
Complicaciones en la trombólisis en el infarto agudo del miocardio

M^a de L. Arévalo Rodríguez, Mirna Pizarro Ponce, José L. Vázquez Contreras, Araceli García Calderón, M^a del C. Lira Góngora

Resumen

Con el propósito de estudiar las complicaciones que acompañan la administración de estreptocinasa intravenosa, en el infarto agudo del miocardio, se estudiaron a 67 pacientes, menores de 65 años y con menos de 6 horas de iniciada la sintomatología del episodio del infarto agudo del miocardio, administrándose 1.5 millones de unidades de estreptocinasa en una hora.

Los hallazgos fueron; en su gran mayoría sangrados menores en los sitios de instalación de punzocats, de cateter central venopunción y gingiborragia, los sangrados mayores manifestados como hematuria y de tubo digestivo se presentaron en menor cantidad, así como las reacciones alérgicas presentadas como rash, cefalea y fiebre.

Ningún paciente requirió de transfusión sanguínea, ni de la administración de esteroides, no hubo mortalidad relacionada con el procedimiento.

Summary

This paper was undertaken to study the complications which appear during the course of intravenous administering of streptokinase, during acute myocardial infarction. 67 patients under age 65, with less than 6 hours of the infarction, received 1.5 million units of streptokinase per hour.

The findings were: in the majority less bleeding at the site of the I.V. catheter, central catheter, venopuncture and gum bleeding. Major bleeding such as hematuria and digestive tract bleeding were considerably diminished, as well as anaphylactic allergic reactions such as rash, headache and fever.

None of the patients required blood transfusion, nor use of steroids. There was no mortality related with this procedure.

Introducción

Se ha establecido que el infarto agudo del miocardio es casi siempre una consecuencia de la obstrucción por un trombo de una arteria coronaria en el sitio de una placa ateromatosa ulcerada.¹ El flujo sanguíneo y la liberación de oxígeno al área del miocardio que es perfundido por ésta es interrumpido, resultando isquemia miocárdica, que inicialmente es reversible, pero la necrosis se hace irreversible en el subendocardio del ventrículo izquierdo en alrededor de 20 minutos y progresa hacia el epicardio como una onda frontal de células muertas.² La necrosis usualmente se completa en 2 a 4 horas ó más después de la aparición de la isquemia, dependiendo de la severidad de la obstrucción, pero puede progresar más lentamente por la presencia de una red colateral desarrollada en la zona isquémica.³ La única manera de parar la progresión de la necrosis es la reperfusión del miocardio isquémico, antes de que la necrosis se halla completado y el miocardio viable puede ser salvado.⁴ Por lo que la reperfusión temprana de la arteria obstruida, ha demostrado una reduc-

ción de la necrosis en los infartos anteriores e inferiores,^{5,6} además de mejorar la función ventricular,⁷ y la supervivencia.^{8,9} Por tanto la limitación de la extensión de la necrosis miocárdica resulta en una reducción en el tamaño del infarto, en la morbilidad y mortalidad y en una mejoría en el pronóstico a largo plazo en la práctica clínica. La trombólisis de una arteria coronaria obstruida, con la administración de estreptocinasa intravenosa es el método más rápido, más ampliamente usado y el más económico para realizar reperfusión durante un infarto del miocardio en evolución.

La administración de estreptocinasa intravenosa requiere de un conocimiento acerca de los efectos colaterales tanto mayores como menores, así como los alérgicos-anafiláticos, y las complicaciones que se presentan en todo paciente que presenta un infarto del miocardio en evolución, aunado a datos de reperfusión originados por trombólisis.¹⁰

M^a de L. Arévalo Rodríguez. *Enfermera Especialista, UCC.* Mirna Pizarro Ponce. *Enfermera Especialista, UCC.* José L. Vázquez Contreras. *Enfermero, UCC.* Araceli García Calderón. *Jefe del Servicio de UCC.* M^a del C. Lira Góngora. *Jefe de Enfermeras del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza.*

Material y métodos

En el servicio de la Unidad Coronaria del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, del IMSS, se estudiaron 67 pacientes, 63 del sexo masculino con edad promedio de 55 años y 4 mujeres con edad promedio de 61 años que fueron sometidos a trombólisis con estreptocinasa intravenosa, administrándose 1.5 millones de unidades en el lapso de una hora seguida por la administración de heparina a razón de 800 a 1000 unidades hora para mantener el TTP máximo en 80 segundos. A todos los pacientes se les practicó historia clínica completa, examen físico, electrocardiograma en reposo, serie radiográfica cardíaca, estudio ecocardiográfico modo M y bidimensional, química sanguínea, biometría hemática, evolución enzimática, coronariografía y ventriculograma bajo las técnicas sugeridas por W Grossman.¹¹

Los criterios de inclusión fueron: ambos sexos, menos de 65 años, tiempo de evolución no mayor de 6 horas desde el inicio del dolor hasta la administración de estreptocinasa, desnivel del segmento ST 2 mm o más cuando menos en 2 derivaciones relacionadas. Los criterios de exclusión fueron: Antecedentes de infarto del miocardio, hipertensión arterial no controlada, úlcera péptica activa, cualquier enfermedad cerebrovascular, cirugía del sistema nervioso central en los últimos 6 meses, traumatismo reciente, intubación endotraqueal traumática, endocarditis bacteriana, embarazo, puerperio, diatesis hemorrágica, hemorragia activa incluyendo menstruación y hemorroides sangrante, cirugía, biopsia de órganos, aspiración de cavidades en las últimas 8 semanas, reanimación cardiopulmonar prolongada, punción reciente de un vaso no comprimible como la subclavia, la yugular; enfermedad terminal como el cáncer, el S.I.D.A., insuficiencia renal crónica, insuficiencia hepática grave, empleo de anticoagulantes, pancreatitis aguda, presencia ó fuerte sospecha de trombo en el ventrículo izquierdo, administración de estreptocinasa en los últimos 60 días.¹² Se registraron la existencia de: arritmias, alteraciones de la conducción, flebitis, sangrados digestivos renales ó de los sitios de punción vascular, síntomas y signos de enfermedad vascular aguda, así como la aparición de reacciones alérgico-anafilácticas, ya que este fue el motivo del presente estudio.

Resultados

En la tabla I se expresa la distribución por edad y sexo de los pacientes. Las horas de evolución antes de la administración de la estreptocinasa en su mayoría se encuentra entre una a cuatro horas como se ve en la tabla II. La

localización del infarto del miocardio fue predominantemente posteroinferior como se puede apreciar en la tabla III. El 91 por ciento de los pacientes se encontraban en clase funcional I de Killip y Kimball,¹³ pero además ingresaron pacientes en otra clase funcional como se demuestra en la tabla IV. Las extrasístoles ventriculares fue la arritmia más frecuentemente encontrada, en dos pacientes se aprecia ritmo idioventricular acelerado y en uno de ellos fibrilación ventricular, las otras arritmias se presentan en la tabla V. La colocación de un marcapaso temporal en su mayoría fue en pacientes que presentaron infarto del miocardio posteroinferior aunado a B.A.V. de tercer grado o bradicardia sinusal sintomática tabla VI. Otros eventos vistos fueron: Insuficiencia cardíaca, pericarditis, extensión del infarto y la angina postinfarto, las complicaciones por la administración de la estreptocinasa en su mayoría fueron: Sangrados menores, en los sitios de colocación de punzocats, de tomas de muestras para laboratorio, en sitio de inserción de cateter central, seguida por las reacciones alérgico-anafilácticas y la hipotensión como se indica en la tabla VII y VIII.

Discusión

La distribución por edad y sexo en la cardiopatía isquémica en nuestra población es similar a lo reportado por Stamler.¹⁴ En nuestro estudio se aceptaron pacientes de menos de 6 horas de evolución del infarto, ya que se ha establecido un mayor beneficio en ellos, a diferencia de los pacientes aceptados de más de 6 horas de evolución del infarto como en el grupo Italiano. La localización del infarto en este estudio fue predominantemente posteroinferior en comparación a la localización en la región anterior en otro.¹⁰

La bradicardia sinusal se ha encontrado en 20 por ciento, nosotros lo detectamos en 11.9 por ciento.¹⁵⁻¹⁸ Las extrasístoles auriculares ocurren en el 12.5 por ciento y nosotros registramos 2.9 por ciento, la frecuencia es baja si tomamos en consideración la localización del infarto, siendo el posteroinferior más frecuente. Esta disminución puede estar dada por los beneficios de la reperfusión.¹⁹⁻²⁰ La frecuencia de las extrasístoles ventriculares se han reportado de acuerdo a las horas de evolución del infarto, siendo más frecuentes en la primera y segunda 85 por ciento, en la tercera y cuarta hora 8 por ciento.²¹ En este estudio se registró un 71.6 por ciento mayor de lo esperado, ya que la mayoría de nuestros pacientes ingresaron entre la tercera y cuarta hora, creemos que en el aumento del porcentaje influyeron las extrasístoles ventriculares que se presentan cuando hay reperfusión.

La taquicardia ventricular, así como la fibrilación

Tabla I

Sexo		
Masculino	63	94.02 %
Femenino	4	5.97 %
Edad		
Masculino	Media	55
Femenino	Media	61

Tabla II

Horas de evolución del I. M.		
Horas	No.	%
0:1 - 1:0	6	8.9
1:01 - 2:0	8	11.9
2:01 - 3:0	13	19.4
3:01 - 4:0	24	35.8
4:01 - 5:0	10	14.9
5:01 - 6:0	6	8.9

Tabla III

Localización del infarto	No.	%
Anterolateral	5	7.4
Anteroseptal	15	22.3
Anterior-extenso	13	19.4
Inferior	3	4.4
Posteroinferior + VD	5	7.4
Posteroinferior	21	31.3
Posteroinferior y lat.	2	2.9
Inferior + VD	1	1.4
Posteroinferior y lat. + VD	1	1.4

Tabla IV

Clase funcional		
	No.	%
KK I	61	91
KK II	2	2.9
KK III	3	4.4
KK IV	1	1.4

Tabla V

Alteraciones del ritmo	No.	%
Bradicardia sinusal	8	11.9
Extrasístoles auriculares	2	2.9
Extrasístoles ventriculares	48	71.26
Ritmo idioventricular	2	2.9
Taquicardia ventricular	1	1.4
F. ventricular	1	1.4

Tabla VI

Marcapasos	
P. I + Bradicardia sinusal sintomática	2
P. I + VD BAV 3°	1
P. I + BAV 3°	2
P. I + Lateral y VD bradicardia BAV-Mobitz II	1
Anterior extenso + BAV 3°	1

Tabla VII

Otros eventos		
	Nº	%
Extensión del infarto	2	2.9
Pericarditis	3	4.4
Angina postinfarto	1	1.4
Insuficiencia cardíaca	4	5.9
Asistolia	0	0

Tabla VIII

Complicaciones		
	Nº	%
Sangrados menores	14	20.8
Sangrados mayores	2	2.9
Reacciones alérgicas	8	11.9
Hipotensión	7	10.4

ventricular su porcentaje es bajo, y esta disminución podría en parte ser explicado por el manejo de las extrasístoles ventriculares con xilocaína, o por el beneficio de la perfusión.

La colocación de marcapaso temporal en su mayoría fue en pacientes que presentaron infarto del miocardio con BAV de tercer grado ó bradicardia sinusal sin respuesta a la administración de atropina, sintomática, como en los infartos del miocardio en evolución sin la administración de estreptocinasa.^{22,23}

Otros eventos encontrados fueron insuficiencia cardíaca seguida por pericarditis y extensión del infarto, que difiere con lo reportado por GISSI.¹⁰

Las complicaciones por la administración de la estreptocinasa fueron: en su gran mayoría los sangrados menores, en los sitios de instalación de punzocats, en tomas de muestras hemáticas para laboratorio, en el sitio de inserción

del cateter central y gingiborragia, los sangrados mayores manifestados como hematuria y de tubo digestivo se presentaron en menor cantidad, como lo reportado por Yusuf.²⁴

Las reacciones alérgicas anafilácticas, se manifestaron como rash, cefalea y fiebre que son similares por lo reportado por GISSI.⁹ Las complicaciones por la administración de la estreptocinasa, disminuirán más haciendo hincapié en cada uno de los criterios de inclusión y de exclusión.

Conclusiones

La infusión intravenosa de estreptocinasa 1.5 millones de unidades en el lapso de una hora, es recomendado como un tratamiento seguro para todo paciente sin contraindicaciones y que puedan ser tratados dentro de las seis horas de aparición del dolor. Las extrasístoles ventriculares son la arritmia más frecuentemente encontrada en los pacientes que son sometidos a trombólisis.

Las complicaciones por la administración de la estreptocinasa fueron: Sangrados menores en sitios de venopunción, por lo que es recomendable que todo paciente que se le administre estreptocinasa, se le coloque un cateter central, los sangrados mayores se manifestaron como hematuria, y de tubo digestivo, estos se presentaron en pocos pacientes no requiriendo transfusión en ninguno de ellos, estos disminuirán más haciendo una selección de ingreso meticulosa. Las reacciones alérgicas manifestadas como rash, cefalea, fiebre fueron toleradas, la hipotensión arterial sistémica en ninguno requirió de manejo, disminución o suspensión del medicamento durante la administración de la estreptocinasa no se presentó choque anafiláctico ni embolismo pulmonar o sistémico.

Los beneficios son mayores que las complicaciones por lo que todo paciente que no tenga criterios de exclusión y cumpla con los de inclusión con menos de 6 horas de aparición del dolor deberá administrársele estreptocinasa.

Agradecimientos

Agradecemos a los doctores Jesús Cordero Pérez, Francisco González Pérez y al doctor Marco Antonio Ramos Corrales, Jefe del Servicio de la Unidad Coronaria por su colaboración y revisión del manuscrito.

Referencias

1. DeWood MA, Spres J, Notske R et al: Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction.

- tion. *N. Eng J Med.* 303: 897, 1980.
2. Reimer KA, Jennings RB. The wavefront phenomenon of myocardial ischemic cell death. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed. size. *Lab Invest* 40: 633 1979.
 3. Roger WJ, Hood WP Jr, Mantle JA et al. Return of left ventricular function after reperfusion in patients with myocardial infarction: Importance of subtotal stenoses or intact collateral. *Circulation* 69: 338, 1984.
 4. Jennings RB, Reimer KA. Factors involved in salvaging ischemic myocardium: effect of reperfusion of arterial blood. *Circulation* 68-1: 25, 1983.
 5. Mathey DG, Sheehan FH, Schofer J, Dodge HT. Time from onset of symptoms to thrombolytic therapy: a major determinant of myocardial salvage in patients with acute transmural infarction. *J. Am. Coll Cardiol* 6: 518, 1985.
 6. Timmis GC, Westveer DC, Hauser AM et al: The influence of infarction site and size on the ventricular response to coronary reperfusion. *Arch Int Med* 145: 2188, 1985.
 7. Anderson JL, Marshall HW, Bray Be et al: A randomized trial of intracoronary streptokinase in treatment of acute myocardial infarction. *N England J MED* 308: 1312, 1983.
 8. Kennedy JW, Ritchie JL, Davis KB, Fritz JK. Western Washington randomized trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 309: 1477, 1983.
 9. Grupo Italiano per lo Studio della streptochinasi Nell infarto miocardio (GISSI): Effectiveness of intravenous streptokinase thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. I: 397, 1986.
 10. Grupo Italiano per lo Studio della streptochinasi Nell infarto miocardio (GISSI). Long term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: final report of the GISSI study. *The Lancet* 871-874. 1987.
 11. Grossman W. Cardiac catheterization and angiography. Editorial LEA & Febiger Philadelphia 310-315, 1980.
 12. Thrombolytic therapy in thrombosis: A national institutes of health consensus development conference (symposium). *Ann Inter Med.* 193: 141-1980.
 13. Killip T y Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am. J. Cardiol* 20: 457. 1967.
 14. Stamler J. The primary prevention of coronary heart disease. In Braunwald, E.: *The myocardial failure and infarction.* New York. H.P. Publishing Co. J. Inc 1974: 219.
 15. Adgey AAJ, Geddes JS, Mulholland HC, Meegan AJ and Pantridge JF. Incidence, Significance and management of early bradyarrhythmias complicating acute myocardial infarction. *Lancet* 2: 1097, 1968.
 16. Pantridge DF and Adgey AAJ. Pre-hospital coronary care. The mobile coronary care unit. *Am. J. Cardiol.* 24: 666. 1969.
 17. Adgey AAJ, Alley JD, Geddes JS, James RG, Webb SW and Zaidi SA. Acute phase of myocardial infarction *Lancet* 2: 501, 1971.
 18. Graner LE, Gershen BJ, Orlando MM and Epstein SE Bradycardia and its complications in the pre-hospital phase of acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol* 32: 607, 1973.
 19. Metzger LE and Kitchell JB. The incidence of arrhythmias associated with acute myocardial infarction. *Prog. cardiovasdis.* 9: 50, 1966.
 20. DeSanctis RWP and Hutter AM. Tachyarrhythmias in myocardial infarction. *Circulation* 45: 681, 1972.
 21. Adgey AJ y col. Acute phase of myocardial infarction prehospital management of coronary patients Minnesota Med. 59: 347, 1976.
 22. Rotman M, Wagner GS and Wallace AP. Bradyarrhythmias in acute myocardial infarction. *Circulation.* 45: 703, 1972.
 23. Friedberg CK, Cohe H and Donoso E. Advanced heart block as a complication of acute myocardial infarction. Role of pacemaker therapy. *Prog. Cardiovasc dis.* 10: 466, 1968.
 24. Yusuf S, Collins R, Peto R, Furberg C, Stampfer M, Goldhaber S and Hennekens CH. Intravenous and intracoronary fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: Overview of results on mortality, reinfarction and side-effects from 33 randomized controlled trials. *European Heart Journal* 6: 556. 1985.

