

Incidencia de infarto agudo al miocardio en el Hospital Central Militar y su manejo con trombólisis

Mayor M.C. Edgar **Avendaño-Vázquez**,* Tte. Cor. Rodolfo **Barrios-Nanni****

Hospital Central Militar. Ciudad de México

RESUMEN

Antecedentes. La cardiopatía isquémica se describe como una falta de oxígeno a las células miocárdicas debido a una perfusión insuficiente, a consecuencia de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno. En Estados Unidos aproximadamente 11 millones de personas padecen cardiopatía isquémica.

Método. La presente investigación es un estudio retrospectivo, longitudinal y observacional con respecto a la incidencia de Infarto Agudo al Miocardio (IAM) de enero de 1998 al mes de abril del año 2000, los principales grupos de edad afectados, el sitio más frecuente de localización del infarto y el manejo empleado durante su estancia en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Central Militar. Se revisaron 170 expedientes clínicos con diagnóstico de Infarto Agudo al Miocardio. Se obtuvo la incidencia en este periodo. Los resultados de las mediciones se expresaron en valor de la media en cada una de las variables.

Resultados. La incidencia en este periodo fue de tres pacientes con infarto agudo al miocardio por cada 1,000 personas que ingresan al Hospital Central Militar. Los principales grupos de edad se encuentran entre los 65-70 años, afecta principalmente a hombres en relación 3:1, el principal sitio de infarto se localiza en el territorio de la coronaria izquierda descendente anterior, actualmente 33.3% de pacientes que ingresan con el diagnóstico de infarto agudo al miocardio recibe tratamiento con trombólisis. No existen complicaciones graves como hemorragia cerebral con el tratamiento con trombólisis durante su estancia en la Unidad de Cuidados Coronarios.

Conclusiones. La incidencia es de tres pacientes con infarto agudo al miocardio por cada 1,000 personas que ingresan al Hospital Central Militar en el periodo comprendido de enero 1998 a abril del año 2000, igual a la reportada en la literatura internacional. La edad promedio de aparición de un

Incidence of acute myocardial infarction in the Military Central Hospital and its management with thrombolysis

ABSTRACT

Introduction. The ischemic disease is described like a lack of oxygen to the myocardial cells due to an insufficient perfusion, as a consequence of an imbalance between the contribution and the demand of oxygen. In the United States approximately 11 million suffer of ischemic disease.

Method. The present investigation is a retrospective, longitudinal and observational study from January 1998 to April 2000 with regard to the incidence of myocardial infarction, the main affected age groups, the most frequent place in localization of the infarct and the management used during its stay in the Unit of Coronary Cares of the Military Central Hospital. It was developed in the clinical file of the Military Central Hospital. One hundred and seventy clinical files were revised with diagnosis of acute myocardial infarction. The incidence was obtained in this period. The results of the measurements were expressed in value of the stocking in each one of the variables.

Results. The incidence in this period belonged to three patients with acute myocardial infarction for each 1000 people that enter to the Military Central Hospital. The main age groups are among 65-70 years, it affects men mainly in relationship 3:1, the main infarction place is located in the territory of the anterior descending left coronary. At this moment, 33.3% of patients that enter with the diagnose of acute myocardial infarction receives treatment with thrombolysis. Serious complications, such as cerebral hemorrhage, don't exist with the treatment with thrombolysis during their stay in the Unit of Cares Coronary.

Conclusions. The incidence of myocardial infarction in the Military Central Hospital belonged to three patients for each 1,000 people that enter to the Military Central Hospital

* Comandante del Pelotón de Sanidad del 18/o Regimiento de Caballería Motorizada, Nogales, Sonora.

** Jefe del Departamento de la Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Central Militar.

IAM es de 65-70 años, los sitios más comunes de aparición son los del territorio de la descendente anterior y la coronaria derecha.

Palabras clave: infarto agudo al miocardio, incidencia, trombósis.

Antecedentes científicos

La cardiopatía isquémica se describe como una falta de oxígeno a las células miocárdicas debido a una perfusión insuficiente, a consecuencia de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno. En Estados Unidos aproximadamente 11 millones de personas padecen cardiopatía isquémica.¹

La disminución del calibre de las arterias coronarias da lugar a una disminución absoluta de la perfusión del miocardio en estado basal o limita el incremento apropiado de la perfusión cuando aumenta la demanda de flujo. La circulación coronaria normal es dominada y controlada por los requerimientos de oxígeno del miocardio.¹

La causa más frecuente y reconocida de isquemia miocárdica es la aterosclerosis coronaria oclusiva, la cual causa un estrechamiento arterial directo o produce obstrucción coronaria por inducir la formación de trombos.² La lesión aterosclerótica ocurre exclusivamente en los vasos de conducción del sistema arterial. La disfunción del endotelio vascular y una interacción anormal con los monocitos y plaquetas, conduce a la acumulación bajo la íntima, de grasa y células inflamatorias, formando la placa aterosclerótica en diferentes segmentos del árbol coronario epicárdico y finalmente reducción segmentaria de su sección. La oxigenación insuficiente inducida por la aterosclerosis coronaria puede dar lugar a alteraciones transitorias de la función mecánica, bioquímica y eléctrica del miocardio.³ Como consecuencia de las alteraciones regionales de la contractilidad del miocardio, da lugar a discinesia y puede reducir considerablemente la eficacia de la función de bomba del miocardio.

Infarto agudo al miocardio

El infarto agudo al miocardio suele ocurrir cuando disminuye bruscamente el flujo coronario después de una oclusión trombótica de una arteria coronaria ya estrechada por la aterosclerosis. En Estados Unidos ocurren cerca de 1.5 millones de infartos al miocardio cada año. La tasa de mortalidad del infarto agudo al miocardio es de aproximadamente 30% y más de la mitad de las muertes ocurren antes de que el paciente llegue al hospital. Aproximadamente uno de cada 25 enfermos que sobreviven al ingreso inicial, fallecen durante el primer año después del infarto. La sobrevivencia disminuye notablemente en pacientes de mayor edad (65 años o más), la mortalidad es de aproximadamente 20% al mes, y

in the period between January 1998 to April of the year 2000, similar to the one reported in the international literature. The age average of appearance of a IAM is of 65-70 years, the places more common of appearance are those of the territory of descendent anterior artery and right coronary.

Key words: Myocardical infarction, incidence, thrombolysis.

35% un año después del infarto.⁴ Otros autores mencionan que aproximadamente 900,000 personas presentan un infarto agudo al miocardio anualmente, y de éstos, aproximadamente 25,000 fallecen, de éstos, aproximadamente la mitad lo hace dentro de la primera hora de inicio de los síntomas. Refieren también que la mayoría de los infartos ocurren como resultado de disrupción de lesiones arteriales que no tienen significancia hemodinámica (menos de 60%). Esta ruptura de la integridad estructural de la íntima ocurre debido al debilitamiento de la misma inducida por la degradación proteolítica de las proteínas de la matriz, por los productos liberados de células inflamatorias y resultando en la exposición de la sangre a material trombogénico en la íntima, causando la formación de un coágulo obstructivo. El espasmo local puede contribuir a la obstrucción.⁵

Presentación clínica

Existen factores de riesgo bien establecidos para el desarrollo de enfermedad arterial coronaria. Las dislipidemias, la historia familiar de cardiopatía isquémica, la edad, sexo, tabaquismo, sedentarismo, diabetes mellitus e hipertensión pueden facilitar o producir la ruptura de una lesión vascular en una arteria coronaria. Se ha descrito como una inflamación crónica que representa la respuesta de la pared arterial al estrés impuesto por varios de estos factores de riesgo. Los síntomas prodrómicos que anteceden a un IAM son comunes y ocurren en por lo menos 60% de los pacientes, si bien por lo menos 8 y 10% de los IAM no son dolorosos y muchos periodos isquémicos son silentes, es evidente que la gran mayoría de los pacientes son capaces de sentir dolor cardíaco durante periodos de angina inestable y ocurre horas, días y algunas veces semanas antes del evento agudo. El dolor torácico es el síntoma más común en el IAM. Es un dolor profundo y visceral, habitualmente es descrito como de compresión y aplastamiento, a veces tiene un carácter punzante, pesado y opresivo, sus características son las parecidas a las de angor pectoris pero puede ser más intenso y duradero. La localización es usualmente de poca ayuda para diferenciar isquemia de infarto y de otras causas de dolor torácico, pero un dolor torácico severo y presencia de síntomas asociados como disnea, náuseas y diaforesis, son más comúnmente asociados a IAM. Ocasionalmente se asocia con otros síntomas como síncope, estado confusional agudo, agitación y palpitaciones. Aproximadamente 23% de los IAM, pueden no ser reconocidos por los pacientes por la ausencia

de síntomas. Los síntomas tardíos son dolor atípico, disnea, náusea, vómito o dolor epigástrico, un IAM también puede ser enmascarado por el desarrollo o empeoramiento de ICCV, aparición de arritmia o marcada agitación.¹¹

Diagnóstico

Los estudios de laboratorio que confirman el diagnóstico de IAM se pueden clasificar en tres grupos.¹²

1. Electrocardiograma (ECG).
2. Marcadores cardíacos séricos.
3. Técnicas de imagen cardíaca.

El ECG es muy sensible para detectar isquemia miocárdica e infarto. Un ECG es obtenido durante el dolor miocárdico isquémico frecuentemente, pero no siempre presenta cambios en la repolarización, los cambios en el ECG tempranos como inversión de la onda T o depresión del segmento ST pueden reflejar isquemia o infarto. La elevación del segmento ST es más específica para IAM y refleja daño epicárdico asociado con una oclusión total de una arteria coronaria epicárdica. El signo clave de IAM, es el desarrollo de onda Q anormal la cual aparece en promedio 8 a 12 h después del inicio de los síntomas. Las ondas Q usualmente reflejan muerte tisular y el desarrollo de una zona eléctrica muerta.¹² Los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de IAM son la presencia en el momento del dolor torácico los siguientes:¹³ a) Nueva o presumiblemente ondas Q (de por lo menos 30 m de ancho y 0.20 mv de profundidad) en por lo menos dos derivaciones de cualquiera de las siguientes, 1. DII, DII o AVF, 2. VI a V6 y 3. DI a AVL. b) Nuevo o presumiblemente nueva elevación o depresión del segmento ST (mayor de 0.10 mv medido 0.02 segundos después del punto "j" en dos derivaciones contiguas de cualquiera de las derivaciones antes mencionadas. c) Bloqueo completo de rama izquierda con un cuadro clínico característico.¹³

Para el diagnóstico enzimático se ha dicho que la necrosis miocárdica está asociada con la liberación de una variedad de macromoléculas, incluyendo enzimas mioglobina y proteínas contráctiles que han sido evaluadas como potenciales marcadores diagnósticos para IAM. El uso de Creatinina (CK) y CK-MB, se ha convertido en una rutina y es altamente sensible y específico para el diagnóstico de IAM.¹⁴ La subforma CK-MB proporciona una eficacia diagnóstica basada en las dos primeras muestras en 90% de los pacientes con IAM. Concentraciones normales en plasma de CK-MB en 12-16 h después del inicio de los síntomas excluye IAM con 90 a 100% de precisión. El límite máximo de niveles normales de MB es de 2.6 IU/L; para la mioglobina, el límite superior es 85 ng/ml Para la CK-MB el límite superior es de 9 IU/L. El límite superior para la troponina I es de 1.5 ng/mL y troponina T 0.1 ng/mL.¹⁵ Si hay una elevación progresiva en plasma de los niveles de CK-MB con un cambio de 25% o más entre dos valores, o un incremento de 50% o más entre muestras tomadas en por lo menos 4 h de intervalo son criterios sugestibles enzimáticos de IAM.¹⁵

Tratamiento

Una vez realizado el diagnóstico de IAM, la terapia de reperfusión deberá tomarse en consideración en todos los pacientes de manera inmediata. La indicación primaria para intentar la reperfusión, son los hallazgos en el ECG y una historia clínica adecuada. Pacientes con elevación del segmento ST en dos o más derivaciones contiguas o un bloqueo completo de rama izquierda, dentro de las 12 h de iniciados los síntomas son candidatos para terapia trombolítica.¹⁶ En el estudio ISIS-2 los pacientes con bloqueo de rama izquierda tuvieron una mortalidad de 28% cuando se trataron con placebo y 19.8% cuando se trataron con estreptokinasa (SK) y aspirina (AAS).¹⁶ Existen otros estudios clínicos controlados que consistentemente han demostrado una reducida mortalidad en pacientes que reciben terapia trombolítica dentro de las 6 h de inicio de un IAM. En comparación con la terapia médica convencional, la terapia trombolítica reduce la mortalidad a 35 días en 21%. Está estimado que 34 de cada 1,000 pacientes tratados se salvan cuando la trombólisis se inicia dentro de la primera hora del inicio de los síntomas, comparado con 16 vidas salvadas cuando la trombólisis se administra 7 a 12 h después del inicio de los síntomas.¹⁷

La mayor contraindicación para terapia trombolítica es un evento vascular cerebral de tres meses de evolución, otras contraindicaciones absolutas son:

- Sangrado interno activo.
- Neoplasia intracraneana o trauma craneoencefálico reciente.
- Sospecha de disección aórtica.
- Embarazo.
- Presión arterial > 200/120.

Las contraindicaciones relativas son:

- Historia de EVC no hemorrágico pasado.
- Cirugía o trauma con más de dos semanas de evolución.
- Úlcera péptica activa.
- Retinopatía hemorrágica.
- Historia de HTAS severa con presión diastólica > 100 mmHg.

Existen tres agentes trombolíticos que han sido aprobados en Estados Unidos para su uso: estreptokinasa (SK), activador tisular del plasminógeno (rt-PA) y anistreplase (AP-SAC). Un cuarto, reteplase (r-PA) ha sido recientemente aceptado. Cada uno de estos medicamentos ha mostrado que limita el tamaño del infarto, preserva la función ventricular y mejora el porcentaje de sobrevida. En varios estudios con angiografía, la administración de rt-PA recanalizó la arteria coronaria en 90 min. En aproximadamente 70-75% de pacientes, comparado con 55-60% de los que recibieron SK o APSAC. Debido a que la rapidez de la lisis es esencial para la limitación del infarto, fue satisfactorio que todos los estudios comparando SK, rt-PA y APSAC redujeron la mortalidad de manera similar.²⁰ Un estudio denominado GISSI-2 en el que se evaluó la mortalidad comparando rt-PA y SK, se encontró que el porcentaje de mortalidad con terapia con SK fue el mismo que con rt-PA (8.5% vs. 8.9%, respectiva-

mente).²¹ El estudio ISIS-3 evaluó un porcentaje de mortalidad a 30 días, se concluyó que la mortalidad fue la misma para los tres agentes (10.5% con SK, 10.6% con APSAC y 10.3% con rt-PA).²² Contrariamente, el estudio GUSTO evaluó la mortalidad a 30 días, se concluyó que la mortalidad disminuyó de manera significativa con el uso de rt-PA (6.3%) en comparación con SK y heparina subcutánea (7.2%) y SK y heparina endovenosa (7.4%). Esta absoluta reducción de 1% refleja 14% de reducción de riesgo de muerte comparado con SK o APSAC. El porcentaje de eventos hemorrágicos fue muy similar en un estudio realizado al comparar rt-PA con r-PA (0.91% vs. 0.88%, respectivamente). El porcentaje de sangrado en otro sitio fue idénticamente el mismo en ambos tratamientos.²²

La selección de un agente trombolítico deberá estar basado en los efectos adversos, así como con la eficacia. El mayor riesgo de la terapia con trombólisis es la propensión para causar sangrado, con el principal y devastador sangrado, el cual se manifiesta a nivel cerebral. En el estudio GUSTO, la frecuencia de EVC hemorrágico fue 0.49% con SK y heparina subcutánea; 0.54% para SK y heparina endovenosa; 0.72% para rt-PA y 0.94% combinando SK y rt-PA. Finalmente el porcentaje de EVC hemorrágico no fatal fue reducido de manera significativa en el grupo de rt-PA, comparado con el grupo de SK (6.6% vs. 7.5%).²³ Una razón para elegir rt-PA sobre SK es 14% de riesgo disminuido de mortalidad. Ahora bien, un costo 10 veces mayor de rt-PA también deberá de ser considerado.

Material y métodos

El presente trabajo de investigación es un estudio retrospectivo, longitudinal con respecto a la incidencia de infarto agudo al miocardio de enero de 1998 a abril del 2000 y el manejo de la terapia con trombólisis con estreptokinasa y activador tisular del plasminógeno durante ese tiempo. Este trabajo se desarrolló en el archivo del Hospital Central Militar y en la Unidad de Cuidados Coronarios del mismo nosocomio.

Se revisaron todos los expedientes clínicos a partir de enero de 1998 hasta abril del 2000 de los pacientes que ingresaron al Servicio de Urgencias con el diagnóstico de infarto agudo al miocardio y que posteriormente se confirmó el mismo en la Unidad de Cuidados Coronarios de acuerdo con los datos clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos.

Posteriormente se clasificaron a los pacientes de acuerdo con la edad, sexo, sitio del infarto y la presencia de enfermedad subyacente, específicamente de diabetes mellitus tipo 2.

Se realizó un análisis sobre la mortalidad de los pacientes que ingresaron al Servicio de Urgencias y que fallecieron como causa directa del infarto durante su estancia en la Unidad de Cuidados Coronarios.

Por último se revisaron los expedientes de los pacientes que tenían indicaciones de terapia trombolítica y a los cuales se les administró rt-PA o estreptokinasa según el caso y se analizó la presencia de complicaciones, específicamente hemorragia cerebral.

Resultados

En el año de 1998 se documentaron 67 casos de pacientes que ingresaron con el diagnóstico de IAM a la Unidad de Cuidados Coronarios. De acuerdo con el sexo, 40 pacientes fueron masculinos (59.8%), mientras que 27 pacientes correspondieron al sexo femenino (40.2%). El promedio de edad en ambos grupos de pacientes fue de 69 años. Con respecto a la presencia de diabetes mellitus tipo 2, se encontró que 20 pacientes (29.8%) presentaban la enfermedad en el momento del diagnóstico. De los pacientes con el diagnóstico de IAM, 31 pacientes tuvieron una localización del infarto en el área anteroseptal (46.2%), 29 pacientes tuvieron una localización posteroinferior (43.2%) y siete pacientes (10.4%) tuvieron localización en otro sitio. Con respecto al manejo y tratamiento del IAM, 55 pacientes (82%), recibieron tratamiento conservador, es decir, con base en oxígeno, heparina, nitroglicerina y AAS, o recibieron algún otro tratamiento como angioplastia primaria y colocación de Stent. Nueve pacientes tuvieron indicación de trombólisis, de los cuales cinco pacientes (4.76%) se trombolizaron con SK, mientras que cuatro pacientes (5.97%) recibieron trombólisis con rt-PA. En ninguno de los casos se documentó EVC hemorrágico clínicamente. Por último, la mortalidad global anual de los pacientes que ingresaron a Urgencias de Adultos con el diagnóstico de IAM que posteriormente ingresaron a la Unidad de Cuidados Coronarios y cuya causa directa del fallecimiento fue el IAM, en 1998 fue de 14 pacientes (20.89%). La mortalidad por el uso de rt-PA durante ese año fue de un paciente (25%), con el uso de SK también fue de un paciente (20%).

En el año de 1999 se documentaron 85 casos de pacientes que ingresaron a Urgencias de Adultos con el diagnóstico de IAM. Con respecto al sexo, 65 pacientes fueron masculinos (76.47%) mientras que 20 pacientes correspondieron al sexo femenino (23.52%). El promedio de edad en ambos grupos de pacientes fue de 66 años. En lo que corresponde a la presencia de diabetes mellitus tipo 2, se encontró que 28 pacientes (32.94%) presentaban la enfermedad en el momento del diagnóstico. Con respecto al manejo y tratamiento del IAM, 66 pacientes (77.64%) recibieron tratamiento conservador, es decir, con base en oxígeno, heparina, nitroglicerina y AAS, o recibieron otro tratamiento como angioplastia primaria y colocación de Stent. Otros 19 pacientes tuvieron indicación de trombólisis, de los cuales, cuatro pacientes (4.70%) se trombolizaron con SK, mientras que 15 pacientes (17.64%) recibieron trombólisis con rt-PA. En ninguno de los casos se documentó EVC hemorrágico clínicamente. Por último, la mortalidad global anual de los pacientes que ingresaron a Urgencias de Adultos con el diagnóstico de IAM que posteriormente ingresaron a la Unidad de Cuidados Coronarios, y cuya causa directa del fallecimiento fue el IAM, en 1999 fue de 14 pacientes (16.47%). La mortalidad con el uso de rt-PA fue de tres pacientes (20%), mientras que con el uso de SK fue de un paciente (25%).

Durante el 2000, hasta el mes de abril se habían documentado 18 casos de pacientes que ingresaron a Urgencias

de Adultos con el diagnóstico de IAM. En lo que corresponde al sexo, 14 pacientes fueron masculinos (77.7%) mientras que cuatro pacientes correspondieron al sexo femenino (22.2%). El promedio de edad en ambos grupos de pacientes fue de 65 años. En lo que corresponde a la presencia de diabetes mellitus tipo 2, se encontró que cinco pacientes (27.7%) presentaban la enfermedad en el momento del diagnóstico. De los pacientes con el diagnóstico de IAM, ocho pacientes tuvieron una localización del infarto en el área anteroseptal (44.4%), siete pacientes tuvieron una localización posteroinferior (38.8%) y tres pacientes (16.6%), tuvieron localización en otro sitio.

Con respecto al manejo y tratamiento de IAM, 11 pacientes (61.1%), han recibido tratamiento conservador, es decir con base en oxígeno, heparina, nitroglicerina y AAS, o recibieron otro tratamiento como angioplastia y colocación de Stent. Siete pacientes tuvieron indicación de trombolisis, de los cuales, un paciente (5.5%) se trombolizó con SK, mientras que seis pacientes (33.3%) recibieron trombolisis con rt-PA. En ninguno de los casos se ha documentado EVC hemorrágico clínicamente. Por último, la mortalidad global hasta el mes de abril del 2000 de los pacientes que ingresaron a Urgencias de Adultos con el diagnóstico de IAM, y posteriormente a la Unidad de Cuidados Coronarios,

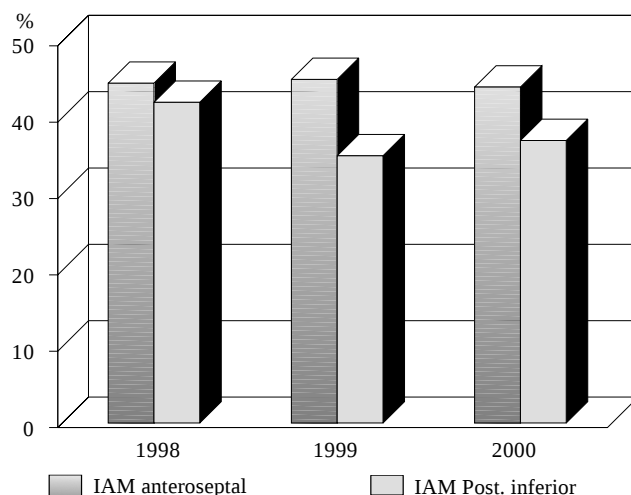


Figura 2. Porcentaje anual de sitios más frecuentes de localización del infarto en pacientes con IAM en el Hospital Central Militar.

Cuadro 2. Resultados de la frecuencia de localización del infarto en pacientes que ingresaron por IAM al Hospital Central Militar.

Año	IAM anteroseptal	IAM posteroinferior	Total
1998	31 pacientes (46.2%)	29 pacientes (43.2%)	60 pacientes
1999	39 pacientes (45.88%)	31 pacientes (36.47%)	70 pacientes
2000	8 pacientes (44.4%)	7 pacientes (38.8%)	15 pacientes

y cuya causa directa del fallecimiento fue el IAM, fue de dos pacientes (11.1%). La mortalidad con el uso de rt-PA fue un paciente (16.6%).

Discusión

Diversos estudios efectuados en pacientes con infarto agudo al miocardio han demostrado de manera contundente una mejoría en la función contráctil cuando se alcanza la reperusión temprana mediante trombolisis. Asimismo, son cada vez más los estudios que demuestran que la contractilidad de cantidades significativas de miocardio hibernante puede mejorar si se restablece adecuadamente la perfusión mediante una revascularización tardía. En nuestro estudio nosotros especulamos que la incidencia de IAM en el Hospital Central Militar se encontraría de manera similar a la literatura internacional. Encontramos que tres pacientes por cada 1,000 que ingresan al HCM anualmente es debido a un IAM en evolución, similar a la mayoría de los autores que opinan que 1.5 a tres personas por cada 1,000 presentan un IAM.¹

La mayoría de los estudios refieren que aproximadamente 50% de los pacientes que presentan un IAM son menores de 60 años. En nuestro estudio se encontró que la edad de presentación de un IAM osciló entre los 65-70 años y aproximadamente una cuarta parte de los pacientes que ingresan

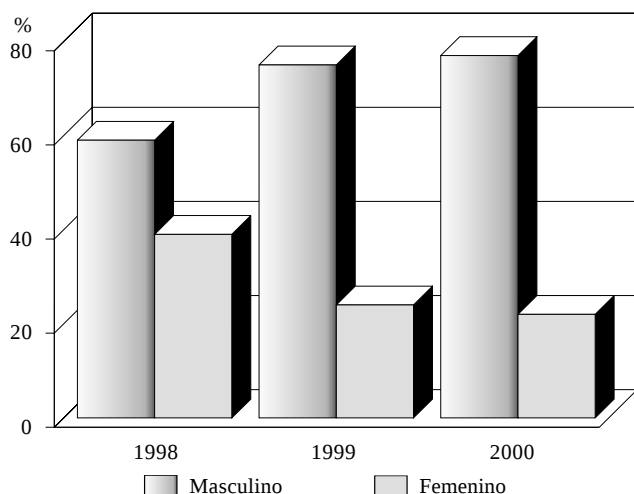


Figura 1. Porcentaje de pacientes de acuerdo con el sexo de la frecuencia de presentación de infarto agudo al miocardio en el Hospital Central Militar.

Cuadro 1. Distribución total de pacientes por año de acuerdo con el sexo que ingresaron por infarto agudo al miocardio al Hospital Central Militar.

Año	Masculino	Femenino	Total Pacientes
1998	40 pacientes (59.8%)	27 pacientes (40.2%)	67 pacientes
1999	65 pacientes (76.47%)	20 pacientes (23.52%)	85 pacientes
2000	14 pacientes (77.7%)	4 pacientes (22.2%)	18 pacientes

por un IAM tienen diabetes mellitus tipo 2 como enfermedad subyacente.

Así también se ha descrito que la aterosclerosis coronaria grave afecta principalmente a cada uno de los tres troncos arteriales en orden de frecuencia: coronaria descendente anterior izquierda (40-50%), coronaria derecha (30-40%), circunfleja izquierda (15-20%).⁹ En nuestro estudio encontramos que aproximadamente 45% de los casos de IAM fueron de localización en el territorio de la DA, mientras que 40% fue en el territorio de la coronaria derecha.

En el IAM anterior es común un incremento posterior progresivo en las dimensiones del ventrículo izquierdo, hecho predictivo de mal pronóstico, en particular cuando se asocia a una fracción de expulsión reducida. La magnitud del área necrótica desempeña un papel primordial en determinar este proceso, y se ha demostrado que diversas intervenciones farmacológicas, incluyendo tratamiento trombolítico y fármacos que disminuyen la precarga, previenen

la dilatación del ventrículo izquierdo al reducir la zona infartada. Nuestro estudio demuestra lo importante que es el tratamiento y manejo temprano del IAM, pues del año de 1998 a la fecha, ha ido en aumento el número de pacientes que reciben terapia con trombólisis hasta aproximadamente 30%, mientras que la mortalidad global por IAM ha disminuido en la Unidad de Cuidados Coronarios, donde se estima que la mortalidad por IAM en la era previa a la UCC era de 30%. Con el advenimiento de la era de la UCC este porcentaje disminuyó de manera importante hasta 15%, y ahora con el uso progresivo de la terapia trombolítica, intervenciones coronarias y AAS, ha disminuido la mortalidad de los pacientes tratados hasta en 5%. La mortalidad con el uso de trombolíticos en nuestro estudio se aproximó a 20% con el uso de rt-PA y aproximadamente 25% con el uso de SK.

Nuestro estudio no puede ser comparativo debido a que el número de pacientes con el beneficio es reducido, sin embargo, este estudio es representativo de nuestro manejo en el HCM de manera particular, y se encuentra elevado con respecto a datos publicados por grandes estudios como el GISSI-2 donde se estima una mortalidad con SK y rt-PA son semejantes y aproximadamente de 10%.

Con respecto a datos publicados en relación con complicaciones del uso de la terapia trombolítica, en nuestro estudio podemos asumir que está bien establecido el protocolo e indicaciones para el uso de trombolíticos, puesto que durante 1998 y hasta la fecha, no se ha reportado un caso de EVC hemorrágico fatal.

Nuestro hospital actualmente tiene una mortalidad global de aproximadamente 15%. Aunque permanece elevada, el actual interés por manejar en mayor cantidad a los pacientes con terapia trombolítica o procedimientos invasivos como angioplastia primaria y colocación de Stent hará posible disminuir en pocos años este porcentaje y proporcionar a nuestros pacientes un mejor abordaje y mejorar sus perspectivas de vida que a su vez redunden en una mejor calidad de vida.

Referencias

1. Wilson PWF. Established risk factors and coronary artery disease: The Framingham study. *Am J Hypertens* 1994; 7:12.
2. Gould KL, Lipscomb K. Compensatory changes of the distal coronary vascular bed during progressive coronary constriction. *Circulation* 1975; 51: 1085-94.
3. Chilian WM, Layne SM. Coronary microvascular responses to reductions in perfusion pressure. *Circ Res* 1990; 66: 1227-38.
4. Hoffman JIE. Determinants and prediction of transmural myocardial perfusion. *Circulation* 1978; 58: 381-91.
5. Manolio T, Pearson TA, Wenger NK. Cholesterol and heart disease in older persons and women. *Ann Epidemiol* 1992; 2: 161-76.
6. Ridker PM, Vaughan DE, Stampfer MJ. Endogenous tissue-type plasminogen activator and risk of myocardial infarction. *Lancet* 1993; 341: 1165-8.
7. Omland T, Bonarjee VV, Lie RT. Neurohumoral measurements as indicators of long-term prognosis after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995; 76: 230-5.
8. Wright L, Homans DC, Laxson DD. Effect of serotonin and thromboxane A2 on blood flow through moderately well-developed coronary collateral vessels. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 687-93.

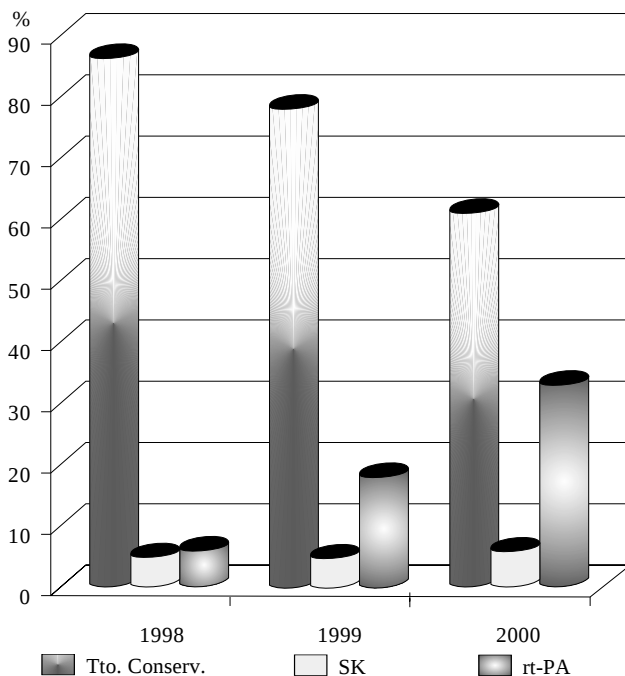


Figura 3. Porcentaje de las principales medidas tomadas durante el manejo de un infarto agudo al miocardio en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Central Militar.

Cuadro 3. Distribución total de las principales medidas terapéuticas por año en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Central Militar.

Año	Tto. Conservador	Trombólisis SK	Trombólisis rt-PA
1998	58 pacientes (86.5%)	5 pacientes (4.76%)	4 pacientes (5.97%)
1999	66 pacientes (77.64%)	4 pacientes (4.70%)	15 pacientes (17.64%)
2000	11 pacientes (61.1%)	1 paciente (5.5%)	6 pacientes (33.3%)

9. Lee JT, Ideker RE, Reimer KA. Myocardial infarct size and location in relation to the coronary vascular bed at risk in man. *Circulation* 1981; 64: 526-34.
10. Gorlin R. Role of coronary vasospasm in the pathogenesis of myocardial ischemia and angina pectoris. *Am Heart J* 1982; 103: 598-603.
11. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: Prolonged postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982; 6: 1146-9.
12. Kligfield P, Ameisen O, Okin PM. Heart rate adjustment of ST segment depression for improved detection of coronary artery disease. *Circulation* 1989; 79: 245-55.
13. Lacterman B, Lehmann KG. Comparison of the ST/heart index to standard ST criteria for analysis of the exercise electrocardiogram. *Circulation* 1990; 82: 44-50.
14. Roberts R. Enzymatic diagnosis of acute myocardial infarction. *Chest* 1988; 93: 35-6.
15. Anderson PAW, Malouf NN. Troponin T isoform expression in humans: A comparison among normal and failing adult heart, fetal heart, and adult and fetal skeletal muscle. *Circulation* 1991; 69: 1226-33.
16. ACC/AHA. Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1990; 82: 664-707.
17. ISIS-2 collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction. ISIS-2. *Lancet* 1988; 2: 349-60.
18. Piegas LS, Canon SJF. Arterial patency and ejection fraction after late thrombolysis with streptokinase. Results from EMERAS. *Eur Heart J* 1991; 12: 97.
19. Willox RG. LATE assessment of thrombolytic efficacy: Randomized trial of alteplase or placebo 6-24 hours after symptoms of acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1992; 13: 423.
20. GISSI-2. A factorial randomized trial of alteplase vs streptokinase and heparin vs no heparin among 12,490 patient with acute myocardial infarction. *Lancet* 1990; 323: 1433-7.
21. ISIS-3. A randomized comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992; 339: 753-70.
22. Granger CG, Califf RM. APTT after thrombolysis and standard intravenous heparin are often low and correlate with body weight, age and sex. Experience from the GUSTO trial. *Circulation* 1992; 86: 258.
23. The TIMI study Group. The thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial: Phase I findings. *N Engl J Med* 1985; 312: 932-6.