

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO
TROMBOLITICO**

Estudio descriptivo de las complicaciones en pacientes con
infarto miocárdico agudo sometidos a terapia trombolítica
en el Hospital General San Juan de Dios, durante el período
comprendido de Enero de 1991 a Junio de 1997

TESIS

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

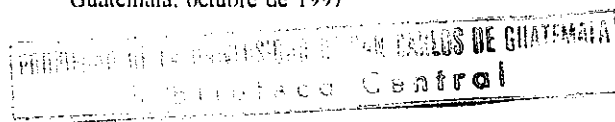
POR

MILTON DAVID JENNER SOLARES

En el acto de investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, octubre de 1997



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

HACE CONSTAR QUE.

El(la) Bachiller NILTON DAVID JENNER SOLARES

Carnet Universitario No. 81-13293

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

"COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO TROMBOLITICO".

trabajo asesorado por:

Doctor: (a) Carmen Nazariegos

y revisado por:

Doctor: Rómulo López

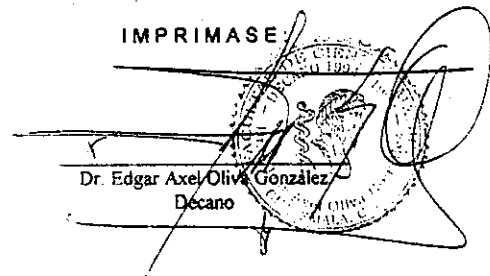
quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, firman y sellan la presente
ORDEN DE IMPRESION.

Guatemala, 08 de octubre de 1997.


x Dr. Antonio Palacios López
Coordinador Unidad de Tesis


Director Centro de Investigaciones de las Ciencias de Salud

IMPRIMASE


Dr. Edgar Axel Oliva González
Decano



CIUDAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 08 de octubre de 1997.

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

Se le informa que el

Bachiller: MILTON DAVID JENNER SOLARES
Nombres y apellidos completos

Carnet No.: 91-13293 ha presentado el Informe Final de su trabajo de tesis titulado:

"COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO TROMBOLITICO".

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

F. Asesor
Nombre completo y sello

Dr. Carmen Leticia Manríquez J. M.
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado N. 226

Firma del estudiante

F. Revisor
Nombre completo y sello
Reg. Personal 12370





UNIDAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

APROBACION INFORME FINAL

OF. No. 155-97

Guatemala, 08 de octubre de 1997.

Bachiller
MILTON DAVID JENNER SOLARES
Facultad de Ciencias Médicas
USAC.


Por este medio hago de su conocimiento que su Informe Final de Tesis, titulado: "COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO TROMBOLITICO".

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 Palacios López
Coordinador Unidad de Tesis

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

APL/jvv.

INDICE DE CONTENIDOS

I.	INTRODUCCION.....	1
II.	DEFINICION DEL PROBLEMA.....	2
III.	JUSTIFICACION.....	4
IV.	OBJETIVOS.....	6
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA.....	7
VI.	METODOLOGIA.....	23
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS.....	27
VIII.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	35
IX.	CONCLUSIONES.....	40
X.	RECOMENDACIONES.....	41
XI.	RESUMEN.....	42
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	43
XIII.	ANEXOS.....	46

1. INTRODUCCION

El pronóstico del paciente con infarto miocárdico agudo se ha visto modificado favorablemente por el progreso cada vez más acelerado en el tratamiento y manejo del mismo (27).

La creación de las unidades de Cuidados Coronarios durante la década de los sesenta inició una nueva etapa en el tratamiento del paciente infartado, mejorando mucho su pronóstico a largo plazo debido al monitoreo continuo y atención temprana de complicaciones (24).

Del año 1986 a 1990 se introduce la terapia antitrombótica y trombolítica, demostrando ambas modalidades disminuir los porcentajes de mortalidad en forma independiente pero sinérgica.

Los porcentajes de complicaciones del uso de Activador de Plasminogeno Tisular y Estreptoquinasa a dosis convencionales no varían considerablemente, excepto por las reacciones alérgicas que no aparecen con éste último (16,21).

El presente estudio consistió en determinar la frecuencia de complicaciones del uso de Estreptoquinasa en el grupo de pacientes con Infarto Miocárdico Agudo que recibieron dicha terapia en el Hospital General San Juan de Dios de Enero de 1991 a Junio de 1997, encontrando que las complicaciones de Hipotensión y Alérgia se presentaron en porcentajes similares a los reportados en la literatura, mientras que el porcentaje de sangrados fue significativamente mayor como consecuencia de la variación en los criterios de inclusión.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

El infarto agudo del miocardio se define como la necrosis del tejido miocárdico secundario a la falta absoluta o relativa de aporte sanguíneo (13). Constituyendo una de las principales causas de mortalidad en adultos a nivel mundial, se presenta predominantemente en pacientes con enfermedad coronaria aterosclerótica, por lo que los factores predisponentes de ésta lo son también del infarto. Entre estos los más importantes son hiperlipidemia, obesidad, sedentarismo, tabaquismo, Diabetes Mellitus, Hipertensión arterial y sexo masculino (2,14,31). La mortalidad por IAM varía dependiendo del grado funcional, estado previo a la crisis, enfermedades concurrentes, prontitud y tipo de tratamiento.

La terapia trombolítica se define como la disolución del coágulo ocluyente por medio de sustancias químicas. Fue introducida en 1986 al esquema de tratamiento recomendado por la American Heart Association (AHA). Los resultados de los estudios Europeos y Norteamericanos donde se demostró el bajo porcentaje de complicaciones del uso de Estreptoquinasa usando los criterios clásicos de inclusión y exclusión, sirvieron de fundamento para la ampliación de dichos criterios (3,28,30). En el Hospital General San Juan de Dios se realizó por primera vez en 1991 y en 1994 se incluyó como parte del protocolo de tratamiento del paciente con IAM. Aun no se cuenta con un estudio que describa las complicaciones

del uso de trombolíticos en dicho centro asistencial.

Durante el presente estudio se revisaron los expedientes clínicos de todos los pacientes que han recibido trombolisis con Estreptoquinasa como parte del tratamiento del IAM en el Hospital General San Juan de Dios, desde Enero de 1991 hasta Junio de 1997, con el propósito de determinar los porcentajes de complicaciones que se presentaron, así como la gravedad que revistieron las mismas.

Las complicaciones que se presentan con mayor frecuencia con el uso de Estreptoquinasa son: hipotensión, la cual se manifiesta al momento de la infusión; procesos alérgicos, que se evidencian durante o inmediatamente después de la infusión; y hemorragia, generalmente dentro de las primeras 24 horas de la misma. Las arritmias de reperfusión a pesar de ser esperadas y predecibles pueden considerarse como una complicación por su potencial de generar fibrilación ventricular (8,16,18,25,30).

El porcentaje de complicaciones y su gravedad está determinado por los criterios de inclusión utilizados y los factores de riesgo predisponentes de cada paciente, ya sea de tipo alérgico y/o hemorrágico (1,23,26,30).

III. JUSTIFICACION

En el Hospital General San Juan de Dios la terapia trombolitica se ha usado desde 1991 en un grupo seleccionado de pacientes, sin embargo es hasta 1994 que se incluye dentro del protocolo de manejo del paciente con diagnóstico de Infarto Miocardico Agudo (*), usando estreptoquinasa a dosis convencionales y basado en los criterios clásicos de inclusión-exclusión (9,10). Varios de los megaestudios americanos y europeos demostraron un porcentaje aceptablemente bajo de complicaciones aplicando dichos criterios. Esto condujo a modificarlos, ampliando así el intervalo de pacientes que reciben terapia trombolitica.

En la literatura revisada unicamente se encontró un estudio guatemalteco relacionado: "Trombosis y Terapia Antitrombótica", sobre el uso de aspirina en pacientes sometidos a angioplastia y/o trombolisis, pero ninguno sobre los resultados obtenidos con el uso de trombolíticos.

El presente estudio se realizó para determinar la frecuencia y magnitud de las complicaciones del tratamiento trombolitico en pacientes con Infarto Miocardico Agudo sometidos a dicha terapia, debido a que no hay ningún estudio que describa dicha información. Se hizo con el fin de que la información obtenida sirva de base para la ampliación de los criterios de inclusión en programas de reperfusión no invasivo, si los porcentajes de complicaciones fueran aceptablemente bajos. Si por el contrario son muy altos

deberá optimizarse la selección de pacientes para obtener los mejores resultados con el mínimo de complicaciones.

(*) Dr. Marco Antonio Rodas. Jefe de la Unidad de Cuidados Coronarios del Hosp. Gral. San Juan de Dios
Información verbal.

IV. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la frecuencia de complicaciones del uso de estreptoquinasa en pacientes con infarto miocárdico agudo.

OBJETIVO ESPECIFICO:

Identificar los factores de riesgo que condicionaron la presencia de complicaciones en los pacientes sometidos a terapia trombolítica durante el período de estudio.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

El infarto agudo del miocardio se define como la necrosis del tejido miocárdico como resultado de la insuficiencia absoluta o relativa de la perfusión sanguínea, siendo la expresión final del progreso de la enfermedad coronaria (7,13,14).

El proceso fisiopatológico que conduce a la necrosis miocárdica inicia con la obstrucción crónica de una o varias ramas coronarias por aterosclerosis en la pared arterial. Cuando la obstrucción supera el 75% de la luz arterial suele hacerse sintomática. Sobre esta lesión crónica se agrega un proceso agudo que al disminuir el aporte sanguíneo priva al tejido del oxígeno necesario para mantener su función, conduciendo a muerte celular (2,7,13,14,27,31).

En el 87% de los casos este factor desencadenante será la trombosis de una arteria coronaria, se inicia con la fisura o hemorragia de una placa ateromatosa sobre la cual las plaquetas se adhieren y agregan, activando la cascada de la coagulación y formando así un coágulo que ocluye totalmente la luz arterial (8,20).

Un 5 - 15% de los infartos son producidos por la presencia de un embolo en una rama coronaria, esto suele observarse en pacientes jóvenes y se asocia a factores de

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Centro

riesgo como: prolapso de válvula mitral, síndrome migrañoso, fenómeno de Raynaud, endocarditis, fiebre reumática, miocardiopatías, y abuso de drogas I.V. (21).

Por último, un pequeño porcentaje de pacientes presentarían un infarto si se aumentan los requerimientos de oxígeno por encima de lo que pueda aportar una arteria coronaria severamente ocluida (más del 85% de oclusión), e incluso por vasoespasmo (2,13,14,26).

El músculo cardíaco obtiene la mayor parte de sus requerimientos energéticos por oxidación de la glucosa, por la vía de Embden-Meyerhof y ciclo de Krebs, este último en presencia de O₂. Sea cual sea el desencadenante final de la oclusión coronaria, conduce a hipoxia severa en el tejido correspondiente. La depleción de O₂ intracelular bloquea el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria, de tal modo que las reservas de ATP caen rápidamente, desapareciendo casi en su totalidad al cabo de 15 minutos. La acumulación de ácido láctico incrementa la concentración de hidrogeniones que competitivamente bloquean la unión del calcio a la Troponina C, esto aunado a la falta de ATP hace disminuir la contractilidad cardíaca. A los dos minutos de la oclusión el tejido comienza a abombarse durante la sístole en lugar de contraerse normalmente (5,7,12).

Histológicamente los cambios celulares por isquemia inician con palidez del citoplasma, disminución del aspecto estriado, edema intracelular y agregación de cromatina perinuclear. De persistir la oclusión aparece pérdida de

glucógeno citoplasmático, cambios en el sistema sarcotubular, ruptura y vaciamiento de la matriz mitocondrial, lo cual es el índice más sensible de que el daño es irreversible. Se ha reportado que dichos cambios aparecen aproximadamente a los 30 minutos de la oclusión y corresponden a la expresión electrocardiográfica de lesión y necrosis (4,5,15).

Clinica y Diagnóstico

El espectro clínico del paciente infartado varía desde el asintomático hasta el comprometido hemodinamicamente con insuficiencia cardíaca. En base a ello Killip y Kimbal clasificaron el infarto miocárdico así:

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

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

Grado III. Falla severa del ventrículo izquierdo y edema pulmonar.

Grado IV. Paciente con choque cardiogénico.

El valor pronóstico de dicha clasificación fue evidente en estudios que mostraron porcentajes de mortalidad que variaron del 5% para IAM Grado I hasta 85% para IAM Grado IV durante la fase aguda (7,14,26,31).

La clínica del infarto miocárdico es típicamente la de un dolor retroesternal, tipo opresivo o quemante, descrito frecuentemente como un gran peso sobre el pecho. A menudo se irradia hacia cuello, mandíbula, y brazo izquierdo, o bien

se manifestará como epigastralgia que el paciente describe como indigestión. Se caracteriza además por su intensidad y refractariedad al uso de nitroglicerina sublingual.

Acompañando al dolor puede haber sudoración profusa, piel húmeda y fría, signos de hiperactividad simpática (más frecuente en IAM anterior) o bien, parasimpática (más frecuente en IAM inferior). Si la función ventricular está muy comprometida la clínica será dominada por signos de insuficiencia cardíaca. Ante un paciente hipotenso debe sospecharse IAM derecho, depleción volumétrica o bien insuficiencia del ventrículo izquierdo (3,7,13,26,31).

Clásicamente el diagnóstico se ha basado en tres criterios: la clínica ya descrita, hallazgos electrocardiográficos y elevación de enzimas cardíacas.

Los cambios electrocardiográficos que se presentan en orden sucesivo durante el desarrollo de un infarto, inician con la presencia de un supradesnivel convexo del segmento S-T en las derivaciones electrocardiográficas que registran los potenciales eléctricos de la pared lesionada. Corresponde a una despolarización diastólica moderada y no se diferencia de una lesión subepicárdica pura. Posteriormente la onda T se hará simétrica e invertirá su sentido, tornándose negativa como manifestación de una lenta repolarización ventricular. De continuar la oclusión el tejido afectado se tornará inactivable condicionando la presencia de ondas Q empastadas y profundas (4,11,13,14,15),

La determinación enzimática más valiosa es la de la

enzima Creatin Cinasa (CK) y su fracción molecular MB, cuya elevación ofrece una sensibilidad y especificidad mayor de 95% para predecir lesión cardíaca. Ambas comienzan a elevarse cuatro horas luego del infarto y alcanzan un pico máximo a las doce horas después, para luego descender en 24 horas.

El nivel máximo de CK y CK-MB se correlaciona con el tamaño del infarto, y por tanto predice pronóstico y posibilidad de complicaciones. Se considera que un aumento de CK-MB durante las primeras doce horas del 50% sobre su valor basal es diagnóstica de IAM, o bien si la relación CK-MB/CK es mayor de 5% (3,9,13,14).

Tratamiento

Hasta doce años el tratamiento médico del IAM solía ser sintomático y expectante, mientras el sistema fibrinolítico del cuerpo permeabilizaba la arteria ocluida. Desde entonces evolucionó rápidamente por el uso de terapia antitrombótica y posteriormente trombolítica. En 1994 durante el vigésimo Seminario Médico Panamericano del Monte Sináí se expusieron las actuales recomendaciones de la American Heart Association (AHA) para tratamiento del IAM (27).

Oxigenoterapia.— Duante el IAM debido a la congestión pulmonar se produce cierto grado de hipoxia. El uso de O₂ suplementario tiene por fin aumentar su contenido arterial y así proporcionárselo al miocardio hipóxico en concentraciones altas lo que teóricamente mejoraría la función y disminuiría el tamaño de infarto. Aunque no ha demostrado disminuir la frecuencia de arritmias letales ni la mortalidad la American

Heart Association (AHA) recomienda su uso rutinario por un tiempo minimo de cuatro horas (1,7,14,26,27).

Alivio del dolor.- El uso de los nitratos en el tratamiento del IAM se basa en su capacidad de disminuir el requerimiento miocárdicos de O₂ por reducción de la precarga, mejora de la congestión pulmonar por disminución del retorno venoso, impedir el espasmo coronario y formar colaterales en areas lesionadas. En 1994 los megaestudios GISI III (Grupo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico) e ISIS IV (Second International Study of infarct Survival) demostraron que el uso de nitratos no mejora la mortalidad a las 4 y 6 semanas post IAM, de ello que la AHA concede la libertad para tratar el dolor isquémico con nitratos pero no lo obliga (1,26,27).

Los beneficios de la morfina como analgésico en IAM se deben a su acción simpaticolítica y sedante, disminuyendo la precarga y poscarga con reducción del consumo miocárdico de O₂. (7,13,14).

Antitrombóticos.- La lisis del coágulo puede ser espontánea o bien inducida químicamente. En ambas situaciones el riesgo de reoclusión es inaceptablemente alto, por lo que se introdujeron medicamentos que disminuyen la capacidad trombogénica del plasma. Los objetivos del tratamiento antitrombótico son: disminuir porcentajes de reoclusión y reinfarto, reducir el riesgo de tromboflebitis y embolia pulmonar y prevenir la embolia arterial cerebral.

La Heparina subcutánea se recomienda para todo paciente

infartado hasta que inicie tratamiento ambulatorio. Si hay infarto anterior extenso, áreas acinéticas extensas, trombos murales, o bien se ha usado terapia trombolítica, se deberá usar heparina en infusión I.V. para mantener el tiempo parcial de tromboplastina 1.5 a 2 veces el control(20,25,29). La aspirina actúa inhibiendo la producción plaquetaria de tromboxano, evitando así la agregación plaquetaria y por ende la formación de coágulos. El ISIS II realizado en 1988 demostró disminución de la mortalidad postinfarto en 23% con el solo uso de aspirina. La AHA recomienda su uso en todo paciente incluso antes de iniciar tratamiento trombolítico, a razón de 160-325 mg. diarios (20,24,30).

B bloqueadores.- Su eficacia quedó demostrada en varios estudios, entre ellos el ISIS I en 1986, donde su uso explicó una disminución de la mortalidad en 15% durante la fase aguda. El máximo efecto se obtiene al administrarlos antes de transcurrir dos horas desde el inicio de los síntomas, sin embargo se recomienda iniciar su uso dentro de las primeras doce horas. Su uso a largo plazo es avalado por el Atenolol Study en Noruega que les atribuyó una significativa disminución de la frecuencia de reinfartos y mortalidad a los tres meses y dos años. No se conoce el mecanismo de su efecto protector a largo plazo (1,14,25,27).

Inhibidores ECA.- En 1994 los estudios ISIS IV y EL GISI III demostraron disminución de la mortalidad estadísticamente significativa, atribuible al uso de inhibidores ECA en pacientes con IAM. Durante el GISI III el uso de Enalapril

13
SECRETARIA DE SALUD
CONTROL

iniciado antes de 24 horas postinfarto y mantenido 6 semanas disminuyó la mortalidad del grupo tratado en 11%. Su mecanismo de acción depende de su capacidad de modificar favorablemente el proceso de remodelación miocárdica postIAM, disminuyendo la proporción de pacientes que desarrollarán insuficiencia cardíaca y mejorando la clase funcional de quienes lo hagan (6,19,27).

Lidocaina.- No se recomienda su uso profiláctico, puesto que en ningún estudio demostró disminuir la mortalidad. La AHA recomienda su uso si: el paciente presenta más de 6 extrasistoles ventriculares por minuto, extrasistoles multifocales, bigeminismo o trigeminismo y si hay fenómeno R sobre T (3,13,14,26,27).

TROMBOLISIS

Historia: En 1962 aparece la estreptoquinasa por primera vez como alternativa terapéutica para pacientes con IAM. Sin embargo con las dosis utilizadas en esa época, la frecuencia de complicaciones fue inaceptablemente alta (alergia 50% y sangrado 35%) por lo que los estudios cesaron. En 1979-80 se reinician los estudios con los mismos resultados, y hacia 1983 se centra la atención en el uso de estreptoquinasa intracoronaria en pacientes seleccionados. No fue sino hasta 1986-1990 en que se comprobó la utilidad de la Estreptoquinasa a dosis muy inferiores a las hasta entonces usadas, reduciéndose mucho los efectos colaterales.

En esos años los estudios TIMI I (Thrombolysis in Myocardial infarction, phase I) y GISSI I demostraron que

tanto la estreptoquinasa como el activador de plasminogeno tisular I.V. eran eficaces en reducir la mortalidad post IAM y limitar la extensión del mismo, reperfundiendo la arteria ocluida en un 75% de los casos tratados. Conforme se demuestra la seguridad del uso de trombolíticos se amplía el margen de pacientes que reciben dicha terapia. Actualmente se realizan estudios sobre la eficacia y seguridad del uso de trombolíticos mientras el paciente aun es transportado en ambulancia en Tel-Aviv (8,24,27,30).

Los agentes trombolíticos aprobados por la FDA para uso intravenoso son: estreptoquinasa a dosis de 1.5 millones de UI en infusión I.V. durante 1 hora; activador de plasminógeno tisular a dosis de 100mg. a pasar en 90 minutos y Complejo activador de plasminógeno acetilado-estreptoquinasa (APSAC) a 30 UI para pasar en 5 minutos.

Todos los protocolos anteriores deben seguirse de una infusión I.V. de heparina a modo de mantener el TPT de 1.5 a 2 veces el valor control durante 48 a 72 horas (20,28,30).

Bases Farmacológicas: Cuando una placa ateromatosa se lesiona expone su tejido subendotelial, al que se adhieren las plaquetas activadas por medio de la glicoproteína 1A y el factor de Von Willebrand, mismas que luego se agregan por acción de la glicoproteína 2B y 3A. Tanto las plaquetas activadas como el tejido subendotelial provocan activación de la cascada de coagulación que conduce a la formación de trombina. La trombina activada actúa sobre el fibrinógeno de tres cadenas liberando los fibrinopeptidos A y B, con lo cual

lo transforma a fibrinomonómero, el cual se polimeriza espontáneamente formando un coágulo inestable, que por acción del factor XIII se transforma en un coágulo estable.

Posteriormente el plasminógeno es absorbido por el coágulo estable y allí por acción del plasminógeno tisular y calicreína se rompe en una cadena pesada y una ligera. Es ésta última la que digiere la fibrina del coágulo, lisándolo. A modo que el fibrinógeno no digiera las proteínas que circulan por el plasma, es inactivado por inhibidores del activador de plasminógeno y alfa 2antiplasmina.

La estreptoquinasa actúa formando un complejo con el plasminógeno, el cual activa otras moléculas del mismo, activando así la plasmina que lisará el coágulo en la arteria ocluida.

Con un mecanismo de acción similar, posteriormente se produjo el activador de plasminógeno tisular por medio de tecnología recombinante. Ha sido producido en dos formas: una de cadena sencilla (Altepase) y otra de cadena doble (Dutepase), la mayoría de estudios se realizaron con la primera (12,16,20,25,28,30).

La eficacia y seguridad del uso de estreptoquinasa fue establecido en el estudio ISIS II (1988), con una reducción de la mortalidad de 25% sola y 42% junto a ASA, mientras que la lograda en el GISSI II alcanzó un 18%. Ningún estudio había logrado demostrar mejores resultados con el uso de activador tisular de plasminógeno (TPA) que los logrados con estreptoquinasa, hasta que en 1994 el GUSTO (Global utiliza-

tion of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) demostró que la infusión rápida de TPA reducía en 14% la mortalidad alcanzada con dosis convencionales de estreptoquinasa (28). El GISSI II demostró que el beneficio de la estreptoquinasa en cuanto a mortalidad era 5 veces mayor en sospechosos de IAM anterior que en inferior. Por último se ha evidenciado un efecto negativo en cuanto a mortalidad en pacientes con infradesnivel del segmento ST sometidos a terapia trombolítica, por lo que no se recomienda su uso en estos casos (17,22,23,28,30).

Indicaciones y Criterios de Inclusión: Los criterios de inclusión para los estudios de mortalidad con uso de trombolíticos se plantearon con el objeto de proporcionar una muestra homogénea, cuyos resultados no pudieran atribuirse a artefactos estadísticos. Desafortunadamente estos criterios rígidos fueron adoptados en la práctica clínica con lo que restringieron el uso de trombolíticos a solamente un 16-18% de pacientes con IAM. Actualmente este margen se ha ampliado.

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

Actualmente basado en los resultados de varios de los megaestudios la AHA ha ampliado el margen de pacientes candidatos a terapia trombolítica. El ISIS II demostró disminución de la mortalidad de 54% en pacientes mayores de

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE BARCELONA
Biblioteca Central

80 años sometidos a trombolisis, mientras que el ASSET evidencio que el grupo de pacientes de 66 a 75 años fue el más beneficiado por la terapia trombolítica (28,30).

En cuanto al tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas, se acepta que el mayor beneficio se obtiene durante las primeras 6 horas, pero se ha demostrado disminución aceptable de la mortalidad hasta transcurridas 24 horas, probablemente asociada con disminución en la formación de aneurismas ventriculares (1,27).

A pesar que el efecto de la trombolisis en cuanto a reducción de mortalidad en pacientes con IAM inferior es menor y menos clara que en IAM anterior se recomienda su uso en pacientes seleccionados.

Por último el uso de trombolíticos en IAM de origen embólico y angina inestable aun se encuentra en estudio y los resultados actuales no son concluyentes (17,21,23).

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

Las contraindicaciones absolutas son: sangrado interno activo, disección aortica, trauma por Resucitación cardiopulmonar prolongada, trauma o parto durante las ultimas dos semanas previas, trauma o masa intracraneana, retinopatía diabética, hipertensión arterial (mayor de 200/120 mmHg), Enfermedad cerebrovascular hemorrágica, alergia y embarazo.

Las contraindicaciones relativas son: trauma o cirugía previas (más de dos semanas), historia de ulcera péptica (más

de seis semanas), historia de ACV (más de seis meses), uso de anticoagulantes, disfunción hepática y uso de estreptoquinasa en los últimos seis meses (1,13,20,22,23,24).

Criterios de Reperusión:

- Cese del dolor a los 51 min \pm con desaparición total a los 100 minutos indica alta posibilidad de reperusión.
- Disminución del desnivel ST 20-50% en comparación al ST inicial en los primeros 100 minutos sin detectar índices de reoclusión, indica alta posibilidad de reperusión.
- Aparición de arritmias (predominantemente extrasístoles ventriculares y ritmo idioventricular acelerado) en las primeras 4 horas posteriores al uso de trombolítico, siempre y cuando se asocie a índices de reperusión ya descritos.
- CPK-MB con una elevación mayor del 28% durante la primera hora de iniciado el tratamiento o bien una elevación de 1.5 veces a los 90 minutos (9,10).

COMPLICACIONES

Las complicaciones de la terapia trombolítica se presentan en porcentajes muy similares con los tres agentes trombolíticos aprobados para uso I.V., excepto los procesos alérgicos presentes en el 5% de pacientes tratados con estreptoquinasa o APSAC, mismos que no presentan los tratados con TPA. (20,23,24,30)

Hipotensión: De las complicaciones de la trombolisis es la más frecuente, presentándose en un 8% de los casos tratados

con cualquiera de los tres medicamentos. Clínicamente ésta no tiene una fuerte expresión debido a que los pacientes permanecen en reposo en decubito durante la administración del trombolítico, por lo que no se considera un criterio para suspender la terapia.(23,24,27,28)

Hemorragia: Tanto la estreptoquinasa como el TPA actúan sobre la molécula de plasminógeno transformándola a plasmina, la cual a su vez lisa las uniones de fibrina en el coágulo. Sin embargo la acción del plasminógeno no es selectiva sobre las proteínas del coágulo formado, por lo que provoca en el cuerpo un estado lítico caracterizado por degradación masiva de fibrinógeno y alfa 2antiplasmina, condicionando así un cuadro hemorrágico, el cual es potenciado además por la disfunción plaquetaria provocada por los productos de degradación de fibrina y la plasmina.

La hemorragia se presenta en el 3.5% de pacientes sometidos a trombolisis, 80% de las cuales es leve y a nivel de sitios de cateterización o procesos invasivos.

Aproximadamente 0.5% de pacientes necesitará transfusión sanguínea por hemorragia intensa.

El segundo sitio más frecuente de hemorragia es el tracto gastrointestinal. En el paciente que ha recibido RCP por largo tiempo se espera encontrar fracturas costales hasta en el 40% de los casos por lo que la trombolisis se contraindica en pacientes que reciban más de 10 minutos de RCP por riesgo de hemorragia intensa.

La complicación hemorrágica más temida es la hemorragia

cerebral, la cual se presenta en el 0.2-0.6 % de pacientes. Aunque teóricamente el TPA es selectivo no ha demostrado que produzca menor porcentaje de sangrado a ese nivel. Los factores predisponentes de la hemorragia intracraneana son: hipertensión (mayor de 180/120) la cual incrementa el riesgo de 0.6 a 22%, mismo que puede reducirse a 0.8% si se trata con bloqueadores Beta. La presencia de una masa intracraneana o bien una malformación arteriovenosa contraindican el uso de trombolíticos, no así la historia de un ACV isquémico antiguo (7,16,18,21,24,25,27).

Alergia: Con el uso de estreptoquinasa a dosis convencionales se espera que hasta un 5% de los pacientes desarrollen un cuadro alérgico como complicación inmediata. Este se produce por un mecanismo de hipersensibilidad tipo I: la molécula de estreptoquinasa se une a la inmunoglobulina E, cuya fracción cristalizable es captada por la membrana de basófilos y mastocitos, así por medio del AMPc se altera la permeabilidad celular, liberándose sustancias proinflamatorias que alteran el tono vasomotor y aumentan la permeabilidad capilar. La expresión clínica de este proceso son lesiones urticariformes, angioedema y anafilaxia. En todo paciente con clínica florida se omitirá la infusión del trombolítico. La estreptoquinasa no debe usarse por segunda vez en un lapso menor de 6 meses aun sin reacción alérgica, pues se prevee un alza en los anticuerpos que predisponga a anafilaxia e inactivación del compuesto (1,23,26,27,30).

Arritmias de Reperusión : Se consideran así aquellas

arritmias que se presentan en las primeras 4 horas de iniciada la infusión siempre que se asocien a otros índices de reperfusión. Aunque inicialmente se señaló que las arritmias de reperfusión eran de inicio súbito y fácilmente degeneraban en fibrilación ventricular, el GISSI, ISIS II y ASSET demostraron que no hay diferencia significativa en la frecuencia y forma de presentación de la fibrilación ventricular en pacientes con IAM sometidos a terapia trombolítica.

Las arritmias más frecuentes son extrasístoles ventriculares y ritmo idioventricular acelerado. El tratamiento de ambas arritmias se basa en el uso de antiarritmicos, lidocaina como primera elección. De haber compromiso hemodinámico por generarse fibrilación ventricular será necesario usar cardioversión (1,8,9,13,28,).

Reoclusión: El último riesgo que debe considerarse luego de utilizar trombolíticos es el de reoclusión. El 75% de pacientes sometidos a trombolisis permeabilizan su arteria ocluida, de ellos una cuarta parte se reocluirán y reinfartarán, siendo necesario en muchos de ellos la cirugía de revascularización. Se ha evidenciado un porcentaje mayor de reoclusiones con el uso de TPA en relación a la estreptoquinasa (8,23,24,30).

VI. METODOLOGIA

1. Tipo de Estudio: Descriptivo.
2. Unidad de Analisis: Expedientes clínicos de los pacientes con IAM durante el periodo de estudio.
3. Población: Se incluyó dentro del estudio a todos los pacientes con diagnóstico de Infarto Miocárdico Agudo que recibieron terapia trombolítica desde Enero de 1991 hasta Junio de 1997, en el Hospital General San Juan de Dios.
4. Criterios de Inclusión: Se incluyó en el estudio a todo paciente con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio que fue tratado con dosis convencionales de Estreptoquinasa I.V. por IAM durante el periodo de estudio.
5. Criterios de Exclusión: Se excluyó del estudio a todo aquel paciente que recibió terapia trombolítica por un diagnóstico distinto a Infarto Miocárdico Agudo o con el mismo diagnóstico que no recibió dicha terapia.
6. Definición de Variables: Ver cuadro de variables.
7. Plan de Recolección de Datos: La información necesaria para la realización del estudio se obtuvo de los expedientes clínicos de los pacientes que entraron al estudio. Para la recolección

DEFINICION DE VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
Edad	Tiempo real transcurrido desde el nacimiento de un individuo.	Edad en años tomada del expediente clínico.	Númerica continua.	Años cumplidos.
Sexo	Diferencia física y constitutiva del hombre y la mujer.	Género descrito en expediente.	Nominal	Masculino Femenino
Diagnóstico de IAM.	Juicio clínico emitido después de ser evaluado el paciente.	Juicio emitido luego de ser evaluado el paciente, su EKG y sus enzimas cardíacas.	Nominal	Positivo o Negativo
Factor de riesgo.	Característica de una población que se asocia a una probabilidad mayor de sufrir un daño o enfermedad.	Característica de los pacientes asociada a mayor probabilidad de sufrir complicaciones con el uso de estreptoquinasa. (*)	Nominal	Presente o ausente.
Trombolisis	disolución de un coágulo sanguíneo por medio de sustancias químicas.	Uso de Estreptoquinasa (1.5m UI) intravenosa en ptes. con I.A.M.	Cualitativa nominal	Si o No.
Complicación	Fenómeno patológico que agrava una enfermedad.	Fenomeno hemorrágico alérgico o hipotensor durante el primer día del inicio de la trombolisis.	Cualitativa nominal.	Si o No.

(*) Ver en Revisión Bibliográfica complicaciones absolutas y relativas.

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES CON INFARTO MIOCARDICO AGUDO
SOMETIDOS A TRATAMIENTO TROMBOLITICO EN EL HOSPITAL GENERAL
SAN JUAN DE DIOS DE ENERO DE 1997 A JUNIO DE 1997.

Edad	Masculino	Femenino	Total
31-35	01 (03.4%)	00 (00.0%)	01 (03.4%)
36-40	02 (06.9%)	00 (00.0%)	02 (06.9%)
41-45	03 (10.3%)	00 (00.0%)	03 (10.3%)
46-50	06 (20.7%)	01 (03.4%)	07 (24.1%)
51-55	05 (17.2%)	04 (13.8%)	09 (31.1%)
56-60	02 (06.9%)	00 (00.0%)	02 (06.9%)
61-65	04 (13.8%)	01 (03.4%)	05 (17.2%)
Total	23 (79.2%)	06 (20.7%)	29 (100%)

Fuente: Historial clinico de los pacientes. Depto.
de Registro y Estadistica. H.G.S.J.D.

CUADRO No. 2

LOCALIZACION ELECTROCARDIOGRAFICA DEL INFARTO MIOCARDICO
AGUDO EN PACIENTES SOMETIDOS A TERAPIA TROMBOLITICA EN
EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.
ENERO DE 1991 A JUNIO DE 1997.

Cara Infartada	Frecuencia	Porcentaje
Diafragmática	12	41.4%
Anteroseptal	07	24.1%
Anterolateral	06	20.7%
Diafragmática y lateral	03	10.3%
Lateral y Apical	01	03.4%
Total	29	100.0%

Fuente: Historial clínico de los pacientes. Depto. de Registro y Estadística. H.G.S.J.D.

CUADRO No. 3

TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE INICIO DE SINTOMAS HASTA
ADMINISTRACION DE ESTREPTOQUINASA EN PACIENTES CON INFARTO
MIOCARDICO AGUDO EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.
ENERO DE 1991 A JUNIO DE 1997.

Tiempo	Frecuencia	Porcentaje
<6hrs	19	65.5%
06-12	08	27.6%
12-18	01	03.4%
18-24	01	03.4%
Total	29	100.0%

Fuente: Historial clinico de los pacientes
Depto. de Registro y Estadística.
H.G.S.J.D.

CUADRO No 4

FACTORES DE RIESGO DE LOS PACIENTES CON INFARTO MIOCARDICO
 AGUDO SOMETIDOS A TERAPIA TROMBOLITICA EN EL HOSPITAL
 GENERAL SAN JUAN DE DIOS. ENERO DE 1991 A JUNIO DE 1997.

Factor de riesgo	Frecuencia	Porcentaje*
Hipertensión art. <200/120 mm Hg.	09	31.0%
Hipertensión art. >200/120 mm Hg.	03	10.3%
Úlcera Péptica	02	6.9%
Hx. de Alérgia	02	6.9%
Hipotensión	02	6.9%
Hemorroides	01	3.4%
Cirugía reciente	01	3.4%
Total	17	85.0%

Fuente: Historial clínico de los pacientes. Depto.
 de Registro y Estadística. H.G.S.J.D.
 (*) Respecto al total de 29 casos.

CUADRO No. 5

COMPLICACIONES DE LA TERAPIA TROMBOLITICA EN PACIENTES
CON INFARTO MIOCARDICO AGUDO EN EL HOSPITAL GENERAL SAN
JUAN DE DIOS. ENERO DE 1991 A JUNIO DE 1997.

Complicaciones	Frecuencia	Porcentaje*
Arritmias	07	24.5%
Sangrado	04	13.8%
Sin criterios de Reperusión	04	13.8%
Hipotensión	02	06.9%
Alérgia	01	03.4%
Total	15	52.0%

Fuente: Historial clínico de los pacientes. Depto.
de Registro y Estadística. H.G.S.J.D.
(* Respetto al total de 29 pacientes.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Cer

CUADRO No. 6

COMPLICACIONES HEMORRAGICAS EN PACIENTES CON INFARTO MIOCARDICO AGUDO SOMETIDOS A TROMBOLISIS EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS. ENERO DE 1991 A JUNIO DE 1997.

Sitio de sangrado	Frec.	%	FR asociado	Transf.
Gastrointestinal Superior	02	6.9	Enfermedad Peptica	NO
Gastrointestinal Inferior	01	3.4	Hemorroides	SI
Area de Venopunción	01	3.4	Ninguno	NO

Fuente: Historial clínico de los pacientes. Depto. de Registro y Estadística. H.G.S.J.D.

CUADRO No. 7

ARRITMIAS MAS FRECUENTES DURANTE LA REPERFUSION EN
 PACIENTES CON INFARTO MIOCARDICO AGUDO SOMETIDOS A
 TROMBOLISIS EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.
 ENERO DE 1991 A JUNIO DE 1997.

Arritmias	Frecuencia	Porcentaje*
Extrasistole Ventricular	04	13.8%
Bradicardia Sinusal	03	10.3%
Taquicardia Supravent.	01	03.4%
Taquicardia Ventricular	01	03.4%
Arritmia Sinusal	01	03.4%
Total	07	24.5%

Fuente: Historial clinico de los pacientes. Depto.
 de Registro y Estadistica. H.G.S.J.D.
 (*) Respecto al total de 29 pacientes.

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En el presente estudio se revisaron los expedientes de un total de 317 pacientes, a quienes se les diagnosticó Infarto Miocárdico Agudo en el Hospital General San Juan de Dios durante el periodo de estudio. De ellos 33 se consideraron candidatos óptimos para recibir trombolisis, misma que por razones económicas solo se administró a 29 (9.2%). Este valor es bajo en relación a un 18% reportado en la literatura si se usan los criterios clásicos de inclusión y 33% si se permite la ampliación de estos.

Las edades de los pacientes a quienes se administró Estreptoquinasa (Cuadro No.1) refleja la edad a que suele presentarse el IAM, así los grupos de edad más afectados son los que se sitúan entre los 46-55 años (55.2%). Por otro lado evidencian el uso de criterios rígidos en cuanto a la edad de los pacientes incluidos en programas de reperfusión no invasivos, puesto que no se proporcionó dicha terapéutica a ningún paciente mayor de 65 años.

Puesto que en otro tiempo se pensó que la trombolisis no proporcionaba beneficios importantes en el IAM de la cara posteroinferior, es gratificante observar que el 41.4% de los pacientes estudiados recibieron dicha terapia por IAM de cara Diafragmática, ya que actualmente se sabe que el beneficio obtenido a pesar de ser menor que en IAM anterior es considerable (Cuadro No. 2). El 44.8% de los pacientes tuvieron afección de cara Anterior, incluyendo IAM Anteroseptal y Anterolateral.

En el Cuadro No. 3 observamos que al 65.5% de los pacientes se les inició la infusión de Estreptoquinasa antes de transcurridas 6 horas del inicio de los síntomas, periodo en que se ha demostrado la mayor utilidad en cuanto a reducción de la mortalidad. Un 27.6% de los pacientes recibió dicha infusión entre las seis y doce horas y únicamente un 6.9% después de las doce horas. Estos porcentajes pueden depender de rapidez en la atención del paciente candidato a recibir la terapia o bien a la falta de confianza en el beneficio del uso tardío de la misma, a pesar que este ha sido demostrado en estudios multicéntricos controlados (23).

Los factores de riesgo para presentar complicaciones por el uso de Estreptoquinasa que se encontraron con mayor frecuencia, fueron aquellos que predisponen al paciente a sufrir eventos hemorrágicos. De ellos el más frecuente fue la Hipertensión Arterial en 12 pacientes (41.4%), incluyendo a 3 pacientes (10.3%) con presiones iguales a 200/120 mm Hg. (Cuadro No. 4). Los cuatro pacientes que durante el estudio presentaron alguna complicación hemorrágica eran hipertensos, sin embargo esta parece determinada por otros factores de riesgo como Úlcera Péptica y Hemorroides debido a que las presiones de todos los pacientes fueron reducidas a la normalidad previo a la infusión del agente Trombolítico.

La Úlcera Péptica como factor de riesgo se encontró en 2 pacientes (6.9%), ambos tuvieron sangrado gastrointestinal superior leve. Dos pacientes (6.9%) refirieron historia de Alergia a alimentos y a las sulfas respectivamente, pero

ninguno de ellos presentó un cuadro relacionado durante la infusión de Estreptoquinasa. Otros dos pacientes ingresaron hipotensos a la sala de urgencias, no siendo posible determinar el efecto de la infusión de Estreptoquinasa sobre la presión, ya que previamente se trataron con infusión IV de aminas vasoactivas. Por último hubo un paciente (3.4%) con hemorroides y uno con historia de cirugía previa, solo el primero presentó sangrado.

Las complicaciones que se presentaron durante la infusión de Estreptoquinasa con mayor frecuencia fueron: Arritmias de reperfusión en 24.15%, este porcentaje es bajo debido a que no se incluye en esta categoría a quienes presentan arritmias previo a la infusión, fenómeno muy frecuente debido a irritación miocárdica por isquemia (Cuadro No.5).

Complicaciones hemorrágicas se presentaron en 4 pacientes (13.8% del total de casos), este valor resulta alto en relación al 3.5% descrito en la literatura si se usan los criterios clásicos de inclusión, sin embargo en tres de los casos la hemorragia fue totalmente predecible por los factores de riesgo asociados: dos pacientes con enfermedad péptica activa y uno con hemorroides, además todos hipertensos. De modo que las complicaciones hemorrágicas se presentaron en pacientes en quienes no se usaron los clásicos criterios de inclusión. El sitio más común de sangrado fue el sistema Gastrointestinal (75%) en que se presentaron 3 eventos: Dos a nivel gástrico y uno a nivel rectal. Por último, un paciente presentó equimosis extensa en área de

Venopunción. Un solo paciente (3.4%), con hemorragia rectal por hemorroides necesitó transfusión de una unidad de sangre. No es posibles definir si este porcentaje es demasiado alto por no contar con estudios sobre complicaciones hemorrágicas usando los criterios ampliados de inclusión, que evidentemente se usaron en este paciente (Cuadro No.6).

El porcentaje de hipotensión al momento de la infusión fue de 6.9% (2 Casos), mismo que no varió considerablemente del reportado en la literatura (8.0%). Uno de los dos casos se asoció a un proceso al alérgico.

Un solo paciente (3.4%) evidenció un cuadro alérgico al momento de la infusión de Estreptoquinasa. Este porcentaje es ligeramente menor del 5% descrito en la literatura revisada. El paciente presentó piloerección, disnea y cuadro de colapso circulatorio. Cedió rápidamente al interrumpir la infusión y administrar antihistaminicos.

La arritmia de reperfusión que se presentó con mayor frecuencia fue la Extrasistolia Ventricular en el 13.8% (4 casos) del total de pacientes, en 3 de estos casos (10.3%) asociada a Bradicardia Sinusal. Un solo caso (3.4%) presentó Taquicardia Supraventricular. El que solo un paciente (3.4%) presentara Taquicardia Ventricular, siendo de las arritmias de reperfusión de mayor frecuencia reportada puede depender del tratamiento temprano con lidocaina al presentarse Extrasistoles Ventriculares, de modo que no llegan a desencadenar la Taquicardia Ventricular (Cuadro No.7).

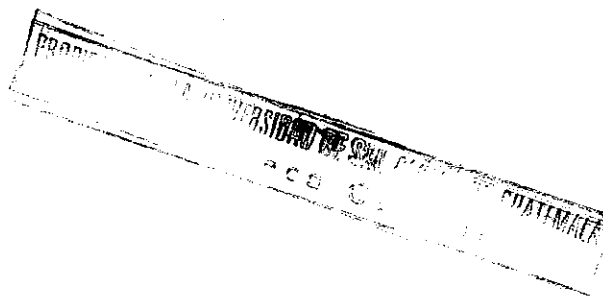
De Todas las complicaciones que se presentaron solo una

reacción Alérgica fue tan severa para poner en peligro la vida del paciente. Todas las complicaciones incluyendo esta pudieron ser tratadas con medidas sencillas o bien no necesitaron intervención alguna.

Por ultimo hubo cuatro pacientes (13.8%) quienes no presentaron criterios de reperfusión clínicos ni electrocardiográficos, este porcentaje resulta bajo en relación a un 25% esperado según la literatura revisada.

IX. CONCLUSIONES

- 1.- Las complicaciones que se presentaron con mayor frecuencia durante el uso de Estreptoquinasa I.V. fueron en orden decreciente: Arritmias de reperfusión, sangrados, hipotensión y alergia.
- 2.- Los porcentajes de las complicaciones de hipotensión y alérgicas en los pacientes con Infarto Miocárdico Agudo que fueron incluidos en nuestro estudio no varían considerablemente de los reportados en la literatura Americana y Europea (20,28).
- 3.- Las complicaciones hemorrágicas de los pacientes incluidos en nuestro estudio fueron superiores a las reportadas en estudios internacionales debido a variaciones en los criterios de inclusión.



X. RECOMENDACIONES

- 1.- Que se realice un estudio que determine el beneficio de la Estreptoquinasa en cuanto a Supervivencia a largo plazo en el grupo de pacientes sometidos a Trombolisis en el Hospital General San Juan de Dios.

- 2.- Que se busque el mecanismo para proveer al Hospital de una reserva de Estreptoquinasa que la haga disponible en cualquier momento que se considere necesario su uso.

XI. RESUMEN

El presente trabajo de tesis se realizó en el Hospital General San Juan de Dios, con el propósito de determinar las complicaciones que se presentaron en los pacientes con diagnóstico de Infarto Miocárdico Agudo que fueron sometidos a terapia trombolítica con dosis convencionales de Estreptoquinasa intravenosa. Para ello se revisaron los libros de ingresos-egresos del Depto. de Cuidados Intensivos y Emergencia, así como los expedientes clínicos de los 317 pacientes registrados a quienes se realizó el diagnóstico de IAM desde Enero de 1991 a Junio de 1997.

Se proporcionó trombolisis al 9.2% del total de pacientes con IAM (29 casos), de ellos siete (24.5%) presentaron arritmias de reperfusión, predominantemente Extrasístoles Ventriculares y Bradicardia Sinusal. Complicaciones de tipo hemorrágico se presentaron en cuatro pacientes (13.8%), dos hemorragias del tracto gastrointestinal superior, una del tracto gastrointestinal inferior y una equimosis en sitio de venopunción. Solo un paciente necesitó transfusión de sangre.

Las reacciones de hipotensión se presentaron en dos pacientes (6.9%), respondiendo satisfactoriamente al uso de aminas vasoactivas. Únicamente un paciente (3.4%) evidenció un proceso alérgico severo.

El beneficio del uso de Estreptoquinasa en cuanto a disminución de la morbilidad y mortalidad deberá establecerse mediante un estudio de supervivencia a mediano y largo plazo.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Cragg David R. Outcome of patients with Acute Myocardial infarction Who are ineligible for thrombolytic therapy. Annals of Internal Medicine. August 1991; Vo. 115; Pag. 173-177.
- 2.- Chávez Rivera Ignacio. Cardiopatía isquémica por aterosclerosis coronaria y sus factores de riesgo. Tomo I. Segunda edición. Editorial Salvat Mexicana de Ediciones S.A. de C.V. 1982.
- 3.- Craic Reiff. Manual de Terapéutica Médica. Octava Edición. Editorial Salvat. 1993. Pag. 97-129.
- 4.- De Micheli Alfredo. Que debemos entender por isquemia, lesión y necrosis? Arch. Inst. Cardiol. Mex. Abril 1994; Vol. 64; Pag. 205-220.
- 5.- De Micheli Alfredo. Sustratos celulares del síndrome de infarto miocárdico agudo. Arch. Inst. Cardiol. Mex. Enero-Febrero 1995; Vol. 65; Pag. 79-87.
- 6.- Ertl G. Post-infarct remodeling and expansion: rationale for and timing of treatment. Reports from the joint XIIth World Congress of Cardiology and XVth Congress of the European Society of Cardiology, Berlin, Germany, 12 September 1994. Trademark of Merck and CO. inc.
- 7.- Escorcia R. Eduardo. Enfermedad cardíaca isquémica. Cardiología. Serie Fundamentos de Medicina. C.I.B. Medellín Colombia. Cuarta Edición, 1992. Pag. 334-365.
- 8.- Frutos Enrique. Evolución clínica durante la fase hospitalaria del infarto agudo de miocardio tratado con estreptoquinasa intravenosa. Arch. Inst. Cardiol. Mex. Mayo-Junio 1990; Vol. 60; Pag. 289-293.
- 9.- García Mollinedo María. Revalidando los criterios de reperfusión no invasivos en pacientes con I.A.M. sometidos a trombolisis farmacológica (Parte I). Arch. Inst. Cardiol. Mex. Septiembre-Octubre 1993; Vol. 63; Pag. 463-468.
- 10.- García Mollinedo María. Revalidando los criterios de reperfusión no invasivos en pacientes con I.A.M. sometidos a trombolisis farmacológica (Parte II). Arch. Inst. Cardiol. Mex. Nov.-Dic. 1993; Vol. 63; Pag. 563-565.

- 11.- Goldman Mervin J. Principios de electrocardiografía clínica. Octava edición. Editorial El manual moderno S.A. de C.V. México D.F. 1984.
- 12.- Guyton Arthur. Tratado de Fisiología Médica. Séptima Edición. Editorial interamericana. México 1989. Pag. 150-176.
- 13.- Hancock William. Cardiopatía isquémica: infarto agudo de miocardio. Scientific American of medicine. Sección Cardilogía. Tomo I Capítulo X. Pag. 1-24. Editora científica médica latinoamericana. 1988-1989.
- 14.- Hurst Willis. Pathology of coronary atherosclerotic heart disease. The Heart. Sixth edition, 1980. Cap.43. Mc. Graw Hill.
- 15.- Ignino C.A. Isquemia, injuria y necrosis. Ciencia Médica. Mayo 1995; Vol.4; Pag. 9-25. Alpe editores. Madrid, España.
- 16.- Izaguirre Avila Raúl. Variaciones en la hemostasis y fibrinólisis durante el tratamiento del infarto agudo del miocardio con activador tisular del plasminógeno. Estudio de 17 casos. Arch. Inst. Cardiol. Mex. May-Jun 1993; Vol. 63; Pag. 235-240.
- 17.- Jerjes Sánchez Carlos. Trombólisis en angina inestable. Una perspectiva antes y después del TIMI IIIb. Arch. Inst. Cardiol. Mex. May-Jun. 1996; Vol. 66; Pag. 254-264.
- 18.- Kase Carlos S. Intracranial Hemorrhage after coronary thrombolysis with tissue plasminogen activator. The American Journal of medicine. April 1992; Vol. 92; Pag. 384-389.
- 19.- Latini Roberto. ACE inhibitor use in patients with myocardial infarction, summary of evidence from clinical trials. Circulation. 1995. Vol. 92. Pag. 3132-3137.
- 20.- López Gómez A. Terapia antitrombótica. Decimo cuarto seminario médico latinoamericano Mount Sinai Medical Center. Miami Beach, Florida. Oct. 17-21 de 1988. Casette No. 10. Conventions Tapes International inc.
- 21.- Meléndez Héctor. Trombólisis en infarto agudo del miocardio de origen embólico. Arch. inst. Cardiol. Mex. Mar-Abr. 1996; Vol. 66; Pag. 122-128.

- 22.- Midgette Andre S. Effect of intravenous streptokinase on early mortality in patients with suspected acute myocardial infarction. Annals of internal medicine. Dec. 1992; Vol. 113; Pag. 961-968.
- 23.- Muller David W. Selection of patients with acute myocardial infarction for thrombolytic therapy. Annals of internal medicine. Dec. 1990; Vol. 113; Pag. 949-960.
- 24.- Ranjadayalan Kulasegaram. Clinical impact of introducing thrombolytic and aspirin therapy into the management polici of a coronary care unit. The american journal of medicine. March. 1992; Vol. 92; Pag. 233-238.
- 25.- Sane David C. Bleedin during thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: mechanisms and management. Annals of internal medicine. Dec. 1989; Vol. 111; Pag. 1010-1019.
- 26.- Santana Orlando. Tratamiento del I.A.M. en 1991. Decimo séptimo seminario médico panamericano Mount Sinai Medical Center. Miami Beach, Florida. 28 de Nov. 1991. Cassette No. 10. Convention Tapes International inc.
- 27.- Santana Orlando. Infarto agudo del miocardio: manejo en las primeras 24 hrs. Vigésimo seminario médico panamericano Mount Sinai Medical Center. Miami Beach, Florida. 24-28 de Oct. 1994. Cassette No. 15 Convention Tapes International inc.
- 28.- Schliant Robert. C. Reperfusion en el infarto agudo del miocardio. Arch. Inst. Cardiol. Mex. Jul-Ag. 1994; Vol. 64; Pag. 373-387.
- 29.- Sherry Sol. Streptokinase and recombinant tissue plasminogen activator are equally effective in treating acute myocardial infarction. Annals of internal medicine. March 1991; Vol. 114; Pag. 417-423.
- 30.- Vadillo Albertol. Trombolisis y nuevos métodos invasivos de tratamiento de la enfermedad coronaria. Decimo séptimo seminario médico panamericano Mount Sinai Medical Center. Miami Beach, Florida. 27 Nov. 1991. Cassette No. 9 Convention Tapes, International inc.
- 31.- Wyngaarden J. B. Cecil Tratado de Medicina Interna. Decimo octava edición. Nueva Editorial Interamericana, S.A. Mexico 1991.

XIII. ANEXOS

COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO TROMBOLITICO
 HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
 ENERO DE 1991 A JUNIO DE 1997
 BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

EDAD SEXO EXP. CLINICO

DIAGNOSTICO

TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE INICIO DE SINTOMAS

FACTORES DE RIESGO:

1. Hemorragia activa: Presente Ausente
 Sitio de Sangrado

2. Historia de ACV: Isquémico Hemorrágico
 < 6m > 6m

3. Historia de: Trauma Parto Cirugía
 < 2sem > 2sem.

4. Historia de ulcera péptica:
 SI <6s
 NO >6s

5. Resucitación Cardiopulmonar:
 SI <15m
 NO >15m

6. Enfermedades concomitantes:

Trauma craneoencefalico <input type="checkbox"/> Malformaciones A-V <input type="checkbox"/> Masa Intracraneana <input type="checkbox"/> Retinopatía Diabética <input type="checkbox"/> Hipertensión Arterial <input type="checkbox"/> a. < 200/120 b. > 200/120	Coagulopatias <input type="checkbox"/> Hepatopatias <input type="checkbox"/> Alérgias <input type="checkbox"/> Embarazo <input type="checkbox"/> Otras <input type="text"/>
--	---

7. Uso de Estreptoquinasa en últimos 6 meses:

COMPLICACIONES:

1. Alérgia SI NO

- a. Urticaria
- b. Edema angioneurótico
- c. Anafilaxia
- d. Otros:

2. Hemorragia SI NO

a. Sitio

b. Transfusión SI

NO

No. Unidades

c. Sintomatología

- a. Asintomática
- b. Sintomática
- c. Hipotensión
- d. Choque

3. Hipotensión SI NO

P/A:

4. Arritmias de Reperusión

SI NO

Tipo de Arritmia

5. Otras

MJ.97