

REVISIÓN DE TEMAS

MANEJO DEL I.M.A

HOSPITALARIAMENTE TROMBOLISIS VENOSA

Abstract

Qualitative and quantitative clinic criteria which is based on the current diagnosis for the acute ischemic disease, thrombolytic type, are evaluated in this study; it also includes a summary of the protocol treatment, taking into account the relative and absolute contraindications for the appropriate drug administration. All the principal complications that are frequently present during the procedure are gathered at the end, including their controlling approaches.

MD. OSCAR CASTAÑO VALENCIA*

Definición

EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO (I.M.A): Es un proceso en el cual un segmento del miocardio se necrosa debido a la isquemia originada por la oclusión de una arteria coronaria. (7).

Existen los siguientes criterios para el diagnóstico del I.M.A:

I. Criterios clínicos

En cuanto al DOLOR:

La mayoría de los paciente tienen PRODROMOS. Son cardioangioesclerosos, anginosos inestables y generalmente adultos jóvenes. Con historia de hipertensión arterial, diabetes, hiperlipidémicos, obesos, ansiosos e inestables, sedentarios y fumadores.

El dolor: Comienza repentinamente

Su localización: Es retroesternal, precordial, epigástrica, xifoídeo.

Se irradia: Hacia el hombro izquierdo, la cara interna brazo y del antebrazo o ambos hombros y brazos, a el cuello, la mandíbula, el dorso o al precordial derecho.

El carácter cualitativo: Es opresivo retroesternal, constrictivo no pulsátil con sensación de quemadura y con sensación de pesantez o distensión.

La duración: Es variable, pero usualmente es mayor de 1 hora y no cede a la nitroglicerina.

Su intensidad: Es grande y hace que el paciente se excite demasiado y deambule para intentar calmarlo.

II. Criterios electrocardiográficos

1. Infarto anterior

Elevación ≥ 2 mm del segmento S.T en derivaciones precordiales (V_1 a V_6).

2. Infarto inferior y/o posterior

Elevación > 1 mm de segmento S.T - DII- DIII - AVF

* Decano y Profesor asociado Facultad de Medicina Universidad de Manizales, Ex profesor titular Facultad de Medicina Universidad de Caldas.

r. Minúscula S mayúscula D III con ausencia de r en II y/o AVF.

R > a S en V1 o V2 con respecto a electrocardiogramas previos o menor voltaje de R en las siguientes derivaciones.

3. Sitio múltiple

Caracterizado por la elevación del segmento St, la negativización de la onda T en DI.VL y en las derivaciones precordiales V5 y V6.

III. Criterios enzimáticos

1. CPK (Creatinfosfocinasa), desdobra a la fosfocreatina, en presencia de Adp, para obtener creatina + Atp. El músculo cardíaco, músculo esquelético y encéfalo son ricos en esta enzima. Se eleva en presencia de daño muscular, infarto del miocardio, hipotiroidismo, infarto cerebral. Después del infarto del miocardio se aumenta rápidamente (dentro de 3 a 5 horas) y regresa a la normalidad a las 48 horas a 72 horas (8).

Valor normal entre 10 a 50 u/lt.

2. CPK MB: la cpk consiste en 3 proteínas separables por electroforesis. El músculo esquelético se caracteriza por la isoenzima MM, el miocardio por la isoenzima MB y el encéfalo por la isoenzima BB. La cpk MB se eleva poco después (en el término de 2 a 4 horas) de un infarto miocárdico y hasta durante 72 horas más tarde; también se halla elevada en caso de rabdomiolisis intensa, daño muscular grave, síndrome de Reye o fiebre de las montañas rocosas.

Valor normal va entre 0 y .% del porcentaje total de la cpk total.

3. Aspartato aminotransferasa es una enzima relacionada con el metabolismo de aminoácidos o carbohidratos en especial en músculo, hígado y cerebro. Se eleva en el infarto agudo del miocardio, hepatitis, cirrosis, neoplasias hepáticas, distrofia muscular, dematomiositis y mioglobulinuria paroxística. (9).

Valor normal de 6 a 25 u/lt a 30°.

4. La deshidrogenasa láctica, cataliza la interconversión del lactato y piruvato en presencia de NAD o NADH₂ y se eleva en todos los padecimientos que se acompañan de necrosis tisular. En el infarto agudo del miocardio se eleva entre las 24 y 48 y permanece elevada durante 7 y 14 días (10).

Valor normal entre 55 a 140 u/lt.

5. Troponina I. Su dosificación, es clave, sobre todo en aquellos pacientes, en quienes previamente la CPK-MB ha sido reportada dentro de los límites de la normalidad. Se incrementa precozmente en las primeras 12 horas de iniciados los síntomas, con una gran sensibilidad diagnóstica, según se demostró en el estudio TIMI IIIB, donde se publicó, su elevación en 1404 pacientes que tenían un dudoso diagnóstico inicial.

Los valores normales se consideran en 0.4 ng/ml, habiéndose reportado en el estudio GUSTO II a una correlación directa entre sus niveles aumentados y las posibilidades de una mayor mortalidad, sobre todo cuando se hace la dosificación de la troponina T.

Trombólisis venosa

Una vez demostrado que el tratamiento intracoronario con trombolíticos era difícil debido a la falta de facilidades para cateterismo en muchos hospitales y al aumento de los costos que se derivaba de su práctica, se intensificó el uso de agentes trombolíticos intravenosos. Las primeras sustancias que se estudiaron fueron la estreptokinasa y la urokinasa, que son activadores exógenos del sistema fibrinolítico que cataliza la conversión del plasminógeno en plasmina activa. Posteriormente se desarrolló el RT-PA, una proteína sérica natural que activa el plasminógeno unido a la fibrina efectuando una fibrinólisis selectiva, teóricamente con menores efectos sistémicos.

Los primeros estudios, en los años setenta demostraron que la Estreptokinasa reducía la mortalidad durante los primeros 6 meses postinfarto, en comparación con los grupos que no la recibían, pero este efecto era evidente solo si se aplicaba dentro de las primeras 12 horas después de haberse iniciado el cuadro. En 1986 el estudio GISSI realizado en 11000 pacientes confirmó lo dicho en la anterior década. La estreptokinasa ante otros trombolíticos mostró un menor índice de repercusión coronaria pero con un menor costo, y con una frecuencia de complicaciones similar a los otros agentes. (1).

El estudio ISIS comparó estreptokinasa versus rT-PA sin encontrar diferencias significativas en sus tasas de mortalidad. No existe ninguna duda que la trombolisis temprana mejora la supervivencia en pacientes con infarto del miocardio (2), sin embargo influye la edad, la terapia concomitante, la localización del infarto, el tiempo de inicio de la trombolisis, la evidencia de infarto previo, etc.

El impacto de la terapia temprana (menos de 6 horas desde el inicio del dolor e idealmente entre 1 y 2 horas) fue demostrado por los estudios GISSI e ISIS 2 (3). Este último hecho en 17187 pacientes, mostró además una mortalidad a los 35 días de 13.2% en pacientes manejados con placebo frente a una mortalidad de 10% con estreptokinasa sola y 8% con estreptokinasa más aspirina.

En cuanto a la función ventricular izquierda algunos estudios muestran ventajas del rTPA, sobre la estreptokinasa, basándose en las tasas de mortalidad posttrombolisis por falla ventricular izquierda.

Existe controversia en cuanto el límite de edad para incluir los pacientes para trombolisis. Inicialmente la edad límite superior era de 65-75 años, sin embargo se encuentran cada vez más estudios que muestran beneficios en pacientes mayores.

Es también controvertido el papel de la trombolisis en el infarto de cara inferior, en el infarto no Q, y cuando existe evidencia de infarto previo.

El papel de los medicamentos concomitantes en la trombolisis se ha vendido despejando. La heparina por ejemplo, parece ser beneficiosa después de 48 horas de administrar la rT-PA, dada su vida media corta. Sin embargo su uso con estreptokinasa o APSAC, puede ser menos importante, dada la vida media más larga de estos agentes. Otras drogas, como los beta-bloqueadores ya señalaron igual juicio no puede emitirse sobre los calcioantagonistas.

Otro aspecto a analizar en la trombolisis es la dosis ideal; la comparación de 200.000 y 500.000 unidades de estreptokinasa versus 1.500.000 y 3.000.000 de unidades, demostraron que las dosis altas muestran mayores índices de reperfusión, pero en forma concomitante aumentaron los efectos adversos.

Un problema mayor lo constituye la reobstrucción coronaria que está ocurriendo con la estreptokinasa entre el 9% al 29%, (6) y con el rT-PA del 20% al 45%, posiblemente explicada por su corta vida.

Protocolo para la administración de Estreptoquinasa

Criterios de inclusión

1. Dolor sugestivo de Infarto de Miocardio de menos de cinco horas de evolución.
2. Evidencia de criterios electrocardiográficos concluyentes
3. Falta de respuesta del dolor o de las alteraciones electrocardiográficas a la administración de nitroglicerina sublingual (perla o spray).

4. Carencia de contraindicaciones absolutas para el uso de trombolíticos o anticoagulantes.
5. Consentimiento firmado por el paciente o familiar responsable.

Contraindicaciones para la administración de trombolíticos

Absolutas

- A. Hipertensión severa (diastólica > 115 mm Hg) (o sistólica > 200 mm Hg)
- B. Retinopatía diabética o retinopatía hipertensiva grados III ó IV.
- C. Enfermedad cerebrovascular previa demostrada
- D. Cirugía intracraneana en los últimos seis meses
- E. Enfermedad ácido péptica activa y otras patología que predispongan a sangrados masivos: várices esofágicas, aneurisma aorta, tumores vasculares, etc.
- F. Trauma mayor reciente (cirugía mayor en el último mes, biopsías o punciones en los últimos 10 días).
- G. Diatesis hemorrágica
- H. Embarazo o parto en los últimos meses
- I. Enfermedad sistémica terminal
- J. Haber recibido estreptoquinasa en el último año
- K. Menores de 30 años, mayores de 65 años
- L. Paciente anticoagulado plenamente

Relativas

- A. Fibrilación auricular crónica
- B. Masaje cardíaco externo en los 10 días previos
- C. Procedimientos invasivos en los 10 días previos

- D. Puentes aorto coronarios previos
- E. Enfermedad sistémica grave.

Procedimientos para su administración

1. Se instalarán dos líneas venosas que no deben ser removidas en las primeras 24 horas.

La línea A.: se reservará exclusivamente para la infusión de SK y otros fármacos.

Por la línea B. pueden tomarse muestras para exámenes de laboratorio.
2. Deberán practicarse: Cuadro hemático con plaquetas, hemoclasificación, TP, TPT, CPK, CPK - MB, Urea, Glucosa y/o Troponina I.
3. Monitoreo desde el diagnóstico hasta por lo menos seis horas después de la infusión de la SK.
4. Electrocardiogramas así:
 - Previo
 - Inmediato a la infusión
 - A los 30 minutos
 - A la hora
 - A las 4 y 6 horas
5. Control de T.A., cada 5 minutos durante los primeros 30 minutos; luego cada 15 minutos en la hora siguiente, luego cada 30 minutos durante las siguientes 5 horas.
6. Administración de media ampolla de antihistamínicos I.V y dos ampollas de Dexametasona I.V.
7. Disolver 750.000 unidades SK en 100 c.c de solución salina y pasar a 40 gotas por minuto. Si la T.A cae, suspenda 1 - 2 min la infusión y continuar después de ese lapso a 20 gotas/min colocando al paciente en trendelemburg. Si la hipotensión persiste, inicie goteo de dopamina a razón de 6 - 14 microgramos/kilo/min.
8. Muestras para CPK - CPK - MB y PTT a las 4 horas inmediatamente después de la S.K.
9. Heparina: 10.000 unidades bolo y continuar 1000 unidades hora hasta verificar TPT - que

debe mantenerse por encima de 60 segundos máximo 100 segundos.

Si sube a más de 100, disminuya dosis de heparina sin discontinuarla.

10. Dosis bolo de lidocaína I.V 60 mg (3cc de xilocaína al 2% sin epinegrina) continuar goteo a razón 2 mg/min; analgésicos según necesidad.

11. A las 24 horas iniciar Warfarina a dosis convencional hasta lograr TP de más o menos 20 segundos. La warfarina deberá mantenerse por tres meses.

Manejo de sus complicaciones

A. Sangrado: suspenda heparina

Chequee TPT - plasma fresco congelado 1 unidad

Transfusión glóbulos rojos según necesidad.

B. Dolor Torácico Recurrente: tome EKG. Si hay cambios isquémicos administrar 1 perla sublingual Nitroglicerina. Nueva muestra enzimas y TPT. Si el dolor cede, repita EKG. Si el dolor persiste manejo convencional para infarto del miocardio.

C. Arritmias Ventriculares:

Ritmo idioventricular acelerado o extrasistolia ventricular, pueden ocurrir como signo de reperfusión y no requieren tratamiento adicional.

Otras arritmias requieren el manejo convencional

isquémica aguda de tipo trombólico, así como también, se hace un resumen de su protocolo de manejo recordando cuáles son para su administración las contraindicaciones tanto relativas como absolutas. Finalmente se hace una recopilación de las principales complicaciones que se suelen presentar durante el procedimiento, anotándose además la manera como deben ser controladas.

Bibliografía

1. The time study group: the trombolysis in myocardial infarction trial. N. England. J. Med. 312-932, 1991.
2. Baim., ds. Browald Eugire. Trombolysis in myocardial infarction, (TIMI), trial pahse. II. J. Am. Coll. Cardiol. 15: 188, 1991.
3. Gruppo Italiano per lo studio the Ila streptoquinase mell'infarto miocardio (GISSI).
4. Second international. Study of infarct survivole collaboration grup. Lancet 2: 344, 1988.
5. Yennifer golns, Richard Horper, Herman Gold. Infarto del Miocardio. Editorial panamericana; la práctica de la cardiología; normas del Massachussetts General Hospital 399-449, 1991.
6. Yennifer golns, Richard Horper, Herman Gold. Infarto del Miocardio. Editorial panamericana; la práctica de la cardiología; normas del Massachussetts General Hospital. 399-449, 1991.
7. Robert C. Schalant, J. Villis Hurst. The Heart. 7 edición. Companion handbook. Mc Graw-Hill International Edition. 120, 1990.
8. Steven A. Schroeder, Marcus A. Krupp. Diagnostico Clínico y Tratamiento. Editorial el Manual Moderno. 1094-1095,1989.
9. Steven A. Schroeder, Marcus A. Krupp. Diagnostico Clínico y tratamiento. Editorial manual moderno. 1092, 1989.
10. Steven A. Schroeder, Marcus A. Krupp. Diagnostico clínico y tratamiento. Editorial Manual Moderno. 1096,1989.

Resumen

Se revisan los criterios clínicos, tanto cualitativos como cuantitativos en que se fundamenta la actualidad de la enfermedad