



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA



INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

**TESIS PARA TITUACION EN LA ESPECIALIDAD MEDICINA DEL ENFERMO
EN ESTADO CRÍTICO**

TRATAMIENTO TROMBOLITICO EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN
EL HOSPITAL GENERAL DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO DEL ISSSTE.

PRESENTA:

DR. GUILLERMO ALEJANDRO ROJAS MAGAÑO

RESIDENTE DE SEGUNDO AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRITICO.

MEXICO, D.F.

ENERO 2003



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



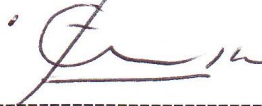
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

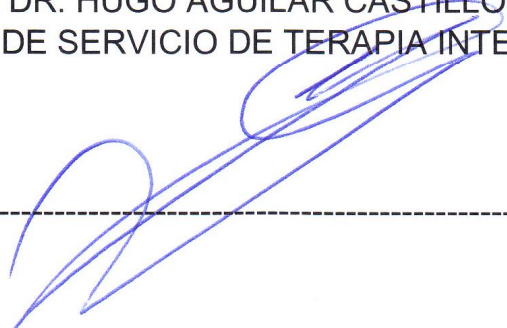
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.


DRA. FLOR MARIA DE GUADALUPE AVILA FEMATT
JEFA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS.



DR. HUGO AGUILAR CASTILLO.
JEFE DE SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA



DR. RENE LARA BADILLO.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO Y ASESOR DE TESIS.



DR. GUILLERMO ALEJANDRO ROJAS MAGAÑA.
RESIDENTE DE SEGUNDO AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO.



DEDICATORIA:

GRACIELA MI ESPOSA POR GUIARME CADA DIA A MEJORAR COMO PERSONA Y SEGUIR LUCHANDO DIA A DIA.

ALEXA (MI REYNA MAYA) POR SER LA ILUSION DE TODOS LOS DIAS EN MI VIDA.

MARIANITA (MI PRINCESA TIBETANA) POR EL MOTOR QUE IMPULSA MI VIDA HACIA A DELANTE.

CARMELITA (MI MADRE) POR HABERME EDUCADO COMO LO HIZO Y QUE ME PERMITIO NO DESVIARME POR EL MAL.

GUILLERMO (MI PADRE) POR ENSEÑARME A CAMINAR POR EL DIFICIL CAMINO DE LA VIDA.

INDICE

Abreviaturas	..I
Summary	III
Resumen	1
Introducción	..3
Objetivos	11
Materiales y Método	11
Resultados	12
Conclusiones	22
Bibliografía	23
Agradecimientos	..25

ABREVIATURAS

I A M Infarto Agudo del Miocardio.

SCA Síndrome Coronario Agudo.

Dx. Diagnostico.

P T C A Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea.

C A B G Cirugía de Revascularización Coronaria.

O M S Organización Mundial de la Salud.

E K G Electrocardiograma.

K K Killip y Kimbal.

F E V I Fracción de Extracción del Ventrículo Izquierdo.

C P K Creatinin Fosfatoquinasa.

L D H Lactato Deshidrogenasa.

T G O Transaminasa Glutámica Axalacetica.

T N F Factor de Necrosis Tumoral.

IL 6 Interleucina 6.

E C A Enzima Convertidora de Angiotensina.

I C C Insuficiencia Cardiaca Congestiva.

B R H H Bloqueo de Rama de Haz de His.

T I M I Trombolisis in miocardial infarction.

G U S T O Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded
Cronary Arteries.

N R M I National Registry of Myocardial Infarction

I S I S First International Study of Infarction Survival.

R C P Reanimación Cardiopulmonar.

E V A Escala Visual Análoga.

B A V Bloqueo Articulo Ventricular.

TROMBOEMBOLITICTREATMENTE IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AT GENERAL HOSPITAL Í DR. DARIO FERNANDEZ FIERROÎ ISSSTE.

SUMMARY.

Cardiovascular disease is at this moment one of the most important health's international problem. In Mexico since the last decade it appears in the first cause of death, and stadistical reports points to the fact that one Mexican dies every 8 minutes due to Acute Myocardial Infracrion and the Syndrome Acute Coronary. Identification of risk factors, preventing coronary disease bye modification of risk factors and medical treatment are main goals.

We realize a longitudinal studied of pasienents at intensive care unit of these institution with acute myocardial infraction in a total of 50 patient, that are the 23.58% of the total in patients in wichrealicetrombolitic therapy at onset in 45 patient is the 90 %; and it represent the studie's universe. 31 patients are male, 14 female of wich 28.89 was posteroinferior, 51.11% anteroseptal, 13.33% at anterior face and 6.67% was no Q infarction, 35 patient receive at classification Killip and Kimbal (KK) 1, 2 patient KK II, 3 patient KK III and 5 patient KK IV. In the important personal antecedents, exist Diabetes Mellitus in 15%, Systemic Arterial Hypertension in 10%, Dyslipidemia 8%, Neumopatic disease in4%, Renal Insufficiency 2%, Diabetes plus hypertension in 20%, diabetes plus Dyslipidemia 15%, hypertension plus Dyslipidemia 10%, diabetes hypertension and Dyslipidemia 8%, non af 8%.

At onset we analyze stadistical an characteristic of pain, electrocardiographically changes and cardiac enzyme levels, we repit these evaluation at 4 hours post trombolitic treatment and at 24,48 an 72 hours of staying at these service.

Of 50 patients with diagnostic of acute myocardial infarction at onset, five were excluded by not pass for trombolitic treatment, for these reason our patient`s universe 45 trombolized patient, 9 of wich were excluded, one was trombolized at another institute, another one not accepted the proposed treatment, two were translated to third level treatment institution, five died just 36 patient were agree with the 72 hours of staying at these unit, and were trasfered to the internal medicine unut to continue with treatment.

We outcome: 13 patient with FEVI 35%, 9 patient with FEVI 45%, one with FEVI 50% and 2 patient with FEVI 60%. WE obtained electrocardiografipical register with EV 17.78%, sinusal bradycardial 8.89%, left ventricular extension 13.33% and BAVC 6.67%

Acute Myocardial Infraction at our environment cause hospitalization.

TRATAMIENTO TROMBOLITICO EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN EL HOSPITAL GENERAL DR. DARIOFERNANDEZ FIERRO DEL ISSSTE.

R E S U M E N:

Las enfermedades cardiovasculares, son hasta el momento uno de los más importantes problemas de salud internacional. En México desde la década pasada, ocupa la primera causa de muerte, las estadísticas y la bibliografía menciona que un mexicano fallece cada 8 minutos principalmente por I A M y por SCA; Angina inestable e infarto sin desnivel positivo ST. La identificación de factores de riesgo, la prevención de la enfermedad coronaria a través de la modificación de los factores de riesgo y la terapia médica debería ser el objetivo principal.

Se realiza un estudio longitudinal de los pacientes que ingresados en la Unidad de Cuidados intensivos de este centro hospitalario, con Dx de IAM, siendo 50 pacientes; que corresponden al 23.58% del total de pacientes ingresados, realizándose terapia trombolítica como tratamiento de ingreso a 45 pacientes que corresponde al 90% y que representa el universo de estudio. De estos 31 pacientes corresponden al sexo masculino y 14 al sexo femenino, con la siguiente localización topográfica del IAM: posteroinferior 28.89%, anteroseptal 51.11%, cara anterior 13.33%, e infarto no Q 6.67%. Con clasificación KK I, con 35 pacientes, KK II, 2 pacientes; KK III y KK IV, 5 pacientes. Dentro de los antecedentes de importancia para el padecimiento se encontró. Diabetes Mellitus en el 15%, Hipertensión Arterial Sistemática 10%, Dislipidemias 8%, Neuropatía 4%, Insuf, Renal Crónica 2%, Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial Sistémica 20%, Diabetes Mellitus y Dislipidemias en el 15%, Hipertensión Arterial Sistémica y Dislipidemias 10%, Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial Sistémica y Dislipidemias 8% y ninguna 8%.

Se realiza análisis estadístico del dolor y sus características, cambios electrocardiográficos y enzimas cardiacas al ingreso del paciente al hospital, a las 4 horas post-trombolisis, y a las 24, 48 y 72 de estancia en el servicio de cuidados intensivos.

De los 50 pacientes que ingresaron con el Dx. De IAM 5 fueron excluidos por no haber sido trombolizados, contando con un universo de 45 pacientes trombolizados y de los cuales 9 pacientes fueron eliminados, un paciente fue

trombolizado en otra unidad, 1 solicitó su alta voluntaria a las 24 hrs., 2 fueron trasladados a tercer nivel para continuar con su protocolización y 5 fallecieron y de los cuales 36 cumplieron con la estancia de 72 hrs., y posterior a su estancia en la unidad de cuidados intensivos se egresaron al servicio de Medicina Interna para continuar con su protocolización y de los cuales a 27 pacientes se les realizó Ecocardiograma en la unidad de cuidados intensivos y a los restantes 9 en Medicina Interna y los resultados fueron los siguientes: 13 pacientes FEVI 35%, 9 pacientes FEVI 30%, 2 pacientes FEVI 45%, 1 paciente 50% y 2 pacientes FEVI 60%. Presentado las siguientes complicaciones Extrasístoles Ventriculares 17.78%, Bradicardia Sinusal 8.89%, Extensión al Ventrículo Izquierdo 13.33% y Bloqueo Aurículo Ventricular completo 6.67%.

La frecuencia del I A M en nuestro estudio fue el Primer lugar de las causas de ingresos a nuestra unidad.

INTRODUCCION.

Los problemas cardiovasculares son hasta el momento uno de los más importantes problemas de salud a nivel internacional. En México desde la década pasada, ocupa la primera causa de muerte: un mexicano fallece cada ocho minutos principalmente por I A M, y por S C A, angina inestable e infarto sin desnivel positivo ST (1, 2, 3, 4, 5)

Cada año 900,000 personas en los Estados Unidos de Norteamérica sufre un IAM, de estos aproximadamente 225,000 mueren, incluyendo 125,000 que mueren fuera del hospital sin recibir atención médica. (1, 4, 5)

La identificación de factores de riesgo, la prevención de la enfermedad coronaria a través de la modificación de los factores de riesgo y la terapia medica deberían ser el objeto primordial. Los principales factores de riesgo coronario identificado son la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el tabaco, la Dislipidemia, la obesidad, los niveles elevados de homocisteina y la historia familiar de enfermedades coronarias. (1, 2, 4, 5, 6).

El diagnóstico del IAM se basa principalmente en tres aspectos: dolor torácico característico, alteraciones electrocardiográficos y cambios enzimáticos. Características habituales del dolor en el infarto agudo al miocardio:

Localización e irradiación: centro torácico o precordial se puede irradiar a presentar en el cuello, mandíbula, ambos brazos, hombro e interescapular. b) calidad: opresivo, sensación de pesado o quemazón, con duración mayor a 15 a 20 minutos y d) síntoma vegetativo: sudoración fría, náuseas, vomito, mareo, o palpitaciones y / ó sensación de muerte.

Exploración física: puede ser normal en caso de IAM no complicado, es frecuente auscultar un cuarto ruido o hallar datos de posible complicación.

Dx. EKG: debe realizarse lo antes posible, pues suele ser alterado de los primeros momentos y tiene un alto valor Dx. De localización y evolución. Es normal aproximadamente en la mitad de los pacientes con isquemia; el descenso transitorio del segmento ST (mayor o igual a 1 mm), o la inversión de la onda T que ocurre durante el episodio de angina refuerza el Dx. De isquemia secundaria. (1, 4, 5, 6, 7).

En general en la evolución EKG se pueden diferenciar:

- 1.- Una fase hiperaguda: (0 a 4 horas) en la que se objetiva elevación convexa del ST con onda T patológica en las mismas derivaciones y comienza a ser patente la onda Q.
- 2.- Una fase aguda (4 a 12 horas) persiste elevado el segmento ST, con onda T positiva, en las mismas derivaciones y comienza a ser la onda Q.
- 3.- Una fase subaguda (12 horas a días) en la que el segmento ST puede seguir elevado, aunque suele retornar progresivamente a su nivel basal y la onda T comienza a negativizarse.
- 4.- Una fase residual (semanas) en la que el segmento ST se normaliza en las primeras 2 semanas y la onda T se puede positivizar, la onda Q; puede disminuir amplitud. (4, 5, 6)

El IAM no Q o no transmural suele presentarse como una depresión del segmento ST e inversión de onda T, que se prolonga más de 24 horas en un área de determinada. (4, 5)

Los IAM subepicárdicos son difíciles de reconocer, se observa solamente una pérdida de voltaje de la onda R. (4)

Según las derivaciones donde se manifiestan los datos de necrosis, se denomina por su localización: anteroseptal V1 . V4, anterior V3 . V5, anterolateral bajo V3 . V6, lateral alto y bajo D I, a VL, V5 y V6, inferior o diafragmático D II, III, aVF y posterior o dorsal aumenta de voltaje de la onda R, con relación R / S, mayor a uno, en derivaciones V1 - V2, R en V2 mayor V6. (4)

No existen criterios diagnósticos definitivos del Infarto Auricular, aunque está presente en el 10 al 17% de los infartos ventriculares. La aparición de arritmias o trastornos de la conducción auricular (melladuras onda P), o alteraciones del segmento PR (depresión mayor de 1.5 mm en precordiales o 1.2 mm en bipolares, la elevación superior a 0.5 mm V5 . V6 o D I) deben hacerlo sospechar. (4, 6, 7)

La necrosis del Ventrículo derecho se asocia con frecuencia a IAM; inferior o posterior. En el trazo EKG convencional no se cambian, sin embargo en las precordiales derechas (fundamentalmente V3R Y V3R) podemos observar ondas Q patológicas y elevación del ST. (4, 5, 6, 7, 8, 9)

Los trastornos de la conducción pueden dificultar el Dx EKG de IAM: bloqueo de rama derecha de haz de his no interfiere con los criterios; pero, el hemibloqueo anterior izquierdo puede enmascarar una necrosis inferior, hemibloqueo posterior izquierdo, también puede enmascarar a una necrosis posterior, pero persistente una onda Q patológica en D III, bloqueo completo de rama izquierda altera las fuerzas iniciales enmascara el Dx. De necrosis de cualquier localización (5, 6)

El Dx, EKG en los pacientes portadores de marcapaso, es difícil por la despolarización anormal en pacientes portadores. Hay algunos criterios, aunque no demasiados sensibles que nos pueden ser de ayuda como son:

- 1.- Elevación acentuada del segmento ST mayor de 3 mm con morfología convexa.
- 2.- Depresión evidente del ST en V1 . V2.
- 3.- Signo de Castellanos, patrón s- qR (espícula marcapasos- pequeña onda q) presente en D I, aVL, V5 y V6.
- 4.-Signo de cabrera.
- 5.- La inhibición del marcapaso por estímulo transtorácico, o su programación a frecuencias más bajas temporalmente, puede permitir, en ocasiones la aparición del ritmo espontáneo y el análisis de onda Q patológicas. (4, 6)

El Dx. Enzimático: La CPK comienza a elevarse a las 4 a 6 horas del inicio de los síntomas, alcanzando su valor máximo a las 20 a las 24 horas y disminuye hasta alcanzar su normalización a las 48 . 72 horas. La CPK . MB inicia su elevación a las 3 a 4 horas picos máximo entre 12 a 24 horas, para normalizarse de 1 a 3 días. Un nivel de CPK . MB 2 mayor 1 u/l o relación MB 2 a MB1 mayor de 1.5 tiene una mejor sensibilidad y especificidad para Dx. En las primeras 6 horas. LDH se incrementa unas 12 a 24 horas después del inicio de los síntomas, alcanzando su máximo valor entre el segundo y tercer día, y se mantiene elevada durante 7 a 10 días. (Sobre todo cuando se observa un aumento en la relación isoenzimas LDH1 / LDH2 que 1. TGO aumenta a partir de las 8 a 12 horas del inicio de los síntomas, alcanza el pico 4 a 5 días y luego disminuye. Troponina (el complejo tiene tres subunidades T, I Y C) las secuencias de 3 aminoácidos de las isoformas I y T de origen cardiaco tiene suficiente diferencias de las de origen esquelético para ser distinguidas. Presenta un alto grado de sensibilidad y especificidad, que la CPK . MB, si se elevan más precozmente identifican a pacientes con alto riesgo, aunque están presentes durante días hasta 7 a 14 días, útil, pues en el Dx. Tardío. Mioglobina aumenta por enzima de los valores de forma precoz a partir de las 2 horas del inicio de los síntomas, alcanzando el pico máximo entre 3 a 20 horas. Otros marcadores: cadena Ligera de Miosina, TNF, IL . 6, y Proteína C Reactiva (4, 5, 10, 11)

Los pacientes Dx. Con IAM al ingresar al sistema de atención de medica, difieren considerablemente de aquellos cuyo Dx. Se hace evidente después de su ingreso; en el primer caso la terapia trombolítica es factible, mientras que en el segundo no lo es. (4, 10, 11)

En la primera mitad de la década de los noventas hubo grandes cambios en la historia natural de los pacientes con IAM y se reconoce la era de reperfusión, en esta era se hace introducción una constelación de tratamiento en el manejo de los pacientes con IAM, que no se limita al uso generalizado de agentes trombolíticos, PTCA, y cirugía de CABG de urgencia en los pacientes adecuados. La era de la reperfusión comprende también el uso de tratamientos adyuvantes como aspirina, agentes bloqueadores de los receptores adrenérgicos beta, terapia vasodilatadora, y el uso frecuente de inhibidores de la ECA. Además esta era ha presenciado el uso mucho más progresivos de la técnica de cateterismo cardiaco y revascularización del miocardio en pacientes con marcadores clínicos de mal pronóstico (hipotensión, ICC, e isquemia persistente). El uso combinado de todos estos medicamentos ha tenido como resultado una reducción importante de la mortalidad temprana y aun año de los pacientes con IAM. (4, 5, 6, 7)

La nueva información sugiere que para hacer una división práctica de todos los pacientes con IAM hay que clasificarlos en los que tiene elevación del segmento ST y los que no lo tienen. La evidencia actual muestra una diferencia en la anatomo- patología entre los dos que demandan distintos enfoques terapéuticos. Existe amplia evidencia de que debe practicar reperfusión inmediata en los pacientes con sospecha de IAM y elevación del segmento ST O BRHH, pero no en aquellos que no lo presentan. (5, 6)

De acuerdo a la O M S, el Dx. De IAM se basa, por lo menos en la presencia de dos de los siguientes tres criterios: 1.- Historia clínica de molestia precordial de tipo Isquémico, 2.- cambios en los trazos electrocardiográficos seriados y 3.- elevación y disminución de los marcadores séricos cardiacos. Aproximadamente entre el 70% y 80% de los pacientes con IAM se presentan con molestias precordiales de tipo Isquémico. A la inversa el 25% de los pacientes que ingresan al hospital con molestia precordial de tipo Isquémico son Dx. Con IAM. Aunque la elevación del segmento ST y / o las ondas Q en el EKG son altos indicadores de IAM, alrededor del 50% de los pacientes con IAM no presentan elevación del ST, pero muestran otros cambios EKG no Dx. Por lo tanto en la mayoría de los casos el laboratorio juega un papel esencial. (3, 4, 5, 6, 7)

Se ha demostrado que la mayoría de los pacientes no buscan atención médica en las primeras 2 horas o más después del inicio de los síntomas y una proporción considerable espera 12 horas o más. (7, 10, 11, 12, 13, 14)

Fundamentos de la Terapia Trombolítica. Herrich en los Estados Unidos, y Obrastzoe y Strschesko en la Unión Soviética describieron las características de la obstrucción súbita de las arterias coronarias hace más de 80 años. Sin embargo; la fisiopatología del IAM y específicamente el papel de la trombosis coronaria fueron controvertidas hasta principios de la década de los ochentas. El estudio trascendental de DeWood y cols. Publicado en 1980 demostró oclusión completa, presuntamente trombotica, de la arteria relacionada con el infarto en 87% de los pacientes con IAM y elevación del segmento ST estudiado entre 12 a 24 horas. La demostración subsiguiente del trombo intraluminal durante la cirugía coronaria de urgencia y la demostración de la recanalización de la arteria relacionada con el infarto mediante terapia trombolítica intra coronaria condujeron al papel inequívoco del trombo intra coronario en la oclusión coronaria aguda.

Una segunda premisa en el IAM que apoya los estudios grandes de terapia trombolítica en el IAM fue la observada en modelos animales y en los estudios clínicos iniciales de que la reperfusión podría lograrse salvamento miocárdico y mejorar el pronóstico, pero que el beneficio era dependiente del tiempo. Reimer, Jennings y cols. Mostraron que la oclusión de la arteria coronaria en un modelo animal lleva a IAM que procede en un frente de onda del subendocardio al subepicardio, empezando en los primeros 20 minutos y evolucionando a más del 70% de necrosis transmural entre 6 y 24 horas. (3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 13, 14).

La terapia de reperfusión tanto mecánica como farmacológica disminuye el tamaño del infarto, la mortalidad y mejora la función del Ventrículo Izquierdo, la reperfusión es posible aun en un periodo prolongado y temporalmente la afección miocárdica puede persistir después de que se ha resuelto el daño miocárdico (miocárdico aturdido). (8, 9, 10)

Numerosos estudios realizados en la etapa trombolítica inicial han determinado el impacto de la terapia de reperfusión sobre la función Ventricular Izquierda. Los investigadores del Estudio TIMI (Trombolisis in Myocardial Infarction) establecieron un score de riesgo que predecía el desarrollo de eventos adversos intrahospitalarios. Los predictores de mortalidad temprana (30 días) fueron establecidos por los investigadores del estudio GUSTO . I (Global Utilización of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries). La progresión en la clase Killip del Infarto (esto es el empeoramiento de la función Ventricular Izquierda, se asocia a muertes en fase tempranas. El estudio NRM . 2 (Nacional Registry of Myocardial Infarction) que incluye más de 2500,000 pacientes. (1, 8, 9, 11, 12, 15, 16, 17, 18)

El principal hallazgo del GUSTO fue la pauta acelerada a TPA consiguió salvar diez vidas más por cada 1000 pacientes tratados. Esto corresponde a una reducción del 1% en términos absolutos, o de 14% en términos relativos de la mortalidad a los 30 días. (11)

El debate debe de reorientarse hacia la administración más rápida de un agente trombolítico, apartándose de los méritos relativos de un agente y otro.

La permeabilidad temprana, el incremento del salvamento miocárdico, la preservación del funcionamiento del Ventrículo Izquierdo y la mortalidad más baja es la finalidad actual; y la cual consiste en lograr reperfusión temprana con un tiempo breve entre %síntoma y aguja+ y %puerta y aguja+ en los pacientes que se sospecha IAM, y elevación del complejo ST o BRHH. De los cuales se catalogan de la siguiente manera:

1.- Reperfusión Ultratemprana (0 a 1 hora o poco después): llamada también la hora dorada, hay reducciones impresionantes de la mortalidad (TIMI). La reperfusión en plazo de 70 minutos disminuye la tasa temprana de defunciones desde 8,7 hasta 1.2%, en tanto que el tamaño del infarto disminuye desde 11.2% hasta 4.9%.

2.- Reperfusión Temprana (dos a tres horas después del inicio de los síntomas) GUSTO: redujo la mortalidad hasta el 50% (APt, aspirina, heparina) inicio medio de reperfusión de 165 minutos. En los pacientes que recibieron APt en plazo de 90 minutos se logró permeabilidad de la arteria ocluida en el 81% de los casos y la mortalidad fue más baja en los pacientes que se logró la permeabilidad completa.

3.- Retraso Intermedio (cuatro a seis horas) El estudio ISIS . 2 y GISSI - 1, se administró Estreptoquinasa y una reducción de la mortalidad del 22%.

4.- Intervención Tardía (7 a 12 horas) En diversos estudios con Estreptoquinasa se manifiesta una modesta reducción cerca del 12% y en otro estudio con APT se encontró una reducción cerca del doble (24%) obtenida que con Estreptoquinasa en la mortalidad.

5.- Reperfusión Muy Tardía (13 a 24 horas) En diversos estudios de gran tamaño no han podido demostrarse ningún beneficio importante sobre la mortalidad temprana a partir de la reperfusión este intervalo. Aunque en un meta-análisis de 58,600 pacientes la reperfusión tardía suele ser ligeramente benéfica sin alcanzar importancia estadística. Como la permeabilidad lograda con el tratamiento trombolítico se vuelve poco agradable después de 12 a 24 horas, en teorías se resuelve más apropiadamente la revascularización mediante angioplastia o intervención quirúrgica. (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18)

Puesto que conseguir lo más temprano posible la permeabilidad de la arteria responsable del IAM, es el principal objetivo en el tratamiento, debe de iniciarse lo antes posible. El estudio TIMI . II demostró que por cada hora de ahorro en el inicio del tratamiento, hubo un descenso absoluto de la mortalidad de un 1%, lo que tradujo en salvar 10 vidas más por cada 1,000 pacientes tratados. (9, 12)

Las indicaciones para el uso del tratamiento trombólítico: su uso debe considerarse en todos los pacientes con cuadro clínico sugerente de IAM, iniciando antes de las 12 horas previas, (bloqueo de rama izquierda)

Sobre todo los enfermos de más de riesgo: dolor persistente, IAM anteriores, o con bloque de rama o alteraciones EKG importantes, IC. (5, 6, 14)

Límite de edad: en muchos ensayos es establecido entre los 65 a 75 años (bajo la presunción de mayor riesgo hemorrágico. En pacientes por encima de los 75 años de edad, el beneficio es menor y se recomienda individualizar la indicación de los posibles beneficios, frente al mayor riesgo de Hemorragia Intracerebral, con escrupulosa valoración de las exclusiones.

Contraindicaciones.

Absolutas:

- 1.- Hemorragia activa de cualquier localización.
- 2.- sospecha de disección aórtica.
- 3.- Neoplasia Intracraneal.
- 4.- Antecedentes de ictus hemorrágico.
- 5.- Ictus no hemorrágico reciente (menos de un año)
- 6.- Cirugía mayor, traumatismo importante o litotripsia menos de 14 días
- 7.- Hemorragia digestiva o urinaria menos de 14 días.

Relativas:

- 1.- Cirugía menor, mayor de 14 días o menor de 3 meses.
- 2.- Hipertensión arterial no controlada mayor de 180/110 o historia de hipertensión crónica severa.
- 3.- Úlcera péptica sintomática.
- 4.- uso de anticoagulantes y diátesis hemorrágica conocida.
- 5.- solo para Estreptoquinasa y Apt: la exposición previa en los 6 . 9 meses previos.
- 6.- Pericarditis.
- 7.- R C P prolongado o traumático.
- 8.- Enfermedades sistémicas graves.
- 9.- Embarazo.
- 10.- Tratamiento retiniano reciente con láser. (4, 5, 6)

Indicadores globales de reperfusión:

1.- Cese rápido del dolor.

2.-Cambios EKG acelerada evolución del EKG, con descenso precoz del ST y rápido formación de ondas Q. También puede observarse ~~arritmias~~ y reperfusión; ritmo idioventricular, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, y bradiarritmias y ocasionalmente fibrilación ventricular.

3.- Elevación precoz de la CPK, dentro de las primeras 12 horas. (5, 6, 8, 9)

Complicaciones del tratamiento trombolítico:

1.- Hemorrágicas. Son las más importantes y la más grave es la hemorragia cerebral, que se observa entre el 0.5 al 0.9% de los pacientes habitualmente en las primeras 24 horas. En algunos estudios, el sangrado cerebral se ha encontrado con mayor frecuencia en pacientes que se ha utilizado Apt, que con la Estreptoquinasa, no existe tratamiento específico. Alrededor de un 0.7% presenta hemorragias no cerebrales, pero sin importantes clínicamente y que precisan transfusión. No obstante, los más frecuente es la producción de hematomas y equimosis que se resuelven espontáneamente y el sangrado por el sitio de punción arterial y / o venoso, que suele controlarse con la compresión o hemostasia directa. También suele observarse hemorragia gastrointestinal aguda.

2.- Alérgicas o de idiosincrasia. Con la infusión de Apt y Estreptoquinasa puede producir una hipotensión significativa debido a una vasodilatación periférica, reacciones alérgicas con fiebre y urticaria, y anafilaxia (menos de un 0.5%) ya que presentan una alta capacidad antigénica.

3.- Efectos deletéreos de la reperfusión. Se conoce daños ultraestructurales con necrosis de células miocárdicas. (4, 5, 6)

OBJETIVO:

Hacer un análisis estadístico y comparativo con otra bibliografía en relación a los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos con el Dx. De IAM y que realizo como Análisis de criterios de reperfusión (enzimáticos, EKG y clínicos).

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, incluyendo a los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos de esta unidad hospitalaria del 1ro de Enero al 31 de Diciembre del año del 2001. Con el Dx., de IAM, realizado por cuadro clínico (dolor precordial e irradiación alguna otra parte de la economía, sintomatología neurovegetativa, electrocardiografía (desnivel del segmento ST, cambios en la onda T, y la presencia de onda Q, en las derivaciones para determinar la localización topográfica), enzimático (elevación de la CPK, CPK . MB, LDH, TGO) realización de tratamiento trombólítico, con el seguimiento a las 4 horas de realizada la trombolisis, a las 24, 48 y 72 de estancia en la unidad, y la realización ecocardiograma.

Criterios de Inclusión:

- 1.- Pacientes con un Dx. Dudoso de IAM.
- 2.- Pacientes no Trombolizados.

Criterio de Exclusión:

- 1.- Pacientes con un Dx. Dudoso de IAM.
- 2.- Pacientes no Trombolizados.
- 3.- Pacientes que no cumplieron un buen seguimiento o con expedientes incompletos.

Criterios de Eliminación:

- 1.- Alta Voluntaria antes de las 72 Hrs.
- 2.- Traslados a Tercer Nivel para continuar con su manejo.
- 3.- Fallecimientos
- 4.- Trombolizados en otra unidad hospitalaria.

RESULTADOS.

Se realizó un estudio aleatorio longitudinal de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos, de esta Unidad Hospitalaria; con el Dx. De I A M, los cuales fueron 50 de 212 les realizo Trombolisis como manejo de ingreso (Grafica I).

Grafica No. I



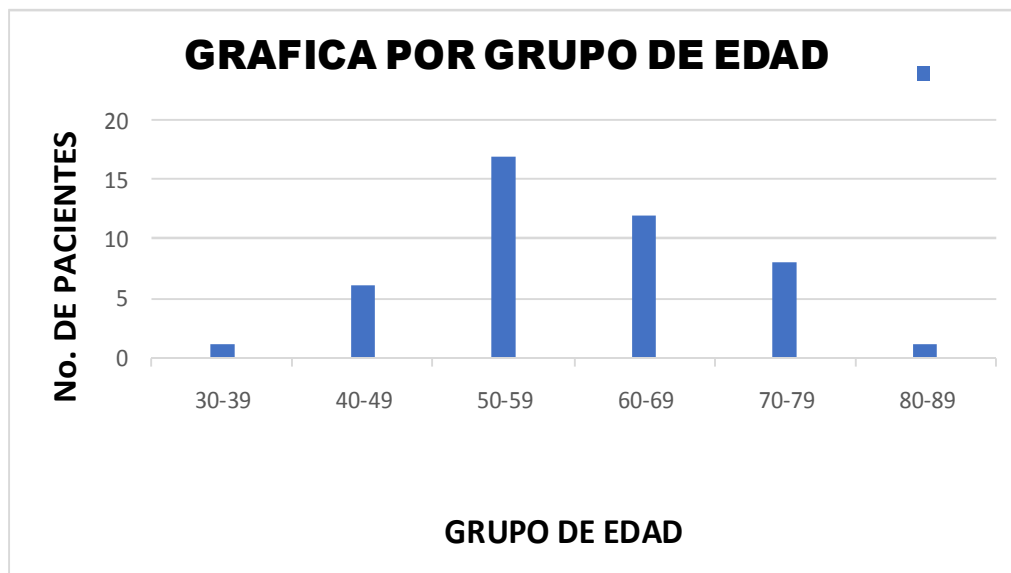
De los 45 pacientes 34 (68.89%) fueron del sexo masculino, y 11 (31,11%) del sexo femenino (Tabla I).

TABLA No. 1 PRESENTACION POR SEXO

SEXO	NO. PACIENTES	PORCENTAJE
MASCULINO	34	68.89%
FEMENINO	11	31.11%

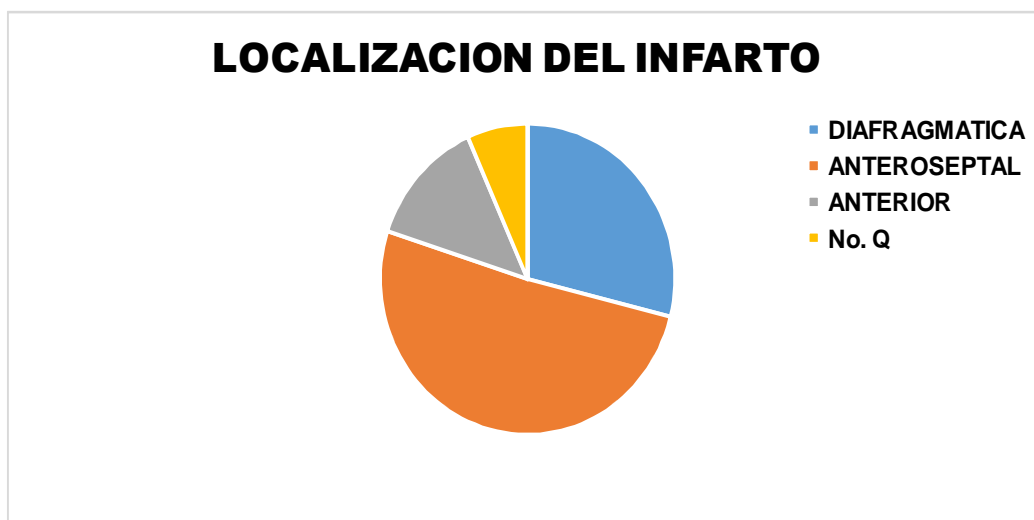
La distribución de acuerdo a los grupos de edad, fue la siguiente: 30 . 39 años, 1 paciente; 40 . 49 años, 6 pacientes; 50 . 59 años, 17 pacientes; 60 . 69 años, 12 pacientes; 70 . 79 años, 8 pacientes, 80 . 89 años 1 paciente (Grafica II).

GRAFICA No. II



GRAFICA No. III.

La localización del infarto de la siguiente manera: en cara posteroinferior 13 (28.89%) pacientes, cara anteroseptal 23 (51.11%) pacientes, cara anterior, 6 (13.33%) pacientes e infarto no Q, 3 (6.67%) pacientes. (Grafica III).



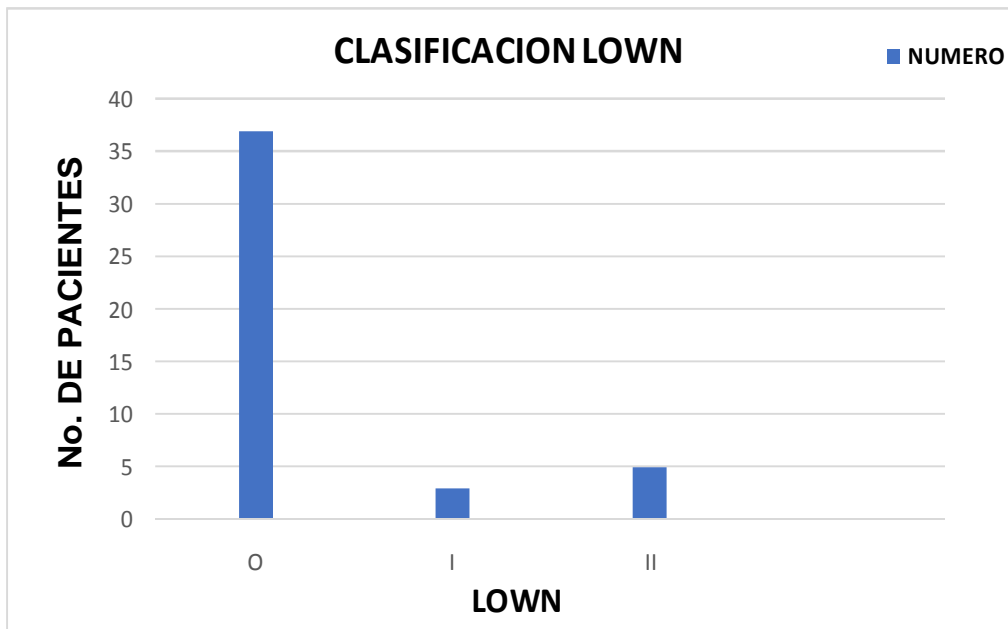
GRAFICA No. IV.

Con clasificacion KK I, con 35 pacientes de los cuales 19 fueron clase A, y 16 clase B, KK II, 2 pacientes, KK III, 3 pacientes y IV, 5 pacientes (Grafica IV).



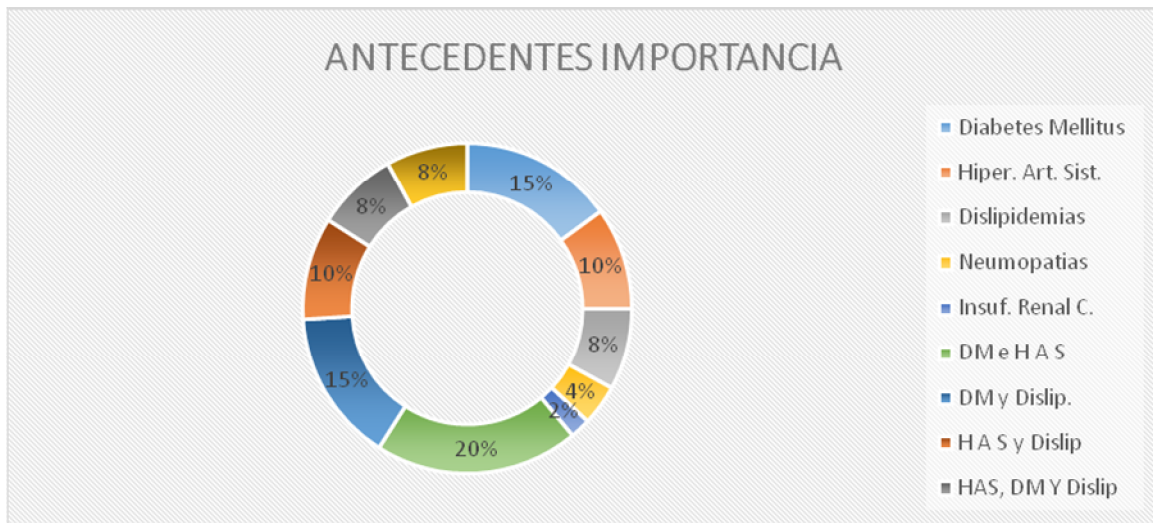
Con clasificacion Lown clase 0 con 37 pacientes, I con 3 pacientes y clase II con 5 pacientes (Grafica v).

GRAFICA No. V.



Antecedentes de importancia Cardiovasculares o subyacentes: Diabetes Mellitus 15%, Hipertensión Arterial Sistémica 10%, Dislipidemias 8%, Neumopatía 4%, Insuf. Renal Crónica 2%, Hipertension Arterial Sistemica y Dislipidemias 10%, Hipertension Arterial Sistemica, Diabetes Mellitus y Dislipidemias 8% y ninguna 8%. (Grafica VI).

GRAFICA No. VI.



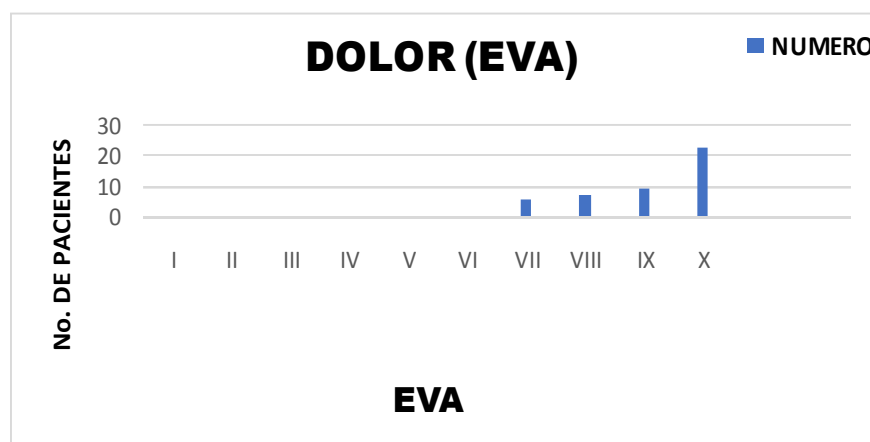
Tiempo de presentación al hospital en relación a la presentación del dolor: 4 pacientes a la hora, 3 pacientes a las 2 horas, 2 pacientes a las 3 horas, 6 pacientes a las 4 horas, 4 pacientes a las 5 horas, 14 pacientes a las 6 horas, 3 pacientes a las 7 horas, 4 pacientes a las 8 horas, 2 pacientes a las 10 horas, 1 paciente a las 14 horas, 1 paciente a las 24 horas y 1 paciente con más de 24 horas (Grafica VII).

GRAFICA No. VII.



En relación al tiempo de tratamiento y de llegada al hospital; en el retardo en el inicio del manejo con la trombolisis a basas de Estreptoquinasa fue que el 66.67% se tardó 30 minutos, 22.22% se inició el manejo a los 60 minutos posteriores a la llegada al hospital y el 11.11% con 120 minutos posteriores a la llegada al hospital. El análisis cuantitativo del dolor se realizó en base al EVA al ingreso a la unidad, la cual fue de la siguiente manera: con un EVA de 7 puntos, 6 pacientes; con un EVA de 8 puntos, 7 pacientes; EVA de 9 puntos, 9 pacientes y con un EVA de 10 puntos 23 pacientes (Grafica VIII).

GRAFICA No. VIII.



Irradiación del dolor fue de la siguiente presentación: Brazo izquierdo 6 pacientes, espalda 7 pacientes, región precordial 8 pacientes, brazo izquierdo y región precordial 10 pacientes, brazo izquierdo, espalda y pecho 12 pacientes y ninguna 2. (Tabla 2).

TABLA No. 2 IRRADIACION DEL DOLOR

REGION PRECORDIAL	BRAZO IZQUIERDO	ESPALDA	REGION PRECORDIAL Y BRAZO IZQUIERDO	REGION PRECORDIAL, BRAZO IZQUIERDO Y ESPALDA	NINGUNA
8	6	7	10	12	2

Síntomas acompañantes náuseas 25%, náuseas y vomito 27%, diaforesis 20%, dificultad respiratoria, náuseas y diaforesis 13% y diaforesis y dificultad respiratoria 15%.

A su ingreso a la unidad se realizó un registro de las enzimas cardiacas, las cuales se muestran en la Tabla No. 3.

TABLA No. 3 ENZIMAS CARDIACAS A SU INGRESO

CPK	0 . 200	2001 . 500	501 . 1000	10001 . 2000	+ 2001
No. Pacientes	15	10	7	8	5
MB	0 . 10	11 . 150	151 . 250	251 . 400	+400
No. Pacientes	10	15	6	9	5
LDH	0 . 100	101 . 300	301 . 500	501 . 700	+700
No. Pacientes	15	12	9	5	4
TGO	0 . 70	71 . 170	171 . 270	271 . 370	+370
No. Pacientes	12	17	6	5	5

Se realizó un análisis enzimático a las 4 horas postrombolisis (Tabla 4).

TABLA No. 4 ENZIMAS CARDIACAS POSTROMBOLISIS

Total Pacientes 45.

CPK	500 . 1500	1501 . 2500	2501 . 3500	3501 . 4500	+4500
No. Pacientes	5	10	8	10	12
MB	0 . 150	151 . 300	301 . 450	451 . 600	+601
No. Pacientes	130	9	15	5	3

ADD. 2 Pacientes fallecieron antes de las 5 horas de estancia pero se recabaron su reporte De enzimas cardiacas postrombolisis.

Análisis enzimático a las 24 horas de estancia (Tabla 5), a las 48 horas de estancia (Tabla 6) y a las 72 horas de estancia en la unidad (Tabla 7).

TABLA No. 5 ENZIMAS CARDIACAS A LAS 24 HORAS POSTROMBOLISIS

Total de Pacientes 43.

CPK	500 - 1500	1501 - 2500	2501 - 3500	+3500
No. Pacientes.	18	8	10	7
MB	0 . 100	101 - 250	251 . 400	+400
No. Pacientes.	16	17	9	3

TABLA No. 6 ENZIMAS CARDIACAS A LAS 48 HORAS POSTROMBOLISIS**Total de Pacientes 40.**

CPK	0 - 500	501 - 1500	1501 - 2500	2500 - 3500
No. Pacientes.	13	12	10	5
MB	0 . 80	81 - 220	221 . 370	+371
No. Pacientes.	20	15	3	2

TABLA No. 7 ENZIMAS CARDIACAS A LAS 72 HORAS POSTROMBOLISIS**Total de Pacientes 36.**

CPK	0 - 500	501 - 1000	1001 - 1500	+1500
No. Pacientes.	20	10	3	3
MB	0 . 60	61 . 180	181 . 300	+300
No. Pacientes.	27	6	1	2

Con respecto al dolor, se observó que durante la Trombolisis aproximadamente a los 30 minutos el dolor disminuye en el 51.11% de los pacientes, en un 50% en relación a la EVA con respecto a su ingreso y al término de la Trombolisis disminuyó al 100% con respecto a la EVA en el 75.56% del total de los pacientes, en el 11.11% de los pacientes presentó disminución de la EVA de un 30% con respecto al EVA de ingreso; el 11.11% de los pacientes no se pudo evaluar el dolor posttrombolisis por encontrarse bajo apoyo mecánico ventilatorio. Del restante 11.11% de los pacientes que continuaron con dolor posttrombolisis, el 4.44% se trasladó en las primeras 24 horas por continuar con dolor a pesar del manejo posttrombolisis, el restante presenta mejoría con el apoyo de oxígeno suplementario por puntas nasales, betabloqueadores, inhibidores de la ECA, además de vasodilatadores (isosorbide, nitroparche), el 2.22% sin dolor a las 24 horas y el 2.22% sin dolor a las 48 horas de realizada la trombolisis y el 2.22% se intubó a las 24 horas por presentar choque cardiogénico y fallece al 4to. Día el 2.22% solicitó su alta voluntaria a las 24 horas.

Del 11.11% de los pacientes intubados, el 4.44% falleció antes de las 24 horas, el 4.44% sin valoración de la EVA por continuar intubados y fallecen al 7mo y 20vo día de estancia intrahospitalaria y el restante 2.22 egresado al 20vo día de estancia en el servicio con daño anóxico . isquémico.

En relación a los días de estancia se observa en la Grafica IX.

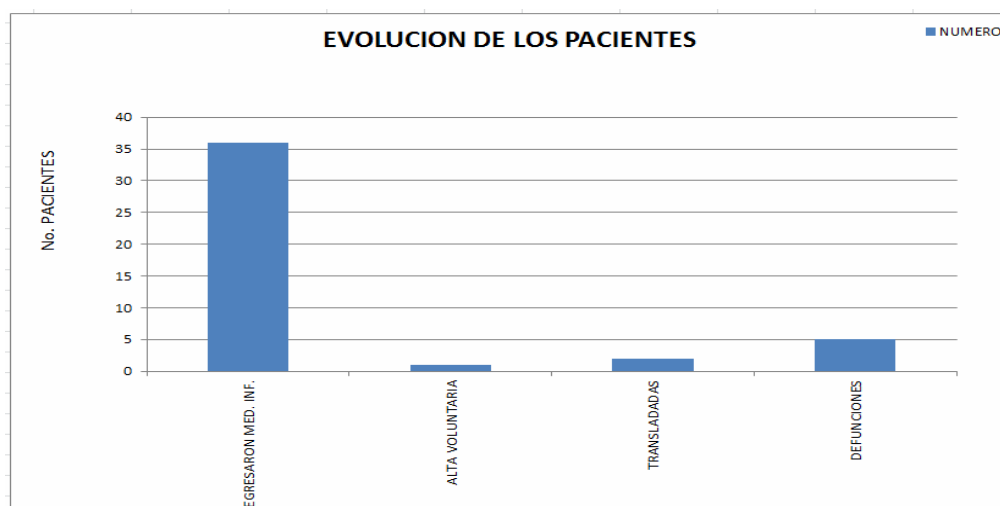
Grafica No. IX



La evolución EKG de los pacientes trombolizados fue la siguiente el 22.22% presenta Extrasistoles Ventriculares durante los primeros 15 minutos de iniciada la Trombolisis , el 33.33% presento bradicardia sinusal a los 30 minutos de iniciada la Trombolisis, el restante 44.45% sin cambios durante la Trombolisis a las 4 horas posttrombolisis el 66.66% presento regresión a un trazo EKG normal ,15.56% regresión a la normalidad a las 24 horas de realizada la Trombolisis ,el 8.89% con bradicardia sinusal y el restante con la presencia sin cambios EKG con respeto a su ingreso.

De los 50 pacientes que ingresaron con el Dx. De IAM 5 fueron excluidos por no haber sido trombolizado , contado con un universo de 45 pacientes trombolizados, y de los cuales 9 pacientes fueron eliminados de los cuales 1 fue trombolizado en otra unidad y se continuo con su protocolización en esta unidad 1 solicito su alta voluntaria a las 24 horas ,2 fueron trasladados a tercer nivel para continuar su manejo(1 a las 24 horas y el otro al 5° día de estancia intrahospitalaria) , 5 pacientes fallecieron (2 con menos de 5 horas de estancia) , 1 al 4° día de estancia, 1 al 21 estancia) todos por choque cardiogénico y en total 36 pacientes cumplieron con la estancia de 72 horas (Grafica X)

Grafica No. X.



De los 36 pacientes que ingresaron al servicio de Medicina Interna, a 27 pacientes se les realizó ecocardiograma durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos y el restante en el servicio antes mencionado y los resultados fueron: 13 pacientes con una FEVI del 35%, 9 pacientes con FEVI del 30%, 2 pacientes con FEVI del 45%, 1 paciente con FEVI del 50% y 2 con FEVI del 60% (tabla 8).

TABLA No. 8 ECOCARDIOGRAFIA.

No.PACIENTES	13	9	2	1	2
F E V I	35%	30%	45%	50%	60%

Las complicaciones observadas fueron extrasístoles ventriculares 17.78%, bradicardia sinusal 8.89%, extensión al ventrículo derecho 13.33%, y bloqueo auriculoventricular completo (con colocación de marcapaso y con envío 2 pacientes a tercer nivel para continuar su manejo) 6.67% (Tabla 9).

TABLA No. 9 COMPLICACIONES.

EXTRASISTOLES VENTRICULARES	BRADICARDIA SINUSAL	EXTENSION VENT. DERECHO	B A V
17.78%	8.89%	13.33%	6.67%

La frecuencia del I A M, en nuestro estudio; fue el primer lugar de las causas de ingreso a nuestra unidad.

C O N C L U S I O N E S.

- 1.- La frecuencia del I A M, en nuestro estudio: fue el primer lugar de la causa de ingreso a nuestra unidad.
- 2.- La trombolisis como tratamiento primario vario en cuanto a estudios previos con respecto a la morbi . mortalidad con 14% y del 7% en estudios previos.
- 3.- En el sexo femenino va en aumento la presentación de dicha patología.
- 4.- En nuestra revisión se observó la presentación en pacientes menos de 40 años, pero con una buena respuesta al manejo.
- 5.- Se observó como primera causa de mortalidad presencia de Choque cardiogenico.
- 6.- El seguimiento no es igual en cuanto a una Unidad de Cuidados Intensivos con el servicio de Medicina Interna, sobre todo si no se cuenta con un servicio de Cardiología con los medios suficientes.

BIBLIOGRAFÍA.

1. - Castelli, WP. Et al. Epidemiology of Coronary heart disease: the Framingham study. Am J Med 1984; 76: 4 . 12.
2. - Goldman L. Et al. A Computer protocol to predict Myocardial Infarction in emergency department patients with chest pain. New Engl J. Med 1998; 318: 797 . 803.
3. - CARDIOGENIC SHOCK AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. Incidence and Mortality from a Community . wide perspective, 1975 . 1988. Robert J Goldbert et al. The New Engl J Med. 1991; Vol. 325, No. 16. 1117 . 1121.
- 4.- Guías para el tratamiento de los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio del American College of Cardiology y American Heart Association 1996.
5. - Management of Acute Myocardial Infarction in patients with ST . segment elevation. European Heart Journal 2003; Vol. 24, No. 1. 29 . 69.
6. - Top Ten List in Myocardial Infarction.
CHEST 2000, Vol. 118, No.5. 1477 . 1479.
7. - Mortality and prehospital Thrombolysis for acute Myocardial Infarction: Meta . Analysis.
JAMA 2000; Vol. 283, No. 20. 2686 . 2692.
8. - The TIMI Risk Score for Unstable Angina / Non . ST Elevation MI: A Method for prognostication and therapeutic decision Making.
JAMA 2000; 284: 835 . 842.
9. - TIMI Risk Score for ST . Elevation Myocardial Infarction: A Convenient Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation: An intravenous nPA for Treatment of Infarction Myocardial Early II Trial Substudy.2000.
10. - Relation of time to treatment and mortality in patients with acute Myocardial Infarction undergoing Primary Coronary Angioplasty. American Journal of Cardiology 2002; Vol. 89, No. 11. 1248 . 1552.

- 11.- Predicting outcome afterTombolysis in acute Myocardial Infartion according to ST . segment resolucion at 90 minutes .A substudy of The American Hert Journal 2002; Vol. 144, No 1. 81-88.
12. - ISIS . 1: (first International Study of Infarction Survival) Collaborative Group: Randomized trial of intravenous Atenolol among 16027 cases of suspected Myocardial Infartion: ISIS . 1.
- 13.- fibrinolytic Therapy trialistscolaborate Group: Indications for filbrinolytictherape in suspectd acute Myocardial Infartion.Lancet 1994; 343: 311 -322.
- 14.-Trombolysis for acute Myocardial Infarction : Markin sense of Clinical Trial Date. J InterventCardiol . 1992; No . 2. 122 . 136 .
- 15.-ISIS . 2 Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin both, or neither among : ISIS . 2 Lancet a988; 2 : 340 . 360 .
- 16.-ISIS . 3 A Randomized comparison of strepkinase vs tissue plasminogen activador vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin. Lancet 1992; 339: 753 . 770.
- 17.-GISSI . 2 : Six . Month survival in 20981 patients with acute Myocardial Infarction razndomized between alteplase and strepkinase with acute Myocardial Infartion randomized international study Group: Eur Herat J 1992; 13 : 1692 . 1697 .
- 18.-GISSI . 3 : Effects lisinopril and transdermal glycerol trinitrate after acute Myocardial Infarction. Lancet 1994; 343: 1115 . 1122.

AGRADECIMIENTOS.

A MIS HERMANOS, HERMANAS, CUÑADOS Y CUÑADAS: Por este medio a mi lado en los momentos fáciles y difíciles de mi vida y por un consejo a tiempo.

A MIS SOBRINOS Y SOBRINAS: Por ser la luz de cada familia que integra a mi propia familia y la esperanza de un futuro mejor.

A MIS MAESTROS: Dr. Lara, Dr. Manzo, Dr. Aguilar y demás Médicos Adscritos de la Terapia Intensiva, por esos grandiosos pasos de visita y sus regaños.

A MIS PACIENTES: Por seguir siendo el escalón perdido de la medicina.

AL PERSONAL DE ENFERMERIA: Que sin su labor en el manejo integral del paciente, no se lograrían los conocimientos para mejorar su estado de salud.

AL HOSPITAL DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO: Por darme la oportunidad de conocer sus pasillos.

A MIS COMPADRES (MONTOKA, DE LA CRUZ) Y MI AMIGO MAYO: Por compartir esos grandes momentos de la especialidad y soportarme en mis malos ratos.