

**TROMBOLISIS PRE- HOSPITALARIA EN EL IMA.
EXPERIENCIA DE LA UCIE DE BOYEROS**

AUTORES:

**** Dr. Jesús Rochet Blanco***

***** Enf. Yamila Vázquez Pérez***

**** Médico Especialista en Anestesiología y Reanimación y Cuidados Intensivos,
J' de la UCIE de Boyeros. Profesor Instructor.***

**** Enfermera.***

**Policlínico Rene Bedia,
Calle 7 esq. 12, Santiago de las Vegas, Ciudad de La Habana
Teléfono: 6837227 (UCIE)
8627199 (casa)**

INTRODUCCION

El Infarto Agudo del Miocardio (I.M.A.) es una de las principales causa de muerte entre la población adulta de los países industrializados y dicho patrón ha comenzado a imponerse en muchas naciones en vías de desarrollo. La tasa de mortalidad debida a enfermedades coronarias ha disminuido en un 30% en la última década, gracias al desarrollo de estrategias terapéuticas (agentes trombolíticos, beta bloqueadores, antiagregantes plaquetarios e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina).

La inestabilidad eléctrica y hemodinámica propias de la evolución del proceso isquémico condicionan la aparición de complicaciones que no siempre guardan relación con el tamaño definitivo del infarto (Fibrilación Ventricular primaria, Insuficiencia Cardíaca, etc.).Es en este período cuando la actuación terapéutica tiene las mejores posibilidades de mejorar el pronóstico del paciente que ha sufrido un infarto de miocardio. (1)

Unas de las estrategias a desarrollar por el MINSAP de Cuba lo constituyen la creación de las Unidades de Cuidados Intensivos Emergentes Municipales (UCIE) cuyo objetivo fundamental es la satisfacción de los pacientes, donde se garantiza la atención temprana, eficaz y continua a los pacientes con peligro para su vida, desde el ámbito pre - hospitalario hasta los servicios de urgencias hospitalarios y de atención al grave.

Nuestro país ha extendido el uso del tratamiento trombolítico hasta el nivel primario, a través de las UCIE, donde se dispone de personal entrenado y con la infraestructura adecuada.

No obstante, el porcentaje actual de personas que reciben este tratamiento es aún bajo, pero la evidencia científica indica que se puede reducir la mortalidad fundamentalmente en situaciones donde los pacientes están más alejados de los hospitales de referencia.

Las últimas dos décadas han abierto el conocimiento de la patología coronaria, sentando las bases del cambio en la terapéutica, actualmente se acepta que el frente de isquemia se extiende del sub-endocardio hacia el epicardio, complementándose aproximadamente en 3 horas, por lo que el objetivo básico de las medidas de re- canalización es instituirlo tempranamente.

El IMA con elevación del ST (IMA con EST) de todas maneras continúa siendo un problema de salud pública a pesar de los avances en el diagnóstico y manejo en las últimas décadas. Un porcentaje importante de la mortalidad asociada con el IMA con EST ocurre en las primeras horas del evento, habitualmente por arritmias ventriculares (FV). Mientras mayor sea la extensión de la necrosis miocárdica, mayor es la posibilidad de muerte por fallo ventricular y arritmias, de ahí la importancia de las medidas terapéuticas dirigidas a la disminuir la extensión del infarto. (2)

OBJETIVOS

1.- Identificar la efectividad y seguridad del tratamiento Trombolítico en atención primaria.

ESPECIFICO:

1.- Alertar al personal de salud ante la presencia de un Síndrome Coronario Agudo (SCA) en Atención Primaria como pilar fundamental de la efectividad del tratamiento.

2.- Mostrar los resultados parciales del tratamiento del IMA en nuestra UCIE municipal

3.- Determinar el índice de trombolisis en el período estudiado en los pacientes ingresados en la UCIE

4.- Identificar las causas de no trombolisis en los pacientes ingresados en la UCIE

5.- Identificar las complicaciones de la Estreptoquinasa Recombinante en los pacientes trombolizados en la UCIE

6.- Determinar la tasa de Letalidad / Mortalidad por IMA en los pacientes ingresados en la UCIE

MATERIAL Y METODO

Se revisaron los protocolos de investigación sobre el IMA que corresponden a un estudio lineal y descriptivo de la UCIE municipal de Boyeros y que a su vez están adjuntas a las historias clínicas de 42 pacientes ingresados en nuestra unidad con el diagnóstico de IMA en el período comprendido desde su inicio (Diciembre del 2003 a Diciembre del 2004). El proyecto está basado en la Guía de tratamiento establecido por la AHA (American Heart Association) (3); instaurado en su primera fase (fase precoz de desarrollo de la necrosis miocárdica). Los resultados se procesan y se expresan en medidas de resumen de datos cualitativos y cuantitativos a través de gráficos y tablas, se comparan los resultados con otros estudios en el mismo tiempo con nuestro hospital de base o cabecera.

RESULTADOS

Hasta la fecha del cierre se habían ingresado 501 pacientes en nuestra sala con criterios de urgencias médicas, de ellos 275 corresponden a urgencias cardiológicas (54,89 %), el 8,38 % del total representan al IMA con 42 pacientes, pero constituyen el 15,27% dentro de las urgencias cardíacas. Tabla # 1,2.

La mayoría de los pacientes se presentaron con sintomatología de dolor epigástrico y náuseas (22/64,70 %) y en cuanto a su topografía, al IMA de cara inferior; complicados hemodinámicamente se presentaron 18 (42,85%). Hay que aclarar que la UCIE está ubicada en el policlínico de Santiago de las Vegas con un área de atención de 16,2

Km², y densidad poblacional 1389 hab./Km² con el 14% en el grupo de 60 años y más, la población tiene tendencia al envejecimiento, con una pirámide poblacional constrictiva y disminución de la producción de jóvenes.

Estas características se muestran en la tabla # 4 que coincide la incidencia del IMA con respecto a los grupos de edades, se comporta sin cambios con respecto a la literatura mundial y al diagnóstico de salud de nuestra área (promedio de edad de 60,11 años), pero se puede observar que en los grupos de edades inferiores hemos atendido pacientes, demostrando que cada año el IMA se presenta (y su tendencia así lo confirma) en edades más tempranas de la vida y aumentando los AVPP (años de vida potencialmente perdidos), que en nuestro corto estudio fue de 10,67 años, también se demuestra que mientras más se sumen los factores de riesgos mayor será la posibilidad de presentarse un Síndrome coronario Agudo (SCA). Tabla # 5.

¿Por qué es importante el conocimiento de estos factores? Ya el endotelio vascular está considerado un órgano y la aterosclerosis una enfermedad, así lo demuestra su fisiopatología.

SCA. Fisiopatología

5 Fases del inicio de la aterosclerosis.

Fase 1: LDL entra al endotelio.

Fase 2: LDL se oxida. Se sintetizan proteínas que atraen y activan al monocito.

Fase 3: Monocito entra al endotelio, se transforma en macrófago, capta la LDL oxidada y se convierte en célula espumosa. (Célula grasa)

Fase 4: HDL compensa el proceso liberando el exceso de LDL oxidada.

Fase 5: HDL no compensa entrada de grasa. Células espumosas se rompen, liberan LDL oxidada y radicales libres que dañan el endotelio provocando:

- Inflamación, daño físico y disfunción endotelial.
- Plaquetas y Macrófagos liberan factores de crecimiento que estimulan migración y síntesis de células musculares y tejido conectivo.

5 Fases de 1a progresión de la aterosclerosis

Fase 1: Las 5 fases iniciales producen estrías grasas.

- Placas I-II: Células espumosas, depósitos de lípidos extracelulares y células de músculo liso.
- Placa III: Células de músculo liso rodeadas por tejido conectivo y depósitos de lípidos extracelulares.

Fase 2: Se mantiene el daño del endotelio y la entrada excesiva de grasa. Se forman placas inestables.

- Placa IV: Gran cantidad de lípido extracelular entremezclado con tejido fibroso.
- Placa Va: Núcleo lipídico extracelular cubierto por una delgada capa fibrosa.

Fase 3: Cuando una placa inestable se complica, generalmente es una fisura o erosión. Aparece la placa complicada.

- Placa VI: Trombo pequeño, no oclusivo. En algunos casos puede conllevar a un SCA de poca magnitud. Habitualmente es asintomático.

Fase 4: Ocasionalmente la complicación de la placa es de mayor magnitud (ulceración) y coinciden factores trombogénicos locales y sistémicos.

- Placa VI: Se produce un trombo oclusivo que provoca un SCA importante.

Fase 5: El trombo de la placa complicada se organiza, se incorpora a la placa y ésta va creciendo, hasta formar una placa estable. Con un control agresivo de los FR, las placas inestables pueden tener regresión.

- Placas Vb-Vc: Poca grasa, abundante tejido fibroso que forma una cápsula. Generalmente son grandes, pero pueden ser pequeñas si se originan por regresión.

Las causas de no trombolisis se muestran en la tabla # 6 De los 42 pacientes se trombolizaron 34 (80,95 %), pero con prioridad 1 el 100% se benefició con la terapia por reperfusión, los 8 pacientes no trombolizados tuvieron contraindicaciones absolutas para el tratamiento (4 pacientes que realizaron PCR con reanimación prolongada y uno de ello con Neumotórax traumático, por antecedentes de Retinopatía Hemorrágica 1(poco tiempo de evolución,< 20 días). 2 pacientes con Reinfarto < 1 año y 1 pacientes con reacción anafiláctica a la Estreptoquinasa Recombinante; En la tabla # 7 se destacan las reacciones secundarias más frecuentes por la Estreptoquinasa Recombinante en nuestro medio.

No hemos presentados fallecidos en el área intensiva (índice de mortalidad (I M) = 0, índice de letalidad (I L) = 0; por esta causa, en cuanto al egreso hospitalario, fallecieron 5 pacientes, 4 no trombolizados (IM = 1,02%; IL = 11,76%) y 1 paciente trombolizado (IM = 0,5%; IL = 5,8%), y la principal causa fue el Shock Cardiogénico por extensión y/o profundización del tejido miocárdico necrosado. Aún es muy pronto para hablar de estas estadísticas pero estamos seguros que con el desarrollo de la UCIE en la atención pre- hospitalaria la mortalidad por IMA disminuirá. Tabla # 8. (4,9,10).

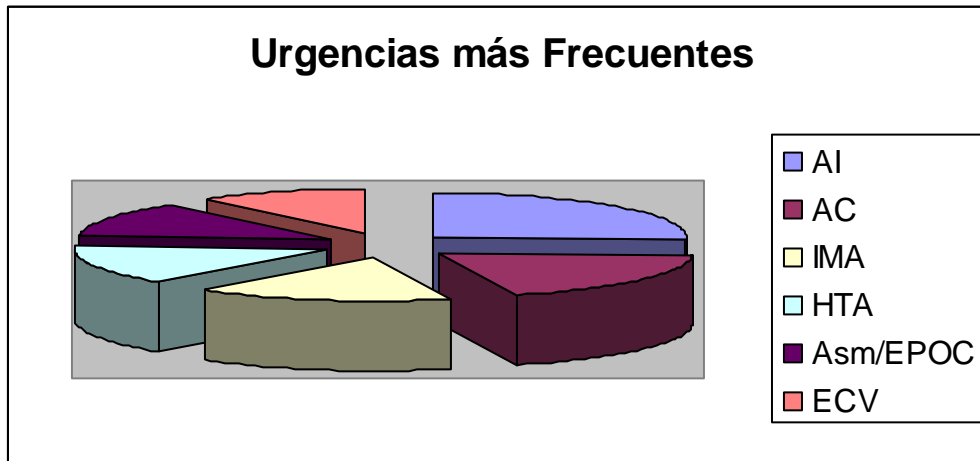
Tabla 1.- Urgencias Presentadas

Urgencias	No. Pacientes	%
Cardiológicas	275	54,89
Respiratorias	39	7,78
Neurológicas	42	8,38
Traumas	37	7,38
Endocrinas	11	2,19
Renal	9	2,19
Anafilaxia	33	6,58
Ginecológicas	3	0,59
Otras	61	12,17
Total	501	100

Fuente: Historias Clínicas de la UCIE

Tabla 2.- Urgencias más frecuentes

Tipo	Pacientes	%
Arritmia	68	13,57
Angina inestable	60	11,97
Crisis HTA	63	12,57
IMA	42	8,38
ECV	27	5,38
Asma/ EPOC	27	5,38

Gráfica # 2

Fuente: Historias Clínicas de la UCIE

Tabla 3.- IMA + TROMBOLISIS

MESES	PACIENTES	TROMBOLISIS	PCR	VM
Diciembre	4	3	1	1
Enero 04	4	2	1	1
Febrero	5	5	1	1
Marzo	2	2	1	-
Abril	2	1	-	-
Mayo	-	-	-	-
Junio	4	4	-	-
Julio	3	2	-	-
Agosto	2	2	-	-
Septiembre	4	3	-	-
Octubre	2	1	-	-
Noviembre	1	1	-	-
Diciembre	9	8	-	-
Total	42	34	4	3
%	8,38	80,95	0,79	0,59

Fuente: Historias Clínicas UCIE

Tabla 4.- IMA. Grupos de edades

Edades	Pacientes	%
35-40	2	4,76
41-45	5	11,90
46-50	4	9,52
51-55	6	14,28
56-60	12	28,57
61-65	5	11,90
66-70	3	7,14
71-75	1	2,38
76-80	2	4,76
81-85	1	2,38
86-90	1	2,38
Total	42	100
Promedio	60,11	100

Fuente: Historia Clínica de la UCIE.

Tabla 5.-Factores de Riesgos Modificables

Factores de Riesgos	# pacientes	%
Hábito de fumar	34	80,95
Hipercolesterolemia	24	57,14
Obesidad	5	11,90
Sedentarismo	5	11,90
Stress	11	26,19
Intolerancia carbohidratos	3	7,14
1 factor	11	26,19
2 ó mas	5	11,90
3 ó mas	26	61,90
Total	42	100

Fuente: Historia Clínica de la UCIE

Tabla 6.-CONTRAINDICACIONES DE LA TROMBOLISIS

Contraindicaciones	Pacientes
	4
PCR / RCPC prolongada	
Hemorragia retiniana	1
Reinfarto antes del año	2
Anafilaxia a la Estreptoquinasa	1
Total	8

Fuente: Historias clínicas de la UCIE

Tabla 7.- Estreptoquinasa Recombinante. (Reacciones Adversas)

Reacción adversas	# pacientes
Hipotensión arterial	11
Arritmias por reperfusión	21
Vómitos	4
Temblor	3
PCR	4
Anafilaxia	1

Fuente: Historia Clínica de la UCIE.

Tabla 8.- IMA FALLECIDOS

IMA	Pacientes	UCIE	Hospital	Let.	Mort.
Trombolisados	34	0	1	2,38	0,19
No Trombolisados	8	0	4	9,52	0,79
Total	42	0	5	17,6	1,53

Fuente: Historias Clínicas de la UCIE

CONCLUSIONES

La oclusión trombótica coronaria es la responsable del 80% de los IMA y la fisura de la placa ateromatosa es la culpable de la inestabilidad de la angina y del IMA. La magnitud del miocardio salvado por la terapia de reperfusión decrece significativamente y puede ser **nulo** después de 6 horas de iniciado el síndrome de infarto, por el contrario los enfermos que no reciben el beneficio de esta terapia, tendrán una mortalidad mayor. Su beneficio aumenta mientras más pronto se instale el trombolítico (5-7).

La toma de decisión para la terapia de reperfusión lo más precoz posible conlleva a realizar su diagnóstico rápido y sin basarnos en la positivización de los marcadores séricos (CPK, TGO, Troponinas, etc.) La historia natural de los enfermos con IMA muestran cambios con la reperfusión miocárdica aunque la era del trombolítico comprende también el uso de antiagregantes plaquetarios, beta bloqueadores y los inhibidores de la ECA (8).

El uso combinado de todos los tratamientos ha tenido como resultados una reducción impresionante de la mortalidad y letalidad temprana y años de vida perdidos (AVP) con el IMA.

El IMA a pesar de los avances en el diagnóstico y terapéutica en las últimas décadas sigue siendo un problema de salud, con la apertura del vaso ocluido; reperfusión farmacológica (trombolítico) y otras medidas para restringir la extensión del infarto, realizados en forma temprana y aún en forma tardía, se evitan la remodelación cardíaca, la dilatación y disfunción ventricular, las arritmias, la falla ventricular y la muerte.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Peláez Torres M. Terapéutica en el Infarto Agudo del Miocardio. Archivos de Cardiología de México. 2001;(7):215-20
- 2.-Leyva PJ. Manual de urgencias cardiovasculares. México; 1996. p.507
- 3.-Luppi HE. Guía para el tratamiento de los pacientes con IMA. México: Grupo Mend. Editor; 1996. p.1-54
- 4.-Grupo Italiano per lo Studio de la Sheptochinasi nell Infarto Miocardio (GISSI).Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet. 1986;1:397-402.
- 5.-Antman E, Braunwald E. Acute myocardial infarction. En: Braunwald E, editor. Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 6th edition. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001. p.1114-1231.
- 6.- Myocardial infarction redefined: Consensus document of the joint European society of cardiology/ American college of cardiology committee for redefinition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2000;21:1502-13.
- 7.- Ryan I. 1999 Update: ACC/ AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. Circulation. 1999;100:1016-30.
- 8.- Task force of European society of cardiology management of acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation; recommendations of the task force of the European society of cardiology. European Heart Journal. 2000;21:1406-32.
- 9.- Valdesuso Aguilar RM, Hidalgo Barrios C, León Díaz R. Tratamiento prehospitalario del infarto del miocardio. Rev Cub Cardiol. 1999;11(1):21- 7
- 10.-Mehta RH, (The GAP Steering Committee of the American Collage of Cardiology). Improving quality of care for acute myocardial infarction: The guidelines Applied in Practice (GAP) Initiative. JAMA. 2002;287(10):1321-3.