

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CIEGO DE AVILA.  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS MORON  
HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE MORÓN.



**CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA DEL INFARTO  
AGUDO DEL MIOCARDIO CON TROMBOLISIS, UNIDAD DE  
CUIDADOS INTENSIVOS DE ADULTOS. 2010.**

***Autor:*** Bernardo Luis Balmori Marin.

Licenciado en Enfermería.

Master en Urgencias Médicas. Instructor.

***Tutor:*** Dr.: Rubén de Jesús Cabrera Compte.

Especialista de Primer Grado en Medicina Interna.

Especialista de Segundo Grado en Medicina Intensiva

y Emergencias. Master en Urgencias Médicas. Asistente.

**Trabajo para optar por el título de Especialista en Cuidados  
Intensivos y Emergencias Médicas.**

**2011.**

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CIEGO DE AVILA.  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS MORON  
HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE MORÓN.

***CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLOGICA  
DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON  
TROMBOLISIS, UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
DE ADULTOS. 2010.***

***Autor:*** Bernardo Luis Balmori Marin.

Licenciado en Enfermería.

Master en Urgencias Médicas. Instructor.

***Tutor:*** Dr.: Rubén de Jesús Cabrera Compte.

Especialista de Primer Grado en Medicina Interna.

Especialista de Segundo Grado en Medicina Intensiva

y Emergencias. Master en Urgencias Médicas. Asistente

**Trabajo para optar por el título de Especialista en Cuidados  
Intensivos y Emergencias Médicas.**

**2011.**

*"Cuando crezcas, descubrirás que ya defendiste mentiras, te engañaste a ti mismo o sufriste por tonterías. Si eres un buen guerrero, no te culparas por ello, pero tampoco dejaras que tus errores se repitan "*

*Pablo Neruda*

## ***Dedicatoria:***

*Dedicamos este trabajo a mis padres, esposa, hijos y a todos que en algún momento, se verán beneficiados por este nuevo advenimiento de la ciencia, como es:*

***La Terapia Trombolítica.***

## ***Agradecimiento:***

*Agradezco a todos a aquellas personas que de una forma o de otra me han ayudado a realizar este trabajo y me brindaron su apoyo incondicional para la culminación del mismo.*

## **RESUMEN.**

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y prospectivo para evaluar la caracterización de algunos factores clínicos -epidemiológicos relacionados con el Infarto Agudo del Miocardio (IAM) trombolizado, en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos del Hospital General Docente de Morón en el período comprendido entre el 1ro de enero al 31 de diciembre del 2010. El universo de trabajo estuvo constituido por todos los pacientes con el diagnóstico de IAM ingresados en la referida Unidad en el período antes mencionado y la muestra estuvo constituida por los pacientes tratados con Estreptoquinasa Recombinante. El método estadístico utilizado fue el método estadístico simple a través de medidas de resúmenes para variables cualitativas y cuantitativas. Dentro de los resultados más importantes encontramos que la hipertensión arterial y el hábito de fumar fueron los factores de riesgo más frecuentes. La mayor parte de los pacientes fueron atendidos dentro de las primeras 6 horas de su llegada al Servicio de Emergencias; la forma de presentación electrocardiográfica más frecuente de los pacientes ingresados con diagnóstico de IAM, fue con supradesnivel del ST. El mayor porcentaje de las trombolisis se realizó en la primera hora de llegada al cuerpo de guardia. La hipotensión arterial fue la reacción adversa más frecuente, y entre las complicaciones presentadas durante el proceder predominaron las eléctricas. El alivio del dolor y el descenso del segmento ST fueron los criterios de reperfusión que se encontraron con más frecuencia.

**Palabras clave:** Infarto Agudo del Miocardio / Trombolisis/ Estreptoquinasa Recombinante.

<b>ÍNDICE:</b>	<b>Pág.</b>
I. Introducción.....	1
II. Justificación del problema.....	5
III. Objetivos.....	6
IV. Fundamentación teórica.....	7
V. Diseño metodológico.....	23
V. Presentación, Análisis y Discusión de los resultados.....	28
VI. Conclusiones.....	40
VII. Recomendaciones.....	41
VIII. Referencias Bibliográficas.....	42
IX. Anexos .....	47

## **INTRODUCCIÓN:**

Las Enfermedades Cardiovasculares son unas de las causas prematuras más importante de morbilidad y mortalidad a nivel mundial por lo que deberían evitarse por su alto costo humano y económico (1).

El Infarto Agudo del Miocardio (IAM) representa un grave problema de salud con una relevante repercusión socioeconómica. Las tasas de mortalidad y morbilidad son muy elevadas y por lo tanto sus consecuencias tienen sustancial impacto a nivel social y económico; por ello se han dedicado múltiples esfuerzos a la investigación en este terreno, pero todavía el IAM continúa siendo un desafío para todos los profesionales implicados; es un reto la toma de decisiones adecuadas en el momento adecuado y es un problema que se manifiesta en la actualidad. (1.)

El aumento progresivo de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares, especialmente por la cardiopatía isquémica aguda en el curso de las últimas décadas, representa un problema de salud que demanda una solución urgente. Algunos autores consideran el infarto agudo del miocardio como una verdadera plaga que azotó a la humanidad en pleno siglo XX y que sigue tomando fuerza en este presente siglo a pesar de los múltiples esfuerzos para detener este mal. (2.)

Las incidencias en el mundo de enfermedad cardiovascular experimentaron un enorme crecimiento desde el año 1980 hasta el 2000. Este crecimiento no fue consecuencia de la disminución de las enfermedades infecciosas, sino que constituye un reflejo de la adopción de hábitos de vida perjudiciales, como el tabaquismo, la vida sedentaria, la diabetes mellitus, el aumento del consumo de grasas e hidratos de carbono y el estrés.

Se puede afirmar que la enfermedad coronaria es una enfermedad propia de la civilización moderna. Si nos atenemos a las estadísticas, podría parecer que en los últimos años la mortalidad coronaria ha disminuido notablemente, pero sería más exacto decir que se ha retrasado 10 años. Este retraso se ha producido gracias al

uso de desfibriladores y al desarrollo de la terapia de reperfusión, desde la medicación trombolítica, los betas bloqueadores y la aspirina entre otros (2).

Así pues, la enfermedad coronaria sigue siendo la primera causa de muerte en los países desarrollados (tres de cada 4 muertes son de causa cardiovascular y se calcula que en el año 2020 será la primera causa de muerte en todo el mundo). (2) En Estados Unidos de América se estima que unos 8 millones de consultas a las salas de urgencia, se deben al dolor torácico o síntomas sugestivos de eventos isquémicos, de los cuales ingresan en los hospitales unos 5 millones por año; en 2 millones de ellos la sintomatología no es de origen cardíaco. (1,2)

La situación comparativa de América Latina, cuya población duplica la norteamericana, es también catastrófica, el 30 % de las muertes actuales son producidas por cardiopatías isquémicas y por mal llamada del tercer mundo esta región resulta afectada por la desventaja implícita en la alta pobreza y la carencias en los sistemas de salud de los recursos disponibles para ayudar a disminuir esta enfermedad (2).

Las estadísticas cubanas han registrado una mortalidad ascendente entre los años 1970 al 2000, que han oscilado desde una tasa de 114 hasta 160/100 000 habitantes. Por otra parte, en el año 2008 se reportó un ligero descenso hasta 154/100 000, lo que representó 17 143 muertes atribuidas a enfermedades isquémicas del corazón (3).

En provincia de Ciego de Ávila, en el municipio de Morón según datos obtenidos de forma casuística o de forma personal se ha comportado de forma muy similar a los datos obtenidos por estadísticas cubana, debido a la no realización de un estudio clínico-epidemiológico adecuado del uso de la Estreptoquinasa Recombinante siguieron patrones de que no se variaron las características clínicas-epidemiológicas, pero lo cierto es que no difieren de las representadas por la sociedad medicina intensiva.

En la década del 70 se demostró que la trombosis coronaria era la causa del infarto agudo del miocardio y estudios experimentales demostraron que la reperfusión

precoz disminuye de forma significativa la extensión del infarto. En Cuba en la segunda mitad de la década del 80 se comenzó el uso intracoronario de estreptoquinasa natural, y unos meses más tarde se reunieron pequeñas series de pacientes tratados con éxito por vía intravenosa. (3)

El mayor logro en la historia de la terapéutica se produjo al demostrarse que la estreptoquinasa utilizada por vía intravenosa se asociaba a un porcentaje elevado de permeabilidad precoz de la arteria relacionada con el infarto, esta realidad, unida a los altos costos de la vía intracoronaria y la no disponibilidad de un acceso rápido a un laboratorio de hemodinámica durante las 24 horas provocó que se impusiera de una forma definitiva esta modalidad de trombolisis coronaria. (2,3)

Los agentes trombolíticos han venido a modificar la evolución clínica de esta enfermedad, lo que ha mejorado sustancialmente el pronóstico y la supervivencia, así como ha disminuido la letalidad inmediata del infarto agudo de miocardio. Varios autores estudian el tema de la trombolisis pre-hospitalaria y su beneficio o no. Actualmente, alrededor de 20 de ellos han reportado sus resultados y las opiniones son divergentes (4,8,19,26,30). Si se parte del concepto teórico de que el 15% del miocardio en riesgo se convierte en no viable cada 30 minutos de oclusión persistente, sustentan la noción de que la disminución de los retrasos y así una reperfusión más temprana, mejoran el pronóstico del paciente. (4)

En Cuba, el enfoque intervencionista de la cardiopatía isquémica tuvo su primer acmé en los primeros años de la década de 1990; en 1992 se comenzó un estudio de validación de la Estreptoquinasa Recombinante cubana obtenido por técnicas de ADN en el Centro Nacional de Ingeniería Genética y Biotecnología en el que se demostró la eficacia del fármaco. En estudios realizados anteriormente quedó demostrado que el tiempo de la trombolisis es un elemento de vital importancia en la recuperación del paciente. (5)

Con la producción de un fibrinolítico obtenido por clonación bacteriana, empleando métodos de ingeniería genética. La Heberkinasa se incorpora en ese entonces al arsenal terapéutico, primero como parte de un ensayo clínico multicéntrico de fase IV (experimentación en humanos) y hasta el presente como el trombolítico estándar del protocolo de manejo del infarto miocárdico. (5)

Desde ese momento, la supervivencia después de sufrir la oclusión coronaria y recibir el beneficio de la fibrinólisis, se modificó dramáticamente, a expensas sobre todo de la población trombolizada en las 6 primeras horas de comienzo de los síntomas.(5) El análisis de los indicadores en los 10 primeros años mostró que el programa trombolítico sufría dos problemas críticos: la captación del dolor torácico (baja proporción de pacientes trombolizados de los egresos por infarto del miocardio), y la poca precocidad en la implementación de esta terapéutica (tiempo dolor-aguja). (3,5)

A finales de la década del 90, se implementa el concepto de trombolisis pre-hospitalaria, que luego fue sustituido, o más bien complementado por el de trombolisis precoz. En otras palabras, lo verdaderamente perentorio es la ejecución temprana del proceder y no exactamente el escenario donde este se aplique. (6)

Todo lo antes referido y analizado esclarece que el tratamiento trombolítico debe administrarse lo antes posible en salas de urgencias e inclusive de ser posible pre-hospitalariamente y no en las Unidades Coronarias o de Cuidados Intensivos donde el paciente demora más en llegar.

### **Problema de la investigación:**

A pesar del conocimiento sobre el Infarto Agudo del Miocardio y que se cuenta con un arsenal terapéutico extenso con objetivos bien definidos, se decide realizar un estudio en la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos del Hospital General Provincial Docente de Morón pues se detecta que no se han caracterizado los factores clínicos-epidemiológicos en los pacientes que recibieron tratamiento

trombolítico y con ello aportar más al conocimiento general del problema lo que motivará una asistencia médica más eficaz y una docencia más perfeccionada.

**Pregunta Científica:**

**¿Cuáles son los factores clínico-epidemiológicos que se manifiestan en los pacientes con IAM trombolizados con Estreptoquinasa Recombinante en la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos del Hospital General Docente de Morón en el período desde el 1ro de enero hasta el 31 de diciembre del 2010?**

**Justificación:**

En Cuba se reconoce cada vez más el aumento de las enfermedades cardiovasculares como el IAM, la población adulta después de la quinta década de la vida lleva un alto riesgo de morbimortalidad coronaria, sobre todo los pacientes que tienen factores de riesgo como los diabéticos, hipertensos, obesos, entre otros. Tomando en consideración todo lo anterior se decide emprender un estudio clínico-epidemiológico del problema, que permitirá conocer el comportamiento del IAM trombolizado en los pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos con el objeto de contribuir a la elaboración de líneas de acción con respecto al tratamiento.

Cualquier proyecto de investigación en salud, debe partir del conocimiento que se tenga acerca de la realidad donde se va a realizar una intervención para accionar acorde a la problemática y poder evaluar resultados posteriores. Los resultados del presente estudio permitirán dar aportes que contribuirán a una mayor adecuación de los procesos de actuación orientadas a éste grupo de pacientes.

## **OBJETIVOS:**

### **General:**

1. Caracterizar el comportamiento de algunos factores clínicos -epidemiológicos en pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio tratados con Estreptoquinasa Recombinante en la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos del Hospital General Provincial Docente de Morón, desde el 1ro de enero al 31 de diciembre del 2010.

### **ESPECÍFICOS:**

1. Distribuir los pacientes con IAM según edad y sexo.
2. Identificar los principales factores de riesgo cardiovasculares observados en los pacientes con IAM.
3. Reconocer la forma de presentación electrocardiográfica de los pacientes.
4. Clasificar los pacientes según el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al cuerpo de guardia y de éste hasta el comienzo de la Trombolisis
5. Reconocer las principales reacciones adversas y complicaciones con el uso de la Trombolisis.
6. Identificar los Criterios de reperfusión miocárdica post – trombolisis.

## **FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA:**

### **1.1- Caracterización del Infarto Agudo del Miocardio**

El Infarto Agudo del Miocardio es la consecuencia de la privación del aporte sanguíneo al corazón durante un período de tiempo lo suficiente como para producir alteraciones estructurales y necrosis del miocardio.<sup>(5)</sup> La enfermedad coronaria se presenta como consecuencia del proceso patológico conocido como aterosclerosis coronaria, caracterizado por el acumulo de tejido fibroso y grasa en las paredes de las arterias que irrigan al corazón. <sup>(5,6)</sup>

En su evolución histórica los criterios de IAM pasaron por varias y prolongadas etapas, donde quizás la más extendida y arraigada fue la planteada por William Heberden en 1768 y la del historiador inglés Joseph Adamson en 1769. La palabra Angina deriva del griego “Ankhein-h”, cuya traducción es ahogarse; este término fue enunciado por primera vez por William Heberden en una conferencia en latín, dictada en el Royal College of Physicians de Londres en el año 1768. <sup>(7)</sup>

La extraordinaria descripción que Heberden hizo que el padecimiento constituyera uno de los momentos estelares de la historia de la medicina y es por ello que con el uso de este término no hacemos más que honrar su memoria; es por esto que el grupo de cardiopatías isquémicas de La Sociedad Española de Cardiología lo definió en su día como “dolor, opresión o malestar generalmente torácico, atribuido a isquemia miocárdica transitoria”. <sup>(7)</sup>

En la primera década de 1900 surgen los primeros criterios electrocardiográficos de angina de pecho e IAM. En 1903 Enthoves inventó el galvanómetro de cuerda, en el que el sistema móvil es un delgadísimo hilo de cuarzo plateado cuyos bordes reciben directamente el potencial que transmiten los electrodos. Los electrocardiógrafos actuales intercalan entre las derivaciones y el sistema móvil un circuito que amplifica los potenciales. En la década de los 70 se intensificó el debate sobre la presencia o no de trombosis coronaria como causa de los IAM debido a publicaciones contradictorias de distintos patólogos sobre la frecuencia y significado

fisiopatológico del trombo arterial coronario. (7)

La angiografía coronaria resolvió este debate, demostrando que en las cuatro primeras horas del comienzo de los síntomas podría observarse trombosis intracoronaria de la arteria responsable del infarto en el 87% de los casos. En los últimos años han existido notables avances diagnósticos y terapéuticos que permiten una mejor estrategia con la consiguiente mejoría de los índices pronósticos, herramientas como la determinación de troponina I y T y de proteínas C reactivas de alta sensibilidad han resultado muy eficaces, agentes terapéuticos como los inhibidores de los receptores de glicoproteínas IIb-IIIa de las plaquetas, el clopidogrel, las heparinas de bajo peso molecular y diferentes estrategias de revascularización han supuesto un paso de gigante en el abordaje de esta enfermedad.

Así mismo, el impacto de la información que vincula a esta entidad médica con la comunidad, condujo a las más prominentes sociedades científicas, fundaciones y colegios médicos hacia un gran esfuerzo educacional con el objetivo de traducir la información obtenida de la evaluación de esta población, en sencillas herramientas laborales para el clínico práctico, guías condicionales de trabajo con implicación médico-legales y consensos. (7)

El consenso emitido por The Joiret European Society of Cardiology, American College of Cardiology Committee of the Redefinition of Myocardial Infarction (European Heart Journal 2000-2001), se define como posible IAM al dolor que incluye tórax, epigastrio, brazo, muñeca o maxilar de aparición con el esfuerzo o en reposo. (7) Este dolor generalmente dura más de 30 minutos, pero puede ser más breve. Puede presentarse en el centro o a la izquierda del tórax e irradiarse al brazo, mandíbula, espalda u hombros, no es usualmente agudo como puntada o altamente localizado y puede estar asociado a disnea por insuficiencia ventricular izquierda, náuseas, vómitos, diaforesis o síncope. (7)

El dolor puede presentarse primariamente en forma atípica en el epigastrio (a menudo confundido con patologías digestivas), brazos, hombros, muñeca o espalda

sin ocurrir en el tórax, no está afectado por los movimientos de los músculos de la región donde él está localizado, ni es posicional. Estos síntomas pueden estar en asociación con el dolor de pecho o presentarse en ausencia de éste. En muchos pacientes puede no reconocerse el dolor de pecho y confundirse con un cuadro viral o trastorno digestivo, la necrosis miocárdica puede ser asintomática y manifestarse por marcadores séricos, electrocardiográficos, estudio de imágenes cardíacas u otros. (7) Se sospecha IAM con elevación del segmento ST cuando el paciente tiene dolor de características isquémicas, mayor de 20 minutos de duración que no cede con nitritos sublinguales en 3-5 minutos y que puede ser acompañado de otros síntomas tales como sudoración, palidez, náuseas, vómitos, mareos o disnea. (8)

Se reconoce a las características electrocardiográficas como válidas para el diagnóstico cuando en el ECG de presentación existen:

- a) Supradesnivel del segmento ST en dos o más derivaciones contiguas mayor de 0,1 mv o Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) presumiblemente nuevo y se recomienda el registro de V4R, V3R, V7 y V8.
- b) Alteraciones bioquímicas: marcadores de injuria miocárdica (CPK, CPK-MB), troponina T cuantitativa o por Trop Test, será necesario, en atención a los fármacos utilizados actualmente en el tratamiento del IAM, contar con un estudio básico de coagulación sanguínea.

Es también necesaria a la determinación de gases en sangre, estado ácido- básico y rutina de laboratorio, así como la obtención precoz de telerradiografía de tórax. Para afrontar el reto se han puesto en marcha en diferentes instituciones las unidades de dolor torácico en emergencia y las diferentes sociedades científicas han realizado gran esfuerzo para lograr una mejor aproximación y control en los IAM. (8)

Desde el punto de vista epidemiológico se reconocen tres formas de enfermedad coronaria.

1. Angina de pecho.
2. Infarto agudo del miocardio.
3. Muerte súbita cardíaca

### **Bases para el diagnóstico del IAM:**

- Desarrollo súbito, pero no instantáneo, de molestias torácicas anteriores prolongadas (>de 30 minutos, que a veces se sienten como “gas”), que pueden producir arritmias, hipotensión, choque o insuficiencia cardíaca.
- Raramente indoloro, enmascarado como insuficiencia cardíaca congestiva, síncope, enfermedad vascular cerebral o choque. (8)
- Electrocardiografía: elevación o depresión del segmento ST, ondas Q en evolución, inversión simétrica de ondas T.
- Elevación de enzimas cardíacas (CPK-MB, Troponina T o Troponina I, Mioglobina).
- Aparición de anormalidad segmentaria del movimiento de la pared por técnicas de imágenes. (8)

Con menor frecuencia el IAM puede deberse a oclusión embólica, vasculitis, disección de la raíz aórtica o de la arteria coronaria, o aortitis. La localización y el grado de infarto dependen de la distribución anatómica del vaso ocluido, la presencia de lesiones estenóticas adicionales y lo adecuado de la circulación colateral. La variación individual de la anatomía coronaria y la presencia de vasos colaterales, pueden hacer que sea imprecisa la predicción de la anatomía coronaria por localización del infarto. (8)

### **1.2- Clasificación del IAM:**

Los infartos a menudo se clasifican como transmural, si se observó la evolución electrocardiográfica clásica de elevación del segmento ST a ondas Q, ó no transmural o sub-endocardico si se produjo dolor, elevaciones de enzimas y cambios del segmento ST y la onda T, en ausencia de nuevas ondas Q.

Sin embargo, la mayor parte de los infartos afecta predominantemente el sub-endocardio y es común cierta extensión transmural aún en ausencia de ondas Q.

Una mejor clasificación consiste en infarto de onda Q comparado con infarto sin onda Q. Este último generalmente se debe a la oclusión incompleta o a la lisis espontánea del trombo y a menudo significa la presencia de miocardio adicional en

riesgo, que se relaciona con una incidencia más alta de reinfarcto e isquemia recurrente. El tamaño y localización anatómica de un infarcto determina el curso agudo, las complicaciones tempranas y el pronóstico a largo plazo. La estabilidad hemodinámica se relaciona con el grado de necrosis. En infarctos pequeños, la función cardíaca resulta normal mientras que con daño más extenso puede presentarse insuficiencia cardíaca e hipotensión y/o choque cardiogénico. El principal objetivo del tratamiento temprano es prevenir la extensión de un infarcto y la lesión miocárdica subsecuente. (8)

### 1.3- Datos Clínicos:

#### 1.3.1- Síntomas:

1. Dolor premonitorio: La tercera parte de los pacientes proporciona un antecedente de alteración en el patrón de angina, inicio reciente de angina típica o atípica, o sensación de “indigestión”, poco común en el pecho.

2. Dolor del Infarcto: La mayor parte de los infarctos se produce en reposo a diferencia de los episodios anginosos y con mayor frecuencia en las primeras horas de la mañana. El dolor resulta similar a la angina en localización e irradiación pero es más intenso y aumenta de intensidad máxima en el transcurso de unos cuantos minutos, o más tiempo. La nitroglicerina tiene poco efecto, y aún los narcóticos quizás no alivien el dolor. (6,7,8)

3. Síntomas relacionados: Los pacientes pueden manifestar un frío, sentirse débiles y aprensivos y moverse constantemente en búsqueda de una posición de comodidad. Prefieren no estar recostados tranquilamente. Pueden presentarse vahídos, síncope, disnea, ortopnea, tos, sibilancias, náuseas y vómito o timpanismo abdominal aisladamente o en cualquier combinación.

4. Infarcto Indoloro: En una minoría de casos no hay dolor o es menor y encubierto por las complicaciones inmediatas. Hasta 25% de los infarctos se detecta en el electrocardiograma (ECG) regular, sin que se haya presentado un episodio agudo que pueda recordarse. (6,7,8)

5. Muerte súbita y arritmias tempranas: Cerca de 20% de los pacientes con infarto agudo morirá antes de llegar al hospital, éstas suelen suceder durante la primera hora y se deben principalmente a fibrilación ventricular. (6,7,8)

### 1.3.2- **Signos:**

1.- Generales: Los pacientes suelen parecer ansiosos y a menudo sudan profusamente. La frecuencia cardíaca puede variar desde una bradicardia de grado muy manifiesto (más comúnmente en el infarto inferior), hasta la taquicardia causada por aumento en la actividad del sistema nervioso simpático, gasto cardíaco bajo o arritmia. La presión sanguínea puede ser alta, especialmente en hipertensos previos o baja en pacientes con choque. La insuficiencia respiratoria suele indicar insuficiencia cardíaca. Puede haber fiebre después de 12 horas y persistir durante varios días. (6,7,8)

2.- Tórax: La presencia de campos pulmonares claros es buen signo pronóstico, pero los estertores de las bases son comunes y no indican necesariamente insuficiencia cardíaca. La presencia de estertores, más intensos o de sibilancias difusas sugiere edema pulmonar. (6,7,8)

3.- Corazón: El examen cardíaco suele ser no muy anormal. El galope auricular (S4) es la regla, mientras que el galope ventricular (S3) es menos común e indican una disfunción significativa del ventrículo izquierdo. Los soplos de regurgitación mitral son comunes y suelen indicar disfunción del músculo papilar o rara vez su rotura. Y representan mal pronóstico en la evolución de la enfermedad. (7,8,10)

4.- Extremidades: De ordinario no hay edema. La cianosis y la temperatura fría indican un gasto cardíaco bajo. Deben anotarse los pulsos periféricos, ya que el choque o las embolias pueden alterar el examen más adelante. (8,10)

#### 1.4- Datos de Laboratorio:

Frecuentemente se desarrolla leucocitosis de  $10-20 \times 10^9 / L$  en el segundo día y desaparece en el transcurso de una semana. La prueba diagnóstica más valiosa es la medición seriada de enzimas cardíacas. Se han desarrollado nuevas valoraciones que incluyen las determinaciones cuantitativas de CPK-MB, Troponina T, Troponina I, Mioglobina y proteína C reactiva. <sup>(9)</sup> Todas resultan sumamente específicas para necrosis cardíaca, aunque pueden estar aumentadas después de episodios isquémicos intensos y con daños del músculo esquelético.

Las isoformas de CPK-MB a parece en el suero 3 horas después del comienzo del IAM, pico máximo a las 18-20 horas, persistiendo elevada al menos 2 días. Las troponinas T son altamente sensibles y también se elevan a partir de las tres horas después del comienzo del IAM con valor máximo a las 16 horas, descienden bruscamente a las 48 horas y pueden detectarse a lo largo de 7-14 días.

La mioglobina es la primera enzima que se eleva en un plazo de 2 horas del comienzo del IAM alcanzando su pico máximo a las 8 horas y descendiendo a las 18 horas. En la actualidad no se recomienda el empleo de rutina de la LDH y la TGO en los pacientes con IAM ya que los estos exámenes los consideran muchos autores inespecíficos para emitir diagnósticos de certeza. <sup>(9,10)</sup>

#### 1.5- Electrocardiografía:

La mayoría de los pacientes con IAM tienen cambios en el ECG y es poco común un trazo normal. La evolución clásica de los cambios es la presencia de ondas T picudas o “hiperagudas”, elevación del segmento ST, desarrollo de onda Q e inversión de onda T. Esto puede producirse en el transcurso de unas cuantas horas a varios días. La evolución de nuevas ondas Q (>30 mseg de duración y 25% de la amplitud de la onda R) es diagnóstica, pero las ondas Q no se presentan en el 30-50% de los IAM sub-endocárdicos o infartos sin onda Q. Si estos pacientes tienen una presentación clínica típica, cambios enzimáticos cardíacos característicos y cambios del segmento ST, de ordinario, depresión o inversión de onda T que dure cuando menos 48 horas, se clasifican como infarto sin onda Q. <sup>(10)</sup>

### **1.6- Ecocardiografía:**

La Ecocardiografía proporciona evaluación conveniente de la función regional y global ventricular izquierda realizándolo en la cama del enfermo. Esto puede ayudar en el diagnóstico y tratamiento del infarto; la ecocardiografía se ha utilizado con éxito para establecer el criterio acerca de la admisión y tratamiento de pacientes con sospecha de infarto, ya que los movimientos normales de la pared hacen que un infarto sea improbable. Tal vez la Ecocardiografía Doppler sea el procedimiento más conveniente para diagnosticar regurgitación mitral o defecto del tabique ventricular post-infarto <sup>(11)</sup>.

### **1.7- Tratamiento:**

El tratamiento inicial de todo paciente con infarto consiste en la aplicación de medidas generales, oxigenoterapia, analgesia, anticoagulación, antiagregantes plaquetarios, Beta Bloqueantes, la sedación y reperfusión coronaria.<sup>(1,2,4)</sup>

#### **1.- Medidas Generales:**

Consisten en establecer una vía intravenosa adecuada. Reposo absoluto del paciente, ayuno durante las primeras 12 horas de hospitalización del paciente y monitoreo electrocardiográfico constante. <sup>(1,2,4)</sup>

#### **2.- Oxigenoterapia:**

Se recomienda oxígeno suplementario administrado por catéter nasal 2-4 L/minuto en todos los pacientes con infarto porque es frecuente una hipoxemia discreta, una vez que no tenga dolor no es necesario su uso.

#### **3.- La analgesia:**

Reduce los niveles circulantes de catecolaminas y el consumo miocárdico de oxígeno. La morfina, constituye el analgésico ideal para combatir el dolor del infarto y se administra en dosis de 2-4 mg por vía intravenosa, que se repiten cada 5-10 minutos hasta que desaparece el dolor o aparecen efectos indeseables, si no existe bradicardia e hipotensión.

#### **4.- Nitratos:**

La nitroglicerina intravenosa es el agente de elección para el dolor isquémico recurrente, con una dosis inicial de 5-10 ug/minutos y es útil para disminuir la presión arterial o aliviar la congestión pulmonar.

#### **5.- El tratamiento antiagregantes:**

Con ácido acetil salicílico reduce la mortalidad del infarto. Debe administrarse con dosis de 160 a 325mg por vía oral.

#### **6.- La anticoagulación con Heparina:**

Esta indicada en todo paciente con infarto del miocardio (bolo intravenoso 70-80 U/Kg seguido de infusión de 15-18U/Kg/hora), la dosis máxima de heparina en bolo corresponde a 5000U. Se debe tratar de mantener el TPT dos veces por encima del valor control. También se puede usar la heparina de bajo peso molecular como la enoxaparina 1mg/kg dosis subcutánea, la cual es tan efectiva como la heparina intravenosa. (1,2,4)

#### **7.- Los Beta Bloqueantes:**

Reducen la isquemia del miocardio y pueden limitar el tamaño del infarto. Permiten el control de la hipertensión arterial y taquicardia: El tratamiento se puede iniciar con metoprolol en bolos intravenosos de 5mg y cambiar después a metoprolol 50mg por vía oral, o bien atenolol 100 mg por vía oral. (12)

#### **8.- Los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECAs):**

Reducen la mortalidad a corto plazo si se empiezan a administrar dentro de las primeras 24 horas del infarto; los más beneficiados son los pacientes con fracción de eyección disminuida o evidencia de insuficiencia cardíaca. Se puede iniciar con Captopril, Enalapril, Ramipril, entre otros. (12)

**9.- Antagonista del Receptor de la Glucoproteína IIb/IIIa (Abciximab, Tirofibán, Eptifibatida):** Estos fármacos disminuyen el riesgo combinado de muerte, IAM recurrente en paciente con angina inestable o IAM sin elevación del ST. Todos estos fármacos se deben administrar combinados con Aspirina y Heparina respectivamente.

## 10. **Ablandadores de Heces:**

La administración de estos fármacos es importante en los pacientes con IAM; Si el paciente presenta estreñimiento se pueden agregar laxantes.

## 11. **Sedación:**

Es fundamental el control de la ansiedad en los pacientes con infarto. La mayoría de ellos requieren sedación durante la hospitalización para afrontar con tranquilidad el período de inactividad forzada, por lo general son eficaces las benzodiazepinas como: Lorazepan, Diazepan, Oxacepan.<sup>(12)</sup>

## 12. **Reperusión coronaria aguda:**

Uno de los avances más importantes del tratamiento de los pacientes con infarto deriva del hecho de que la repercusión temprana del miocardio isquémico, puede salvaguardar el tejido miocárdico antes que se produzca una lesión irreversible. Como la mayoría de los infartos se deben a una oclusión trombótica de un vaso coronario, hoy en día se dirige la atención hacia técnicas para la recanalización farmacológica o mecánica del vaso “culpable”. Actualmente existen agentes trombolíticos como la Estreptoquinasa, Activador Tisular del Plasminogeno (TpA), entre otros que han sido aprobados para uso intravenoso en caso de IMA. <sup>(13)</sup>

La práctica médica ha cambiado en grado impresionante a medida que surgen nuevos métodos para atender a sujetos con infarto agudo del miocardio. <sup>26</sup>

Si bien por muchos años se ha sabido que la trombosis coronaria generalmente es la causa de infarto agudo del miocardio, solo en los últimos años se ha orientado el tratamiento a salvar el miocardio isquémico mediante el restablecimiento del flujo en la arteria ocluida dentro de las primeras horas después de la aparición de los síntomas. Entre las estrategias que se han implementado para obtener una mejor y pronta perfusión coronaria existen actualmente dos que tienen mayor aceptación. <sup>(14)</sup>

Una de ellas es la trombolisis por vía sistémica utilizando fármacos que puedan contribuir a restituir parcial o totalmente el flujo intracoronario. Existen otros métodos

de revascularización coronaria muy eficaces pero no se tomaran en este trabajo solo ajustándose a la trombolisis en el IAM. (13,14)

A fines de la década del 70, Peter Rentrop, cardiólogo alemán, introdujo un catéter en la arteria coronaria comprometida a un paciente con infarto del miocardio reciente comprobando con ello la absoluta falta de flujo en la zona infartada. Al infundir un medicamento trombolítico estreptoquinasa se observó una lisis total del coágulo y restablecimiento del flujo sanguíneo en el área infartada. (15)

A fines de la década de los 60 en Rusia, liderado por Chazov, ya hay indicios de utilización de trombolisis sistémica, pero se dejaron las investigación por la alta tasa de accidentes hemorrágicos (no sabían cuando parar, sin métodos eficaces para reconocer si habían tenido éxito al restablecer el flujo coronario) (15)

Se reconoce hoy que mientras más pronto se puedan implementar medidas o estrategias de reperfusión coronaria más cantidad de miocardio se puede preservar y menos daño puede quedar a consecuencias del infarto. (15)

Esto traduce no solo en la disminución de la mortalidad sino en una mejoría sustancial del pronóstico a largo plazo de los pacientes.(15) Al existir menos daño a consecuencia del infarto las posibilidades de desarrollar a largo plazo insuficiencia cardiaca, trastornos de conducción o arritmias graves, disminuye significativamente. Por esta razón es fundamental el poder iniciar un tratamiento lo más precozmente posible para preservar el miocardio sano y disminuir las consecuencias del infarto. (15)

La restauración de la permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto parece conferir beneficios, que se manifiestan por una mejoría del flujo sanguíneo colateral y de la remodelación del ventrículo, disminución de la expansión del infarto, menos potenciales tardíos en electrocardiogramas de señal promediada que posiblemente indican arritmicidad, mejoría de la función ventricular tardía, disminución de la

formación de aneurisma ventricular y de la arritmia tardía relacionada con los aneurismas que se desarrollan y reducción de la mortalidad.

Como la mayoría de los infartos se deben a una oclusión trombótica de un vas coronario, hoy en día se dirige la atención hacia técnicas para la recanalización farmacológica o mecánica del vaso “culpable” llamada también *La Era Trombolítica* <sup>(16)</sup>

Al finalizar la década del 70 se reportaron los primeros ensayos exitosos de trombolisis intracoronaria .En 1980 demostraron angiográficamente la elevada prevalencia de oclusión coronaria trombótica en las primera horas del IMA. Este hallazgo dio una base sólida al concepto en el que se basa la terapia trombolítica. La ruptura de una placa vulnerable origina inmediata activación y agregación plaquetaria, así como activación de la cascada de coagulación. Ello, a su vez, puede conducir a la oclusión trombótica total y al IMA. Por tanto, la terapia lógica es la trombolisis o fibrinólisis mediante agentes activadores del plasminógeno. <sup>(16)</sup>

Los objetivos primarios de este procedimiento son: <sup>(15,16)</sup>

- 1) *Recanalización de la arteria ocluida y reperfusión miocárdica.*
- 2) *Recuperación de las áreas isquémicas y limitación de la necrosis.*
- 3) *Reducir la disfunción ventricular y la mortalidad.*

Los ensayos de trombolisis intracoronaria con Estreptoquinasa (SK) demostraron significativa reducción de la mortalidad con la terapia fibrinolítica. Por obvias razones de logística, la etapa de la trombolisis intracoronaria fue reemplazada por la trombolisis intravenosa cuyo uso está actualmente generalizado. Al uso de la SK siguió el empleo de otros agentes fibrinolíticos tales como la Anistreplasa (APSAC), la Uroquinasa (UK) y el Activador del Plasminógeno Tisular (t-PA).

Este último es principalmente usado en los Estados Unidos. En Europa se emplea SK, APSAC y t-PA, en tanto que en Latino América se usa SK con mayor frecuencia,

en Cuba se utiliza la Estreptoquinasa Recombinante con similitudes de acción a la convencional usada en la gran mayoría de los países que realizan este tipo de tratamiento, diferenciándose solo en la fuente de obtención. (17)

Desde que se inició la trombolisis intravenosa son numerosos los ensayos clínicos realizados, muchos de ellos multicéntricos, aleatorios y controlados destacan en este análisis los megaensayos del Grupo Italiano para el estudio de la supervivencia en el IAM (GISSI-1), y el Second and Third International Study of Infarction Survival (ISIS-2) e (ISIS-3) donde se demostró una definida reducción absoluta y relativa de la mortalidad en el IMA, principalmente en los casos con supradesnivel de ST o bloqueo de rama. El beneficio fue mayor cuanto más temprano se inició el tratamiento que es el principal factor a tener en cuenta en este tratamiento. (17,18)

También han sido numerosos los estudios realizados con t-PA así como los estudios comparativos entre los diferentes agentes fibrinolíticos. La comparación más frecuente ha sido hecha entre SK y t-PA. Sobresalen entre estos los ensayos GISSI-2, ISIS-3, The Myocardial Infarction and Intervention Trial (TIMI) y especialmente el megaensayo realizado en 15 países, 1 081 hospitales y 41 021 pacientes. Este ensayo comparó cuatro estrategias de tratamiento con SK y t-PA. En las dos estrategias con t-PA se usó el método de administración acelerada dando resultados positivos sin diferencias en la prioridad del fármaco en todas las estrategias usándose la Heparina y la Aspirina como terapia complementaria. (18)

Los objetivos primarios de la trombolisis orientados a mejorar la supervivencia, la función ventricular y la calidad de vida se logran si se obtiene reperusión antes de las 12 horas de iniciado el IMA. (17,18) Sin embargo, es evidente que cuando la fibrinólisis se administra en las primeras horas el beneficio es mayor tanto en supervivencia como en la función ventricular y en la calidad de vida ulterior.

Esto fue claramente demostrado en los estudios del GISSI-1, ISIS-2 y más recientemente en los ensayos de trombolisis prehospitalaria por European Myocardial Infarction Project (EMIP), Infarction and Intervention the Myocardial (MITI) y el Regio Anistreplase Trial Grampian (GREAT). (18)

El gran beneficio en reducción de la mortalidad es evidente si se comparan estos estudios con los resultados obtenidos cuando la trombolisis es administrada en las horas siguientes o más tardíamente se inició en el trayecto al hospital, en ambulancias acondicionadas y con personal médico o paramédico debidamente entrenado. (19)

En el ensayo GREAT se usó APSAC en bolo administrado en domicilio por médicos prácticos. En este estudio la supervivencia lograda al año fue notoriamente superior a la obtenida con el tratamiento hospitalario otro estudio realizado por GUSTO se consideraba que a los 90 minutos de iniciada la trombolisis, con el t-PA se lograba 80% de recanalización y con la SK 60%. (18)

Con el criterio actual estas cifras se han reducido a 54% y 32% respectivamente el beneficio del flujo grado MITI no se limita a la recanalización hay también una evidente relación con la función ventricular y con notoria reducción de la mortalidad. Recientemente se ha propuesto un método angiográfico cuantitativo para precisar en forma objetiva el grado de flujo coronario obtenido con la trombolisis. (18) Finalmente debe mencionarse que una buena recanalización coronaria epicárdica seguida de óptima perfusión no siempre indica una adecuada reperusión a nivel tisular como ha sido demostrado por ecocardiografía de contraste. (18,19)

En los últimos años, diversos fármacos y procedimientos terapéuticos han demostrado su eficacia, por lo que han sido introducidos en el manejo de los pacientes con Síndrome Coronario Agudo; las sociedades científicas han respondido mediante la publicación de guías de prácticas clínicas del SCA con y sin elevación del segmento (ST), que han actualizado con rapidez en un intento por disminuir la distancia entre la evidencia y la práctica clínicas, así como para reducir las variaciones en el manejo de las diversas opciones terapéuticas. (19)

La terapia trombolítica ha supuesto uno de los mayores avances en el abordaje del paciente con infarto agudo de miocardio, al lograr una reperusión y, por tanto, una

reducción del tamaño de la zona infartada, con la consiguiente prevención de la función ventricular izquierda, el incremento de la supervivencia a corto plazo y durante el primer año así obtenido, ha sido ampliamente evidenciado en varios trabajos mediante ensayos clínicos controlados con efectivos muy numerosos. <sup>(19)</sup>

Se ha calculado que el 86 % de las muertes evitables a partir de la introducción de la trombolisis puede atribuirse a este tratamiento y a los antiagregantes. El beneficio del tratamiento está ligado a la precocidad de la aplicación de los agentes trombolíticos. <sup>(19)</sup> Así se previenen 30 muertes por cada mil pacientes tratados entre las primeras seis horas en y mucho mas importante en la primera hora, 20 muertes por mil pacientes tratados entre siete y 12 horas, mientras que no hay evidencias concluyentes de beneficio a partir de las 12 horas.

Además, se produce un descenso de 1,6 muertes evitadas por hora de retraso por cada mil pacientes tratados. <sup>(18,19)</sup> La información acerca de los efectos a largo plazo es algo más controvertida. Según algunos estudios, la mayor parte del beneficio se obtendría antes del alta hospitalaria. <sup>(20)</sup> El seguimiento a los 10 años de estudios realizados con gran número de pacientes ha puesto de manifiesto una separación drástica, durante el primer mes, de las curvas de supervivencia de los pacientes, según recibieron o no trombolisis, distancia que se incrementa ligeramente hasta el primer año, tras el cual las curvas convergen sólo muy levemente, de forma que el beneficio a corto plazo producido por la trombolisis en los pacientes con IMA persistiría varios años después de ésta. <sup>(19,20)</sup>

Actualmente existen agentes trombolíticos como son la Estreptoquinasa, Activador Tisular del Plasminogeno. Uroquinasa, entre otros, que han sido aprobados para uso intravenoso en caso de IMA de los cuales no fueron usado en este trabajo usándose la Heberkinasa o Estreptoquinasa Recombinante con resultados muy parecidos a otros tipos de trombolítico, todo efecto trombolítico depende principalmente del tiempo de comienzo del tratamiento y de la terapéutica complementaria, donde se le da mas importancia en la mayoría de la literatura consultada. <sup>(19)</sup>

Con relación al tratamiento, considera los resultados beneficiosos y también esta de acuerdo con lo primordial en el tratamiento trombolítico no es el arsenal de fármacos para realizarlo; sino con la prontitud que se realice para obtener resultados satisfactorios, mientras mas rápido se realice el tratamiento mas posibilidades de recanalización de la arteria ocluida y se logra reperusión miocárdica adecuada, se aceleraría la recuperación de las áreas isquémicas y por consiguiente se disminuye la necrosis miocárdica, todo esto reduce la disfunción ventricular y la mortalidad hospitalaria, basados en la terapéutica trombolítica, no obstante también comparte la opinión acerca de las limitaciones. Si bien el rol benéfico de la terapia trombolítica es bien reconocido, debe tenerse presente que tiene también estas en todos los pacientes con IMA son elegibles. Hay casos con trombolisis fallida y con diversas complicaciones que pueden comprometer la vida del paciente. Otros con trombosis residual que van a la reoclusión con nuevos eventos coronarios. (19)

En 90% de casos no se logra completa recanalización coronaria. Finalmente hay casos en que a pesar de óptima recanalización coronaria no se logra adecuada reperusión a nivel miocárdico. Las limitaciones y complicaciones de la trombolisis han llevado al planteamiento de otras alternativas de reperusión en el IMA por lo cual se considera que el futuro real no esta en esta estrategia de reperusión pero no se debe desechar este tipo de terapia como eficaz en la mayoría de los casos. (20)

## **DISEÑO METODOLÓGICO:**

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y prospectivo para evaluar el comportamiento de algunos factores clínico-epidemiológicos en pacientes con diagnóstico de IAM y tratamiento trombolítico ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos del Hospital General Provincial Docente de Morón , durante el período comprendido entre el 1ro de enero al 31 de diciembre del 2010.

El universo de trabajo estuvo constituido por 72 pacientes con el diagnóstico de IAM ingresados en la referida Unidad en el período antes mencionado y la muestra estuvo constituida por 58 pacientes que representa 80.1% del universo que fueron tratados con Estreptoquinasa Recombinante.

Se excluyeron aquellos no dieron consentimiento informado para participar en la investigación, los que ya tenían infartos cardíacos anteriores y los pacientes con cuadro clínico pero con trazado electrocardiográfico sin elevación del ST. Se tomó además como criterio de salida aquellos pacientes que fallecieran durante el estudio. También se tuvieron en cuenta las contraindicaciones absolutas y relativas para realizar este tipo de tratamiento.

**Objeto de investigación:** Pacientes atendidos con IMA.

**Campo de investigación:** Tratamiento Trombolítico con Estreptoquinasa Recombinante.

**Métodos:** La estructura metodológica basada en el método materialista-dialectico y apoyado en otros del nivel teórico, empírico y estadísticos

**Empíricos:** Observación, la obtención y elaboración de todos los datos recogidos en la investigación y el conocimiento de los hechos fundamentales que caracterizaron el problema científico, utilización de historias clínicas.

**Teóricos:** Análisis y la síntesis, la inducción y deducción, el análisis histórico lógico del problema científico, a través de método dialéctico.

**Estadísticos:** Se uso el Método Estadístico Simple, a través de la estadística

descriptiva, que permitió organizar y clasificar los indicadores cuantitativos obtenidos en la medición. Se plasmó el resultado a través de tablas de frecuencias absolutas y relativas.

**Variabes:**

**Edad:** Variable cuantitativa continua, se operacionalizó a través de una escala abierta y cerrada por 3 grupos de edades.

- 35-54
- 55-74
- 75 y más.

**Sexo:** Variable cualitativa discreta, se operacionalizó según los dos sexos biológicos existentes, Masculino (M) y Femenino (F).

**Formas de presentación electrocardiográficas:** variable cualitativa politómica se operacionalizó de acuerdo a las características electrocardiográficas de los pacientes. Se tuvieron en cuenta las siguientes variantes:

- IAM con supradesnivel del ST.
- IAM con Bloqueo Agudo Completo de Rama Izquierda.

**Tiempo de comienzo de los síntomas hasta la llegada al cuerpo de guardia:** variable cuantitativa continua, se operacionalizó según tiempo en horas a través de intervalos de clase abiertos y cerrados. Se tuvieron en cuenta los intervalos siguientes en horas:

- 0-3
- 3-6
- 6-12
- 12 o más.

**El tiempo de llegada al cuerpo de guardia y el uso del tratamiento trombolítico:** variable cuantitativa continua, se operacionalizó según tiempo en minutos a través de intervalos de clase cerrados y abiertos. Se consideraron los intervalos siguientes en minutos:

- 0-30 min
- 30-60 min
- 60-120 min
- Más de 120 min

**Factores de riesgo cardiovascular:** variable cualitativa politómica, se operacionalizó de acuerdo a los antecedentes patológicos personales de :

- Hipertensión Arterial
- Dislipidemias
- Obesidad
- Diabetes Mellitus
- Hábitos de Fumar
- Alcoholismo

**Principales reacciones adversas encontradas con el uso de la Trombolisis:** variable cualitativa politómica, se operacionalizó de acuerdo a todos los síntomas referidos por los pacientes después de utilizada la trombolisis. Se consideraron las siguientes reacciones:

- Hipotensión
- Vómitos
- Hemorragias
- Reacciones alérgicas

**Complicaciones del IMA:** variable cualitativa politómica, se operacionalizó de acuerdo a todos los síntomas referidos por los pacientes y los constatados después de utilizada la trombolisis. Se consideraron las siguientes complicaciones:

- Eléctricas
- Hemodinámicas
- Isquémicas
- Mecánicas

**Principales Criterios de reperfusión miocárdica post – trombolisis:** variable cualitativa politómica, se operacionalizó de acuerdo a todos los síntomas referidos por los pacientes y observados después de utilizada la trombolisis. Se consideraron las siguientes criterios:

- *Alivio del dolor:*

Se tomo este aspecto por la desaparición del dolor durante o después de la administración del trombolítico.

- *Regresión de los cambios electrocardiográficos:*

Es cuando ocurre un descenso del segmento ST a línea isoeleétrica normal.

- *Arritmias de reperfusión:*

Se tomaron en cuenta la aparición fugaz de extrasístoles ventriculares peligrosos, taquicardia ventricular no sostenida, ritmo idioventricular acelerado entre otros.

- *Lavado enzimático:*

Es el descenso brusco después de un pico máximo de elevación el nivel de enzimas.

La técnica de recolección de la información usada y de acuerdo a los objetivos propuestos fue a través de la confección de una encuesta obteniendo los datos primarios (Anexo 1), información aportada por las historias clínicas de dichos pacientes investigados; la técnica de procesamiento de la información utilizada fue manual a través del método de los palotes y se realizó la revisión, validación y computarización de los mismos, con el uso de una computadora Pentium IV, con sistema de Windows XP. Como medida de resumen de la información se usaron las

frecuencias absolutas y relativas como el porcentaje (%).

Los resultados se presentaron en tablas, las que se analizaron para emitir las conclusiones en correspondencia con los objetivos propuestos en la investigación.

### **Recursos:**

Recursos humanos:

- Un Licenciado en Enfermería como autor.
- Un Médico Especialista de Primer Grado en Medicina Interna como tutor.
- Pacientes objetos de nuestro trabajo.

### **Recursos materiales:**

- 200 hojas de papel gaceta de 8½ x 11 pulgadas.
- 150 hojas de papel Bond de 8½ x 11 pulgadas.
- 300 hojas de papel copia de 8½ x 11 pulgadas.
- 4 carátulas para encuadernar.
- Lápices.
- Una computadora Pentium IV, con sistema Windows XP.
- Memoria Flash

### **Aspectos éticos:**

Se sustentó la investigación en los principios de la ética médica. Dentro de los aspectos éticos de la investigación se tuvo en cuenta que las políticas públicas estuvieran a favor del desarrollo de la investigación. Durante la ejecución de la investigación se garantizó la privacidad de la información a través del anonimato de la encuesta utilizada. Se respetaron los principios bioéticos de la autonomía, beneficencia, no maleficencia, justicia y equidad. A cada participante en la investigación se le dio a firmar el consentimiento informado previo (Ver Anexo 2).

## PRESENTACIÓN, ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS:

**Tabla 1.** Distribución de pacientes con el diagnóstico de IAM trombolizados según sexo y grupos de edades, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos del Hospital General Provincial Docente de Morón en el periodo desde el 1ro de enero al 31 de diciembre del 2010.

	Sexo					
	Masculino		Femenino		Total	
Grupo de edad (años)	No.	%	No.	%	No.	%
35-54	9	24.3	3	14.3	12	20.7
55-74	21	56.7	12	57.1	33	<b>56,9</b>
75 o más	7	19.0	6	28.6	13	22.4
<b>Total</b>	37	<b>63.8</b>	21	36.2	58	100,0

Fuente: Historias Clínicas.

La Tabla 1 ofrece la distribución de los pacientes estudiados según sexo y grupos de edad, observando que el **56,9%** de los pacientes se encontraban en el grupo de 55-74 años, seguido en orden de frecuencia por el grupo de 75 ó más años para un 22,4%, el sexo que obtuvo un mayor número de pacientes con IAM fue el masculino para un **63.8%**, lo cual se corresponde con la bibliografía consultada, Julian DB, et al<sup>(21)</sup>, en trabajo realizado en New York, en 2005, donde describió las características fundamentales de la Angina de pecho e IAM encontraron que el 88,3% de los casos de IAM ocurrían después de la 5ª década de vida, no así el grupo de los menores de 54 años, pues con la edad aumentan los factores de riesgo coronarios como

ocurrió en otro estudio de Zapata G, et al, (21,22) donde predominaron los pacientes de este grupo de edad realizado en todas las unidades coronarias del Rosario, Argentina, encontraron un por ciento muy similar, el 80,9% de los casos se encontró en el grupo de edad de 55 y 74 y en el sexo masculino para un 63.7%. En un trabajo realizado en Cuba, en el Centro Nacional Coordinador de Ensayos Clínicos donde se aplicó la Estreptoquinasa Recombinante en el Infarto Agudo del Miocardio la mayor proporción de pacientes masculinos con IAM pertenecían al grupo de 55-74 años (51,2%) (5,22). Es universalmente aceptado que la mayor incidencia de cardiopatías isquémicas ocurre en el sexo masculino; sin embargo, en la mujer menopáusica esta diferencia se borra; a los 65 años las tres cuartas partes de los fallecimientos en mujeres se deben a ataques coronarios agudos. Para explicar esto se invoca el factor protector estrogénico que desaparece en forma paulatina a partir de los 55 años, lo que favorece al incremento del colesterol sérico. (5,17,22)

**Tabla 2.** Distribución de pacientes con IAM trombolizados según factores de riesgo cardiovasculares.

<b>N = 58</b>		
<b>Factores de riesgo</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Hipertensión Arterial (HTA)	49	<b>84.5</b>
Hábito de fumar	45	<b>77,6</b>
Obesidad	39	67.2
Diabetes Mellitus	35	60.3
Dislipidemias	31	53.4
Alcoholismo	21	36.2

Fuente: Historias Clínicas

En la tabla 2 se muestra la distribución de pacientes según los factores de riesgo, observando que la HTA como factor de riesgo mayor, predominó con un total de 49 pacientes para un **84,5 %**, lo cual coincide con lo expuesto por numerosos autores. (20,21,22) Braunwald E, et al (24) señalan como el factor de riesgo más frecuente la HTA y el tabaquismo y no difieren de estos los encontrados en el trabajo. El riesgo de aterosclerosis y sus secuelas aumenta progresivamente al incrementarse la presión arterial y cuando excede de 160 mmHg la sistólica y 95 mmHg la diastólica en hombres de edad madura, el riesgo es cinco veces mayor que en hombres normotensos, después de los 50 años la hipertensión puede ser más importante como factor de riesgo para predecir un aumento de la frecuencia de aterosclerosis que la hipercolesterolemia y de ahí su estrecha relación con el IAM. (24,49) El hábito de fumar constituye la segunda causa más frecuente con 45 pacientes para un **77,6 %**, Zapata G, et al (21,22,23) encontraron una distribución muy

similar. Otros factores de riesgo menos frecuentes fueron la obesidad para un 67,2 % y se encontró un aumento significativo de la Diabetes Mellitus no controlada con 35 pacientes para un 60,3 %, esto demuestra como este factor de riesgo va incrementándose como lo demuestran estudios internacionales como los de Szworcer E y Samama Michael <sup>(23,25)</sup> que obtuvieron resultados parecidos en 221 pacientes, siendo la HTA el factor de riesgo con un 79,6% y en segundo lugar estuvieron el Hábito de Fumar y la Diabetes Mellitus con un 66,5 y un 59,3%, respectivamente. Fuster V, et al <sup>(26)</sup> obtuvieron resultados similares en pacientes estudiados con IAM en cuanto a los factores de riesgo, a pesar de tener una muestra muy superior la HTA apareció en 1357 pacientes para un 91,3% y la Diabetes Mellitus apareció en 978 pacientes, para un 71,7% y en tercer lugar el Hábito de Fumar con 896 pacientes para un 88,3%. <sup>(26)</sup> lo que demuestra que dichos factores pudiendo ser modificados o controlados aun persisten.

**Tabla 3.** Distribución de los pacientes con IAM trombolizados según tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al cuerpo de guardia.

Tiempo (horas)	No de pacientes.	%
0-3	14	24,1
3-6	29	50,0
6-12	15	25,9
<b>Total</b>	58	100,0

Fuente: Historias Clínicas.

En la Tabla 3 se presenta la distribución de los pacientes según el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la llegada al cuerpo de guardia. En las primeras 3 horas arribaron al cuerpo de guardia 14 pacientes para un 24,1 %, cifra similar a la descrita por múltiples autores <sup>(22,23,24,25)</sup>. En las primeras 6 horas se recibieron en el cuerpo de guardia 43 pacientes para un 74,1 %, situación ésta que favorece un mejor manejo del mismo y al salvataje miocárdico adecuado. Un estudio multicéntrico hecho por Juledutt BI, Becker LC, Huntchius GM, et al. 2005<sup>(45)</sup> obtuvieron cifras inferiores en cuanto al promedio de casos atendidos en las primeras 6 horas. Los casos con más de 6 horas que fueron 15 en este caso representa el 25,9 % lo que hace que estos pacientes no reciban el beneficio de la trombolisis en las primeras horas que son la de mayor importancia para aplicar el trombolítico y tener mayor efectividad. El autor considera que los resultados obtenidos en el estudio no difieren de las series consultadas <sup>(5,23,24,25)</sup>.

**Tabla 4.** Distribución de los pacientes con IAM trombolizados según la forma presentación electrocardiográfica.

<b>Forma de presentación</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
<b>IAM con supradesnivel del ST</b>	56	<b>96,6</b>
<b>IAM con Bloqueo Agudo Completo de Rama Izquierda</b>	2	3,4
<b>Total</b>	58	100,0

Fuente: Historias Clínicas.

En la Tabla 4 se presenta la distribución de los pacientes según la forma de presentación electrocardiográfica; se escogieron dos tipos de presentación, IAM con supradesnivel del ST, grupo que prevaleció con 56 pacientes para un **96,6 %**, y el grupo de IAM con Bloqueo Completo de Rama Izquierda con 2 casos para un 3,4 %, estos resultados no coinciden con la literatura consultada de Paolosso E, et al, (27) donde obtuvieron en un estudio epidemiológico realizado en la ciudad de Rosario, Argentina, en 2007(23,27), donde el 70% de los pacientes estuvo en el grupo de IAM sin supradesnivel del ST y el 30% de los pacientes IAM con supradesnivel del ST. Fuster V, et al (26), obtuvieron resultados en estudios multicéntricos a finales de la década de los 90 similares a los obtenidos en este estudio donde encontraron un 80% de los pacientes con IAM con supradesnivel del ST. El autor considera que este resultado obtenido se deba a que todos los pacientes que recibieron tratamiento trombolítico se tomaron aquellos con elevación del ST y por tanto excluidos del estudio los pacientes con patrones electrocardiográficos sin elevación del ST.

**Tabla 5.** Distribución de los pacientes con IAM trombolizados según el tiempo transcurrido desde la llegada al Servicio de Emergencias y el inicio de la trombolisis.

Tiempo (minutos)	No. de pacientes.	%
<b>0-30</b>	33	<b>56,9</b>
<b>30-60</b>	21	36,2
<b>60-120</b>	4	6,9
<b>+120</b>	-	-
<b>Total</b>	58	100,0

Fuente: Historias Clínicas.

En la Tabla 5 se aprecian los pacientes que recibieron tratamiento trombolítico distribuidos según el tiempo transcurrido desde la llegada al cuerpo de guardia y el inicio de la trombolisis. Más de la mitad de los pacientes con IAM recibieron tratamiento trombolítico antes de los 30 minutos de la llegada al Servicio de Emergencias para un **56,9 %**, y 21 pacientes para un el 36,2 % fueron tratados antes de la primera hora. Estos resultados son muy superiores a la bibliografía consultada. <sup>(25,27,29)</sup> es decir el **93,1 %** que equivale a 54 pacientes, recibieron la trombolisis en la primera hora, cifras que se encuentran superiores a las obtenidas en el estudio multicéntrico en Cuba <sup>(5)</sup> y las otros autores como Juan José Queiros Luis, et al en 1999 <sup>(29)</sup>. Similares resultados a la propuesta de actuar del estudio de GUSTO<sub>(19,30)</sub>; el cual exige 30 minutos como máximo, 10 minutos para la obtención del electrocardiograma y el análisis de los resultados, 10 minutos para decidir la utilización del tratamiento, teniendo en cuenta las contraindicaciones y 10 minutos para la preparación del fármaco según el protocolo establecido. <sup>(30)</sup> En el

intervalo de 60-120 minutos solo se trombolizó 4 pacientes para un 6,9 %. No se trombolizó ningún caso más allá de los 120 minutos debido al diagnóstico rápido en el Departamento de Emergencia, pues es conocido que mientras más tiempo transcurre entre el comienzo de los síntomas y el inicio del tratamiento los benéficos se minimizan, como esta establecido a nivel internacional para el manejo del IAM según bibliografía consultada. (31,32)

**Tabla 6.** Distribución de los pacientes con IAM trombolizados según las reacciones adversas presentadas durante la trombolisis con Estreptoquinasa Recombinante.

Reacciones adversas	No.	%
Hipotensión	16	51,6
Vómitos	9	29,1
Reacciones alérgicas	5	16,1
Hemorragias	1	3,2
Totales	31	100,0

Fuente: Historias Clínicas.

En la tabla 6 se presenta la distribución de los pacientes trombolizados que presentaron reacciones adversas donde la hipotensión arterial se presentó en 16 casos, para un **51,6 %** y los vómitos en 9 pacientes para un 29,1 % respectivamente, y estas fueron las reacciones adversas más frecuentes en todos los pacientes trombolizados de la muestra aunque también en este grupo de estudio prevalecieron las reacciones alérgicas solo en un 16,1%, Szworcer E y Samama Michael <sup>(25)</sup> obtuvieron resultados muy parecidos con el uso de Estreptoquinasa en 221 pacientes, siendo la hipotensión arterial y los vómitos los efectos adversos más frecuentes a pesar de que la muestra de ellos fue mayor y por ende tuvieron un mayor número de pacientes trombolizados. En el estudio multicéntrico de Cuba en 1995, obtuvieron resultados similares en cuanto a las principales reacciones adversas, donde las que aparecían en primer lugar eran la hipotensión arterial y los vómitos, además las reacciones alérgicas con un porcentaje mayor. <sup>(5)</sup> Solo un solo caso se presentó la hemorragia a forma de hemoptisis como complicación.

**Tabla 7.** Distribución de las complicaciones presentadas en los IAM trombolizados.

<b>N = 58</b>		
<b>Complicaciones</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
<b>Eléctricas</b>	27	<b>46,5</b>
<b>Hemodinámicas</b>	23	39,6
<b>Isquémicas</b>	12	20,7
<b>Mecánicas</b>	8	13,8

Fuente: Historias Clínicas.

En la Tabla 7 se muestra la distribución de las complicaciones más frecuentes presentadas en los IAM trombolizados, las eléctricas fueron las más frecuentes y se presentaron en 27 pacientes para un **46,5 %**, seguidas en frecuencia por las hemodinámicas con 23 pacientes para un 39,6 % y por las isquémicas con 12 pacientes para un 20,7 %. Las complicaciones eléctricas constituyen el grupo más frecuente dentro de las complicaciones de los IAM, esto se debe a la variedad de trastornos del ritmo que se presentan estos pacientes así como las de las arritmias causadas por el tratamiento trombolítico que van desde las taquiarritmias, bradiarritmias, hasta los trastornos de conducción. Bono J, et al <sup>(33)</sup> obtuvieron resultados similares en un grupo de 1700 pacientes con el diagnóstico de IAM y las cuanto a complicaciones mecánicas en ese estudio se obtuvieron datos muy por encima de los valores del presente estudio, ya que el ecocardiograma constituye el examen confirmativo de estas complicaciones, pero esto constituyó un sesgo en la investigación , debido a que no se contaba con el examen de ecocardiografía adecuado para detectarlas en el servicio de cuidados intensivo pero si se le realizaron a un grupo pequeño. Es significativo que los pacientes con Infarto Agudo del miocardio que reciben el tratamiento trombolítico tienen menos complicaciones

que aquellos que por diferentes motivos no lo reciben, de ahí que es muy importante la aplicación rápida y temprana a todos los que no tengan contraindicaciones.

**Tabla 8.** Distribución de los pacientes según los Criterios de reperfusión miocárdica presentes durante o posterior a la trombolisis con Estreptoquinasa Recombinante.

<b>N = 58</b>		
<b>Criterios de Reperfusión</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
<b>Alivio del dolor</b>	16	27,6
<b>Descenso del segmento ST</b>	14	24,1
<b>Arritmias de reperfusión</b>	9	15,5
<b>Lavado enzimático</b>	-	-

Fuente: Historias Clínicas.

En la tabla 8 muestra que del total de pacientes estudiados solo 39 pacientes para un 67,2% tuvieron manifestaciones de reperfusión lo que demuestra la eficacia del tratamiento trombolítico, de estos 16 pacientes para un 27,6 % refirieron haber tenido alivio del dolor durante el proceder, elemento muy sugestivo pues de forma rutinaria se administran opiáceos (Morfina o meperidina) como analgésicos antes o durante la trombolisis, no obstante constituyó un elemento de gran valor pues este grupo evoluciono de forma satisfactoria, Adams JE y Jaffe AS<sup>(34)</sup> también obtuvieron resultados donde la muestra alivio el dolor precozmente pero con el uso de SK, coincidentemente con este resultado los pacientes trombolizados que aliviaron el dolor se pudo constatar el descenso del segmento ST, dato este que coinciden con los del estudio de Bono J, et al <sup>(33,34)</sup> que también tuvieron descenso del segmento ST una hora post-trombolisis, las arritmias de reperfusión se presentaron aisladamente solo en el 15,5% y no precisamente en el grupo que tuvieron los dos criterios más frecuentes de reperfusión miocárdica. El estudio enzimático no fue posible realizar por dificultades técnicas dependientes de recursos.

## **CONCLUSIONES:**

- La mayor cantidad de pacientes estaban comprendidos en el grupo de edad correspondiente a los mayores de 55 años, siendo más frecuente el sexo masculino.
- La HTA y el hábito de fumar fueron los factores de riesgo más frecuentes.
- La mayor parte de los pacientes fueron atendidos dentro de las primeras 6 horas
- La forma de presentación electrocardiográfica más frecuente de los pacientes ingresados con diagnóstico de IAM, fue con supradesnivel del ST.
- El mayor porcentaje de las trombolisis se realizaron en la primera hora de llegada al cuerpo de guardia.
- La hipotensión arterial fue la reacción adversa más frecuente, y entre las complicaciones presentadas durante el proceder predominaron las eléctricas.
- El alivio del dolor y el descenso del segmento ST fueron los criterios de reperfusión que se encontraron con más frecuencia.
- Se logró caracterizar el comportamiento de algunos factores clínicos - epidemiológicos en pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio tratados con Estreptoquinasa Recombinante en la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos del Hospital General Provincial Docente de Morón, desde el 1ro de enero al 31 de diciembre del 2010.

## **RECOMENDACIONES:**

- Dar a conocer los resultados de esta investigación a todos los médicos y enfermeros que atienden a pacientes con IAM y divulgar los resultados de esta investigación en eventos científicos y publicaciones.
- Desarrollar investigaciones futuras que permitan establecer procesos capacitantes sobre el manejo de los IAM y sobre todo el adecuado control de los factores de riesgo cardiovasculares en el nivel primario de atención médica.
- Realizar de forma establecida en el protocolo de atención al paciente con IAM el estudio de ecocardiografía.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Infarto Agudo del Miocardio. En: Caballero L. Terapia Intensiva. T IV. 2da. Ed. La Habana. Cuba: Editorial Ciencias médicas; 2009.p.1381-99.
2. Braunwald E. Unstable angina: an etiologic approach to management circulation 2006; 98(21):2219-22.
3. Roca Goderich R. Cardiopatía isquémica. En: Roca Goderich R, Smith Smith V, Paz Presilla E, Losada Gómez E, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra N, et al. Temas de medicina interna. Tomo I. 4a ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2002. p. 392-418.
4. Harrison. Principios de medicina interna volumen 1. Editorial Interamericana editores; S.A, México, D.F. 15va. Edición. 2005.MINSAP, CIGB. Centro Nacional Coordinador de Ensayos Clínicos. Aplicación de la estreptoquinasa recombinante en el infarto agudo del miocardio. Extensión Nacional "Estudio clínico fase IV", Multicentro IG/Ski/IM/92 Nov; 1995: pp.12- 25.
5. Stein J. H Medicina Interna 2da. edición volumen 1, Salva T. editores S.A, Barcelona, 2da edición, España, 2008.
6. Guideline of the management of patients with acute coronary syndromes without persistent ECG ST segment evaluation. British Cardiac Society Guidelines and Medical Practice Committee and Royal College of Physicians. Clinical effectiveness and evaluation unit. Heart 2006; 85(2):133-42.
7. Hurst. J. Willis. El Corazón volumen 2 6ta. Edición 1990, Nueva editorial Interamericana, S.A de C.V, México D.F. Kaveli Pyorala Revista Española de cardiología clínica vol: 53 1553-1560, 2000.
8. Nichol G. et al: A critical pathway for management of patients with acute chest pain who are at low risk for myocardial ischemia. Ann Intern Med Vol: 127:996, 2007.
9. Hathaway WR et al: Prognostic significance of the initial electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction. JAMA Vol: 279:387,1998.
10. Herrera Castañer JF, Céspedes Lantigua LA. Síndrome de cardiopatía isquémica. En: Álvarez Sintés R. Principales afecciones del individuo en los

contextos familiar y social. Temas de Medicina General Integral. 1ª ED. La Habana: Ciencias Médicas. 2006. p. 536-56.

11. López Besco L, Aros Borauo F, Lindon Corbi RM, Cequier Fillat A, Bueno H, Alonso JJ, et al. Actualización (2002) de las guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en angina inestable/infarto sin elevación del ST. Rev Esp Cardiol [en línea] 2002 [17 de enero de 2003]; 55(6):631-42. URL disponible en: [http://www.revespcardiol.org/guías\\_prácticas\\_angina\\_inestable/infarto.htm](http://www.revespcardiol.org/guías_prácticas_angina_inestable/infarto.htm)
12. Mazzei Egidio S. Enfermedad de los vasos coronarios. En: Farrera Valenti P. Medicina interna, compendio práctico de patología médica. 6ª ed. Barcelona; 2002. p. 364-86
13. Marwick TH et al: The viable myocardium: epidemiology, detection and clinical implications. Vol. 351:815, 1998.
14. Gruppo Italiano Per Lo Studio Della Streptochinasi Ne'Il Infarto Miocardio (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet 2008; 1:397-402.
15. Martín Jadraque L, Canela I, González Mosqueda I, López Sendón JL. Cardiopatía isquémica, angina de pecho, infarto agudo del miocardio. 2ª ed. La Chopera (Madrid): Norma SA; 2005
16. Reperfusion Coronaries. In: Cecil Text Book Of Medicine. 22<sup>nd</sup>. Ed. WB Saunders editions; 2009.
17. ISIS-4 Collaborative Group. ISIS-4. A randomized factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58050 patients with suspected acute myocardial infarction. Lancet 1995; 345:669-85.
18. The GUSTO-1 Investigator. An international randomized trial comparing for thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 2003; 329:673-82.
19. Cardiopatía Isquémica. En: Nelson Aguilar Pacín. Manual de Terapéutica de Medicina Interna. La Habana. Cuba: Editorial Ciencias médicas; 2008.p.126-30.
20. Julián DB. Angina pectoris. Descripción completa de los antecedentes históricos, epidemiología, pronóstico, hemodinamia, clasificación clínica,

- exploración física, datos de laboratorio y tratamiento médico y quirúrgico de la angina de pecho. 1ª ed. Albano, New York: Dalmao Publishers; 2005. p. 20-35.
21. Zapata G, Pirillo I, Tuero E, Orlandini A, Padlasso E, Díaz R. Análisis de estrategias de reperfusión, tiempo desde el inicio de los síntomas y mortalidad en 223 pacientes consecutivos ingresados al Instituto Cardiovascular de Rosario (ICR). Presentado ante el XVIII Congreso Nacional de Cardiología. Buenos Aires, mayo de 2007.
  22. Zapata G, Namioli D. Por el comité de unidad coronaria de la Sociedad de Cardiología de Rosario. Relevamiento epidemiológico y de mortalidad de todos los UCC de la unidad de Rosario. Presentado ante la 4ª reunión plenaria de la Sociedad de Cardiología de Rosario. Noviembre 2007.
  23. Braunwald E, Selwin AP. Ischemic heart disease. In: Braunwald E, Isselbacher JK, Peterdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fucias AS. Harrison's principles of internal medicine. 11<sup>th</sup> ed. New York: McGraw Hill; 2008. p. 975-93.
  24. Samama E. Cardiopatía isquémica. En: Szwarczer E, Samama E. Drogas trombolíticas. Tomo I. 1ª ed. Argentina: Gador; 2010. p. 458-9.
  25. Fuster V, Badimon L, Badimon J, Enesidro J. The patogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. N Engl J Med 1992; 326:245-50.
  26. Paolasso E, Boccanera V. Manejo y tratamiento del infarto agudo del miocardio con supradesnivel del ST. Rev FAC [en línea] 2001 [17 de enero de 2003]; II Congreso Virtual de Cardiología 18(1):1-21. URL disponible en: [http://www.apacher@satlink.com/manejo\\_y\\_tratamiento\\_ST.htm](http://www.apacher@satlink.com/manejo_y_tratamiento_ST.htm).
  27. Topol EJ, Futer V. Unstable angina. In: Cardiovascular thrombosis. Thrombocardiology and thromboneurology. 1<sup>st</sup> ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 2007. p. 475-99.
  28. 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.
  29. Armstrong PW, Fu Y, Chong WC, Topol EJ, Grauger CB, Bedrin A, et al. Califf RM acute coronary syndromes in the Gusto IIb trial: prognostic irrigats and

impact of recurrent ischemia. The Gusto IIb Investigators Circulation 2005; 98(18):1860-8.

30. Simoons M, Arnold A. Tailored thrombolytic therapy: a perspective. Circulation 1993; 88:2556.
31. Hamm CW et al: emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. N Engl J Med Vol: 337: 1648, 1997.
32. Bono J, Fernández C, Arballo C, Suasnábar R, Flores L, Paganini C. Arritmias en el IAM. Disociación electromecánica. Complicaciones mecánicas. Rev FAC [en línea] 2000 [17 de enero de 2003]; I Congreso Virtual de Cardiología 3(1):1-18. URL disponible en: [http://www.apacher@satlink.com/arritmias en el IAM.htm](http://www.apacher@satlink.com/arritmias%20en%20el%20IAM.htm)
33. Adams JE, III Abendecheir Dr, Jaffe AS. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice of the 1990s? Circulation 1993; 88 (2):750-63.
34. Pathy MS. Clinical presentation of myocardial infarction in the elderly. Br Heart J 1967;29: 190-9.
35. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. N Engl J Med 2000; 342(16):1187-95.
36. Jesse RL, Kotons MC. Evaluation of chest pain in the emergency department. Curr Probl Cardiac 2007; 22(4):149-236.
37. Gurfikel EP. Infection and atherosclerosis. Revista Española de Cardiología 2001; 54(3):383-92.
38. Yeghiazarians Y, Brautien JB, Askari A, Stone PH. Unstable angina pectoris. N Engl J Med 2000; 342(2):101-14.
39. Russell R. Atherosclerosis. En: Claude Bennett J, Plum F. Tratado de medicina interna Cecil. 20ª ed. Birmingham; 2006. p. 332-37.
40. Pfeffer MA, Maye LA, Braunwald E, Bosta L, Brown E Jr, Cuddy TE, et al. Selection plus in the use of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. The save investigation. JAMA 2001; 266: 828-53.
41. Stoman AB, Gibler WB, Walsh RA. An emergency department chest pain rapid diagnosis and treatment unit result from a six year experience. Circulation

2008;9:1-425.

42. Artman EM, Corbalan R, Huber K, Jaffe AS. Issue in early risk stratification of VA/NSTEMI. *Eur Heart J Supplement* 2001; 3J:J6-J14.
43. Winstein MC, Coxon PG, Williams L. Forecasting coronary heart disease incidence mortality and cost: the coronary heart disease policy model. *Am J Public Health* 1987; 77:1417-1.
44. Juledutt BI, Becker LC, Huntchius GM, et al. Effect of intravenous nitroglycerin on collateral blood flow and infarct size in the conscious dog. *Circulation* 2005; 63:17-28.
45. Hackett D, Davies G, Chierchia S, Maseria B. Intermittent coronary occlusion in acute myocardial infarction: value of combined thrombolytic and vasodilator therapy. *N Engl J Med* 192002; 317:1055-9.
46. Every NR, Wearver WA. Prehospital treatment of myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol* 1995; 20:1-55.
47. The European Myocardial Infarction Project Group. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329:383-9.
48. Gruppo Italiano Per Lo Studio Della Streptochinasi Ne'Il Infarto Miocardio (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1998; 1:397-402.
49. Pasternak RC, Braunwald E, Sobel BE. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia, PA: WB Saunders Co. Ltd 1992; 1240-9.
50. ISIS-3 (Third international study of infarct). Collaborative group ISIS-3. A randomized comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992; 339:753-70.
51. Emergency Cardiac Core Committee and Subcommittees, American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care, part III: adult advanced cardiac life support. *JAMA* 1992; 268:2199-241.

## ANEXOS

### ANEXO 1:

## ENCUESTA

Se realiza a todos los pacientes, por el investigador del trabajo, es totalmente anónima, discreta y cumple con los requerimientos éticos de la medicina a través del consentimiento informado.

Pacientes con IMA ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos del Hospital General Docente de Morón en el período comprendido entre el 1ro de enero al 31 de diciembre del 2010.

1- Edad: \_\_\_\_\_

2- Sexo: \_\_\_\_\_

3- Factores de riesgo cardiovascular:

\_\_\_ Hábito de fumar.

\_\_\_ Dislipidemias.

\_\_\_ Alcoholismo.

\_\_\_ Diabetes Mellitus.

\_\_\_ HTA.

\_\_\_ Obesidad.

4- Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al cuerpo de guardia:

\_\_\_ 0-3 horas

\_\_\_ 3-6 horas

\_\_\_ 6-12 horas

\_\_\_ +12 horas

5- IAM con supradesnivel del ST \_\_\_\_\_

6- IAM con BRIHH (agudo) \_\_\_\_\_

7- Tiempo que transcurrió desde la llegada al cuerpo de guardia e inicio de la trombolisis:

- 0-30 minutos
- 30-60 minutos
- 60-180 minutos
- +180 minutos

8- Reacciones adversas presentadas:

- Vómitos
- Hipotensión
- Sangramiento.
- Reacción alérgica.

9- Complicaciones del IMA:

- Eléctricas.
- Mecánicas.
- Tromboembólicas.
- Isquémicas.
- Hemodinámicas.

10- Criterios de Reperusión Miocárdica.

- Alivio del dolor.
- Descenso del segmento ST
- Arritmias de reperusión.
- Lavado enzimático.

## **ANEXO 2.**

### **CONSENTIMIENTO INFORMADO.**

A los \_\_\_\_ días del mes \_\_\_\_\_ año \_\_\_\_\_,

Certifica su participación en la investigación sobre la caracterización clínico-epidemiológica del infarto agudo del miocardio y el tratamiento trombolítico, en la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos del Hospital General Provincial Docente de Morón, dando respuesta al cuestionario con el anonimato de la información obtenida, bajo los principios éticos y morales que rigen este trabajo.

**Nombres y Apellidos:** \_\_\_\_\_