

**TROMBOLISIS Y DISFUNCIÓN VENTRICULAR EN PACIENTES CON
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO ATENDIDOS DURANTE EL AÑO
2004 EN LA UCIE DEL HOSPITAL “Dr. CARLOS J. FINLAY”.**

AUTORES:

Dra. Mayelín de la Caridad Medina Roque*

Dr. Alberto García Gómez**

Dr. Miguel Ángel Blanco Aspiazú***

Dr. Emilio L. Morales Jiménez****

Dra. Luisa Gutiérrez Gutiérrez*****

Dra. Elizabeth Almeida Correa*****

Dra. Tania Luejes García*****

****Especialista de 1^{er} grado en Medicina General Integral. Residente de 3er. año de Medicina Intensiva y Emergencia Médica.***

*****Especialista de I Grado en Medicina Interna. Diplomado en Medicina Intensiva y Emergencia Médica. Profesor Asistente.***

******Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar.***

*******Especialista de II Grado en Bioestadística. Profesor Consultante ISCM-H. Profesor Auxiliar.***

********Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Anestesia. Profesor Asistente.***

********Especialista de I Grado en Medicina Interna. Diplomado en Medicina Intensiva y Emergencia Médica.***

********Especialista de 1^{er} grado en Medicina General Integral en Medicina Intensiva y Emergencia Médica.***

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Militar Central “Dr. Carlos J. Finlay”. Teléfono 260 86 91. Calle 114 y 41. Marianao. Ciudad Habana. Cuba. 2006.

Correo electrónico: albertogarcia@infomed.sld.cu

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El infarto agudo del miocardio (IAM), representa un serio problema en Cuba y en el mundo. Los avances terapéuticos y las Unidades de Cuidados Intensivos Especiales (UCIE) mejoran pronóstico, subsistiendo complicaciones como la disfunción ventricular (DV) que inciden en su letalidad. El tratamiento trombolítico con la estreptoquinasa recombinante cubana ha mejorado el pronóstico. La DV es un factor de riesgo y por la falta de estudios nacionales sobre la asociación de trombolisis y DV decidimos realizar este trabajo. **HIPÓTESIS:** El tratamiento trombolítico con estreptoquinasa disminuye la incidencia de la DV y su progresión al shock cardiogénico. **OBJETIVOS:** Analizar la eficacia del tratamiento trombolítico en pacientes con IAM y en la DV durante el año 2004 en la UCIE del Hospital Militar Central "Carlos J. Finlay", precisando en qué medida se cumple la indicación de trombolisis y determinando su asociación con la DV. **RESULTADOS:** La trombolisis se aplica a una alta proporción de pacientes con IMA-Q con criterio de esta pero no en los infartados con bloqueo cardíaco de rama izquierda (BRI). Los pacientes trombolizados presentaron menor letalidad general y específica según diferentes factores de riesgo. Existe asociación entre la trombolisis y la DV. El riesgo de presentar Grados III y IV de DV por la escala de Killip y Kimbal mayor en los no trombolizados. La letalidad ajustada por factores de riesgo fue menor en los infartados con DV trombolizados. **CONCLUSIONES:** Hipótesis cierta y avalada por los resultados. Significativamente menor incidencia de DV en pacientes trombolizados. Significativamente menor riesgo de progresión de la DV a Grados III y IV en pacientes trombolizados. Menor letalidad específica ajustada por presencia de DV y por Grados de la escala de Killip y Kimbal en los pacientes trombolizados. Menor letalidad específica en pacientes trombolizados que presentaron DV, ajustada por edad, sexo femenino y localización del infarto; y la indicación de trombolisis durante el año 2004 se cumplió en alta proporción, pero no se aplicó a los pacientes con IAM con BRI.

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo del miocardio (IAM), representa un problema sanitario mundial, ocasionando entre el 12 y el 45% de todas las defunciones. Los datos del Seven Countries Study muestran que la tasa de mortalidad coronaria oscila entre 61 por 10,000 individuos y por 10 años en zonas rurales del Japón y 424 en los EE.UU.; un número similar de pacientes padece un infarto de miocardio no letal ⁽¹⁾. En España en 1994 se reportó una mortalidad para el sexo masculino de 106.3 por 100,000 habitantes y para el sexo femenino de 76.2. ^(1,2)

En los EE.UU. aunque la tasa de mortalidad ha decrecido en las últimas décadas, la letalidad afecta en general a la tercera parte de los pacientes. ⁽³⁾

En nuestro país la cardiopatía isquémica (CI) representó el 53.4% del total de muertes por enfermedades del aparato circulatorio y está fundamentalmente dado por el envejecimiento de la población. La tasa ajustada de mortalidad por cardiopatía

isquémica en el año 1970 fue de 157.2 x 100,000 habitantes y la del 2004 fue de 118 x 100,000 habitantes.

En Cuba, la mortalidad por CI siguió a lo largo de los últimos 40 años del siglo pasado una evolución similar a la de países desarrollados, aunque con diferencias de magnitud y un desfase en el tiempo ^(4,5)

La letalidad del IAM está determinada por la presencia de complicaciones, siendo su prevención y control el objetivo fundamental del tratamiento durante la fase aguda. La disfunción ventricular, es la más habitual entre las complicaciones mecánicas del infarto, es un signo de mal pronóstico, y el grado de disfunción durante la fase aguda se relaciona con la letalidad.

Mediante la reperfusión precoz se consigue un efecto en la reducción del desarrollo de shock cardiogénico. Aunque no se ha conseguido demostrar recientemente que algún tratamiento de reperfusión sea útil una vez que el shock cardiogénico está establecido, existen datos que permiten aconsejar el empleo de estas estrategias ^(6,7)

Nuestro trabajo se focaliza en el estudio de la aplicación del tratamiento trombolítico con la Estreptoquinasa Recombinante (Heberquinasa-SKr-) y sus resultados así como la relación entre la trombolisis y la disfunción ventricular en los pacientes con IAM atendidos en la UCIE durante el año 2004.

La terapia trombolítica reduce el daño al miocardio y el deterioro de la función miocárdica y de ese modo el decrecimiento de la incapacidad después de un evento agudo ⁽⁷⁻¹⁰⁾

La incidencia del shock cardiogénico se ha mantenido constante en los últimos 20 años ^(6,11,12). Entre los factores de riesgo de aterosclerosis solo la Diabetes Mellitus ha sido señalada como factor de riesgo para la disfunción ventricular tras el IAM. Los niveles de CPK y LDH suelen ser superiores ⁽¹³⁾

Hipótesis

“El tratamiento trombolítico con estreptoquinasa recombinante disminuye la incidencia de la disfunción ventricular y su progresión al shock cardiogénico en los pacientes con infarto cardiaco”.

OBJETIVOS

General

Analizar la eficacia del tratamiento trombolítico en pacientes con infarto cardíaco y en la disfunción ventricular durante el año 2004 en la UCIE del Hospital Militar Central “Carlos J. Finlay”.

Específicos:

1. Determinar algunos factores de riesgo, tipo y localización del IAM, aplicación del tratamiento trombolítico, evolución del paciente durante el ingreso y estado al egreso en los pacientes estudiados.
2. Precisar en que medida se cumple la indicación de trombolisis en pacientes infartados tratados en la UCIE.
3. Relacionar los factores de riesgo, estado al egreso, evolución del paciente, disfunción ventricular y la letalidad en pacientes infartados por tipo de IAM.
4. Relacionar los factores de riesgo, estado al egreso, evolución del paciente, disfunción ventricular y la letalidad en pacientes infartados con tratamiento trombolítico y con grupo control sin tratamiento trombolítico.
5. Determinar si existe asociación entre la disfunción ventricular y la utilización de trombolisis.

METODO

Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo de revisión de las historias clínicas de todos los pacientes ingresados con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio en la UCIE del Hospital Militar "Dr. Carlos J. Finlay" durante el año 2004.

Se incluyeron las historias clínicas que cumplían los siguientes requisitos: Criterios de inclusión

- Paciente adulto de cualquier edad y sexo.
- Paciente con diagnóstico de IAM ingresados en la UCIE.
- Historia clínica que tuviera recogidos la mayoría de los datos requeridos en el modelo de recolección de datos.
- Historia clínica con suficiente elementos de juicio para definir la presencia ó ausencia de disfunción ventricular en el paciente.

Criterios de exclusión

- Paciente donde no estuviera claro el diagnóstico de IAM.
- Historia clínica que no tuviera recogidos la mayoría de los datos requeridos en el modelo de recolección de datos.
- Historia clínica sin suficiente elementos de juicio para definir la presencia ó ausencia de disfunción ventricular en el paciente.

Se revisaron un total de 115 historias clínicas eliminándose 12. El estudio se realizó con 103 historias clínicas.

Se realizó procesamiento automatizado de los datos utilizándose el Sistema Excel de la Microsoft Office y el sistema estadístico INSTAT de Harvard Graphics INSTAT.

Se utilizaron dos ejes de clasificación para el análisis:

- ◆ Tipo de IAM (tres grupos):
 - Pacientes con IAM-Q,
 - Pacientes con IAM No-Q

- Pacientes con IAM con BRI.
- ◆ Tratamiento Trombolítico (dos grupos):
 - Grupo de estudio: Paciente a los que se administró tratamiento trombolítico.
 - Grupo control: Pacientes con infarto de onda Q y pacientes con infarto con BRI que no tenían contraindicaciones absolutas ó relativas de tratamiento trombolítico y no se le administró.

Se realizó análisis estadístico univariado (porcentaje y media aritmética) estadístico bivariado (prueba del Chi-cuadrado, la prueba t) con un nivel de significación del 5%. La cuantificación del riesgo se hizo por el Odds Ratio (OR) con un Intervalo de Confianza (IC) del 95% calculado por el método de Woolf. Los resultados se presentaron en tablas estadísticas.

RESULTADOS y DISCUSIÓN

Prácticamente la mitad de los pacientes, 49.5%, (51 de 103), recibió tratamiento trombolítico, (Tabla 1). Go, Barron, Rundle y colaboradores.⁽¹³⁾ en EE.UU. observaron que solo el 20,3% de los pacientes recibieron tratamiento trombolítico intravenoso y en otro estudio en Israel el 46%. La proporción de pacientes con tratamiento trombolítico endovenoso en la UCIE fue relativamente alta en relación con todos los pacientes infartados.

Tabla 1. Pacientes según tipo de IAM y tratamiento trombolítico.						
Tipo de IAM	Trombolisis		No Trombolisis		Total	
	Cant	%	Cant	%	Cant	%
IAM-Q	51	67.1 *	25	32.9 *	76	73.8 **
IAM-No Q	-	-	21	100 *	21	20.4 **
IAM con BRI	-	-	6	100 *	6	5.8 **
Total	51	49.5 *	52	50.5 *	103	100 **
Fuente: Investigación realizada						
Nota: * Porcentaje calculado del total de las filas.						
** Porcentaje calculado del total de la columna.						

Analizando el tipo de IAM y la aplicación del tratamiento trombolítico (Tabla 1), solo se aplicó el tratamiento a pacientes con IAM-Q al 67% de estos pacientes.

De los 52 pacientes a los que no se aplicó el tratamiento trombolítico (Tabla 2), la mayor proporción correspondió a pacientes con IMA-No Q. Considerando solamente los 31 pacientes con IAM-Q ó con BRI como posibles tributarios de trombolisis, los porcentajes de las causas de ausencia de aplicación del tratamiento se incrementan a más de la mitad de los pacientes.

Causa	En general		Pacientes con IAM-Q ó BRI	
	Cant	%	Cant	%
IAM No Q	21	40.5		
Síntomas de IAM de más de 12 horas de evolución	18	34.6	18	58.2
Cuadro clínico atípico (1), no diagnóstico inicial (1) ó hemorragia (1)	3	5.8	3	9.7
Trombolisis por IAM previa de un año o menos de evolución	2	3.8	2	6.4
Intoxicación alcohólica presente	1	1.9	1	3.2
Falleció antes de poder aplicar el tratamiento	1	1.9	1	3.2
Otras / No especificada (1 de IAM-Q); (5 de IAM con BRI)	6	11.5	6	19.3
Total	52	100	31	100
Fuente: Investigación realizada				

Consideramos que cinco pacientes, dos con trombolisis previa, dos con dificultades en establecer el diagnóstico y uno con causa no especificada, pudieron ser susceptibles de tratamiento trombolítico ya que no son razones válidas para no aplicarlo ⁽¹⁻¹³⁾.

Un estudio reciente en Cuba ha hecho evidente que la trombolisis tardía con SKr en pacientes con síntomas entre 13 y 24 horas de evolución tiene ventajas para el paciente infartado, coincidiendo con otros autores que anteriormente habían planteado disminución de la mortalidad entre un 5% y 12% e incluso sus ventajas se han manifestado en seguimiento hasta tres meses después del infarto ⁽⁹⁻¹⁷⁾. De los pacientes que no se aplicó el tratamiento por llegada tardía al centro, dos presentaron disfunción ventricular (Grados II y IV respectivamente) y fallecieron. En los pacientes que no se especificó la causa de no-trombolisis, tres presentaron disfunción ventricular {Grados III (1) y IV (2)} y fallecieron. En estos aparentemente no había otra justificación que dificultades en establecer el diagnóstico o dudas en cuanto al proceder terapéutico. En un estudio clínico anátomo-patológico de 192 pacientes fallecidos en el Hospital "Abel Santamaría" con el diagnóstico de IAM entre Enero de 1994 a Diciembre de 1996 ⁽¹⁸⁾ se constató que en el 33.7% no se pudo establecer el diagnóstico en vida y de ellos el 15.3% se debió a fallas médicas.

La aplicación del tratamiento trombolítico en los pacientes con IAM-Q en nuestro centro la consideramos bastante alta. En el estudio realizado en los EE.UU la proporción fue de 65.5%. Los pacientes con infarto miocárdico con bloqueo de rama izquierda no se

trataron con trombolisis endovenosa siendo un grupo de elevado riesgo y estando indicado el uso en el mismo ⁽¹⁻¹³⁾

Resultados similares se han descrito por otros autores. En nuestro estudio solo un paciente con BRI no presentaba indicación de trombolisis, (síntomas con más de 12 horas), siendo factible su empleo en los cinco restantes.

La menor edad promedio se observó en el grupo de pacientes trombolizados y la mayor en los pacientes con BRI seguidos de los pacientes con IAM No-Q y pacientes con IAM-Q no trombolizados. Analizando el grupo de estudio y el control mediante la prueba t, los pacientes a los que se le aplicó tratamiento trombolítico presentaron una edad media significativamente menor, ($t = 2.904$; $p < 0.01$), que los pacientes del grupo control. El grupo de pacientes con trombolisis tiene una media de unos 8 años menos. Al analizar los pacientes de IAM por edad, la menor frecuencia fue en el grupo de edad de 31 a 49 años incrementando la frecuencia con la edad. En el grupo de pacientes sin trombolisis el patrón por grupos de edades es el mismo, pero en los pacientes con trombolisis la mayor frecuencia de pacientes fue en el grupo de edad de 60 a 69 años, seguido por el de 50 – 59 años y el de 70 y más años. Las diferencias observadas por grupos de edades en los grupos de estudio son estadísticamente significativas ($X^2 = 8.511$; $p < 0.05$). Los grupos no son homogéneos respecto a la edad.

Características	Pacientes con IAM-Q			Pacientes IAM-BRI (n = 6)	Pacientes IAM-Q e IAM-BRI criterio trombolisis (n = 28)	Pacientes IAM-NO-Q (n = 21)	Total pacientes con IAM (n = 103)
	Trombolisis (n = 51)	No trombolisis (n = 25)	Total (n = 76)				
Edad:							
▪ Promedio de edad	59.3	66	61.5	72.8	67.8	66.6	63.2
▪ Desviación estándar	12.3	13	12.9	10.3	12.3	13.1	13.1
Grupos de edad:							
▪ 31-49 años %	19.6	16	18.4	-	10.7	14.3	16.5
▪ 50-59 años %	25.5	16	22.4	16.7	17.8	14.3	20.4
▪ 60-69 años %	33.3	20	28.9	16.7	17.8	28.6	28.2
▪ 70 y más años %	21.6	48	30.3	66.6	53.7	42.8	34.9
Sexo:							
▪ Masculino %	64.7	52	60.5	50	46.4	42.8	56.3

▪ Femenino %	35.3	48	39.5	50	53.6	57.2	43.7
Fuente: Investigación realizada							
Nota: n - Significa n ^o pacientes con esa característica.							

En el análisis por sexo, la mayoría de los pacientes con IAM son del sexo masculino. Ese patrón se mantiene en los pacientes con tratamiento trombolítico pero se invierte en el grupo control. Sin embargo, las diferencias observadas no son estadísticamente significativas ($X^2 = 2.483$; $p > 0.05$). Los dos grupos son homogéneos respecto al sexo. El análisis de la edad y sexo de los pacientes con IAM (Tabla 3) denota incremento de la frecuencia del IAM con la edad y con el sexo masculino. Un trabajo de la UCI del Hospital “Comandante Pinares” en San Cristóbal, Pinar del Río plantea también una mayor frecuencia del IAM en el sexo masculino⁽¹⁹⁾. Sin embargo, otro trabajo de la UCI del Hospital “Calixto García” de Ciudad Habana plantea incremento de los pacientes con IAM con la edad pero un predominio en el sexo femenino⁽²⁰⁾. Internacionalmente, según lo reflejado por Farreras-Rozman, Delcán y Braunwald⁽¹⁻³⁾ hay concordancia de nuestros resultados con lo planteado por ellos.

La Tabla 4 resume las características de la evolución de los pacientes, la columna de “Pacientes IAM-Q e IAM-BRI criterio trombolisis” incluye los pacientes que en este trabajo se consideraron también susceptibles de tratamiento trombolítico. Es con este grupo de 28 pacientes con el que compararemos fundamentalmente los resultados de los pacientes trombolizados.

La evolución de los pacientes con IAM según el tipo de infarto y Trombolisis se presenta en la Tabla 4. El primer aspecto analizado es el estado al egreso. La letalidad fue de 18.4% ($X^2 = 9.696$; $p < 0.05$). En el texto de Delcán se hace un resumen de estudios multicentros en la era trombolítica planteando una letalidad reportada entre 9 y 23%. Otros plantean un 13.1%⁽¹⁴⁾. Nuestros resultados están en consonancia con lo planteado por Delcan. La letalidad en el infarto con BRI fue la más alta (50%), seguida de los IAM No-Q (33%) y por último los IAM-Q (11.9%). En el estudio de los EE.UU. la letalidad de los infartados con BRI fue de 22.6%. Otros estudios previos han reportado un amplio rango de letalidad para estos pacientes, entre 19% y 65%⁽²²⁾. Sin embargo, los valores en los pacientes con IAM No-Q son muy elevados e invierten lo que normalmente acontece en estos pacientes. Una posible explicación a ello pudiera ser el predominio en esos pacientes de algunos factores de riesgo de la letalidad tales como la edad avanzada (42.8% con 70 y más años), sexo femenino (57.2%) (Tabla 3), disfunción ventricular en 38% (Tabla 4) y localización anterior del infarto en el 57% de los pacientes (Tabla 6). Esos 4 factores presentaron porcentajes mucho más bajos en los pacientes con IAM-Q.

Tabla 4. Evolución de los pacientes según tipo de IAM y Trombolisis

Características	Pacientes con IAM-Q			Pacientes con IAM-BRI (n = 6)	Pacientes con IAM-Q e IAM-BRI criterio trombolisis (n = 28)	Pacientes con IAM-NO-Q (n = 21)	Total pacientes con IAM (n = 103)
	Trombolisis (n = 51)	No trombolisis (n = 25)	Total (n = 76)				
Estado al egreso:							
▪ Egresos vivos %	90.2	84	88.1	50	78.6	66.7	81.6
▪ Letalidad %	9.8	16	11.9	50	17.8	33.3	18.4
Letalidad específica por edad:							
▪ 31-49 años %	10	0	7.1	-	0	66.7	17.6
▪ 50-59 años %	7.7	0	5.8	0	0	0	4.8
▪ 60-69 años %	5.9	40	13.6	0	20	0	10.3
▪ 70 y más años %	18.2	16.7	17.4	75	26.7	33.3	33.3
Letalidad por tiempo después de terapia:							
▪ En el primer día	9.8	8	9.2	-	3.6	9.5	8.7
▪ En el segundo día	-	4	1.3	50	10.6	4.8	4.8
▪ Entre tres y siete días	-	4	1.3	-	3.6	9.5	2.9
▪ Ocho días y más	-	-	-	-	-	9.5	1.9
Disfunción Ventricular (Killip y Kimbal):							
▪ Presente %	23.5	44	30.3	50	39.3	38.1	33.9
▪ Grado II %	19.6	20	19.7	16.7	14.3	14.3	18.4
▪ Grado III %	-	12	3.9	16.7	14.3	14.3	6.8
▪ Grado IV %	3.9	12	6.6	16.7	10.7	9.5	8.7
Tiempo alivio cuadro clínico:							
▪ ≤ 2 horas %	78.5	68	75	50	67.9	57.2	69.9
▪ > 2 hasta ≤ 8 horas %	9.8	4	7.9	50	14.3	14.3	11.7
▪ > 8 horas %	3.9	16	7.9	-	10.7	9.5	7.8
▪ No alivio %	7.8	12	9.2	-	7.1	19	10.6
Regresión del ST:							
▪ ≤ 2 horas	51	-	34.2	-	-	-	25.2
▪ > 2 horas	39.2	84	54	-	71.4	61.9	52.5
▪ No modificación favorable	9.8	16	11.8	100	28.6	38.1	22.3
Momento pico CPK:							
▪ ≤ 8 horas	81.2	-	54.2	-	-	-	39.8

▪ > 8 horas	18.8	100	45.8	100	100	100	60.2
Criterios de reperfusión presentes:							
▪ 3	51.0	-	34.2	-	-	-	25.2
▪ 2	21.6	-	14.5	-	-	-	10.7
▪ 1	9.8	68	28.9	50	67.9	57.1	35.9
▪ Ninguno	17.6	32	22.4	50	32.1	42.9	28.2
Fuente: Investigación realizada							
Nota: n - Significa n ^o pacientes con esa característica.							

Analizando los pacientes con trombolisis y el grupo control (Tabla 4) se observa que la letalidad de los trombolizados fue de 9.8% y en el grupo control fue de 17.8%. Braunwald plantea una letalidad de 6.5% para los pacientes con trombolisis y 13% para los que no la reciben con condiciones para ello; Delcán plantea una letalidad de 9.6% para los pacientes trombolizados y Farreras-Rozman entre 7% y 9%. Nuestros resultados están acordes con lo planteado por ellos.(21)

El análisis de la letalidad indica que fue significativamente menor en los pacientes con tratamiento trombolítico lo que está acorde con lo planteado internacionalmente.

La letalidad específica por edad en los pacientes con IAM incrementó significativamente con la edad (Tabla 4) con un riesgo 4.2 veces mayor en los pacientes de 70 y más años ($X^2 = 9.190$; $p < 0.05$). Ello está acorde con lo reportado por otros autores ⁽¹⁻²³⁾. Se aprecia que la letalidad en los grupos de 60-69 años y en el de 70 y más años es menor en los pacientes con trombolisis que en el grupo control, luego los resultados de menor letalidad en los trombolizados no se deben a la menor edad promedio sino al tratamiento.

Aunque la trombolisis mejora el pronóstico de los pacientes con IAM se ha descrito incremento de la mortalidad el primer día. En un estudio retrospectivo realizado en el CIMEQ basado en el informe final del ensayo nacional de la aplicación de la Estreptoquinasa Recombinante Cubana, se constató que el número de fallecidos fue mucho mayor en los 2 primeros días (27.8% y 21.5% respectivamente), descendiendo sistemáticamente hasta el séptimo día. En nuestro estudio, (Tabla 4), los pacientes con trombolisis que fallecieron (9.8%) fueron todos en el primer día después del tratamiento. No hubo casos fatales posteriores a las 24 horas. Nuestros resultados coinciden con los reportados.

La evolución de los pacientes, (Tabla 4) se caracterizó por presencia de disfunción ventricular en la tercera parte de ellos y un alivio del cuadro clínico en dos horas ó menos en la mayoría (casi 70%). La regresión del ST y el momento pico del CPK fueron precoces solo en los pacientes trombolizados. ⁽²⁴⁾

La disfunción ventricular fue menor en los trombolizados que en el resto de los otros subgrupos. La diferencia con el grupo control fue estadísticamente significativa ($X^2 = 9.525$; $p < 0.05$), siendo evidente que además de ser significativamente menor la

proporción de pacientes trombolizados con disfunción ventricular, de presentarse esta, tiene menor gravedad que en los pacientes no trombolizados. El grupo control presentó 8.7 veces más riesgo de presentar disfunción ventricular grado III y IV por la escala de Killip y Kimbal que los pacientes con tratamiento trombolítico (OR = 8.75; IC-95%:1.2 - 61.4). La proporción de pacientes con disfunción ventricular y la proporción con shock cardiogénico (Grado IV), está acorde con los valores reportados internacionales (1-25)

La reperfusión miocárdica se considera producida si se producen simultáneamente la desaparición del dolor, la disminución del ST y la elevación brusca de la CPK, se plantea que al menos dos de esos criterios indican reperfusión (26). Más de la mitad (Tabla 4) de los pacientes (51%) presentaron los tres indicadores de reperfusión y el 21.6% dos de ellos, o sea un total de 72.6% con señales de reperfusión. Otros plantean que después del tratamiento trombolítico existe recanalización de la arteria ocluida entre el 40 y 65% (1). Nuestros resultados indican una adecuada respuesta de los pacientes al tratamiento con Heberkinasa.

El 60.8% de los pacientes con tratamiento trombolítico lo recibieron entre más de 1 hora y hasta 6 horas. La cuarta parte lo recibió antes de la hora de comenzado el cuadro clínico y una minoría del 13% pasadas las 6 horas hasta 9 horas.

Tabla 5						
Pacientes con tratamiento trombolítico según tiempo de evolución antes de la trombolisis y estado al egreso.						
Tiempo de evolución	Vivo		Fallecido		Total	
	Cant	%	Cant	%	Cant	%
hasta 1 hora	12	92.3	1	7.7	13	25.5 *
>1 hasta 3 horas	15	100	-		15	29.4 *
>3 hasta 6 horas	14	87.5	2	12.5	16	31.4 *
>6 hasta 12 horas	5	71.4	2	28.6	7	13.7 *
Total	46	90.2	5	9.8	51	100
Fuente: Investigación realizada						
Nota: * Porcentaje calculado con respecto al total de la columna.						
Los otros porcentajes calculados del total de las filas.						

La letalidad fue de 7.7% en los tratados antes de la hora, de 12.5% en los tratados entre más de 3 y hasta 6 horas; y de 28.6% en los tratados de más de 6 y hasta 9 horas. La muestra resultó insuficiente dada la escasa cantidad de casos en cada categoría para precisar significación estadística por la prueba del Chi-cuadrado ($X^2 = 4.616$; $p > 0.05$).

Estos resultados son semejantes al descrito en la literatura internacional y algunos estudios nacionales (27, 28).

Tabla 6. Letalidad de los pacientes con IAM según algunos factores de riesgo, tipo de IAM y tratamiento con Estreptoquinasa Recombinante

Características	Pacientes con IAM-Q			Pacientes IAM-BRI (n = 6)	Pacientes IAM-Q e IAM-BRI con criterio trombolisis (n = 28)	Pacientes IAM-NO-Q (n = 21)	Total pacientes con IAM (n = 103)
	Trombolisis (n = 51)	No trombolisis (n = 25)	Total (n = 76)				
Letalidad específica por presencia de Disfunción Ventricular (DV):							
▪ Ausencia de DV %	5.1	0	3.8	0	0	25	7.3
▪ Presencia de DV %	25	36.4	30.4	100	45.5	44.4	40
Letalidad específica Clasif. Killip y Kimbal:							
▪ Grado II %	20	20	20	100	20	33.3	26.3
▪ Grado III %	-	0	0	100	25	0	14.3
▪ Grado IV %	50	100	80	100	100	100	88.9
Letalidad específica por APP de Disfunción Ventricular:							
▪ Sin APP de DV %	9.8	9.5	9.7	50	20	31.6	16.5
▪ Con APP de DV %	-	50	50	-	33.3	50	50
Localización del Infarto:							
▪ Anterior %	35.4	44	38.2	100	53.6	57.1	45.6
▪ Inferior %	64.6	56	61.8	-	46.4	38.1	53.5
▪ Lateral %	-	-	-	-	-	4.8	0.9
Letalidad específica por localización del Infarto							
▪ Anterior %	5.6	18.2	10.3	50	20	33.3	21.3
▪ Inferior %	12.1	14.3	12.8	-	15.4	37.5	16.4
▪ Lateral %	-	-	-	-	-	-	-
Letalidad específica por Sexo:							
▪ Masculino %	9.1	23.1	13	33.3	15.4	0	12.1
▪ Femenino %	11.1	8.3	10	66.7	20	58.3	26.7

Fuente: Investigación realizada

Nota: n - Significa n^o pacientes con esa característica.

Algunos factores de riesgo para la letalidad de los infartados se analizaron (Tabla 6). La disfunción ventricular es un riesgo de mal pronóstico con una letalidad del 40% y vista por los diferentes grados de la misma llega hasta el 88.9% en los que presentan Grado IV. El APP de disfunción ventricular es otro alto riesgo con una letalidad del 50%. El sexo femenino también presentó letalidad mayor. Estos riesgos se corresponden con lo planteado en la literatura internacional ⁽¹⁻³⁾. Sin embargo en lo que no coincidimos es que la letalidad del infarto anterior presentó una letalidad más baja que la del infarto inferior ($X^2 = 5.652$; $p < 0.05$).

Analizando el efecto del tratamiento trombolítico sobre estos factores de riesgo vemos que la letalidad por cada una de las categorías de cada variable analizada es más baja que en el grupo control. La única excepción fue disfunción ventricular Grado II con igual letalidad. Fue significativa la diferencia de letalidad en la localización anterior del infarto (5.6% VS 20%; $p < 0.05$). Coincidimos con la literatura internacional indican que la disminución de la letalidad se debe al tratamiento trombolítico. ⁽¹⁻²⁹⁾

Los factores de riesgo para disfunción ventricular reportados en la literatura como son edad avanzada y afectación de cara anterior estuvieron presentes en los pacientes con una edad promedio de 72 años y un 57% con localización anterior del infarto. ⁽¹⁻³⁾

La letalidad en los que presentaron disfunción ventricular por grupos de edades entre pacientes con trombolisis y controles no es la misma, al analizar la letalidad por grupos de edades estamos minimizando ese factor. La letalidad en los pacientes con trombolisis fue significativamente más baja ($p < 0.05$) en los pacientes con 60 y más años, que incluye los grupos de edades de 60-69 años y 70 y más años, o sea en los dos grupos de edad con más alto riesgo. La letalidad del sexo femenino, factor de riesgo según algunos autores ⁽²¹⁾, fue de 60% en el grupo control y no hubo en los tratados con trombolisis. Sin embargo, la letalidad del sexo masculino fue del 50% en los tratados con trombolisis y de 33% en el grupo control. La letalidad por localización del infarto también fue más baja en los pacientes trombolizados que en el grupo control, tanto en la localización anterior, reportada internacionalmente como de alto riesgo, como en la inferior. No obstante dado el pequeño tamaño muestral no se pudo determinar significación estadística, ($X^2 = 0.685$; $p > 0.05$ y $X^2 = 0.034$; $p > 0.05$ respectivamente).

Estos resultados apoyan el efecto protector del tratamiento trombolítico con relación a la disfunción ventricular durante el post-infarto precoz, observado en nuestro estudio.

CONCLUSIONES

1. La hipótesis la consideramos cierta y avalada por los resultados encontrados, siendo los fundamentales los siguientes:
 - Significativamente menor incidencia de disfunción ventricular en pacientes con tratamiento trombolítico.
 - Significativamente menor riesgo de progresión (8.7 veces) de la disfunción ventricular a Grados III y IV de presentarse la misma en pacientes trombolizados.

- Menor letalidad específica ajustada por presencia de disfunción ventricular y por Grados de la escala de Killip y Kimbal en los pacientes con tratamiento trombolítico.
 - Menor letalidad específica en pacientes trombolizados que presentaron disfunción ventricular, ajustada por edad, sexo femenino y localización del infarto.
2. La indicación de trombolisis se cumplió en una alta proporción, aunque no se aplicó a los pacientes portadores de IAM con BRI.
 3. La letalidad específica por tipo de IAM, y ajustadas por localización del infarto, sexo y demás factores de riesgo y características estudiadas son semejantes a las reportadas nacional e internacionalmente.
 4. Las características evolutivas de los pacientes con IAM tratados con Heberkinasa atendidos son semejantes a las reportadas, nacional e internacionalmente.
 5. La letalidad específica de los pacientes con IAM tratados con Heberkinasa, y ajustadas por localización del infarto, sexo y demás factores de riesgo y características estudiadas son semejantes a las reportadas nacional e internacionalmente.

BIBLIOGRAFIA

1. Sanz Romero GA. Cardiopatía Isquémica. En: Rozman C, editor., Medicina Interna, Farrera-Rozman. 14ª Edición. Madrid: Ediciones Harcourt S.A.; 2000. Capítulo 67.
2. Serrano Sanchez JA. Epidemiología de la Cardiopatía Isquémica. Factores de Riesgo y Prevalencia Primaria. En: Delcán JL, editor. Cardiopatía Isquémica. 1ª Edición. Madrid: Cardigam Multimedia; 1999. p.13-69.
3. Antman EM, Braunwald E. Acute Myocardial Infarction. En: Braunwald E, Mendelsohn ME, editores. Heart Disease: Review and Assessment. 3rd Edition. USA: W.B. Saunders (Libro Electrónico); 1998. Capítulo 37.
4. MINSAP. La Salud Pública en Cuba. Hechos y Cifras. Dirección Nacional de Estadísticas. 1999;43-47.
5. MINSAP. Anuario Estadístico 2004. BVS. Infomed. Disponible en: <http://bvs.sld.cu> Consultado 25 marzo 2005
6. López de Sá E, López-Sendón JL, Rubio Sanz R. Infarto Agudo de Miocardio: Clínica, Evolución y Complicaciones. En: Delcán JL, editor, Cardiopatía Isquémica. 1ª edición. Madrid: Cardigam Multimedia; 1999. p.559-602.

7. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group: Randomised Trial of Intravenous Streptokinase, Oral Aspirin, Both, or Neither Among 17,187 Cases of Suspected Acute Myocardial Infarction: ISIS-2. *Lancet*. 1988;2(8607):349-60.
8. Tamargo Menéndez JL. Tratamiento Farmacológico de la Cardiopatía Isquémica. En: Delcán JL, editor. *Cardiopatía Isquémica*. 1ª edición. Madrid: Cardigam Multimedia, 1999; 789-832.
9. Fibrinolytic Therapy Trialists (FIT) Collaborative Group. Indications for Fibrinolytic Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction: Collaborative Overview of Early Mortality and Major Morbidity Results from All Randomised Trials of More Than 1.000 Patients. *Lancet*. 1994;343(8893):311-22.
10. LATE Study Group. Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) Study with Alteplase 6-24 Hours after Onset of Acute Myocardial Infarction. *Lancet*. 1993;342: 759- 66.
11. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, et al. Temporal Trends in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 1999;340:1162–8.
12. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, et al. Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction: Incidence and Mortality From a Community-Wide Perspective, 1975 to 1988. *N Engl J Med*. 1991;325:1117–22.
13. Martínez Espinosa C. Tratamiento Trombolítico del Infarto Agudo del Miocardio. En: Caballero López A y Colaboradores, editores. *Terapia Intensiva*. 2ª edición. Villa Clara, Cuba: 2002; Sección 6. Capítulo 56. p.2902-43 (Libro en formato electrónico).
14. Go AS, Barron HV, Rundle AC, Ornato JP, Avins AL. Bundle-Branch Block and In-Hospital Mortality in Acute Myocardial Infarction. *Ann Int Med*. 1998 Nov 1;129(9):690-7.
15. Valladares Carvajal FJ, Iraola Ferrer MD, Nieto Prendes PR. Trombolisis Tardía. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc*. 2000;14(2):99-106.
http://bvs.sld.cu/revistas/car/vol14_1_02/med06102.htm
16. Yusuf S, Collins R, Peto R. Intravenous and Intracoronary Thrombolytic Therapy in Acute Myocardial Infarction: Overview of Results on Mortality, Reinfarction and Side Effects from 33 Randomized Controlled Trials. *Eur Heart J*. 1985;6:556-85.
17. EMERAS. Estudio Multicéntrico Estreptoquinasa Repúblicas de América del Sur. Collaborative Group. Randomized Trial of Late Thrombolysis in Patients With Suspected Acute Myocardial Infarction. *Lancet*. 1993;342:767-72.
18. Piñón Pérez J, Cabrera Cabrera R, Pita Serantes C. Infarto Miocárdico Agudo ¿Un Diagnóstico Fácil de Realizar? *Rev Cubana Med*. 2000;(39)2:96-100.

http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol39_2_00/med03200.htm

19. Suárez Rodríguez JC, Rodríguez López L, Enríquez Govea CL y Colombié González R. Comportamiento del Infarto Agudo del Miocardio en la Unidad de Cuidados Intensivos. Enero-Diciembre del 2000. Rev Cubana Med. 2002;41(1):25-8. http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol41_1_02.htm
20. Pérez Clara JR, Riverón González JM, Triolet Gálvez A. Estudio de la Letalidad por Infarto Agudo del Miocardio en el Hospital Docente "General. Calixto García". Año 2003. Tesis de Terminación de la Especialidad de Medicina Interna; 2004.
21. González Torrecilla E. Infarto Agudo del Miocardio: Evaluación de su Pronóstico. En: Delcán JL, editor. Cardiopatía Isquémica. 1ª Edición. Madrid: Cardigam Multimedia; 1999. p.559-602.
22. López de Sá E, López-Sendón JL, Rubio Sanz R. Infarto Agudo de Miocardio sin Onda Q. En: Delcán JL, editor. Cardiopatía Isquémica. 1ª Edición. Madrid: Cardigam Multimedia 1999. p.603-28.
23. Piñón Pérez J, Sandrino Sánchez M, Flores Podadera H, Delgado Rodríguez AE, Fernández González JL, León Pimentel OA. Mortalidad Oculta por Infarto Agudo del Miocardio. Rev Cubana Med 2003;42(5). http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol42_5_03espe/med06503.htm
24. The TERIAM Goup Investigations TERIAM 2: National Extension of Thrombolytic Treatment with Recombinant Streptokinase in Acute Myocardial Infarct in Cuba. Thromb Haemost. 2000;84:949-54.
25. López Sendón JL, Delcán Dominguez JL. Shock Cardiogénico. En: Rozman C. editor. Medicina Interna Farrera-Rozman. 14a Edición. Madrid: Ediciones Harcourt S.A.; 2000.
26. Paolasso E, Boccanera V, Jiménez M, Lociardi H, Nolé F. Síndromes Coronarios Agudos con Elevación del ST. 3er Congreso virtual de Cardiología. Argentina. Nov 2003. [http://www. fac.org.ar/tcvc /marcoesp / marcos.htm](http://www.fac.org.ar/tcvc/marcoesp/marcos.htm)
27. Quirós Luis JJ, Elizalde Díaz R, Castillo Guzmán A. Reducción del Tiempo Puerta-Aguja en el Cuerpo de Guardia con el Tratamiento Trombolítico. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 1999;13(2):116-21. http://bvs.sld.cu/revistas/car/vlo13_2_99/carsu299.htm
28. Gómez Padrón MV, Herrera Torres ML, Ladaga Fránquiz HG, Cabrera Rojo I. Trombolisis en el Infarto Agudo del Miocardio. Epidemiología de los Tiempos de Demora. Rev Cubana Med 2002;42(5). Disponible en: http://www.infomed.sld.cu/revistas/med/vol41_5_02/med06502.htm

29. Martínez Espinosa C. Infarto Agudo del Miocardio. En Caballero López A y Colaboradores, editores. Terapia Intensiva. 2ª Edición. Villa Clara, Cuba: 2002; Sección 6, Capítulo 53. (Libro en formato electrónico).