estreptoquinasa fue exitoso en estos pacientes.

XII. BIBLIOGRAFIA

- 1- Escorcía R. Eduardo. Enfermedad Cardíaca isquémica. Cardiología. Serie Fundamentos de Medicina. C.I.B. Medellín Colombia. Cuarta edición, 1992. Pag. 335-365.
- 2- Hancock William. Cardiopatía Isquémica: infarto agudo de miocardio. Scientific American of Medicine. Tomo I Capitulo X. Pag. 1-20. Editora Científica médica latinoamericana. 1988-1989.
- 3- Robbins, Cotran Kumar; PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL; 4ª. Edición, Volumen II; Editorial Interamericana McGraw Hill; 1991.
- 4- Wyngarden, James B.; Smith Lloyd H.; TRATADO DE MEDICINA INTERNA DE DECIL; Editorial Interamericana McGraw Hill; 19 edición, volumen I, Cap. 51.
- 5- Craic Reiff. Manual de Terapeutica Médica. Octava edición. Editorial Salvat. 1993.
- 6- Ertl G. Post-infarct remodeling and expansion: rationale for and timing of treatment. Reports from the joint XIIth World congress of Cardiology and XVIth Congres of the European Society of Cardiology, Berli, Germany, septiembre 1994. Trademark of Merk and CD. Inc.
- 7- Ripper, James M.; MANUAL DE CUIDADOS INTENSIVOS; 2ª. Edición, editorial Salvat; 1992.
- 8- Frutos Enrique. Evolución clínica durante la fase hospitalaria del infarto agudo de miocardio tratado con estreptoquinasa intravenosa. ARCHIVOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA DE MEXICO; mayo-junio 1990.
- 9- Schlant, Robert C.; "Reperfusion en el Infarto Agudo de Miocardio"; ARCHIVOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA DE MEXICO; julio- agosto 1994. 10.- Lange, Richard A.; Thombolysis TI

Prefered Treatment”, THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE; Octubre, 1996.

10. Hurst Willis. Pathology of Coronary Atherosclerotic heart disease. The Heart . Sixth edition., 1980. Mc graw Hill.
11. Woodley, Michele., Whelan, Alison; MANUAL DE TERAPEUTICA MEDICA; 8ª. Edición ; editorial Salvat. Mexico; 1994.
12. Fereira Leite, Paulo; “Trombolise versus angioplastia no infarto Agudo do Miocardio”, ARCHIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA, diciembre, 1995.
13. Arriaga Nova, Roberto; “Trombolisis de Rescate con dosis repetidas de estreptoquinasa en el Infarto Agudo de Miocardio”, ARCHIVOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA DE MEXICO, junio 1995.
14. Juárez Herrera, Ursulo, “Resultado del Enfermo con Infarto Agudo de Miocardio con Terapia Trombolítica”, ARCHIVOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA DE MEXICO, Septiembre-Octubre 1998.
15. Martínez Sánchez, Carlos; “Tratamiento del infarto Agudo de Miocardio con rt-PA en 60 minutos. Estudio Cooperativo. ARCHIVOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA DE MEXICO , Marzo-Abril 1997.
16. Tarkieltaub, Elcio; “Avaliacao da Terapia Trombolitica Sobre a Mortalidades em Pacientes Internados em UTI Adulto de Hospital Municipal” ARCHIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA, Julio-Agosto 1997.

XIII. ANEXO

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

TROMBOLISIS EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
ENERO DE 1993 A DICIEMBRE DE 1998.

EXPEDIENTE CLINICO: _____
EDAD: _____ SEXO: F M
F. INGRESO: _____ F. EGRESO _____

Montalida d

TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS SINTOMAS:
A) 0 a <6 horas — B) 6 a <12 horas C) > 12 horas

LOCALIZACION DEL INFARTO POR EKG:
Posteroinferior anterolateral anteroseptal
Anterior extenso pared libre posterior

1 CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS AL INGRESO

ENZ

2 CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS PORTERIOR A LA
TROMBOLISIS: _____

~~COMPLICACIONES SECUNDARIAS AL INFARTO:~~

~~COMPLICACIONES CON EL USO DE TROMBOLISIS:~~

Arritmias Sangrados Hipotension alergia
Otros: _____

TIEMPO DE ESTADIA HOSPITALARIA: _____

EVOLUCION DEL PACIENTE:
evolucion satisfactoria Muerto