

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**PERIODO EXTRAHOSPITALARIO DEL
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO**

*Estudio descriptivo sobre el tiempo que demoran los pacientes
con infarto agudo del miocardio entre el inicio de sus síntomas
y su atención hospitalaria, durante el período del
1 de enero de 1993 al 31 de diciembre de 1996
en el Hospital General San Juan de Dios.*

TESIS

*Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala*

POR

SARA ELIZABETH ORTIZ HERRERA

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Julio de 1997

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

549)

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

HACE CONSTAR QUE :

1 (1a) BACHILLER : SARA ELIZABETH ORTIZ HERRERA

Carnet Universitario No. 91-13124

ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al
título de Médico y Cirujano, el trabajo de tesis titulado:

PERIODO EXTRAHOSPITALARIO DEL INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO

trabajo asesorado por:

Doctor: EDDY MYNOR RIVAS BOBAQUILLA

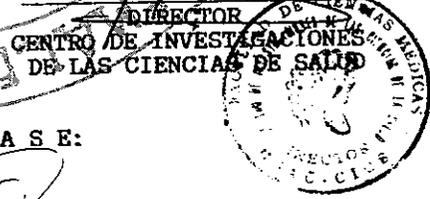
revisado por:

Doctor: LUIS ALFONSO JUAREZ PAIZ

quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite,
firman y sellan la presente ORDEN DE IMPRESION.

Guatemala, 13 de junio de 1997

Dr. Antonio Palacios L.
COORDINADOR UNIDAD TESIS



IMPRIMASE:


Dr. Edgar Oliva González
DECANO

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central



DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MEDICAS
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CENTRO AMERICA

Guatemala, 13 de JUNIO de 1997

Doctor:
Antonio Palacios López
Coordinador Unidad de Tesis
Facultad de Ciencias Médicas.

Se le informa que el BACHILLER
SARA ELIZABETH ORTIZ HERRERA

Nombres y apellidos completos

Carnet No.: 91-13124 ha presentado el Informe Final de su
trabajo de tesis titulado:

PERIODO EXTRAHOSPITALARIO DEL INFARTO AGUDO DEL

MIOCARDIO

Del cual autor, asesor(es) y revisor nos hacemos responsables por
el contenido, metodología, confiabilidad y validez de los datos
y resultados obtenidos, así como de la pertinencia de las
conclusiones y recomendaciones expuestas.


Firma del estudiante


Eddy Myner Rivas Bobadilla
Médico y Cirujano
Colegiado número 6702
F. Asesor
Nombre completo y sello


F. Revisor
Nombre completo y sello
Reg. Personal 17731
DR. LUIS ALFONSO JUAREZ PAZ
Médico y Cirujano
COLEGIADO No. 6764



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

APROBACION INFORME FINAL

OF. No. 20-97

Guatemala, 13 de junio de 1997.

BACHILLER:
SARA ELIZABETH ORTIZ HERRERA
Facultad de Ciencias Médicas
USAC.

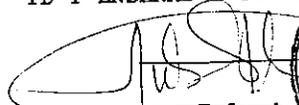
Por este medio hago de su conocimiento que su Informe Final de Tesis, titulado: PERIODO EXTRAHOSPITALARIO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

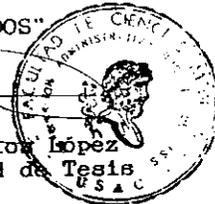
ha sido RECIBIDO, y luego de REVISADO se ha establecido que cumple con los requisitos contemplados en el reglamento de trabajos de tesis; por lo que es autorizado para completar los trámites previos a su graduación.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,

"DID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. Antonio Palacio López
Coordinador Unidad de Tesis
USAC



NOTA: La información y conceptos contenidos en el presente trabajo es responsabilidad única del autor.

APL/jvv.

INDICE

INTRODUCCION.....	1
DEFINICION DEL PROBLEMA.....	2
JUSTIFICACION.....	3
OBJETIVOS.....	4
REVISION BIBLIOGRAFICA.....	5
METODOLOGIA.....	16
PRESENTACION DE RESULTADOS.....	20
ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	24
CONCLUSIONES.....	26
RECOMENDACIONES.....	27
RESUMEN.....	28
BIBLIOGRAFIA.....	29
ANEXOS.....	31

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
Biblioteca Central

INTRODUCCION

Infarto Agudo del Miocardio es el término utilizado para referirse a la necrosis del músculo cardíaco debido a un inadecuado suministro circulatorio; con una mortalidad general del 15%. El período de tiempo entre el inicio de los síntomas y la asistencia médica determinante para la efectividad de las medidas terapéuticas.

En Guatemala el infarto agudo del miocardio ocupa el segundo lugar como causa de muerte entre las afecciones cardiovasculares pero no se cuenta con información sobre el período de tiempo entre el inicio de los síntomas y la admisión hospitalaria de los pacientes.

Por ello se diseñó un estudio que incluyó 123 pacientes admitidos por infarto agudo del miocardio durante el período del 1 de enero de 1993 al 31 de diciembre de 1996, al Hospital General San Juan de Dios.

El 63.4% de los pacientes fueron de sexo masculino y estaban por arriba de los 60 años. La localización electrocardiográfica más frecuente fue la anteroseptal 28.5%. El período de tiempo Temprano correspondió al 46.3%. La mortalidad se representó por el 16%. El dolor constituyó el principal motivo de consulta en 90.2%. El 18.7% de los pacientes masculinos presentaban infarto de tipo anteroseptal y el 9.8% de las pacientes femeninas. Los pacientes masculinos fueron los que consultaron más rápidamente (33.3% período Temprano).

DEFINICION DEL PROBLEMA

Infarto Agudo del Miocardio (IAM) es el término utilizado para referirse a la necrosis del músculo cardíaco debido a un inadecuado suministro circulatorio. En la mayoría de los casos, es el resultado de la aterosclerosis severa de una o más arterias coronarias. (1)

Aproximadamente 700,000 pacientes son hospitalizados anualmente por este problema en los Estados Unidos, con una mortalidad general de 15%. (10)

El reconocimiento temprano de un IAM es crítico debido a: 1) que la mayoría de las muertes por IAM obedecen a la inestabilidad eléctrica que sigue al fenómeno y 2) por la efectividad de la terapia trombolítica -para perfundir el miocardio, mejorar la remodelación, reducir la expansión del infarto y la formación de aneurismas, disminuyendo el riesgo de arritmias malignas, formación de trombos en ventrículo izquierdo y mejorando las características del llenado diastólico- está directamente relacionada con el período de tiempo post inicio de los síntomas y la infusión del fármaco trombolítico. (10)

Se deduce entonces que es crucial para la efectividad del manejo de un paciente con IAM el tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y su admisión hospitalaria. Este tiempo en pacientes sumamente sintomáticos es en promedio 3 horas en los Estados Unidos, aumentando conforme los síntomas son menos intensos. Dicho tiempo es desconocido en nuestro medio. (14,23)

El anterior conocimiento lleva al planteamiento de las cuestiones siguientes que constituyen el problema a investigar:

- 1.- ¿Cuál es el período de tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas de un IAM y su admisión al hospital en los pacientes de nuestra institución?*
- 2.- ¿Cuáles son las características de los infartos según el período de tiempo extrahospitalario y su sexo, edad, topografía del IAM según su ECG, mortalidad intrahospitalaria y su hora admisión.*
- 3.- ¿Existe un patrón circadiano deducible de los infartos estudiados?*

JUSTIFICACION

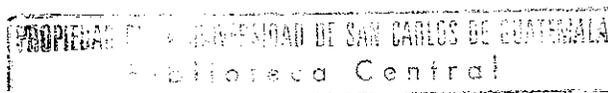
A la luz del conocimiento existente es un hecho, que el lapso de tiempo entre el inicio de los síntomas y el inicio de asistencia médica, en un paciente con Infarto de miocardio, repercute en la efectividad de las medidas terapéuticas adoptadas y en la morbi-mortalidad consecuente.

Por ello, este trabajo surge debido a la necesidad de conocer cuál es el tiempo que los pacientes con IAM tardan en buscar asistencia en nuestra sala de urgencias, es decir, cuando llegan, aun están en los lapsos de tiempo en que el monitoreo de arritmias y/o administración de Estreptocinasa o heparina son de utilidad, pues está demostrado que después de 12 horas lo que los médicos pueden hacer casi se limita a observar la evolución natural de un infarto.

Se enfatiza en la trombolisis, pues careciendo de angioplastia coronaria transluminal percutánea en nuestra institución, sólo el adecuado uso de Estreptocinasa viene permitiendo el uso de este medicamento en el hospital desde 1991. No obstante, dado el costo de este medicamento (Q1300.00/dosis) no existe entre los medicamentos del hospital, de modo que en los casos que la reciben es la familia quien la compra. En este punto vale la pena considerar que si los pacientes consultan a las 4 o 6 horas post inicio de los síntomas y la familia tarda otras 2 horas en conseguirla, el valioso tiempo que se pierde puede acortarse significativamente, si el hospital cuenta con dicho fármaco.

Sin embargo no puede convencerse a quienes tienen la capacidad de proveerla en el hospital - Fundación Pro-bienestar, Patronato o Comité de Terapéutica- a que la compren si no se cuenta con un estudio que evidencie si los pacientes representan un grupo que consulta en un periodo de tiempo lo suficientemente temprano para usar trombolisis en ellos.

En la información a recopilar se incluye la edad, sexo, topografía o localización electrocardiográfica por cara anatómica del infarto, ya que es información estandarizada que todos los ingresos (dado que todo ingreso es elaborado por residentes del Departamento Medicina Interna sometidos a auditoría cada mes) incluyen. Esta información tiene importancia pues permite analizar - como ha sido observado en otros lugares- si el sexo influye en que un paciente consulte temprana o tardamente. Situación similar ocurre con la edad y la topografía.



OBJETIVOS

GENERAL

- 1.- *Determinar el patrón del período extrahospitalario en los pacientes con IAM admitidos al Hospital General San Juan de Dios.*

ESPECIFICOS

- 1.- *Establecer el perfil de los pacientes (edad, sexo, topografía del IAM) con infarto agudo del miocardio.*
- 2.- *Clasificar el período de tiempo entre el inicio de síntomas de IAM y su admisión a sala de urgencia en:*
 - A) *Período Temprano (0-6 horas de síntomas)*
 - B) *Período Intermedio (7-12 horas de síntomas)*
 - C) *Período Tardío (> 12 horas de síntomas)*
- 3.- *Determinar cuál es el motivo de consulta principal que los pacientes refirieron (dolor, disnea, otro).*

REVISION BIBLIOGRAFICA

INSIDERACIONES GENERALES:

El infarto agudo del miocardio (IAM) representa una urgencia médica ya que constituye la variedad anatomoclínica más acentuada de Insuficiencia Coronaria, en donde la hipoperfusión miocárdica es característicamente local, aguda y absoluta ya que produce isquemia y necrosis irreversible que ocurre a causa de isquemia prolongada que puede ser secundaria a una abrupta disminución en el flujo coronario o un incremento en las demandas de oxígeno que no pueden ser suplidas por alguna de las arterias coronarias. (18,26)

El infarto agudo del miocardio se considera de gran importancia como patología cardiovascular ya que presenta una mortalidad aproximada del 25%, máxima en las primeras dos horas desde el inicio de los síntomas, la mitad aproximadamente de estas funciones ocurren antes de que el paciente llegue al hospital. El 5-10% adicional de sobrevivientes muere en el primer año después de un infarto, siempre persiste el riesgo de mayor mortalidad y de infartos recurrentes no mortales persistentes en los pacientes que recuperan. (2,16,25)

Puede presentarse IAM en pacientes muy ancianos y en individuos jóvenes, incluso el tercer decenio de la vida, particularmente cuando existen factores predisponentes a aterosclerosis como: hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus, hipercolesteronemia familiar y otras causas de hiperlipoproteinemia. El 5% de infarto al miocardio se dan en pacientes menores de 40 años y el 45% en pacientes con menos de 60 años. Se menciona que alrededor del 33% de sobrevivientes de infarto tienen menos de 60 años y presentan alguna forma de hiperlipidemia definida como concentraciones elevadas de colesterol, triglicéridos o ambos, por arriba del percentil 95. (18)

SIOPATOLOGIA:

Estudios sobre la fisiopatología del infarto agudo del miocardio han mostrado que, en la mayoría de los pacientes se forma un trombo sobre una placa ateromatosa fracturada en la arteria coronaria relacionada con el infarto y obstruye dicha arteria. En algunos pacientes ocurre lisis espontánea del trombo pero, en otros, persiste la obstrucción y resulta en necrosis del miocardio en el área del corazón relacionada con la arteria obstruida se logra la reperfusión en un lapso variable, el tamaño del infarto y la mortalidad resultante disminuye y la función miocárdica se preserva. (20)

En los pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM) los determinantes primarios de la vulnerabilidad a infartarse comprenden: 1) Incrementos prolongados en la demanda miocárdica de oxígeno en condiciones en las cuales no puede aumentar la liberación de oxígeno por coronariopatía importante o 2) Disminuciones primarias en la liberación de oxígeno hacia el miocardio, estas disminuciones de oxígeno se pueden originar por a) trombosis coronaria, b) Espasmos coronarios, c) Hemorragia hacia una placa aterosclerótica, d) Hipertensión arterial. (6,18,22)

El tamaño final del infarto agudo del miocardio depende de 1) Extensión, gravedad y duración de la isquemia; 2) La magnitud del flujo colateral; 3) Las demandas metabólicas del miocardio en situación de riesgo. Dependiendo de la combinación de estas variables el área de necrosis puede estar rodeada por un margen de fibras con lesiones reversibles mantenidas precariamente por el flujo de la red coronaria y colaterales no afectadas. El infarto transmural se produce distalmente a una arteria coronaria o a una rama mayor o a una arteria coronaria totalmente ocluida. (16,18,22)

Con la persistencia de la isquemia, la necrosis progresa con rapidez, a las tres horas del infarto involucra alrededor del 55% del espesor de la pared y a las seis horas aproximadamente el 85%. (18)

En varios estudios se ha establecido que en pacientes con cardiopatía isquémica mortal, el 90% de los infartos de onda Q, que por lo general son transmurales se originan por oclusión coronaria proximal y por un trombo, los infartos transmurales son aquellos que comprometen más del 50% del espesor de la pared ventricular. Sólo el 30% de los infartos no Q casi siempre subendocárdicos presentan un trombo coronario oclusivo en la arteria relacionada en el infarto. En estudio clínico de cien episodios de cardiopatía isquémica aguda de la incidencia de la oclusión coronaria aguda fue de 61% que incluyen: 90% de infartos transmurales, 35% subendocárdicos, 11% para microinfartos multifocales relacionados con el síndrome de insuficiencia coronaria aguda clínica. (8,13,18,26)

La localización se puede definir por el espesor de la pared comprometida, de acuerdo al segmento ventricular envuelto en: Septal, anterior, anteroseptal, lateral, anterolateral inferior, apical, de ventrículo derecho y auricular. Se presentan más frecuentemente en el ventrículo izquierdo y su tamaño y extensión dependen del sitio de oclusión de la arteria coronaria y del grado de circulación colateral preexistente. Se sabe que la disminución del flujo coronario en enfermedad oclusiva de las arterias, usualmente implica una reducción de cuando menos 80% de la luz del vaso ya que se ha demostrado que el flujo coronario no disminuye hasta que hay una oclusión del 75%. (8,13,16,18,26)

PRESENTACION CLINICA:

La presentación clínica del infarto agudo del miocardio es característicamente importante, la historia de dolor precordial intenso o epigástrico, profundo, descrito como "opresivo", "pesadez" el cual no se modifica con los movimientos respiratorios o cambio posturales. A menudo se acompaña de náuseas, ansiedad, diaforesis, disnea, palidez. Se puede irradiar a espalda, cuello, mandíbula o brazo izquierdo en particular hacia su car cubital. El dolor puede tener una duración de más de 30 minutos y típicamente es el dolor más intenso que haya experimentado el paciente. Por lo general las molestias comienzan con el paciente en reposo y muestran una periodicidad circadiana ocurriendo con mayor frecuencia por las mañanas que en ningún otro momento del día. En menos de una tercera parte de los casos el dolor comienza durante un esfuerzo. Aproximadamente la mitad de los pacientes con IAM tienen prodromos de angina inestable. (13,16,17,18,25,26)

Aproximadamente 10-20% de los pacientes tienen infartos "Silenciosos" se observan frecuencia especial en diabéticos, ancianos y después de trasplante cardíaco. El inicio agudo del miocardio puede tener otras formas de presentación menos frecuentes o lo son: pérdida brusca de la conciencia, estado de confusión, sensación de gran fatiga, arritmias, signos de embolia periférica o simplemente un descenso inexplicable de la presión arterial. (13,16,18,25,26)

SEÑALES FÍSICAS:

Los pacientes con infartos pequeños, en particular los que no tienen onda Q, pueden tener anomalías detectables en la exploración física; cuando hay daño celular irreversible cuando menos el 40% del ventrículo izquierdo, aparece insuficiencia cardíaca grave, edema pulmonar y choque cardiogénico. (25,26)

En general se observa un paciente sudoroso con piel y extremidades frías, ansioso, cambio frecuente de posición, puede presentar disnea y cianosis periférica asociada al gasto cardíaco. El pulso es débil y de frecuencia variable pudiendo reflejar la extensión del infarto y su repercusión hemodinámica; taquicardia en infartos extensos complicados con falla ventricular izquierda o hipovolemia y bradicardia cuando existe isquemia alrededor del nodo sinusal o el aurículo ventricular. (13,16,26)

Aproximadamente la cuarta parte de los casos en los que se ha producido previamente un infarto tienen manifestaciones de hiperactividad simpática (taquicardia e hipertensión arterial) y hasta el 50% de pacientes con infarto de la pared inferior muestran hiperactividad parasimpática (bradicardia o hipotensión). Se puede encontrar la presencia de aumento de temperatura en 37.5 a 38.5°C, acompañado de escalofríos a partir del segundo día y persiste durante la primera semana. (13,16,18)

Aproximadamente la cuarta parte de los pacientes con infarto de la pared anterior presentan un impulso anormal en la región periapical. Se pueden presentar como signos de disfunción ventricular en orden de frecuencia decreciente: un cuarto y tercer ruidos cardíacos, disminución de la intensidad de los tonos cardíacos y raras veces doblamiento paradójico del segundo tono. Se puede encontrar un soplo sistólico apical mitral probablemente debido a insuficiencia mitral secundaria a disfunción de los músculos papilares durante el infarto. (13,16,26)

La insuficiencia mitral aguda predomina en pacientes con infartos inferiores, laterales y subendocárdicos. Se puede encontrar un roce pericárdico en pacientes con infarto transmural. En los infartos del ventrículo derecho suele haber distensión de las venas yugulares. Se puede encontrar estertores húmedos bibasales o más extensos en pacientes con insuficiencia del ventrículo izquierdo. El edema pulmonar acompaña a infartos extensos y se observa ante la isquemia miocárdica superpuesta a infartos extensos. (13,16,17,26)

DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO:

El estudio seriado de electrocardiograma es fundamental para pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos. Se debe realizar un electrocardiograma al ingreso y uno diariamente mientras el paciente esté hospitalizado, con el fin de valorar el dolor torácico recidivante, las arritmias o establecer el diagnóstico. (16,25,26)

La secuencia característica de alteraciones electrocardiográficas en el infarto de onda Q es: 1) Aparición inicial de ondas T prominentes y acuminadas en las derivaciones electrocardiográficas que representan sitios de lesión epicárdica, 2) Elevación hiperaguda del segmento ST y 3) Aparición de ondas Q importantes, esto es 0.04 segundos de duración, o de más de 30% de amplitud de la onda R o ambas. (26)

La localización anatómica se hará de acuerdo con los cambios electrocardiográficos característicos de la siguiente manera: Septal: derivaciones V1 y V2; Anterior: derivaciones V3 y V4; Anteroseptal: derivaciones V1 a V4; Lateral: derivaciones I, aVL y V6; Lateral Anterior: derivaciones I y aVL; Anterolateral: derivaciones I, aVL y V3 a V6; Anterior Extensa: derivaciones I, aVL y V1 a V6; Inferior: derivaciones II, III y aVF; Apical: derivaciones II, III y aVF y una o más de las precordiales V1 a V4. En infarto de ventrículo derecho se observa elevación del segmento ST de más de 0.1 mV en V3 y V4. Si la elevación en V4 es mayor que en V1 a V3 la sensibilidad disminuye (78%) pero la especificidad aumenta (100%). Generalmente se asocia con infarto de la cara inferior. (13,26)

El electrocardiograma es invaluable para el diagnóstico y especialmente para tomar la decisión del inicio de los trombolíticos. Permite además sospechar la presencia de isquemia en áreas distintas a la del infarto, o isquemia persistente después de él, sintomática o asintomática. (13)

Entre los problemas que plantea el uso de el electrocardiograma para identificar un infarto agudo están: 1) los infartos agudos anteriores no se reconocen mediante el electrocardiograma cuando hay bloqueo de rama izquierda del haz de his; 2) los sujetos con infarto previo de onda Q, puede ser difícil identificar una nueva lesión y 3) si la evolución electrocardiográfica es rápida, no se logrará diferenciar entre un infarto antiguo o nuevo. En contraste con la utilidad del electrocardiograma en el diagnóstico de infarto de onda Q no permite identificar con certeza los infartos no Q; en éstos el electrocardiograma muestra depresión del segmento ST e inversión de la onda T. Infortunadamente estos cambios pueden producirse por isquemia subendocárdica, hipertrofia ventricular, frecuencias cardíacas rápidas, influencias emocionales, alteraciones electrolíticas y uso de ciertos fármacos tales como glucósidos cardíacos. La única regla útil en el reconocimiento de un electrocardiograma de infarto no Q es que la profundidad y la duración de la depresión del segmento ST están en relación directa con la probabilidad de IAM. (13,25,26)

ENZIMAS CARDIACAS:

Tras el infarto del miocardio se liberan en la sangre grandes cantidades de enzimas procedentes del músculo necrótico. La velocidad de liberación de las enzimas es variable y el patrón temporal tiene importancia diagnóstica. (16)

La CK-MB, sobrepasa su límite normal entre 4-8 horas después de ocurrido el infarto, alcanza su pico máximo hacia las 24 horas y se normaliza en el 3-4 día, si no se presentan otros episodios de isquemia. La isozima MB es específica para el infarto del miocardio, representa más del 5% del valor de CK total. Se mide al momento del diagnóstico a las 4 y a las 24 horas. (13,16,25,26)

La DHL sobrepasa el límite normal más o menos a las 12 horas después de iniciado el infarto, alcanza el pico máximo entre 24-48 horas, se normaliza hacia el 10-14 día, es específica para el diagnóstico, a menos que se disponga de la determinación de la isozima DHL1,DHL2, cuya relación mayor de 0.9 es altamente sensible y específica. (16,25,26)

SGOT se eleva por encima de lo normal a las 8-12 horas después del infarto y alcanza su pico a las 18-36 horas, puede volver a lo normal en 5-7 días. (13,16,25,26)

TRATAMIENTO:

Está encaminado principalmente a reducir el área del infarto y prevenir las complicaciones tanto eléctricas como mecánicas. La mortalidad de los pacientes con infarto es consecuencia de arritmias y del fracaso de bomba. La detección y tratamiento inmediato de las arritmias ventriculares potencialmente mortales reduce la mortalidad hospitalaria. (16,26)

La mayor parte de mortalidad hospitalaria del infarto se observa en pacientes con función extensa del ventrículo izquierdo y shock. La necrosis evoluciona por varias horas por lo que la restauración inicial de la perfusión coronaria mediante trombolisis o la angioplastia coronaria transluminal percutánea reduce el tamaño del infarto y preserva la función del ventrículo izquierdo. (8,25)

MEDIDAS GENERALES:

Los objetivos terapéuticos iniciales consisten en el alivio del dolor, aporte de oxígeno elemental y reconocer y tratar las complicaciones potencialmente graves del infarto, hipertensión, edema pulmonar y arritmias ventriculares. El ingreso del paciente con infarto del miocardio a la unidad de cuidados intensivos debe tardar únicamente de 2-5.9 horas como máximo. (4,16,25)

Con frecuencia el retraso más importante no está en el traslado al hospital sino en el período entre la aparición del dolor y la decisión del paciente de pedir ayuda. La Analgesia alivia adecuado del dolor disminuye el consumo de oxígeno y reduce los niveles de catecolaminas circulantes. El sulfato de morfina constituye el tratamiento de elección para el dolor del infarto, induce vasodilatación moderada que reduce la precarga; un efecto vasodilatador arterial discreto y un efecto vagotónico que disminuye la frecuencia cardíaca. (4,16,25)

La oxigenación a dosis de 2-4 litros/minuto en sonda nasal, indicada en la mayoría de los pacientes con infarto del miocardio, porque no es rara la hipoxemia leve. Posteriormente el tratamiento con oxígeno se ajusta para mantener la saturación con oxígeno de la hemoglobina por encima del 90%. Aun pacientes con infarto no complicado presentan una

ligera hipoxemia por mecanismos no definidos. Se debe considerar la utilización de intubación endotraqueal y ventilación mecánica en pacientes con falla cardíaca, edema pulmonar o complicaciones mecánicas del infarto, esto mejora la oxigenación y reduce el trabajo respiratorio, lo que contribuye a disminuir la demanda miocárdica de oxígeno (4,9,13,16,25,26)

Actividad, los pacientes con infarto del miocardio deben tener reposo en cama mayor parte del día, al 3o.-4o. día si no existen complicaciones se debe pasar al menos entre 30-60 minutos sentado en un silla dos veces al día. Luego se irá evaluando la actividad paulatinamente. **Dieta,** es preferible administrar una dieta pobre en colesterol, se debe dar comidas pequeñas y frecuentes, ricas en fibra para evitar el estreñimiento. **Sedación,** generalmente es conveniente la utilización de agentes ansiolíticos y es útil la inducción del sueño nocturno. (4,13,16,25,26)

Anticoagulantes y antiplaquetarios; retrasan el proceso de oclusión coronaria durante las fases iniciales del infarto. Es discutible aún la utilización de la anticoagulación en infarto del miocardio. La heparina intravenosa en ausencia de ASA es efectiva para disminuir significativamente la trombosis y retrombosis después de la terapia trombolítica particularmente útil cuando se logra prolongar el tiempo parcial de tromboplastina (TPT) a más del doble. La administración temprana de ASA ha mostrado reducción del 23% en la mortalidad y actualmente se administra en forma rutinaria junto con el agente trombolítico. A menos que exista una contraindicación formal la administración de aspirina por vía oral debe iniciarse a la brevedad posible, se utilice o no terapia trombolítica. (4,13,20,25)

Bloqueadores Beta Adrenérgicos; se ha notado que reducen la mortalidad global y en algunos casos la incidencia de reinfarcto ya que disminuyen el consumo miocárdico de oxígeno por reducción de la contractilidad y la frecuencia cardíaca. Contraindicaciones para su uso son: insuficiencia cardíaca congestiva, hipotensión, bradicardia, bloqueo A o antecedente de asma.(4,9,13,16,25)

Reperusión Miocárdica:

Tratamiento Trombolítico: Alrededor del 90% de los pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del segmento ST presentan una oclusión trombótica completa de la arteria coronaria causante del infarto. La administración de un fibrinolítico disuelve el coágulo y restablece la perfusión sanguínea en un 60-90% de los pacientes, según el preparado utilizado. Se ha notado una disminución significativa de aproximadamente 25% en la mortalidad por infarto al miocardio al utilizar agentes trombolíticos. Se estima que sólo el 20-25% de los 1.5 a 2 millones de pacientes hospitalizados en todo el mundo cada año con infarto al miocardio reciben terapia trombolítica, pero como menos el doble de estos pacientes pueden ser candidatos para tal tratamiento. (4,20,26)

En apariencia, el tratamiento trombolítico administrado 60-90 minutos después del comienzo de los síntomas es mucho más efectivo y resulta en un grado de salvamento miocárdico clínicamente relevante y dependiente del tiempo, que cuando se inicia después de 2 o más horas. Después de este período, el impacto saludable de la terapia trombolítica puede ser relacionada a otros factores diferentes a la preservación global de la función miocárdica, factores que son menos dependientes del tiempo de reperusión. Los posteriores efectos pueden incluir una reducción en el grado de expansión del infarcto y la formación de un aneurisma, una reducción en el trabajo ventricular izquierdo y un

ramiento en el flujo coronario asociado con una disminución en la viscosidad sanguínea, disminución en la formación de trombos en el ventrículo izquierdo y tromboembolismo provisión de una vía de flujo colateral a las zonas no infartadas en pacientes con enfermedad de múltiples vasos. Aunque es probable que un plan único no funcione en todas las situaciones, existe un objetivo común: **iniciar la reperfusión de la forma más rápida y eficiente posible.** El primer paso consiste en diagnosticar el infarto del miocardio a volución dentro de los 20-30 minutos de la llegada del paciente a la sala de urgencias, ya que sin duda es factible en caso de que los síntomas sean característicos y de un electrocardiograma que muestra la típica elevación del segmento ST de un infarto tipo Q a volución. Afortunadamente, la mayoría de los infartos de miocardio más extensos son los que se reconocen con facilidad en etapas evolutivas iniciales y los que más se benefician con el tratamiento de reperfusión precoz. Se pensó originalmente que el lapso hasta seis horas, pero estudios sucesivos han sugerido que hay beneficio, aunque menor hasta las 12 horas. (4,5,8,9,11,12,13,15,24,27)

El sistema enzimático fibrinolítico de la sangre comprende una proenzima inactiva, el plasminógeno, que puede ser convertida a la enzima fibrinolítica plasmina por los activadores fisiológicos del plasminógeno, activador del plasminógeno tisular (t-PA) o activador del plasminógeno tipo uroquinasa (u-PA). La fibrinólisis se inhibe a nivel de los activadores y a nivel de la plasmina. La fibrinólisis es altamente específica como resultado de interacciones moleculares entre el activador del plasminógeno tisular, el plasminógeno, la fibrina, la plasmina y el alfa 2 antiplasmina. (7,8,19,20)

La administración intravenosa de Estreptocinasa (SK) y t-PA permite disolver los coágulos sanguíneos relativamente frescos de las arterias coronarias. Tres agentes fibrinolíticos están actualmente aprobados para su administración intravenosa en pacientes con infarto agudo del miocardio. Estos son: SK, Alteplase (activador tisular del plasminógeno de cadena sencilla), Anistreplase (complejo equimolar entre Lys-plasminógeno humano y estreptocinasa). La **estreptocinasa** es una proteína bacteriana que forma un complejo con el plasminógeno; éste complejo activa otras moléculas de plasminógeno para convertir las en plasmina. La administración de SK produce el llamado "estado lítico sistémico" que se caracteriza por degradación de fibrinógeno y deplección de alfa 2 antiplasmina en la sangre circulante. La dosis estándar en pacientes con infarto del miocardio es 1.5 millones de unidades, administradas por vía intravenosa durante 60 minutos. La SK causa hipotensión transitoria en varios pacientes y es antigénica. Causa reacciones alérgicas importantes en un porcentaje bajo de los pacientes y su administración causa elevación rápida de anticuerpos antiestreptocinasa después de 4-7 días, suficiente para neutralizar una dosis estándar de SK. Desde el punto de vista práctico, una vez que se ha empleado SK, si se quiere del uso de un nuevo tratamiento trombolítico, éste debe ser con t-PA o UK antes de volver a usar SK. (4,7,8,9,20)

El **t-PA** es una proteína humana producida con tecnología de DNA recombinante. El t-PA tiene actividad enzimática baja en ausencia de fibrina; en presencia de ésta aumenta la velocidad de activación del plasminógeno cuando menos 100 veces. La activación del sistema fibrinolítico parece ser desencadenado y limitado por fibrina, no ha provocado la formación de anticuerpos ni reacciones alérgicas, el tratamiento con éste tiene el único inconveniente en comparación con la estreptocinasa, que es su costo más elevado. (3,4,7,8,9,27)

Actualmente se emplean dos dosificaciones de alteplase, éstas son: a) 100 mg administrados durante 3 horas por vía I.V. (un bolus de 10 mg. 50 mg. durante la primera hora y 20 mg en cada una de las siguientes dos horas) o preferentemente, b) administración acelerada ajustada de acuerdo al peso corporal, durante 90 minutos (bolus de 15 mg. 0.75 mg/kg durante 30 minutos (sin exceder 50mg) y 0.5 mg/kg durante 60 minutos (sin exceder 35 mg). La dosis total no excede los 100mg. (4,20,21)

La anistreplase (APSAC) es un complejo equimolar entre Lys-plasminógeno humano y estreptocinasa. Fue elaborado con el objeto de controlar la actividad enzimática del complejo plasmina (plasminógeno)-estreptocinasa la dosis terapéutica habitual es de unidades administradas lentamente por vía I.V. (4,8,20)

Parece ser que todos los agentes trombolíticos inducen un estado protrombótico activan las plaquetas. El estado protrombótico después de la terapia lítica se bloquea parcialmente con heparina (21)

Entre las **Indicaciones y Contraindicaciones** para la utilización de la terapia trombolítica están:

1.- Indicaciones Actuales

En pacientes con dolor torácico sugestivo de infarto agudo del miocardio y elevación del segmento ST un mínimo de 1mm en cuanto menos 2 derivaciones electrocardiográficas contiguas en los que el tratamiento puede ser iniciado en las primeras 12 horas desde inicio del dolor, asegurándose que no hay contraindicaciones a la terapia trombolítica. (4,8,20)

2.- Indicaciones Aceptadas

La edad avanzada, hipertensión controlable, historia de resucitación cardiopulmonar no traumática y la presencia de bloqueo de rama izquierda o derecha del haz de his ya son consideradas contraindicaciones en pacientes con evidencia de infarto del miocardio en evolución. (7,8,20)

3.- Contraindicaciones Relativas

Úlcera péptica activa, uso corriente de anticoagulantes, derivación coronaria antigua, enfermedad neoplásica, angina inestable. (7,8,9,20,25)

4.- Contraindicaciones Absolutas

Historia de predisposición hemorrágica grave, hemorragia interna aguda reciente, cirugía mayor, trauma o parto en los 10 días previos; resucitación cardiopulmonar traumática; punción vascular en sitios con dificultad para la compresión; e hipertensión descontrolada.

El uso previo de estreptocinasa o anistreplase es una contraindicación para administración repetida durante al menos un año debido a su inmunogenicidad. (7,8,9,20,25)

**SUMEN DE EL PERIODO OPTIMO EN QUE LA TROMBOLISIS ES EFECTIVA
GUN VARIOS ESTUDIOS**

Estudio	Conclusion del Tiempo
<i>GISSI</i>	<i>6 horas</i>
<i>AIMS</i>	<i>6 horas</i>
<i>ASSET</i>	<i>5 horas</i>
<i>TEAM-2</i>	<i>4 horas</i>
<i>LATE</i>	<i>12 horas</i>
<i>EMERA</i>	<i>6-12 horas</i>

COMPLICACIONES

Entre las complicaciones producidas por el IAM se pueden mencionar: Arritmias, Fallo de Bomba, Problemas Mecánicos y Tromboembolia.

Arritmias:

Suelen ocurrir en las primeras 24 horas después del infarto del miocardio. Aunque las arritmias más graves como la taquicardia ventricular o la fibrilación ventricular son las más preocupantes debe tratarse enérgicamente cualquier arritmia que determine un compromiso hemodinámico. Más del 90% de los pacientes que sufren IAM presenta alguna arritmia en las primeras horas. La bradicardia sinusal, es la arritmia precoz más común, aparece dentro de una hora desde el comienzo de los síntomas en el 40% de todos los casos y declina hasta una incidencia del 20% cuatro horas después del hecho agudo es especialmente frecuente en el IAM inferior. La taquicardia sinusal afecta a más del 30% de los pacientes después de IAM. Las contracciones auriculares prematuras aparecen en aproximadamente el 50% de los pacientes, la fibrilación auricular complica el IAM en 10-15% de los casos, la Taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) se produce en el 5% de los casos y el aleteo auricular se presenta en el 1-2% de los casos, siendo la arritmia menos común. (4,6,13,16,22,25,26)

En el 90% de los pacientes con IAM se observa alguna forma de actividad ventricular ectópica. Los latidos ventriculares prematuros pueden desencadenar taquicardia ventricular o fibrilación en el miocardio isquémico. La fibrilación ventricular ya sea como complicación súbita que amenaza la vida, o como fenómeno terminal en una evolución decadente aparece en el 4-18% de los pacientes con IAM y se manifiesta en más del 50% de los casos sin previo aviso. En el 1-4% de los pacientes con IAM aparece asistolia ventricular, que implica una mortalidad superior al 90%. (4,6,13,16,22,25,26)

Fallo de Bomba:

En el infarto agudo del miocardio se puede dar fallo de bomba a consecuencia de lesión del ventrículo izquierdo, derecho o ambos con o sin arritmias y anomalías regulatorias de la circulación periférica. En los pacientes en quienes se ha dañado más del 15-20% del ventrículo se produce el fallo de la fuerza ventricular izquierda. Cuanto más grande es el infarto, más posibilidades hay de que el paciente presente una hemodinámica anormal. La insuficiencia cardíaca congestiva debida a disfunción ventricular izquierda aguda es ahora la causa más importante de mortalidad en pacientes con IAM y ha reemplazado a las arritmias malignas como causa principal de mortalidad en el período periinfarto. (6,13,16,22,25,26)

Complicaciones Mecánicas:

Entre estos están: *Expansión del Infarto, Insuficiencia Mitral, Ruptura del Tabique Interventricular, Ruptura de la Pared Libre del Ventriculo Izquierdo, Aneurisma Ventricular.*

Expansión del Infarto: El adelgazamiento y la expansión de la pared miocárdica rotunda que aparecen tras el IAM parecen alterar negativamente la geometría y función del ventrículo, los preparados que disminuyen la poscarga, en particular los inhibidores de la renina, limitan la expansión del infarto y la dilatación del ventrículo después del mismo (15,21,24,25). La insuficiencia Mitral ocurre a veces en pacientes con IAM y se asocia con un pronóstico más desfavorable que en los pacientes sin insuficiencia mitral. La ruptura del tabique interventricular, se sospecha ante la presencia de un soplo sistólico, el inicio comitante de edema pulmonar y en la mayoría de los casos shock cardiogénico con la presencia de un soplo holosistólico que se ausculta mejor en el borde esternal izquierdo y acompaña siempre de un frémito sistólico. La ruptura complica el 1-5% de los infartos y suele ocurrir en los primeros 7 días. La ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo es una complicación catastrófica del IAM que explica el 8-15% de la mortalidad asociada. Se da más frecuentemente en las mujeres, en los pacientes en los que la enfermedad coronaria debuta con infarto, en los enfermos con hipertensión y en los que reciben tratamiento con corticosteroides o antiinflamatorios no esteroideos, se da casi siempre en la primera semana del infarto y se manifiesta por un colapso hemodinámico precoz. (13,16,22,25,26)

Embolia:

En el IAM, la insuficiencia cardíaca acompañada de congestión venosa y un prolongado reposo en cama predispone a un tromboembolismo en las venas de las piernas. Esto puede acabar en embolia pulmonar, causante de ulterior deterioro hemodinámico. La embolización sistémica acaso se deba a trombos murales del ventrículo izquierdo localizados en el nivel superior de la zona infartada o a trombos en el interior de un aneurisma del ventrículo izquierdo. Se trata con heparinización seguida de anticoagulación a largo plazo. (1,16,22,25,26)

METODOLOGIA

1.- Selección del Tema:

El tema *Período Extrahospitalario del Infarto Agudo del Miocardio*, fue seleccionado ya que es sabido que las primeras horas de evolución del infarto agudo del miocardio son críticas para el manejo del paciente y la posibilidad de una terapia trombolítica exitosa está condicionada por el tiempo para una mejor evolución del paciente. En el Hospital General San Juan de Dios no se tiene ningún estudio que evidencie la viabilidad de la trombolisis según el tiempo de consulta de los pacientes a la Emergencia de Medicina de Adultos.

2.- Tipo de Estudio:

Descriptivo, no experimental.

3.- Sujeto de Estudio:

Se estudió los expedientes clínicos de todos los pacientes que egresaron con diagnóstico de infarto agudo del miocardio durante el período comprendido del 1 de enero de 1993 al 31 de diciembre de 1996.

4.- Plan de Recolección de Datos:

La recolección de información, relacionada con el estudio, se efectuó de la siguiente manera:

- a) Se revisaron en los archivos de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios los números de las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de IAM.
- b) Se solicitó a Registros Médicos los expedientes clínicos de los pacientes mencionados para llenar las boletas de recolección de datos.
- c) Los datos se introdujeron y fueron analizados por medio del programa Epi info en una computadora. Se realizó análisis con estadística descriptiva (promedio, frecuencia)

5.- Recursos:

1.- Materiales:

Físicos:

- Biblioteca USAC, INCAP, Hospital Gral. San Juan de Dios
- Fotocopias de artículos de revistas y libros de revisión bibliográfica
- Computadora, programa epi info, impresora, papel y toner para impresora
- Instalaciones del Departamento de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios para recolección de datos
- Expedientes clínicos de los pacientes seleccionados
- Folders, ganchos para presentación de protocolo

Humanos:

- Personal de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios
- Investigador

6. - VARIABLES

VARIABLE		DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	MEDIDA
1	Edad	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento de un individuo	En años cumplidos, según lo registrado en la historia clínica.	Variable en año.
2	Sexo	Condición orgánica que diferencia al hombre de la mujer	Se evaluó de acuerdo a lo registrado en la historia clínica	Masculino o Femenino
3	Topografía del IAM	Localización anatómica de la Necrosis Miocárdica correspondiente a la distribución de Irrigación Coronaria	De acuerdo a la evaluación de EKG por especialistas	Anterior, Posterior Lateral Inferior
4	Período sintomático Pre-hospitalario	Tiempo transcurrido entre el inicio del dolor precordial y la admisión a la sala de urgencias	Se evaluó de acuerdo al tiempo de evolución anotado en el motivo de consulta ó historia de la enfermedad	Variable en hora
5	Motivo de Consulta	Dolencia subjetiva del paciente que obliga a consulta	Se evaluó de acuerdo a lo registrado en el motivo de consulta en la historia clínica	Dolor Disnea Otro
6	Hora de admisión al hospital	Hora en que un paciente es formalmente admitido a la sala de urgencias	Se evaluó de acuerdo a lo registrado en la hoja de admisión a la sala de urgencia	Variable horas

PRESENTACION DE RESULTADOS

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central



CUADRO No. 1

**DISTRIBUCION POR SEXO DE PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DE
ENERO DE 1993 A DICIEMBRE DE 1996**

SEXO	No.	%
Femenino	45	36.6
Masculino	78	63.4
Total	123	100

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos

CUADRO No. 2

**DISTRIBUCION POR GRUPOS ETAREOS DE PACIENTES CON INFARTO AGUDO
DEL MIOCARDIO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
DE ENERO DE 1993 A DICIEMBRE DE 1996**

EDAD	No.	%
30 años ó menos	1	0.8
31 a 40 años	4	3.3
41 a 50 años	14	11.4
51 a 60 años	34	27.6
61 a 70 años	40	32.5
71 a 80 años	24	19.5
81 años ó más	6	4.9
Total	123	100

Fuente: Boleta de Recolección de Datos

CUADRO No. 3

**MOTIVO DE LA CONSULTA DE PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DE
ENERO DE 1993 A DICIEMBRE DE 1996**

SINTOMA PRINCIPAL	No.	%
Dolor	111	90.2
Disnea	8	6.5
Otro	4	3.3
Total	123	100

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos

CUADRO No. 4

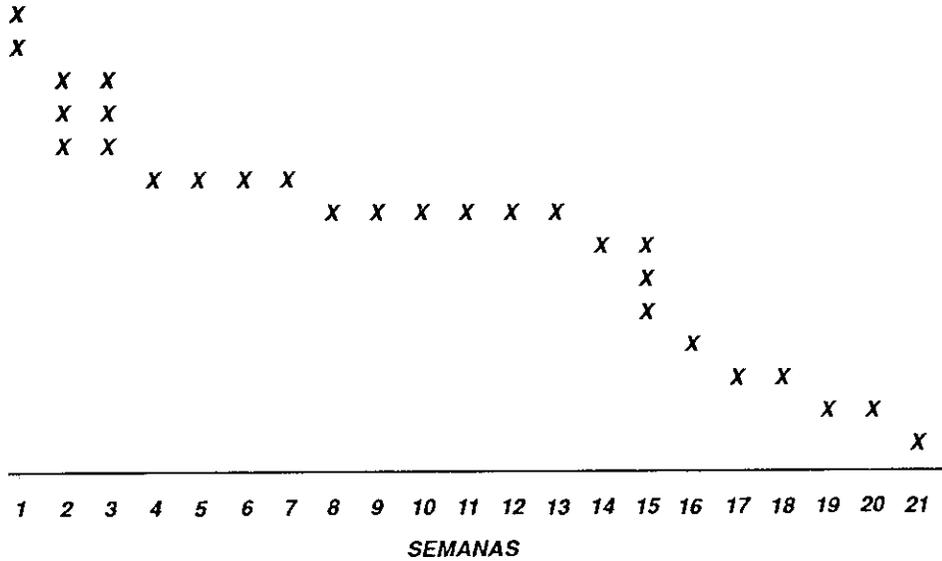
**LOCALIZACION ELECTROCARDIOGRAFICA DE PACIENTES CON INFARTO
AGUDO DEL MIOCARDIO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN
DE DIOS DE ENERO DE 1993 A DICIEMBRE DE 1996**

LOCALIZACION	No.	%
Anteroseptal	35	28.5
Inferior	27	22.0
Anterior	26	21.1
Posteroinferior	14	11.4
Anterolateral	14	11.4
Lateral	6	4.9
Posterior	1	0.8
Total	123	100.0

Fuente: Boleta de Recolección de Datos

GRAFICA DE GANTT

DADES



- 1.- Selección del tema del proyecto de investigación
- 2.- Elección de revisor y asesor
- 3.- Recopilación del material bibliográfico
- 4.- Elaboración del proyecto conjuntamente con revisor y asesor
- 5.- Aprobación del proyecto en la institución donde se realizará el estudio
- 6.- Aprobación del proyecto por la unidad de tesis
- 7.- Ejecución del trabajo de campo
- 8.- Procesamiento de resultados, elaboración de tablas y gráficas
- 9.- Análisis y discusión de resultados
- 10.- Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen
- 11.- Presentación del informe final para correcciones
- 12.- Aprobación del informe final
- 13.- Impresión del informe final y trámites administrativos
- 14.- Examen público en defensa de tesis



CUADRO No. 5

PERIODO DE TIEMPO ENTRE EL INICIO DE LOS SINTOMAS DE INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO Y LA ADMISION HOSPITALARIA EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DE ENERO DE 1993 A DICIEMBRE DE 1996

PERIODO DE TIEMPO	No.	%
Período Temprano	57	46.3
Período Intermedio	28	22.8
Período Tardío	32	30.9
Total	123	100.0

Fuente: Boleta de Recolección de Datos

CUADRO No. 6

SOBREVIDA DE PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DE ENERO DE 1993 A DICIEMBRE DE 1996

SOBREVIDA	No.	%
Vivo	105	85.4
Muerto	18	14.6
Total	123	100.0

Fuente: Boleta de Recolección de Datos

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Ciento veintitres pacientes con infarto agudo del miocardio fueron admitidos a Hospital General San Juan de Dios entre el 1 de enero de 1993 y el 31 de diciembre de 1996 es decir 40 en promedio al año.

La información proporcionada por el cuadro No. 1 demuestra un predominio del sexo masculino en el grupo de pacientes hospitalizados (63.4%), aspecto que contrasta con la tendencia del Hospital General de atención predominante al sexo femenino y a la vez va con lo que se esperaba de acuerdo a la literatura revisada. De este mismo modo, el cuadro No. 2 evidencia un incremento en el número de casos conforme la edad avanza registrando un pico máximo en el sexto decenio de vida, la disminución posterior puede estar influenciada por las características de la pirámide poblacional guatemalteca cuyo vértice es pequeño. Esto tiene importancia porque la edad constituye un elemento que debe considerarse en la elección del tipo de terapia a ofrecer tal y como se discute adelante.

El 90% de los pacientes refirieron como queja principal el dolor torácico. (cuadro No.3). La distribución de los infartos según su topografía electrocardiográfica demuestra que el 60% de aquellos afectaron la cara anterior (cuadro No. 4). Desde el punto de vista de la morbilidad asociada o concurrente dicha información es muy importante porque son éstos los más arritmogénicos y en quienes se forman más trombos intracavitarios.

De acuerdo a la clasificación aquí propuesta en que se definieron como consultante en período temprano aquellos que consultaron antes de 6 horas tras iniciado el dolor correspondiente a período intermedio aquellos admitidos antes de 12 horas y período tardío cuando transcurrieron más de 12 horas, se observa que 46.3% fueron admitido tempranamente y un 22.8% adicional antes de transcurridas 12 horas. (cuadro No. 5) Este aspecto es de capital importancia para someter o no a terapia trombolítica a un individuo pues una vez descartadas las contraindicaciones absolutas y meditadas las relativas, es el tiempo el que define la efectividad de dicha terapia.

Los datos anteriores demuestran la necesidad real de contar en el Hospital General San Juan de Dios con fármacos trombolíticos pues está comprobado que éstos son útiles en las primeras 3 horas de un infarto anterior y su beneficio en la disminución de la mortalidad y mejoramiento de la remodelación miocárdica, se da en aquellos pacientes quienes se administra hasta 12 horas después de iniciados los síntomas.

Como se deduce de la información obtenida, la mayoría de infartos admitidos en el hospital ocurrieron en varones, se localizan en la cara anterior -donde su utilidad no se pone en duda- y consultaron un 69.1% de los casos en menos de 12 horas, todo lo cual lo convierte en pacientes que debieron someterse a trombolisis.

Argumentos contra esta práctica podrían incluir la edad, sin embargo apenas 4.9% de los casos estuvieron arriba de los 80 años y por otro lado, en la actualidad la edad es considerada una contraindicación relativa. Probablemente un argumento de mayor peso refiere a la condición clínica del paciente al ingreso, ya que de acuerdo a las recomendaciones del Colegio Americano de Médicos (American College of Physicians), aquellos sujetos con una clasificación Killip III ó IV - es decir enfermos con infarto agudo miocardio con evidencia de fallo ventricular izquierdo o choque cardiogénico- están fuera de terapia trombolítica y deben someterse a angioplastia coronaria transluminal cutánea (PTCA) o cirugía de derivación coronaria. En respuesta a la anterior consideración la información recolectada demuestra que el 87.8% de los casos tuvieron condiciones que los encaja como Killip I ó II haciéndolos pues candidatos de trombolisis.

Finalmente vale la pena anotar que se enfatiza en trombolisis porque en manos de personal entrenado para su uso constituye una modalidad que puede implementarse en los hospitales de referencia.

La mortalidad intrahospitalaria registrada en el período estudiado (14.6%) está de acuerdo con lo esperado y semeja a la existente en países con más capacidad económica (anexo No. 6)

CONCLUSIONES

- 1.- *El mayor porcentaje de los infartos analizados constituyeron candidatos a terapia trombolítica (de acuerdo al sexo, edad, período sintomático).*
- 2.- *La mayoría de los pacientes consultaron en un período menor de 12 horas, lo cual plantea la posibilidad de que el médico implemente acciones que influyan positivamente en la mortalidad y morbilidad asociada al infarto*
- 3.- *La mortalidad registrada del 14.6% es similar a la reportada.*

RECOMENDACIONES

- 1.- *Incluir un fármaco trombolítico en la lista de medicamentos con que cuenta el Hospital General San Juan de Dios.*
- 2.- *Incrementar los conocimientos de los médicos generales sobre la terapia trombolítica y sus beneficios en pacientes con IAM.*

RESUMEN

Con el fin de conocer el período de tiempo que transcurre entre el inicio del dolor precordial en pacientes con infarto agudo del miocardio y su admisión al Hospital General San Juan de Dios, se realizó un estudio descriptivo que abarcó 36 meses.

Ciento veintitres casos fueron revisados; 63.4% eran del sexo masculino, 60% afectaron la cara anterior del miocardio y 69.1% consultaron antes de 12 horas post dolor. Dichos resultados evidencian que al menos 60% de los pacientes fueron candidatos para terapia trombolítica.

La mortalidad registrada (14.6%) fue similar a la reportada por la literatura. Se plantea la recomendación de incluir en la farmacia interna del hospital un fármaco trombolítico e insistir en el entrenamiento de pre y post grado de la importancia de la trombolisis en el manejo del infarto agudo del miocardio.

BIBLIOGRAFIA

- Albarran-Sotelo, Ramiro; et-al, **TEXTBOOK OF ADVANCED CARDIAC LIFE SUPPORT**, 2nd., American Heart Association, USA 1990.
- Alfaro Arellano, Federico Guillermo; **LA IMPORTANCIA DEL ESTUDIO DE LA PATOLOGIA CARDIOVASCULAR EN GUATEMALA**; Monografía de la Cardiología en Guatemala, Asociación Guatemalteca de Cardiología; Sept. 1990; p46-60.
- Armentano, Ricardo., Favorolo, Rene G.; "The use of t-PA as compared with streptokinase, cost effective?"; **THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE**; Oct. 12 vol 333, 1995.
- Ayes, Stephen M., MD Grenuik, Ake., Holbook, Peter R., Shoemaker, Williams C.; **TEXTBOOK OF CRITICAL CARE**; 3a. Edición; Saunders Company 1995; p469-481.
- Braunwald, Eugene; "Acute Myocardial Infarction the Value of Being Prepared"; **THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE**, Enero 4, vol 334, 1996, p51-52.
- Chávez Rivera, Ignacio; **CARDIOPATIA ISQUEMICA POR ATEROSCLEROSIS CORONARIA Y SUS FACTORES DE RIESGO; INFARTO DEL MIOCARDIO**; Editorial Salvat, 2a edición; tomo 3; cap. 4; p337-500, 1985.
- Desforges, Jane F.; "Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction"; **THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE**; Sept. 2; vol 339; 1993; p703-708.
- Di Salvo, Thomas G.; **ANTITROMBOTIC THERAPY**; Cap. 52; 1995; p1395-1440; USA.
- Friedman, Brian M.; "Early Intervention in the Management of Acute Uncomplicated Myocardial Infarction"; **WEST J. MED.** 1995; 162: 19-27.
- 1.- Goldman Lee.; et-al, **CARDIOVASCULAR MEDICINE (Medical Knowledge Self Assessment Program IU)**, American College of Physicians, USA 1994.
- 1.- Jollins, Jane G.; "Outcome of Acute Myocardial Infarction According to the Speciality of the Admitting Physicians"; **THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE**; Dic. 19; 1996 p1880-1887.
- 1.- Lange, Richard A.; "Thrombolysis The Preferred Treatment"; **THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE**; Oct. 24; 1996; p1311-1312.
- 1.- Montoya Toro, Mario.; **FUNDAMENTOS DE MEDICINA CARDIOLOGIA**; 4a. edición; Carvajal Editorial, Colombia 1992; p346-356.
- 1.- Moss AJ., Goldstein S.; "The Prehospital Phase of Acute Myocardial Infarction"; **CIRCULATION** 41: 737;1970.

- 15.- Mruk- JS.; "Does Antithrombotic therapy influence residual thrombus after thrombolysis of platelet-rich thrombus?" **CIRCULATION** 1996; Feb. 15, 93 (4).
- 16.- Pasternak, R.C., Braunwald, E.; **PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA DE HARRISON** 13a. edición; Nueva Editorial Interamericana Mc- Grawn Hill, México; p1229-1241.
- 17.- Piedrasanta Batz, Josue Ismael; **SOBREVIDA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO**; Tesis de Pregrado; 1996 USAC.
- 18.- Robbins, Cotran Kumar; **PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL**; 4a. edición, volumen 2; Editorial Interamericana Mc-Graw Hill; 1991.
- 19.- Scharfstein JS.; "Usefulness of fibrinolytic and procoagulant markers during thrombolytic therapy in predicting clinical outcomes in acute myocardial infarction"; **AM J-CARDIOL**; 1996; Sep 1, 78(5).
- 20.- Schlant, Robert C.; "Reperusión en el Infarto Agudo del Miocardio"; **ARCHIVOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA DE MEXICO**; Vol 64; Jul-Ag., 1994; México p373-382.
- 21.- Selig, Michael B.; "Infarto Agudo del Miocardio: Protocolo actualizado sobre la terapia trombolítica" **POST GRADUATE MEDICINE**; vol 1; Julio, 1992; USA.
- 22.- Ripper, James M.; **MANUAL DE CUIDADOS INTENSIVOS**; 2a. Edición; Editorial Salvat; Cap 17-27; p80-120; 1992.
- 23.- Turi ZG, Stone PH, Muller., et-al; "Implications for Acute Intervention Related to Time c Hospital Arrival in Acute Myocardial Infarction"; **AM J-CARDIOL**; 58:203;1986.
- 24.- Turpie AG, Weitz-JI; "Advances in antithrombotic therapy, novel agent.; **THOMB-HAEMOST**; Jul 74 (1) 1995.
- 25.- Woodley, Michele., Whelan, Alison; **MANUAL DE TERAPEUTICA MEDICA**; 8a. edición; cap 5., Editorial Salvat México; p107-130; 1994.
- 26.- Wyngarden, James B., Smith Lloyd H.; **TRATADO DE MEDICINA INTERNA DE CECIL** Editorial Interamericana Mc Graw-Hill; 19 edición. vol 1, cap 51, p368-376; 1995.
- 27.- Zeymer-U., "Frequency of optimal anticoagulation for acute myocardial infarction after hrombolysis with front-loadad recombinant tissue-type plasminogen activator and conjunctive therapy with recombinant hirudin"; **AM J-CARDIOL**; 1995; Nov 15; 76(14) 96 1001.

ANEXOS



HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

H.C. _____

Hora de ingreso: _____ (Según hoja de admisión escrita por personal de identificación, no es hora de ingreso del residente)

Edad _____ años

Sexo: a) Femenino _____ b) Masculino _____

Síntoma que constituyó motivo de consulta

a) Dolor _____

b) Disnea _____

c) Otro _____

Tiempo de motivo de consulta _____ horas

Localización del infarto:

a) Anterior: _____ (Supradesnivel significativo del ST y aparición de onda Q en V1 a V4)

b) Posterior: _____ (Aparición de un patrón RSR', o una onda R alta empastada y ancha en V1 a V6)

c) Lateral: _____ (Aparición de onda Q o complejo QS prominente, acompañado o no de segmento ST elevado, onda T invertida en I, aVL, V5, V6)

d) Inferior: _____ (Aparición de onda Q o complejo QS prominente que se acompañe o no de elevación del segmento ST, de onda T invertida en las derivaciones II, III, aVF)

e) Otro: _____

Egreso: a) Vivo _____ b) Muerto _____

