

TRABAJOS ORIGINALES

Unidad de Cuidados Intensivos
Instituto Superior de Medicina Militar: Dr. Luís Díaz Soto
Ciudad de La Habana



TROMBOLÍISIS: APLICACIÓN, POSIBILIDAD E INCONVENIENTES.

Dra. Beatrice Castillo López,¹ Dr. Alvaro Campusano Valdés,² Dr. Wilfredo Hernández Pedroso,³ Dra. Danaidys Trueba Rodríguez,¹ Dra. Mercedes López Palomares¹ y Dr. Danilo Morejon Carbonell.¹

RESUMEN

La trombolisis coronaria ha sido uno de los grandes avances terapéuticos en Cardiología, a pesar de la amplia evidencia de los beneficios de ésta terapia se ha demostrado que reciben tratamiento trombolítico menos del 50% de los pacientes portadores de IMA. La creciente frecuencia con la que esta enfermedad se presenta hace necesario poner en práctica todas las medidas posibles para tratar de atenuar el negativo impacto social que producen, con la disminución de sus tasas, por ello y con el objetivo de caracterizar los factores relacionados con la aplicación de la trombolisis en pacientes fallecidos por Infarto Agudo del Miocardio, determinando cuales son los factores que influyen en la no prescripción de la estreptoquinasa endovenosa en los pacientes con IMA, para lo cual se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo de cohorte transversal en 72 pacientes fallecidos por Infarto Agudo del Miocardio. En nuestro trabajo prevaleció el grupo de edades mayores de 60 años (80,6%) y el sexo femenino con un 62,4%. La hipertensión arterial fue el factor de riesgo de mayor incidencia. Solamente el 26,3% recibió tratamiento trombolítico, debido principalmente a demoras en el diagnóstico. Atendiendo al inicio del tratamiento trombolítico prevaleció el intervalo entre las 3 y 6 horas de los cuales solo 8 pacientes mostraron signos de reperfusión. Concluimos que a pesar de los avances, la trombolisis tiene aún muchas limitaciones que inciden en la letalidad del infarto cardiaco agudo. Se enfatiza en la importancia de su aplicación precoz.

Palabras clave: infarto cardiaco agudo, cardiopatía isquémica, trombolisis.

1. Especialista de I grado en Medicina Intensiva y Emergencias.
2. Especialista De Primer Grado En Cardiología.
3. Especialista de II grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Especialista de II grado en Medicina Interna. Profesor auxiliar.

Las enfermedades del aparato circulatorio constituyen la principal causa de muerte, datos de la OMS y la OPS indican que son responsables del 25 al 50% de las muertes en el mundo, siendo el Infarto Agudo del Miocardio (IMA) el de mayores tasas de mortalidad.^{1,2}

La aparición de un Síndrome Coronario Agudo (SCA), está determinado por la erosión o rotura de una placa aterosclerótica, que determina la formación de un trombo intracoronario por la exposición del colágeno subendotelial a la acción de las plaquetas, su activación, la formación de agregados y la liberación de sustancias vasoactivas que, como el tromboxano A₂, inducen el vasoespasmo y contribuyen a la oclusión. La cantidad y duración del trombo junto con la existencia de vasoespasmo en el momento de la rotura desempeñan un papel fundamental en la presentación clínica de los diferentes SCA. Una trombosis extensa y mantenida producirá la necrosis irreversible del músculo cardíaco que caracteriza al Infarto Agudo del Miocardio (IMA), la Angina Inestable Aguda (AIA) se asociará a un trombo más lábil, mientras que el IMA no Q puede corresponderse a una oclusión coronaria transitoria. Sus consecuencias variarán según la localización de la lesión principal, la coexistencia con otras lesiones coronarias activas o crónicas, la función ventricular previa.^{3,4}

Una vez ocluida la arteria la necrosis se extiende de endocardio a epicardio y se completa en un período de tiempo que oscila entre 4 y 12 horas, dependiendo de diferentes circunstancias como la presencia de colaterales, el consumo de oxígeno y la eventual autólisis del trombo en la arteria ocluida. La lesión histológica fundamental es la necrosis isquémica que se instaura en las primeras 6 a 12 horas desde el inicio de los síntomas, tras las cuales el fenómeno se hace irreversible, una vez completado el proceso de destrucción celular, el tejido necrótico es sustituido por fibras de colágeno y tejido cicatricial, período que dura de 4 a 6 semanas y tras el cual, desde el punto de vista funcional, se producen cambios que afectan tanto el tejido isquémico como el miocardio sano, dando lugar a la aparición de las complicaciones.^{5,6}

Las tasas de morbilidad por IMA sufren una significativa reducción a partir de la década del 70 con el advenimiento de la terapia trombolítica. El mayor logro en esta etapa se produjo al demostrarse que la estreptoquinasa administrada por vía endovenosa se asociaba a un porcentaje elevado de permeabilidad precoz de la arteria relacionada con el infarto, esto unido a los altos costos de la vía intracoronaria y la no disponibilidad de un laboratorio de hemodinámica las 24 horas, provocó que se impusiera de una forma definitiva esta modalidad de trombolisis coronaria.^{7,8}

Se ha demostrado que son salvadas de 2 a 4 vidas por cada 100 pacientes tratados y los efectivos beneficios sobre la permeabilidad del vaso, el área de necrosis y la mortalidad, todos con influencia directa sobre la mejoría de la función ventricular. Numerosos estudios multicéntricos han demostrado que el tratamiento trombolítico endovenoso logra reducir la mortalidad entre un 20 y un 50% en dependencia del tiempo que haya mediado entre el comienzo de los síntomas y la aplicación del tratamiento, mientras más rápido se aplique este, mayor área de miocardio se podrá rescatar de la isquemia, intervalos mayores de 12 horas no ofrecen casi ninguna posibilidad de recanalización de la arteria. Los pacientes más susceptibles a beneficiarse son precisamente aquellos con infarto de alto riesgo de muerte.^{9,10}

A pesar de la amplia evidencia de los beneficios de ésta terapia se ha demostrado que reciben tratamiento trombolítico menos del 50% de los pacientes portadores de IMA.¹¹ La creciente frecuencia con la que esta enfermedad se presenta hace necesario poner

en práctica todas las medidas posibles para tratar de atenuar el negativo impacto social que producen, con la disminución de sus tasas, por ello y con el objetivo del mejoramiento de la calidad de la atención que prestamos, decidimos caracterizar la aplicación de la trombolisis en los fallecidos por IMA en nuestra unidad, determinando cuales son los factores que influyen en la no prescripción de la estreptoquinasa endovenosa en los pacientes con IMA.

MATERIAL Y MÉTODO

Nuestro universo de estudio estuvo constituido por todos los pacientes fallecidos, cuyo cierre de la historia clínica, informe necrótico o ambos fueran de IMA, un total de 72, ingresados en nuestra sala de terapia intensiva de adultos del ISSM. Dr. Luis Díaz Soto, en los años comprendidos del 2002 hasta el 2004.

Se realizó un estudio epidemiológico, retrospectivo y descriptivo de cohorte transversal donde se incluyeron todos los casos cuyo diagnóstico necrótico fuera de IMA, de no haberse realizado este estudio, se incluyeron igualmente todos los pacientes cuya historia clínica (cuadro clínico, electrocardiogramas y enzimas) concordara con este diagnóstico, siempre que existieran dos de estos tres factores. Fueron excluidas dos historias clínicas de pacientes que pese a que el diagnóstico final era de IMA se entendió que no cumplían con los requisitos propuestos para el diagnóstico y además carecían de necropsia para la confirmación del mismo y otras dos historias clínicas que no nos fue posible obtener.

Los datos recogidos consistentes en: datos de identidad personal, factores de riesgo coronario, aplicación o no y porqué del tratamiento trombolítico, tiempo del inicio de la trombolisis, formas electrocardiográficas de presentación, signos electrocardiográficos de reperfusión posttrombolisis y las complicaciones más frecuentes, fueron extraídos mediante la revisión de las historias clínicas, los registros de necropsia y de fallecidos de los departamentos de anatomía patológica y de estadísticas respectivamente,

Se consideró el antecedente de: Hipertensión Arterial en todo paciente que su expediente clínico refería ser hipertenso y que estuviera utilizando tratamiento antihipertensivo en el momento del ingreso, Diabetes Mellitus en todo aquel que su historia clínica recogiese el dato de llevar tratamiento hipoglicémico o que sin referirlo o llevar tratamiento, se le documentaran tres glicemias o más en ayuno por encima de 13 mmol/l, Angina de pecho en todo paciente que durante la anamnesis refiriera cuadros previos de angina, que llevara tratamiento para esa entidad o que en el electrocardiograma tuviera signos de isquemia miocárdica no relacionada con el cuadro actual, IMA en todo el que manifestaba haber tenido un infarto, hubiese sido sometido a un proceder de reperfusión coronaria o que en el electrocardiograma mostrara signos de necrosis miocárdica antigua, Hiperlipoproteinemia todo caso que manifestara padecer la enfermedad, llevara tratamiento o se le constataran cifras elevadas de lípidos en sangre en más de tres ocasiones

La localización topográfica del infarto y el tipo de SCA (con supradesnivel del ST o sin él) fue determinada con los electrocardiogramas del inicio y los criterios de reperfusión de la arteria responsable del IMA, fueron valorados con la regresión del segmento ST, posterior a la aplicación de la trombolisis.

Se creó una base de datos mediante el sistema computarizado ACCESS para Windows XP, donde se incluyeron los datos de las variables analizadas, la información recogida

fue agrupada necesariamente para dar respuesta a los objetivos propuestos mediante la obtención de tablas y gráficos representativos.

A los resultados obtenidos se le realizaron cálculos estadísticos para conocer si existía asociación de variables, las cuales fueron validadas por la técnica de CHI cuadrado y el test de Student, mediante la justificación de los objetivos propuestos se procedió a la discusión del trabajo, lo que permitió arribar a conclusiones.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los procesos degenerativos vasculares son evidenciados con el envejecimiento, la degeneración arterial en su capa íntima es un proceso que demora tiempo para instaurarse, por lo que la oclusión parcial o completa de una arteria coronaria que provoca la necrosis del músculo cardíaco, es un fenómeno de lenta instauración, aunque el evento oclusivo como tal sea relativamente rápido, en el que juega un papel primordial la arteriosclerosis.³

El factor pronóstico independiente más importante en el IMA es la edad, reportándose en pacientes de 60 años o más jóvenes una mortalidad hospitalaria del 3 al 6%; mientras que en pacientes de 75 años o más, la mortalidad es superior al 35%.¹² La postmenopausia en la mujer se caracteriza por la pérdida de actividad en el folículo ovárico, induciendo a un descenso importante de los esteroides sexuales, fundamentalmente de estrógenos y progesterona. A partir de entonces se producen alteraciones en la función de diversos órganos, disfunciones metabólicas que aumentan el riesgo de enfermedad coronaria, con alteraciones en: el perfil de lípidos, disminuyendo los HDL y aumentando los LDL, el metabolismo de los carbohidratos con aumento significativo de la DM, caracterizada por un incremento de la resistencia a la insulina, la hemostasia, con aumento del fibrinógeno, la pared vascular de las arterias coronarias y periféricas. En las arterias coronarias la acetilcolina producirá vasoconstricción en vez de la respuesta normal vasodilatadora cuando el endotelio y la producción de óxido nítrico son normales. El aumento del tono vascular en arterias periféricas hace que en la postmenopausia sea más frecuente la HTA. Estas alteraciones producen un incremento de la enfermedad coronaria tras la menopausia, de tal manera que antes de los 55 años la incidencia de IMA en las féminas es inferior a la de los hombres, para igualarse luego de los 60 años, lo que tiene gran importancia, por lo que en esta etapa en la mujer no sólo debemos de detenernos en los factores de riesgo, sino además, remitirnos a la caída de la producción de hormonas esteroides como causa de la disfunción que origina el incremento de los factores de riesgo.^{13,14}

Framingham observó que en mujeres de 40 a 50 años con menopausia, cualquiera que fuera la edad a la que llegaran al estado posmenopáusico, tenían riesgo más elevado de presentar enfermedad cardiovascular y de morir por ella que las mujeres premenopáusicas. Las mujeres más jóvenes de dicho estudio tenían la menopausia por la extirpación de los ovarios y el útero. Igualmente en el estudio REGICOR las mujeres presentan casi el doble de mortalidad a los 28 días que los hombres. Nuestro estudio con una muestra de un total de 72 pacientes fallecidos por IMA se corresponde con dichos reportes al mostrar un predominio de pacientes mayores de 60 años (80,6%) y del sexo femenino (62,4%).¹⁵ (Tabla 1)

Tabla 1: Distribución de la muestra según edad y sexo.

Edad	Femenino		Masculino		Total	
	No	%	No	%	No	%
30 - 45	2	2,8	1	1,4	3	4,2
46 - 60	5	6,9	6	8,3	11	15,2
61 - 75	17	23,6	12	16,7	29	40,3
> 75	21	29,1	8	11,2	29	40,3
Total	45	62,4	27	37,6	72	100

El conocimiento de los factores de riesgo coronario, ha permitido actuar sobre su control y modificación, incidiendo de forma positiva en la prevención tanto primaria como secundaria de las enfermedades cardiovasculares. Los resultados de múltiples estudios concluyen que la HTA, la DM y el antecedente previo de IMA o de Angina Inestable Aguda, son factores de riesgo que se asocian a una mayor mortalidad en el IMA, al igual que la HLP y el tabaquismo. La presión arterial elevada es responsable directa de las muertes producidas por sus complicaciones. La función ventricular está determinada primariamente por la hipertrofia, o sea, el factor miocárdico, y por las complicaciones orgánicas de las arterias coronarias. Existe una relación inversa entre la función del ventrículo izquierdo, las dimensiones de este y la tensión sistólica de la pared, de modo tal que si estas variables aumentan la función disminuye. Aún en el corazón joven hipertenso de dimensiones normales sin anomalías angiográficas coronarias, existe predisposición a la isquemia, debido a que la reserva coronaria está seriamente limitada (alrededor del 30%), aún en ausencia de lesiones estenóticas. Ya en 1956 Friedberg señalaba que el 50% de los hombres y el 75% de las mujeres con cardiopatía isquémica eran hipertensos. En los servicios de terapia intensiva se reporta que del 54 al 65% de los casos de IMA son hipertensos.^{16,17}

Otro factor lo constituye el hábito de fumar, se sabe tiene un efecto presor transitorio pero significativo, activa la trombogénesis, produce vasoconstricción y aumenta las catecolaminas que llevan a la disrupción de la placa de ateroma, atribuyéndole ser una de las principales razones por las que las enfermedades coronarias y los accidentes vasculares cerebrales causan más muertes que el cáncer.¹⁸

El 75% de las muertes en pacientes diabéticos están determinadas por la enfermedad coronaria, estos pacientes sufren con mayor frecuencia síndromes vasculares agudos, reestenosis postangioplastia y vasculopatía periférica. La hiperglicemia lleva a la glucólisis de las partículas LDL colesterol, las cuales tienen más posibilidad de oxidarse y atraer a los macrófagos, lo que induce el factor tisular, potencia la ruptura de la placa y la trombogenicidad de la pared arterial.¹⁹

Las complicaciones vasculares condicionan el pronóstico tanto vital como funcional del sujeto que sufre DM. Se ha documentado con solidez el efecto devastador que ejerce la HTA sistémica sobre el desarrollo del daño micro y macrovascular. Se estima que entre el 35 y el 75% de las complicaciones diabéticas son atribuibles a la HTA y comparativamente, las tasas de sobrevida son superiores en diabéticos que exhiben

cifras de normotensión, siendo trascendental la coexistencia de ambas enfermedades como factores de riesgo para la enfermedad coronaria aguda. Aunque en nuestro estudio no se exhibe, podemos decir que todos los diabéticos (37,5%) además eran hipertensos.²⁰

Hay múltiples evidencias de que si un paciente ha padecido de un accidente cardiovascular, tiene mayor riesgo de presentar otros eventos, ensombreciendo seriamente el pronóstico tanto precoz como tardío, multiplicando de dos a cuatro veces el riesgo de mortalidad e insuficiencia cardiaca, ello puede estar dado por la no permeabilidad de la arteria responsable del IMA, debido a una arterioesclerosis más avanzada, la presencia de una fracción de eyección de menor del 40%, el control no adecuado de los factores de riesgo como la DM, la HTA, la HLP y otros, tras el primer evento que crean por tanto un terreno favorable para que se perpetúe la isquemia y la aparición de nuevos cuadros agudos.²¹ En nuestra serie (Tabla 2) este antecedente jugó un papel importante ya que en conjunto sumaron 43 casos del total de 72 y de forma aislada con la diferencia solamente de un caso, la angina inestable tuvo un mayor porcentaje (30,5%). Esto puede estar dado por la prevalencia de casos mayores de 60 años en la muestra.

Entre los mecanismos fisiopatológicos de la aterosclerosis intervienen los lípidos, no solo el colesterol LDL es importante, sino también el colesterol HDL. Cuanto más bajo el colesterol HDL y más alta la fracción LDL mayor es el riesgo. La combinación de estos factores da lugar a una zona de reacción inflamatoria intensa en la pared vascular que lleva a la destrucción o erosión de la placa y a una deposición de plaquetas, formación de trombina y aparición del síndrome coronario agudo.

Numerosos estudios epidemiológicos no solo han podido demostrar el efecto de los factores de riesgo sobre la aparición de la enfermedad coronaria sino también la interacción sinérgica entre ellos y el efecto en la prevención primaria y secundaria de su modificación y control. Los estudios PEPA (Proyecto Estudio Pronóstico Angina), PRIAMHO (Proyecto de Registro de Infarto Agudo del Miocardio Hospitalario), IBERICA (Identificación, Búsqueda Específica y Registro de Isquemia Coronaria Aguda) y REGICOR, concluyeron que la HTA y la DM se acompañaban de mayor mortalidad, mientras que sucedía lo contrario con la HLP y el tabaco.^{5,6,18}

El único factor de riesgo coronario, cuya prevalencia arrojó cifras estadísticamente significativas ($p < 0,05$) fue la HTA, presente en 49 pacientes (68%). El tabaquismo (54,5%), la diabetes mellitus (37,6%), la angina previa (30,5%), el antecedente de IMA (29,1%) y la HLP (6,9%), también estuvieron presentes, pero en menor cuantía.

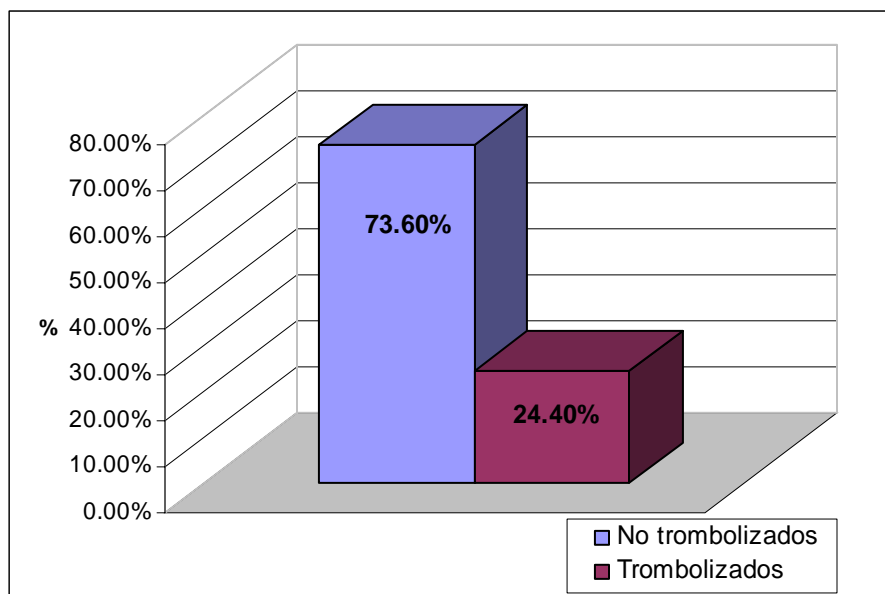
Tabla 2: Prevalencia de factores de riesgo coronario.

FACTORES	No	%	SE
HTA	49	68	$p < 0$
Tabaquismo	39	54,5	NS
DM	27	37,6	NS
Angina	22	30,5	NS
IMA	21	29,2	NS
HLP	5	6,9	NS

El impacto potencial en términos de morbilidad y mortalidad de las medidas tomadas en el período inmediatamente posterior a la oclusión coronaria, tanto fuera del hospital como en la llegada del paciente al mismo, justifican el desarrollo de un plan integral de atención al síndrome coronario agudo. En los últimos años ha existido una tendencia al decrecimiento de las tasas de mortalidad por IMA, lo que está íntimamente ligado a una serie de acciones emprendidas desde el nivel primario como: puesta en servicio de unidades móviles de apoyo vital avanzado con personal entrenado en el manejo de la urgencia, creación de policlínicas principales de urgencia, apertura de unidades de cuidados intensivos especiales para la atención intensiva previa a su llegada a la unidad de terapia intensiva, generalización del uso de la trombolisis coronaria sistémica entre otras, lo que garantiza la pronta atención del paciente con IMA, además de la prevención y tratamiento de las complicaciones altamente letales que pueden presentarse.

La trombolisis coronaria ha sido uno de los avances terapéuticos en cardiología que más ha contribuido a la supervivencia del paciente infartado. Se ha demostrado que son salvadas de 2 a 4 vidas por cada 100 pacientes tratados y los más susceptibles a beneficiarse son precisamente los pacientes con infartos de mayor riesgo de muerte. La administración precoz de estreptoquinasa en el curso del IMA permite esperar la repermeabilización de la arteria ocluida en un número sustancial de casos, particularmente si se utiliza antes de las 3 horas de iniciado el dolor, limita el tamaño de la necrosis, preserva la función ventricular y en último término, mejora el pronóstico. A pesar de la amplia evidencia de los beneficios de esta terapia se ha demostrado que sólo reciben tratamiento trombolítico el 41% de los pacientes con IMA que ingresan en las unidades coronarias de España.²²⁻²⁴ El hecho de que el 73,6% ($p < 0,01$) de nuestra muestra no recibió tratamiento trombolítico, denota que aún hay factores que afectan el cumplimiento de sus objetivos, estando ello relacionado con la evolución posterior de nuestros casos (Gráfico 1),

Gráfico 1: Distribución de los pacientes según la aplicación de la Trombolisis.



Numerosos estudios multicéntricos han demostrado que el tratamiento trombolítico endovenoso puede reducir la mortalidad entre un 20 y un 50% en dependencia del tiempo que haya mediado entre el comienzo de los síntomas y la aplicación del tratamiento. La influencia del tiempo es determinante, así el Grupo Italiano para el Estudio de la Estreptoquinasa en el Infarto del Miocardio GISSI, informó una reducción de la letalidad en un 47% cuando fue utilizada en la primera hora, el estudio GUSTO estimó que por cada hora de retraso en el inicio del tratamiento se dejan de salvar diez vidas por cada 1000 pacientes tratados, el estudio MITI describió una mortalidad por infarto de aproximadamente 1% cuando se administraba trombolisis en un plazo de 60 minutos desde el comienzo de los síntomas, con un aumento de la mortalidad hasta 8% cuando el tratamiento se retrasó de los 70 a los 120 minutos.²⁵

Otras investigaciones que han cuantificado el área infartada con técnicas radioisotópicas señalan que el tratamiento iniciado antes de los 60 minutos del comienzo de los síntomas reduce el tamaño del infarto en un 75% de la masa del ventrículo izquierdo, a las 3 horas lo reduce en un 35% salvando el 7% del ventrículo, y el iniciado a las 5 horas o más no salva miocardio.²⁶

Nuestro trabajo se caracterizó por la no aplicación del tratamiento trombolítico causado fundamentalmente por: diagnóstico tardío del IMA en 30 pacientes (56,6%), sin criterios electrocardiográficos, 13 pacientes (24,6%) (IMA no Q) y por contraindicaciones para la trombolisis, 10 pacientes (18,8%) (Tabla 3).

Tabla 3: Causas de la no aplicación de la trombolisis.

CAUSAS	No	%
Diagnóstico tardío	30	56,6
Sin criterios electrocardiográficos (IMA no q)	13	24,6
Contraindicación	10	18,8
Total	53	100

Prueba de Chi – Cuadrado ($p < 0,05$)

Tres categorías determinan la tardanza en la aplicación del tratamiento; las inherentes al paciente, que es el factor más importante; las debidas a retrasos médicos (atención primaria y hospitalaria), y los relacionados con el transporte hasta el hospital, factor igualmente importante ya que un gran porcentaje de los pacientes experimentan las complicaciones graves o fatales en los primeros minutos u horas, surgiendo las unidades móviles de atención al evento coronario agudo extrahospitalario como medida para disminuir la mortalidad.²⁷ El diagnóstico tardío, tanto en el nivel primario como en el cuerpo de guardia hospitalario, se presentó en 20 pacientes (66,6%); por causas inherentes al propio paciente hubo 10 casos (33,4%) (Tabla 4)

Tabla 4: Pacientes no trombolizados por diagnóstico tardío: Causas.

CAUSAS	No	%
Demora APS	8	26,6
Demora diagnóstico CGH	6	20
Demora diagnóstico UCIE	6	20
Subtotal	20	66,6
Demora inherente al paciente	10	33,4
Total	30	100

Prueba de Chi – Cuadrado ($p < 0,01$)

Atendiendo al inicio de la trombolísis, se observó un predominio del intervalo entre las 3 y 6 horas de iniciados los síntomas (57,8%), la administración de esta, pasadas las 6 horas fue realizada en 5 pacientes (26,4%) y solamente un 15,7% (3 pacientes) fue trombolizado antes de las 3 horas de evolución. (Tabla 5)

Tabla 5: Pacientes trombolizados: inicio de su aplicación.

HORARIO	No	%
< 3 horas	3	15,7
3 - 6 horas	11	57,8
> 6 horas	5	26,4
Total	19	100

En cuanto a la presentación electrocardiográfica inicial del infarto, el 54,5% de los pacientes presentó elevación del segmento ST, un 17,8% sin elevación del mismo y el 12,5% presentó bloqueo de rama izquierda agudo, al 15,2% no le fue realizado el electrocardiograma (ECG).

La presencia de elevación del segmento ST en el electrocardiograma, o de otras anomalías, como bloqueo de rama izquierda agudo, puede identificar a pacientes con elevada morbimortalidad, demostrándose que el 50-60% aproximadamente de los pacientes con IMA presentan cambios diagnósticos en el electrocardiograma, el cual tiene gran utilidad para conocer la localización topográfica y estimar la extensión del infarto, confiriéndole gran valor. La presencia de elevación del segmento ST es además uno de los principales criterios para instaurar terapia trombolítica y ayuda a predecir aquellos casos que más se beneficiarán de la reperfusión coronaria.^{28,29,30}

El grado de resolución del segmento ST constituye un potente predictor de la evolución clínica, reflejando el volumen de miocardio salvado. Múltiples estudios han demostrado que en los infartos con elevado porcentaje de tejido necrótico y en los que la recanalización de la arteria responsable del IMA no fue exitosa, se presentan un mayor número de complicaciones durante la fase aguda del evento coronario, con un aumento de la mortalidad.^{31,32} Nuestros resultados arrojaron una resolución del segmento ST

mayor del 50% en solo 3 casos, siendo estos los que recibieron terapia trombolítica precoz (menos de 3 horas)

Concluyendo que a pesar de los avances, la trombolisis tiene aún muchas limitaciones que inciden en la letalidad del IMA enfatizándose en la importancia de su aplicación precoz

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chávez Domínguez R, Ramírez Hernández JA, Casanova Garces JM. La cardiopatía coronaria en México y su importancia clínica, epidemiológica y preventiva. *Arch. Cardiol Méx.* 2003; 73: 105-14.
2. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, et al. for the Global Registry of Acute Coronary Events Investigators. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch. Intern. Med.* 2003;163:2345-53.
3. Falk E. Coronary Thrombosis: Patogenesis and clinical manifestation. *Am J. Cardiol.* 2002; 68:2813.
4. Rodríguez-Granillo GA, Regar E, Schaar JA, Serruys PW, Nuevas tendencias en la evaluación de la placa vulnerable mediante técnicas de cateterismo. *Rev. Esp. Cardiol.* 2005; 58: 1197-206.
5. Aros F, Marrugat J, Bayon J, Mayordoma JA. Datos epidemiológicos y fisiopatológicos del Infarto Agudo del Miocardio. *Rev. Esp. Cardiol.* 2001; 47 (supl;1): 3-8.
6. Diop D. Definition, classification and pathophysiology of acute coronary ischemic síndromes. *Med. Clin. North Am.* 2001; 19 (2): 259-67.
7. Bueno H, Bardají A, García-Moll X, Alonso J. Actualización en cardiopatía isquémica 2004. *Rev. Esp. Cardiol.* 2005; 58:1131-21.
8. Boersma E, Mercado N, Poldersman D, García M, Vos J, Simoons ML. Acute myocardial infarction. *Lancet* 2003; 9360: 847- 58.
9. Ohman EM. Intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction *Chest.* 2001;119, 20829:269-85.
10. Rawlous J. GREAT:10 years survival of patients with suspected acute myocardial infarction in randomized comparison of prehospital and hospital thrombolysis. *Heart* 2003;89 (5): 563-4.
11. Cleland JG, Clark A, Khand A et al. The heart failure epidemic: exactly how big is it ? *Eur Heart J* 2001;22: 623-26.
12. Walleentin MD. Fibrinolytic therapy in patients 75 years and older with st-segment elevation myocardial infarction. *Arch Intern. Med.* 2003;163 (9):65-972.
13. Falie H, Griffing T, Estefan R. Epidemiology of the sex in the pronostic in myocardial infarction. *J. Am Coll Cardiol* 2001; 39: 90.
14. Wenger NK. You've come a long way, baby: Cardiovascular health and disease in woman: problems and prospects, *Circulation* 2004; 109:558-60.
15. Mosca L. et al. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women. *Circulation.* 2004; 109: 672-73.
16. Seventh report of the Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation and treatment of high Blood Pressure (JNC 7): resetting the Hypertension sails. *Hypertention* 2003;41: 1178-9.

17. Bertomeo Martínez V, Morrillas Blanco P, Sorias Arcas et al. Hipertensión arterial y riesgo cardiovascular en el año 2004. *Rev. Esp. Cardiol.* 2005; 5: 24-34.
18. Baeña Díaz JM; Tomas Peregrina J; Martínez Martínez JL; Martín Peliacoba R; González Tejón I; et al. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria. *Rev. Esp. Cardiol.* 2005; 58: 367-73.
19. Firney SJ, Zekveld Cç, Elia A, Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 2003; 290: 2041-7.
20. Clement S, Braithwaite SS, Maggee MF, et al. Management of diabetes and hiperglicemia in hospitals. *Diabetes Care* 2004;27: 553-97.
21. Gersh BJ. Implicaciones pronósticas y terapéuticas de la estenosis coronaria residual por infarto agudo del miocardio. *Rev Esp. Cardiol.* 2001;(6): 75-83.
22. Armstrong PW, Cullen D. Fibrinolysis for acute myocardial infarction: the future is here and now. *Circulation* 2003 ; 145:1-8.
23. Aronow WS. Thrombolysis and antithrombotic therapy for coronary artery disease. *Clin. Geriatr Med.* 2001;17 (1): 173-88.
24. Van Der Werf. New data in treatment of acute coronary syndromes. *Am. Heart J.* 2001; 142 (2 supl): 516-21.
25. Péraire M, Pallarés C. Impacto de la trombolisis a corto y largo plazo de una cohorte de pacientes con IMA. *Rev. Esp. Cardiol.* 2001; 54: 150-8.
26. Williams DO. Treatment delayed is treatment denied. *Circulation* 2004; 109: 1806-8.
27. Gómez Padrón MV, Ladaga Franquiz HG, Cabrera Rojo I. Trombolisis en el infarto agudo del miocardio. Epidemiología de los tiempos de demora. *Rev. Cubana. Med.* 2002; 41(5): 91-5.
28. Storrow AB. Chest pain centers: Diagnosis for acute coronary síndromes. *Ann Emerg. Med.* 2000; 35 (5):
29. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N engl J Med* 2003;348: 933-40.
30. Pupo AM, Fernández-Hinojosa E, Fournier-Andray JA. Bloqueo de rama izquierda doloroso. *Rev. Esp. Cardiol.* 2005; 58: 1131-2.
31. Gibson CM. Has my patient achieved adequate myocardial reperfusion? *Circulation* 2003; 108: 504-7.
32. Topol EJ, Neuman FJ, Montalescot G. A preferred reperfusion strategy for acute myocardial infarction. *J Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 1886-9.