



REPERFUSION MIOCARDICA PRECOZ: UNA TERAPIA DE VANGUARDIA

Astrid Ourcilleón A. (*) E.M.

Los problemas cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en nuestro país y de ellas la más frecuente es la cardiopatía coronaria. El proceso de infarto agudo comprende una serie de reacciones complejas y dinámicas como la aterosclerosis y posterior formación de trombo coronario, el cual ocluirá la irrigación coronaria generando una muerte celular, la que se realiza en etapas potencialmente reversibles dentro de las primeras 6 horas de iniciado los síntomas, permitiendo de este modo, el máximo salvataje del miocardio.

La administración precoz de agentes trombolíticos por vía sistémica permite destruir el trombo intracoronario presente en el 80 - 90% de los pacientes con infarto, reperfundiendo precozmente el miocardio, con esto se limita el área de infarto, mejora la función ventricular, reduce la mortalidad intra hospitalaria y disminuye las complicaciones de infarto agudo al miocardio.

Los avances alcanzados en el ámbito de la cardiología, junto al rol cada vez más decisivo que desempeña la enfermera en los complejos tratamientos hoy en día utilizados, nos enfrenta a analizar temas de alta complejidad, es por esto en este primer artículo se analizarán los aspectos fisiopatológicos más importantes que fundamentan el uso de agentes trombolíticos en el tratamiento actual del infarto agudo al miocardio, así como algunos criterios de indicación y complicaciones más frecuentes a las que se ven enfrentados los pacientes, esto a la luz de las investigaciones más importantes realizadas en el mundo. En un segundo artículo se analizará la intervención de enfermería que requieren los pacientes durante la terapia trombolítica siguiendo las etapas del proceso de atención de enfermería y fundamentando la intervención en los aspectos analizados en esta oportunidad.

En el año 1945 los problemas cardiovasculares constituían en Chile el 14% del total de defunciones y en las últimas décadas este porcentaje ha ido en aumento representando en el año 1986 el 27% y ha llegado a constituir hoy en día la primera causa de muerte (8).

En el ámbito de los problemas cardiovasculares, la cardiopatía coronaria es la más frecuente y significativa en nuestro país, debido tanto a la repercusión en el individuo

como a la alta mortalidad, 36,8% de las muertes por enfermedades cardiovasculares y 10,9% del total de muertes.

En la década del 70 se observó que entre las enfermedades cardiovasculares la tasa de mortalidad por infarto disminuyó de 44% en 1970 a 37,5% en 1986, se estima que esta cifra podría descender aún más gracias a los nuevos elementos diagnósticos y terapéuticos utilizados. Se ha podido observar también una disminución post-infarto de un 50% en las primeras 6 horas de evolución y de un 10 - 15% a los treinta días (9).

Diversos estudios han demostrado que la mortalidad a corto y largo plazo depende directamente de la extensión del músculo cardiaco viable que queda luego del infarto y de la intervención realizada para restablecer la perfusión a la arteria lesionada, disminuyendo de esta manera las complicaciones y mortalidad (4).

Estos estudios han permitido descubrir que el manejo de los pacientes con infarto agudo al miocardio (IAM) en la década del 60, estuvo orientado al reconocimiento y tratamiento de complicaciones con muy poca significación en la disminución de la mortalidad post-infarto, experimentado por un cambio hacia un manejo dirigido a la prevención para que las áreas hipoperfundidas evolucionen a áreas de infarto y necrosis. Se entiende que el infarto es un proce-

(*) Profesor Auxiliar especialista en enfermería médico-quirúrgica en cardiología. Escuela de Enfermería.

so dinámico y progresivo de muerte celular resultando una necrosis del miocardio y que por tanto existen fases de daño celular que son potencialmente reversibles dentro de las primeras 6 horas de inicio de síntomas (4).

Uno de los métodos promisorios para lograr reperfusión de la arteria coronaria es la administración de agentes trombolíticos sistémicos que destruyen el trombo intraarterial, mejorando de este modo la reperfusión de esa zona (4), uno de los más utilizados en Chile es la estreptoquinasa.

Para lograr una real comprensión de la utilización de agentes trombolíticos en la evolución de un paciente con infarto agudo al miocardio es necesario revisar dos aspectos involucrados, el mecanismo fisiopatológico de la trombosis coronaria aguda para lo cual se elegirá una de las teorías que la explican, la teoría de respuesta a la injuria y el análisis del mecanismo por el cual estos agentes trombolíticos permiten una mejoría de la reperfusión miocárdica.

La aterosclerosis es el factor etiológico de cardiopatía coronaria más importante en nuestra época representando el 80 - 90% de las trombosis coronarias agudas (7). Es un proceso de larga evolución que compromete arterias grandes y medianas así como también las arterias coronarias; existen diversas teorías que explican la patogénesis del ateroma como la de respuesta a la injuria que es la más apoyada (4). Esta teoría postula que la célula endotelial es injuriada mecánicamente o químicamente, alterando la estructura y función celular, permitiendo una adhesión y agregación plaquetaria y la proliferación de células de músculo liso en la capa íntima de las arterias formando el ateroma (4).

El ateroma es una lesión amarilla, plana, rica en lípidos macrófagos y células de músculo liso que forman una capa fibrosa, debajo se encuentran macrófagos que contienen lípidos (colesterol LDL o B lipoproteínas) rodeado de tejido conectivo. En el centro de esta lesión fibrosa existe un núcleo necrótico formado por fibrina, fibrinógeno, tromboplastina tisular, albúmina y glóbulos blancos, es el llamado trombo intraplaca (4).

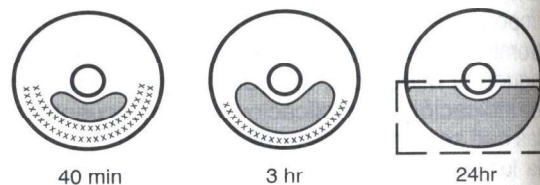
La ruptura de la placa aterosclerótica puede ser precipitada por diversos factores como cambios hemodinámicos en el vaso, en la resistencia vascular, vasoespasmos, cualquiera sea su causa, el resultado será la exposición del núcleo necrótico y las sustancias trombogénicas a los constituyentes sanguíneos. Activa de este

modo la cascada de la coagulación y permite la formación de un trombo que ocluye el lumen de la arteria coronaria y provoca una isquemia miocárdica que progresa desde una fase reversible a una irreversible (4).

El infarto consiste en una porción interna de necrosis rodeada de una zona de inflamación y un borde externo de isquemia reversible. Si la isquemia se mantiene, el área necrótica se extiende desde el subendocardio hacia el epicardio. Esta isquemia ocurre primero en células subendocárdicas, 20 minutos después de la oclusión y progresa en un patrón transmural hacia el epicardio terminando dentro de las tres a seis horas después de la oclusión coronaria. Por tanto el período de seis horas es crítico para restablecer reperfusión y maximar el salvataje del miocardio, debido a que posteriormente el 85 a 100% de la zona isquémica evoluciona hacia una completa necrosis (4)

Corte transversal de ventrículo izquierdo después de una oclusión arterial experimental

Duración de la oclusión



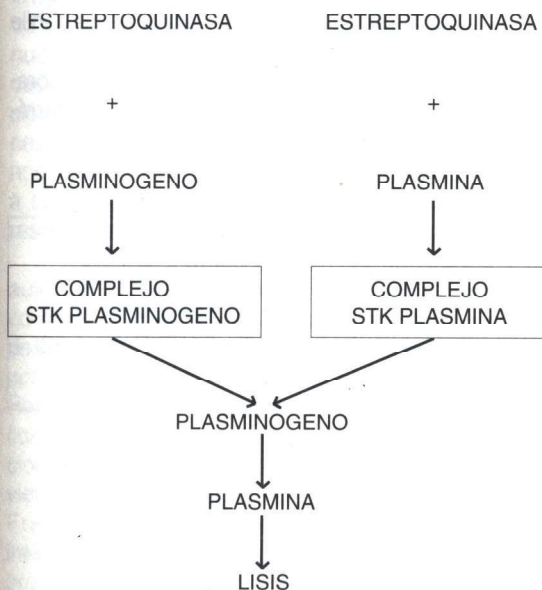
■ necrosis
 xxxxx isquemia
 □ noisquémica

Uno de los medicamentos más utilizados en Chile para lograr la reperfusión miocárdica es la estreptoquinasa, enzima proteica, secretada por el estreptococo B hemolítico del grupo Lancefiel C descubierto el año 1933 por Tillet al trabajar con un filtrado de streptococo B hemolítico y observar que producía lisis del coagulo de fibrina en el plasma humano (1).

Su presentación farmacológica en el comercio es en forma liofilizada en frascos de 100.000 UI, 250.000 UI, 750.000 UI ó 1.500.000 UI de estreptoquinasa, puede ser disuelta en solución fisiológica, ringer lactato o soluciones glucosadas al 5%. Los frascos deben mantenerse entre + 2 a + 25°C.

La estreptoquinasa produce trombolisis del coágulo, activando el sistema fibrinolítico combinándose con plasminógeno, enzima inactiva que se encuentra en el plasma y también unida a fibrina, la que al activarse se transforma en plasmina, enzima proteolítica activa que digiere la fibrina, componente principal del trombo, originando así productos de desintegración (1) (3).

Importante es destacar que la estreptoquinasa también puede formar este complejo con la plasmina para formar un complejo activador de estreptoquinasa plasmina. Ambos complejos: estreptoquinasa plasminógeno y estreptoquinasa plasmina sirven como activador para la formación de plasmina (3).



El efecto de la estreptoquinasa en el sistema fibrinolítico es la degradación de proteínas plasmáticas que están involucradas en el mantenimiento de la coagulación sanguínea como la Alfa sub 2 antiplasmina y disminución de niveles plasmáticos de fibrinógeno, factor V y VIII (1).

Se producen también diferencias sinóticas de enzimas plasmáticas que son liberadas durante el infarto como son los altos y tempranos aumentos de niveles de Creatinfosfoquinasa (CPK) y temprano picks de Deshidrogenasa Lactica (LDH) (1)(2)

Se ha observado que puede también activar antígenos en los humanos, incluso los títulos de anticuerpos pueden mantenerse elevados por algunos días (1) de completado el tratamiento y mantenerse por seis meses o más.

Para la enfermera es importante conocer algunos criterios de indicación en la administración de estreptoquinasa (5).

1º Todo paciente con dolor precordial sugerente de IAM de por lo menos 30 minutos de duración refractario a la terapia habitual asociado con supradesnivel del segmento ST en el electrocardiograma en dos o más derivaciones electrocardiográficas.

2º Tiempo de evolución se recomienda uso de estreptoquinasa a todo paciente con IAM de menos de 6 horas de evolución, los pacientes tratados dentro de las tres primeras horas de iniciado el dolor son los que obtienen el mejor resultado. Recuerde que la injuria al miocardio comienza con el inicio del dolor y no se completa hasta las 10 a 12 horas de su evolución (6).

3º Ubicación del infarto. Diversos estudios han demostrado que los pacientes sometidos a trombolisis tienen mejor supervivencia independiente de la ubicación del infarto.

4º Edad : No existe límite de edad para la terapia trombolítica, pues se observa disminución de la mortalidad en todos los grupos etareos, aún cuando el riesgo de hemorragia aumenta discretamente en pacientes mayores.

Basándose principalmente en los efectos que produce la administración de estreptoquinasa se han identificado contraindicaciones para su uso y se destacan como (5)(6).

Contraindicaciones absolutas:

- Antecedentes de hemorragias intracranéas
- Hipertensión arterial
- Hemorragia digestiva reciente (menos de 6 meses)
- Gran cirugía o traumatismo severo reciente
- Hemofilia u otros trastornos severos de coagulación
- Embarazo
- Alteraciones de conciencia de origen no precisado
- Pericarditis activa

Contraindicaciones relativas:

- Antecedentes remotos de hemorragia digestiva
- Masaje cardíaco reciente
- Enfermedad crónica progresiva
- Punción arterial al ingreso del paciente
- Punción yugular o subclavia al ingreso

Entre las complicaciones más importantes de la trombolisis sistémicas destacan las hemorragias que se presentan en aproximadamente el 3,6% de los pacientes de acuerdo a lo encontrado en el estudio GISSI (1986) e ISIS-2 (1988) estudios que muestran un número mayor de casos (14.452); accidentes vasculares encefálicos en el 0.1% de los pacientes de acuerdo al ISIS-2, reacciones alérgicas menores en el 4% de los pacientes, aunque estudios como el GISSI (1986) solo fue observado en el 1.7% de los pacientes, se ha visto que ocurren preferentemente en pacientes con anticuerpos antiestreptoquinasa; hipotensión y bradicardia, su incidencia es una de las más altas 10% en el ISIS-2, otros han revelado una incidencia menor; arritmias de reperfusión, es frecuente su aparición pero raramente progresan con compromiso hemodinámico (1)(5)(6).

Se han identificado parámetros clínicos de reperfusión miocárdica como la rápida disminución del dolor torácico una vez lograda la reperfusión; cambios electrocardiográficos que se manifiestan con resoluciones rápidas de la elevación del segmento ST, arritmias ventriculares y por último los tempranos y exagerados peak de Iso niveles sanguíneos de enzimas como la creatinfosfoquinasa (2)(5).

Bibliografía

1. Black. J. y col. Intravenous streptokinasa. A reappraisal of its therapeutic use in acute myocardial infarction *Drugs* 1990. Vol. 39 N° 5.
2. Goa, K. y col. Reperfusion and reperfusion injury in acute myocardial infarction. *Heart-Lung* 1990. Vol 19 N° 3.
3. Missri J y col. A new therapeutic approach in fibrinolytic therapy: intracoronary streptokinase. *Heart-Lung* 1984. Vol. 13 N° 2.
4. Misinsky, M. Pathophysiology of acute myocardial infarction. A rationale for thrombolytic therapy. *Heart-Lung* 1988. Vol. 17 N° 6.
5. Unidad Coronaria, Hospital Clínico UC. Infarto agudo al miocardio. Guía práctica.
6. Korsmeyer, C. The nurse's role in thrombolytic therapy for acute myocardial infarction *Critical care nurse*. 1987. N° 7-N° 6.
7. Rodríguez, J y col. Trombolisis sistémica precoz en el infarto agudo del miocardio: resultados clínicos y angiográficos. *Revista médica de Chile* 1991-N° 119.
8. Rojas F. Proceso a la enfermedad coronaria. *Revista Médica de Chile* 1987. Vol. 113.
9. Rojas, F. y col. Enfermedades del corazón y grandes vasos. Edit. Mediterráneo 1986.

Mayor Información
Astrid Ourcilleón A.
Vicuña Mackenna 4686
Casilla 6177 Correo 22
Stgo. - Chile