
Cuidados de enfermería en pacientes con trombólisis e infarto agudo del miocardio

M^a de L. Arévalo Rodríguez, Irma González Cano, Ana Isabel Moreno Ortiz y M^a del C. Lira Góngora

Resumen

Se estudiaron los efectos adversos que acompaña la administración de estreptocinasa intravenosa en pacientes que presentaron infarto del miocardio agudo de menos de 6 horas de evolución desde el inicio del dolor, fueron 63 pacientes del sexo masculino y 4 del sexo femenino, se utilizó 1.5 millones de unidades de estreptocinasa en el lapso de una a través de una bomba de infusión.

Los hallazgos fueron en su mayoría sangrados menores en los sitios de punción o incisión vascular manejados por medio de compresión local. Los sangrados mayores fueron del tubo digestivo y hematuria macroscópica y ninguno de ellos requirió de transfusión sanguínea, las reacciones alérgico-anafilácticas se manifestaron principalmente por fiebre, no hubo edema angioneurótico ni choque anafiláctico, no se requirió de esteroides y la fiebre se controló por medios físicos. No hubo mortalidad relacionada con el procedimiento.

Summary

The adverse effects which accompany the administering of intravenous streptokinase in patients presenting acute myocardial infarction, with less than 6 hours of evolution, were studied. 63 patients were males and 4 were females. 1.5 million units of streptokinase were used per hour, by means of an infusion pump. The main findings were minor bleeding at the sites of vein puncture or vascular incision and were controlled by local compression. Greater bleeding was seen in the digestive tract and hematuria, although none required a blood transfusion; anaphylactic and allergic reactions appeared as fever, there was no angioneurotic oedema nor anaphylactic shock, steroids were not needed and the fever was controlled with physical measures. There was no mortality related with this procedure.

Introducción

La cardiopatía isquémica es un problema de salud pública en los Estados Unidos, ya que cada año resulta en una estimación de 540.000 muertes y 700.000 admisiones al hospital por infarto agudo del miocardio.^{1,2} 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.³

El síndrome clínico de infarto agudo del miocardio es causado por limitación del flujo sanguíneo coronario de una magnitud y duración que da como resultado necrosis de una cantidad significativa de miocardio, el pronóstico después del infarto está estrechamente relacionado con la cantidad de miocardio funcional.⁴ Con la reciente demostración de que ocurre trombólisis coronaria en más del 80 % de los infartos agudos del miocardio en su fase

inicial,^{5,8} se administró agente trombolítico para evitar o al menos disminuir el tamaño de la necrosis miocárdica con estreptocinasa intravenosa.⁹⁻¹² Pero es sabido que esta presenta efectos adversos durante su administración.

El objeto de esta comunicación es presentar los efectos adversos de la administración de estreptocinasa en 67 pacientes y el manejo de las mismas por el personal de enfermería.

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 estreptoci-

M^a de L. Arévalo Rodríguez, Irma González Cano y M^a del C. Lira Góngora. *Enfermeras Especialistas, UCC.* M^a del C. Lira Góngora. *Jefe de Enfermeras del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, IMSS.*

nasa 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 cardiaca, estudio ecocardiográfico modo M y bidimensional, química sanguínea, biometría hemática, evolución enzimática, coronariografía y ventriculograma bajo las técnicas sugeridas por W Grossman.¹³

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 ó más cuando menos en 2 derivaciones relacionadas. Los criterios de exclusión fueron: antecedente 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, 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 SIDA, insuficiencia renal crónica, insuficiencia hepática grave, empleo de anticoagulantes, pancreatitis aguda, presencia o fuerte sospecha de trombo en el ventrículo izquierdo, administración de estreptocinasa en los últimos 60 días.¹⁴ Se registraron la existencia de sangrados mayores, sangrados menores reacciones alérgo-anafilácticas e hipotensión ya que este fue el motivo del presente estudio.

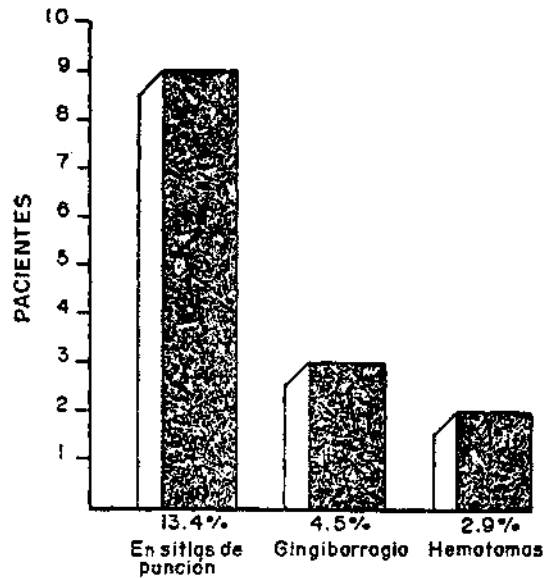
Resultados

De los 67 pacientes 63 fueron hombres con una edad promedio de 55 años y 4 mujeres con edad promedio de 61 años.

En la figura 1 se expresan los sangrados menores, siendo el sangrado a nivel de los sitios de punción o incisión vascular el más común, seguida por la gingivorragias y los hematomas representando del total el 20.8 por ciento de los efectos adversos presentados. Los sangrados mayores se manifestaron como sangrados a nivel de tubo digestivo en un paciente, y en otro como hematuria macroscópica como se puede apreciar en la figura 2. Las reacciones alérgo-anafilácticas principalmente se presentaron como elevación de la temperatura corporal a más de 38 grados centígrados, seguido por vómitos de contenido

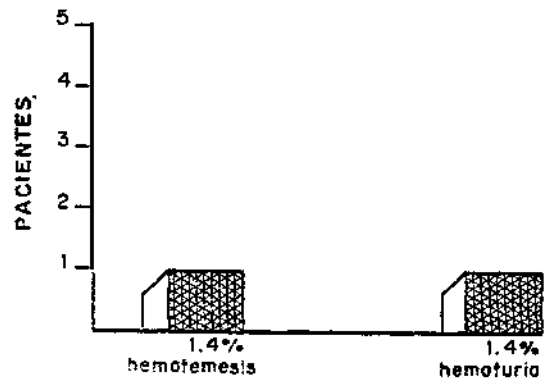
alimenticio y rash, en ninguno de ellos se evidenció edema angioneurótico o choque anafiláctico, como se demuestra en la figura 3.

La hipotensión arterial sistémica con cifras menores de 100 mmHg se detectó en 7 pacientes durante la administración intravenosa de la estreptocinasa.



SANGRADOS MENORES EN PACIENTES CON TROMBOLISIS

Figura 1.



SANGRADOS MAYORES EN PACIENTES CON TROMBOLISIS

Figura 2.

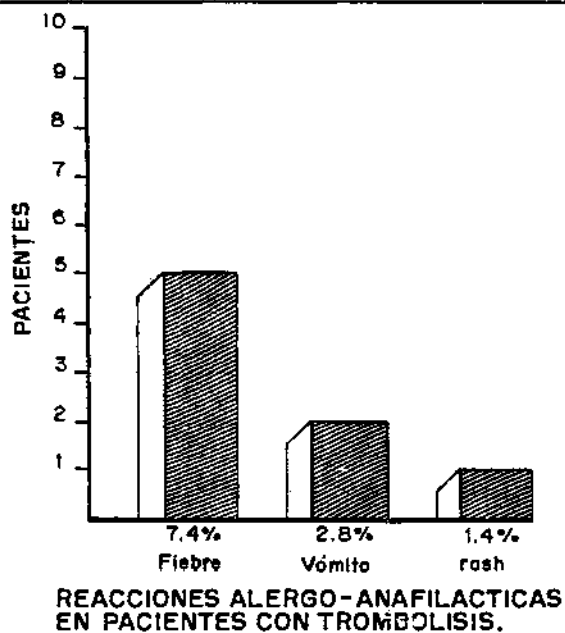


Figura 3.

Discusión

La distribución por edad y sexo de la cardiopatía isquémica en nuestra población es similar a lo reportado por Stamler.¹⁵

Los sangrados menores fundamentalmente se han reportado como aquellos que se presentan en los sitios de punción ó incisión vascular para la colocación de cateter central ó marcapaso cardiaco temporal, encontrándose en nuestro estudio en el 20.8 por ciento, porcentaje menor a lo reportado por,^{16,17} pero mayor a los reportados por otros.¹⁸⁻²⁰

Los sangrados mayores se manifestaron por sangrado de tubo digestivo y hematuria macroscópica haciendo un 2.8 por ciento no requiriendo ninguno de ellos transfusión sanguínea, no se presentó hemorragia pulmonar ni intracraneal siendo esta última rara, pero potencialmente mortal y el riesgo de su aparición aumenta con la edad y condiciones preexistentes, por ello la edad máxima de administración de estreptocinasa en nuestro grupo fue de 65 años, nuestros porcentajes son bajos en comparación a lo reportado por.^{16,17, 21-24}

La estreptocinasa es un derivado proteínico purificado del estreptococo beta hemolítico y puede inducir la formación de anticuerpos neutralizadores y causar reacciones alergo-anafiláticas.²⁵ En este estudio las reacciones alergo-anafiláticas que encontramos son, la elevación de la temperatura corporal en el 7.4 por ciento, así como la presencia de rash y vómitos de contenido alimen-

ticio, sin presencia de edema angioneurótico o choque anafilático. Esta cifra es menor a lo reportado por el TIMI,¹² a nadie se le administró corticoides.

La administración de la estreptocinasa causa hipotensión arterial sistémica tanto sistólica como diastólica, esta última en menor cuantía, lo detectamos en el 10 por ciento de los pacientes, cifras similar a lo reportado por el ISAM.²² Cuando esto sucede la dosis de la estreptocinasa debe disminuirse ó suspenderse, en ningún caso tuvimos la necesidad de la administración de drogas vasopresoras.

Conclusión

La infusión 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 pueda ser tratado dentro de las 6 horas de aparición del dolor.

Todo paciente que sea sometido a la administración de estreptocinasa intravenosa deberá instalársele un cateter central a través de una vena periférica comprimible en caso de sangrado por medio de la cual se tomaran las muestras para laboratorio y se administrarán los medicamentos, para evitar estar puncionando al paciente y no provocar sangrados o hematomas. La estreptocinasa deberá administrarse por medio de una bomba de infusión, para así llevar un control exacto de la dosis, control de los signos vitales, haciendo hincapié en la presión arterial sistémica ya que vimos que en un porcentaje importante las cifras se alteran a la baja, así como la temperatura corporal, ya que esta se puede elevar y en un momento requerir de manejo, mantener una vigilancia estrecha y continúa para detectar cualquier dato de sangrado o reacción alergo-anafilática, evitar la movilización excesiva y brusca del paciente, control de los tiempos de coagulación preestreptocinasa y al término de la infusión de la misma.

Deberá mantenerse una monitorización continua del electrocardiograma por los trastornos del ritmo y de la conducción que se presentan en los pacientes con infarto del miocardio agudo.

Referencias

1. National Center For Health Statistic: Monthly vital atatic report, Vol. 33 No. 13, Sept. 26, 1985.
2. National Center For Health Statistics: Detailed diagnosis and procedures for patients discharged from shor-X Stay hospitals, United States, 1984, data from thenational Health Survey Series, Vol. 13 No. 86.
3. De Wood MA, Spores J, Notske R et al: Prevalence of total coronary occlusion during the early hour transmural myocardial infarction. N Engl J Med. 303: 897. 1980.
4. Sanz G, Castañer A, Betriu A et al. Determinants of prognosis in

- survivors of myocardial infarction: A prospective clinical angiographic study. *N Engl J Med* 1982 306: 1065.
5. Chadler A, Chapman I, Erhardt L et al. Coronary Thrombosis in myocardial infarction. *AM J Cardiol* 34: 8323, 1974.
 6. Davies M, Woolf N, Robertson W. Pathology of acute myocardial infarction with particular reference to occlusive coronary thrombi. *Br. Heart J.* 38: 659.1976.
 7. Horie T, Sekiguchi M, Hirotsawa K. Coronary thrombosis in pathogenesis of acute myocardial infarction. Histopathological study of coronary arteries in 108 necropsied cases using serial section. *Br. Heart J.* 40: 153, 1978.
 8. Forrester JS, Litvack F, Grundfest W et al. A perspective of coronary disease seen through the arteries of living man. *circulation* 75 (3): 505, Ref. 33. Mar. 1987.
 9. Verstraete M. Intravenous administration of thrombolytic is the only realistic therapeutic approach in evolving myocardial infarction: *Eur Heart J.* 1985; 6; 586.
 10. Schroder R, Biaino G, Von Leither E et al. Intravenous short-term infusion of streptokinase in acute myocardial infarction. *Circulation* 1983; 67: 536-548.
 11. Martin G, Stadius M, Davis K et al. The Western Washington intravenous streptokinase trial: Effects of intravenous streptokinase on vessel patency and ventricular function. *Circulation* 1986; 74: 11-367.
 12. Olson H, Butman S, Piters K et al. A randomized controlled trial of intravenous streptokinase in evolving acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1986; 111: 1021-1029.
 13. Grossman W. Cardiac catheterization and angiography. Editorial LEA Febiger Philadelphia 310-315. 1980.
 14. Thrombolytic therapy in thrombosis: A national institutes of health consensus development conference (symposium). *Ann Intern med.* 193: 141. 1980.
 15. 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. pag. 219.
 16. TMI Study Group: The thrombolysis in myocardial infarction trial. Phase I Findings. *N. Engl J. Med.* 1985, 312, 932.
 17. Verstraete M, Bernard R, Bory M, et al. Randomized trial of intravenous recombinant tissue-type plasminogen activator versus intravenous streptokinase in acute myocardial infarction *Lancet* 1985 i; 842.
 18. GISSI: Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986 i; 397-402.
 19. Collen D, Topol E, Tiefenbrunn A et al. Coronary thrombolysis with recombinant human tissue-type plasminogen activator: A prospective, randomized, placebo controlled trial. *Circulation* 1984; 70:1012.
 20. Verstraete M, Bleifeld W, Brower R, et al. Double blind randomized trial of intravenous tissue type plasminogen activator versus placebo in acute myocardial infarction *Lancet* 1985 II: 565-569.
 21. Kennedy J, Rietchie J, Davis K, Fritz J: Western Washington randomized trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. *N. Engl J Med* 1983; 309: 1477-1482.
 22. ISAM Study group: A prospective trial of intravenous streptokinase in acute myocardial infarction: Mortality, morbidity, and infarct size at 21 days. *N. Engl J Med* 1986; 314: 1465-1471.
 23. Anderson J, Marshall H, Askins J et al. A randomized trial of intravenous and intracoronary streptokinase in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1984; 70: 606-608.
 24. O'Neill W, Timmis G, Bourdillon P et al. A prospective randomized clinical trial of intracoronary streptokinase versus angioplasty for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1986 314; 812-818.
 25. Sharma G, Cella G, Parisi A et al. Thrombolysis therapy *N Eng J Med* 1982; 306: 1268.

