



Artículo original

Supervivencia a treinta días de pacientes con infarto agudo al miocardio no trombolizados, atendidos en un Servicio de Urgencias de segundo nivel

Francisco Hernández-Pérez*

RESUMEN

Objetivo: Comparar la supervivencia, el infarto y la angina a treinta días en pacientes con infarto agudo al miocardio que no fueron trombolizados, comparados con pacientes que recibieron terapia trombolítica. **Material y métodos:** Se realizó un estudio de cohorte a 30 días en pacientes con infarto agudo al miocardio en dos hospitales generales durante un periodo de más de dos años. Se incluyeron todos aquellos ingresados con diagnóstico de infarto agudo al miocardio o que se desarrolló dentro del Servicio de Urgencias. Se excluyeron los diagnosticados y tratados en otro hospital, así como a los que hubiesen fallecido por causas no relacionadas al infarto, durante su estancia en el hospital o durante los 30 días de seguimiento. Se consideró infarto agudo al miocardio si tenían dos o más criterios a su ingreso, dolor precordial o equivalente de origen isquémico, presencia de síntomas neurovegetativos, cambios en el electrocardiograma, así como elevación enzimática. Se evaluó la presencia de angina, muerte o nuevo evento de infarto durante su estancia en el hospital y durante 30 días. **Análisis estadístico:** Se utilizaron porcentajes para las descripciones de variables demográficas y mediante la χ^2 para el análisis de porcentajes (con prueba exacta de Fisher en su caso). Para el análisis de variables continuas se utilizó la t de Student y se evaluó el riesgo relativo (RR) para el riesgo de muerte, angina e infarto. **Resultados:** Se incluyeron 74 pacientes, de los cuales uno fue eliminado por pérdida durante el seguimiento. De 73 pacientes, 38 fueron trombolizados y 35 no, de los cuales 56 fueron hombres (76.7%) y 17 mujeres (23.3%) con una edad promedio de 59.18 ± 13.6 años (mínima de 26 y máxima de 89 años). El tiempo promedio de inicio del dolor y arribo al hospital fue de 599.92 minutos con una tensión arterial promedio de 124/76. La mayoría de pacientes se ingresaron con una clase funcional Killip-Kimball I en 70 pacientes (95.9%), II, 2 (2.7%) III, 0 y IV, 1 (1.4%); 64 pacientes no presentaron ninguna arritmia. No se trombolizaron 35 (Grupo I) y 38 (Grupo II) recibieron terapia trombolítica; de los pacientes trombolizados, en 19 se utilizó tenecteplasa, 12 rtPA y 7 con estreptokinasa. La mortalidad global fue 8.2% (11.4%

* Especialista en Medicina de Urgencias. Maestro en Educación.

Abreviaturas

IAM: Infarto agudo al miocardio.

AI: Angina inestable.

CPK: Creatinfosfoquinasa.

STK: Estreptoquinasa.

AS: Anteroseptal.

AE: Anterior extenso.

LB: Lateral bajo.

PI: Posteroinferior.

IAMNST: Infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST.

SICA: Síndrome isquémico coronario agudo.

PTCA: Angioplastia.

CPK MB: Creatinfosfoquinasa fracción MB.

rtPA: Activador del plasminógeno tisular.

AP: Anteroapical.

LA: Lateral alto.

VD: Ventrículo derecho.

IAMST: Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.

PCR: Paro cardiorrespiratorio.

Correspondencia:

Francisco Hernández-Pérez

Servicio de Urgencias, HGZ 47. IMSS, profesor universitario. Calle Cerro del Coyote MZ. 11 Lote 14 Col. San Nicolás II, Tlapan CP 14734 D.F. México. Tel. 56141662 E-mail: turco168@hotmail.com

Recibido para publicación: 24 de febrero de 2010

Aceptado: 15 de marzo de 2010

del grupo I y 5.2% del grupo II) sin haber diferencia significativa entre ambos grupos ($p = 0.298$); tampoco hubo diferencias significativas para la edad ($p = 0.094$); la tensión arterial, CK y CMB de ingreso ($p = 0.72$ para TAS, 0.821 para la TAD, CK 0.36 y 0.148 para la fracción MB). Sólo la glucemia fue significativamente mayor en el grupo no trombolizado (203.7 vs 170.7 mg/dL, $p = 0.005$). Hubo una mortalidad de 6 pacientes (8.2%); la zona más frecuentemente infartada fue la cara anterior; todos tuvieron 3 o más factores de riesgo mayores para cardiopatía isquémica; en los dos pacientes fallecidos que fueron trombolizados, se utilizó tenecplasa. **Conclusiones:** En el presente trabajo no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la presencia de muerte, infarto o angina a 30 días en pacientes con infarto agudo al miocardio que no fueron trombolizados, comparados con pacientes que recibieron terapia trombolítica.

Palabras clave: Infarto agudo al miocardio, trombolizado, no trombolizado, supervivencia.

ABSTRACT

Objective: To determine the survival of heart attack and angina thirty days in patients with acute myocardial infarction who were not thrombolized compared patients who received therapy with thrombolytics. **Material and methods:** A cohort study to 30 days in patients with acute myocardial infarction in two general hospitals during the period of over two years. It included all patients who were admitted with the diagnosis of acute myocardial infarction or that operate within the Emergency Department. We excluded patients who had been diagnosed and treated at another hospital and were removed to have died of causes not related to infarction, while in the hospital or during the 30 days of follow-up. Was considered acute myocardial infarction if they had two or more criterions when their arrived to hospital; chest pain or equivalent ischemic origin, presence of neurovegetative symptoms, electrocardiographic changes and enzyme elevation. We evaluated the presence of angina, death or new myocardial infarction during their hospital stay and for 30 days. **Statistical analysis:** Percentages were used for descriptions of demographic variables and the χ^2 for the analysis of percentages (with Fisher exact test where appropriate). For the analysis of continuous variables used the Student t-test and assessed the relative risk (RR) for the risk of death, angina and myocardial infarction. **Results:** We included 74 patients, of whom one was eliminated by loss to follow up. Of 73 patients 38 patients were thrombolized and 35 not, of whom 56 were men (76.7%) and 17 women (23.3%) with a mean age of 59.18 ± 13.6 years (minimum 26 and maximum 89 years). Average time of onset of pain and arrival to hospital was 599.92 minutes with an average blood pressure of 124/76. Most patients were admitted with a Killip-Kimball functional class I in 70 patients (95.9%), II, 2 (2.7%) III, IV and 0, 1 (1.4%), 64 patients showed no arrhythmia. Were not thrombolized 35 (Group I) and 38 (Group II) received therapy thrombolytic; 19 were used tenecplasa, 12 rtPA and 7 with streptokinase. The mortality rate was 8.2% (11.4% in group I and group II 5.2%) without significant difference between groups ($p = 0.298$), there were no significant differences for age ($p = 0.094$), blood pressure, CK MB to arrive to hospital ($p = 0.72$ for TAS, 0.821 for the TAD, CK and 0.36 for 0.148 MB fraction). Only blood glucose was significantly higher in the group not thrombolized (203.7 vs 170.7 mg/dL, $p = 0.005$). There was a mortality of 6 patients (8.2%), the infarcted area was the most common inferior, all had 3 or more major risk factors for ischemic heart disease, and two patients were deceased thrombolized used tenecplasa. **Conclusions:** In this work, we found no significant differences in the presence of death, myocardial infarction or angina at 30 days in patients with acute myocardial infarction who were not thrombolized compared with patients who received therapy, thrombolytics.

Key words: Acute myocardial infarction, thrombolized, not thrombolized, survival.

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica es la causa principal de mortalidad en la población adulta de más de 20 años de edad en México. Las consecuencias de esta entidad son devastadoras; es causa de invalidez y deterioro de la clase clínica funcional de los sobrevivientes. El Registro Nacional de Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA), realizado en la República Mexicana, reporta una mortalidad durante las primeras 24 h de haber ingresado al hospital del 4.8% en pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del ST¹ y el RENASICA II reporta una mortalidad global del 7%,² cifra que es equiparable a las de otros países.³

El infarto agudo al miocardio es definido como la muerte de células miocárdicas debido a una isquémica prolongada, y es resultado de una interrupción aguda

del flujo sanguíneo cardiaco. De 90 a 95% de los infartos transmurales, interrupción aguda del flujo sanguíneo, se debe a una aguda, oclusiva trombosis coronaria superimpuesta a una disrupción de una placa aterosclerótica.⁴ Después del infarto, la muerte celular no es inmediata, pero toma un tiempo finito para su desarrollo; la necrosis completa de todas las células miocárdicas en riesgo toma al menos entre 4 a 6 horas.⁵

La introducción de la terapia fibrinolítica en los años 80 devino en una disminución dramática en la mortalidad en los centros hospitalarios,⁶ al reducir el tamaño de la necrosis, preservar la función ventricular y mejorar la supervivencia; sin embargo, y a pesar de estos beneficios, existen ciertas desventajas como la reoclusión y el que sólo se logre la perfusión en un 70% de los casos, sobre todo cuando ésta se aplica dentro de las primeras seis horas.⁷

En un número importante de estudios multicéntricos, aleatorizados y controlados, se ha demostrado en más de 200,000 pacientes con IAM que la administración temprana de la trombólisis farmacológica por vía endovenosa disminuye la mortalidad hasta en un 30%.⁸ En el estudio «Gruppo Italiano Per Lo Studio Della Sopravivenza Dell Infarto Miocardico-2 (GISSI-2) en 12,490 pacientes aleatorizados con rTPA *vs* estreptokinasa, la mortalidad a 15 días fue de 9 *vs* 8.6% respectivamente.⁹ En el estudio «Global Utilization of Streptokinase an Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries» (GUSTO) realizado con 41,021 pacientes, se reporta una mortalidad a 30 días de 6.3 *vs* 7.3% respectivamente¹⁰ y el «International Study of Infarct Size-3» (ISIS-3) con 41,299 pacientes que recibieron en forma aleatoria rTPA, STK o AS-PAC, la mortalidad a 35 días fue de 10.3, 10.6 y 10.5% respectivamente,^{10,11} aunque el estudio GISSI-1 encontró que a los 10 años la mortalidad con placebo no era diferente que con STK.¹² En los estudios en los cuales se evaluó el uso de rTPA y la mortalidad a 30, 14 y 35 días (estudios ASSET, ECSG-5 y LATE) la disminución en la mortalidad fue del 26, 51 y 14%, respectivamente, con un incremento significativo de hemorragias y evento vascular cerebral encontrado hasta en el 1% de los pacientes sometidos a terapia trombolítica.^{13,14}

Sin embargo, hay un número importante de pacientes en los cuales no fue posible la trombólisis farmacológica debido principalmente a tres causas; cuando el cuadro clínico no es reconocido como tal, se debe acudir a la atención médica fuera de «ventana terapéutica» y que el paciente tenga contraindicaciones para su uso. El infarto no reconocido tiene una alta frecuencia, entre el 22 al 44% con una mortalidad alta, de casi el 10%, comparado con los de diagnóstico temprano.¹⁵ Además, hay estudios en los cuales no se encontraron diferencias significativas en aquéllos en los cuales se diagnosticó en tiempo y recibieron algún tratamiento trombolítico y aquéllos en los cuales no fue posible.¹⁶⁻¹⁹

Si bien no se puede negar el beneficio en la supervivencia de pacientes con infarto al miocardio con tratamiento de terapia trombolítica farmacológica, también es de vital importancia evaluar su impacto en nuestros hospitales, así como conocer la mortalidad y presencia de complicaciones de aquéllos en los cuales no fue posible el uso de fibrinolíticos; es por eso que en el presente estudio decidimos comparar la supervivencia a 30 días de pacientes no trombolizados y compararlos con paciente sometidos a dicha terapia y conocer el impacto real sobre nuestros pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una cohorte a un mes, de pacientes que sufrieron un infarto agudo al miocardio y que acudieron al Servicio de Urgencias del Hospital General de Zona No. 47 de IMSS, así como en el Hospital de Especialidades del Distrito Federal «Dr. Belisario Domínguez» durante el periodo de junio del 2006 a febrero del 2009. Se incluyeron todos los pacientes ingresados con diagnóstico de infarto agudo al miocardio o que se les desarrollara dentro del Servicio de Urgencias. Se excluyó a los que hubiesen sido diagnosticados y tratados en otro hospital, así como se eliminaron a los que hubiesen fallecido por causas no relacionadas al infarto durante su estancia en el hospital o durante los 30 días de seguimiento.

Se consideró infarto agudo al miocardio si tenían dos o más criterios a su ingreso: dolor precordial o equivalente de origen isquémico, presencia de síntomas neurovegetativos, cambios en el electrocardiograma, elevación del segmento ST de más de 1 mV en dos o más derivaciones correlacionadas, presencia de bloqueo de rama nuevo y desarrollo de ondas Q en misma zona afectada, elevación enzimática de la troponina, mioglobina, creatininfosfoquinasa y su fracción MB en más de 50% de su valor basal.

Se evaluó a los pacientes a su ingreso, así como se les realizó seguimiento durante su estancia en el hospital y hasta los 30 días posteriores al ingreso con la valoración de tres variables de forma específica: angina, nuevo infarto y/o muerte.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizaron frecuencias para las descripciones de variables demográficas y se utilizó χ^2 para el análisis de porcentajes (con prueba exacta de Fisher en su caso). Para el análisis de variables continuas se utilizó la t de Student así como se evaluó el riesgo relativo (RR) para el riesgo de muerte, angina e infarto. Valores de $p \leq 0.05$ fueron considerados útiles para rechazar hipótesis nulas.

RESULTADOS

Se incluyeron 74 pacientes, de los cuales uno fue eliminado por pérdida durante el seguimiento. De 73 pacientes, 38 fueron trombolizados y 35 no (Figura 1); 51 correspondieron al Hospital General de Zona No. 47 y 22 al Hospital de Especialidades «Dr. Belisario Domínguez»; 56 fueron hombres (76.7%) y 17 mujeres (23.3%), con una edad promedio de 59.18 ± 13.6 años (mínima de 26 y máxima de 89 años). Hubo mayores ingresos durante la mañana (media de 10:56

horas) y en el mes de enero. La mayoría tenía antecedentes de diabetes mellitus o de hipertensión (*Cuadro I*). En casi todos los pacientes se utilizó ácido acetilsalicílico o clopidogrel (*Cuadro II*).

El pico máximo de dolor —la mayor intensidad— fue de 146.23 minutos y el tiempo promedio de inicio del dolor al ingreso al hospital fue de 599.92 minutos. La tensión arterial, promedio de 124/76. En 24 pa-

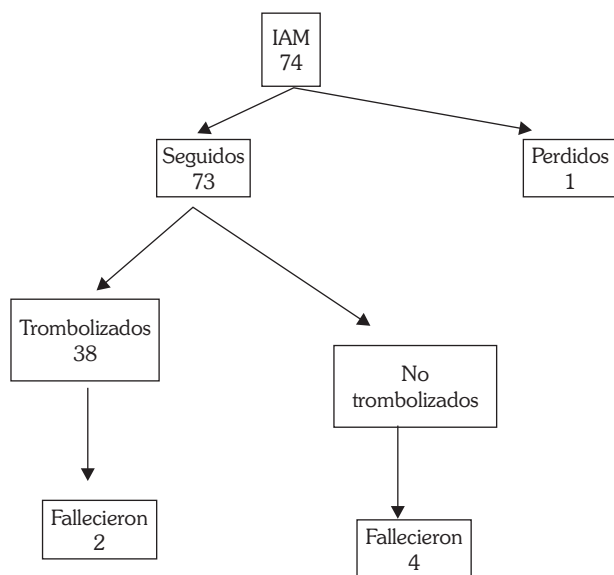


Figura 1. Distribución de los 74 pacientes analizados sobre supervivencia postinfarto del miocardio.

Cuadro I.

Antecedentes crónico-degenerativos.

Antecedentes	Presencia (%)	Ausencias (%)
Diabetes mellitus	30 (41.1)	41 (56.2)
HAS	25 (34.2)	46 (63.8)
Dislipidemia	19 (26)	52 (71.2)
Tabaquismo	51 (69.9)	20 (27.4)
Cardiopatía isquémica	9 (12.3)	63 (86.3)

Cuadro II.

Tratamiento.

Tratamiento	Utilización (%)	Ausencia (%)
Isosorbide	54 (74)	19 (26)
Ácido acetil salicílico	68 (93.2)	5 (6.8)
Metoprolol	36 (51.7)	37 (49.3)
Heparina	57 (78.1)	16 (21.9)
Enoxaparina	19 (26)	54 (74)
Captopril	25 (34.2)	48 (65.8)
Clopidogrel	32 (43.8)	41 (56.2)

cientes el dolor inició en reposo; el 30% tuvo dolor con un esfuerzo leve, 27 moderado y 13 con esfuerzo intenso. Sólo 17 (23%) había tenido angina previa durante el último mes; 24 pacientes (32.9%) ingresaron con una TA mayor a 130/90, es decir, hipertensos y 18 (24.7%) hipotensos. La mayoría de pacientes se ingresaron con una clase funcional Killip-Kimball I; 70 pacientes (95.9%) II, 2 (2.7%) III, 0 y IV, 1 (1.4%). En 64 pacientes no se presentó ninguna arritmia (dos presentaron arritmias letales, 4 extrasístoles ventriculares, 2 bloqueos auriculoventriculares y sólo uno con BCRDHH nuevo).

La zona infartada fue la inferior y sus diferentes extensiones a zona posterior, ventrículo derecho y lateral alta (38 pacientes) y la zona anterior con 35 infartos en sus diferentes extensiones.

No se trombolizaron 35 pacientes (Grupo I) y 38 recibieron terapia trombolítica (Grupo II); de los pacientes trombolizados, en 19 se utilizó tenecplasa, 12 rtPA y 7 con estreptokinasa (*Cuadro III*). La mortalidad global fue del 8.2% (11.4% del grupo I y 5.2% del grupo II) sin haber diferencia significativa entre ambos grupos ($p = 0.298$); tampoco hubo diferencias significativas para la edad ($p = 0.094$), la tensión arterial, CK y CMB de ingreso ($p = 0.72$ para TAS, 0.821 para la TAD, CK 0.36 y 0.148 para la fracción MB). Sólo la glucemia fue significativamente mayor en el grupo no trombolizado (203.7 vs 170.7 mg/dL, $p = 0.005$) pero sin diferencias significativas para la creatinina ni la hemoglobina (*Cuadro IV*).

MORTALIDAD

Hubo una mortalidad de 6 pacientes (8.2%), 5 en el IMSS y sólo uno en el HEBD; la zona más frecuente infartada fue la cara anterior; todos tuvieron 3 o más factores de riesgo mayores para cardiopatía isquémica; en los dos pacientes fallecidos que fueron trombolizados, se utilizó tenecplasa; las principales características son descritas en el *cuadro V*.

Cuadro III.

Tipo de trombolítico.

Tipo	Frecuencia
rtPA	12
STK	7
Tenecplasa	19
Ninguno	35
Total	73

EVALUACIÓN A UN MES

El riesgo de angina en urgencias fue mayor en pacientes trombolizados y al mes fue más frecuente en pacientes no trombolizados; sin embargo, no significativo (*Cuadro VI*). De igual forma, los factores de riesgo mayores como DM, HAS, dislipidemia y tabaquismo tuvieron un RR no significativo para la posibilidad de muerte a 30 días (*Cuadro VII*).

DISCUSIÓN

El estudio se llevó a cabo durante más de dos años en un hospital general de zona y un hospital de especialidades; el primero no cuenta con unidad de terapia de cuidados intensivos ni de cardiología intervencionista; el segundo cuenta con ambos servicios; sin embargo, esto no determinó diferencias en el resultado final de los pacientes y las variables estudiadas, aunque en el segundo hospital los pacientes eran sometidos a estudios como cateterismo o ecocardiograma con más frecuencia; cabe mencionar que en este hospital sólo se cuenta con estreptoquinasa como terapia trombolítica; empero, la mortalidad fue mayor en pacientes en los cuales se utilizó tenecplasa.

En el RENASICA I y el II, los pacientes con un SICA fueron con mayor frecuencia mayores de 60 años, del sexo masculino y por lo menos con un factor mayor de riesgo para aterosclerosis y la cara más frecuentemente afectada fue la anterior del ventrículo izquierdo. Nuestros resultados son muy semejantes; sin embargo, la edad avanzada (considerada como uno de los predictores más importantes y corroborado en otros estudios) no se encontró que fuera significativamente de un riesgo mayor, comparados con los menores de 60 años (59.8 años, predominando los hombres y con por lo menos un factor de riesgo mayor).^{2,20}

La mortalidad en nuestro estudio fue de 8.2% a 30 días, encontrándose con más frecuencia durante los primeros días de estancia en el hospital; la edad no fue un predictor significativo y la cara infartada más frecuente fue la inferior; dichos resultados son semejante a los reportes de otros investigadores. Carrion y colaboradores, en el 2007, hacen un seguimiento durante 30 días de 701 pacientes con SICA; la mortalidad fue del 10.3%, siendo la mayoría dentro de las primeras 48 horas; en cuanto a los pacientes con elevación del ST y el uso de trombolíticos, al comparar el nivel de disfunción ventricular severa no existió diferencia significativa entre los fibrinolizados con respecto a

Cuadro IV.

Comparación de pacientes trombolizados y no trombolizados

Parámetro	Trombolizados	No trombolizados	p
Edad (años)	56.38 ± 11.8	61.57 ± 14.8	0.094*
Sexo			
Hombre	29	27	0.938**
Mujer	9	8	
Duración del dolor (min)	91.97 ± 101.6	205.14 ± 335.7	0.009*
Tiempo transcurrido del dolor a ingreso (min)	146.39 ± 142.7	1122.15 ± 1406.2	0.000*
TAS (mmHg)	128.25 ± 23.5	119.8 ± 21.5	0.727*
TAD (mmHg)	79.1 ± 15.7	72.8 ± 14.6	0.801*
CK de ingreso (mg/dL)	533.8 ± 891.2	904.9 ± 855.4	0.360*
CKMB de ingreso (mg/dL)	46.4 ± 47.0	78.0 ± 94.6	0.148*
Glucemia (mg/L)	170.7 ± 68.9	203.7 ± 158.8	0.005*
HB (gr/L)	14.8 ± 1.5	14.2 ± 1.9	0.799*
Creatinina (mg/mL)	0.98 ± 0.3	1.7 ± 3.4	0.147*
DM	16 (42%)	14 (40%)	0.584**
HAS	13 (34%)	12 (34%)	0.523**
Tabaquismo	29 (76%)	22 (62%)	0.262**
Muerte en urgencias	2	4	0.298***
Angina en urgencias	12	3	0.01**
Dislipidemia	11 (28%)	8 (22%)	0.431**

*t de Student

** Chi cuadrada

***Prueba exacta de Fisher

los que no recibieron esta terapia (23.6 vs 21.2%, $p = 0.664$). Lo mismo ocurrió con la mortalidad que fue de 13.8% entre los fibrinolizados vs 9.7% en los no fibrinolizados ($p = 0.330$). De los factores asociados, se encontró que la hiperglucemia estaba asociada a una mayor mortalidad (como en nuestro estudio). Fue más frecuente el infarto inferior.²¹ Vallejo y

Cuadro V.
Comparación de pacientes fallecidos.

Característica	Trombolizado	No trombolizado
Edad promedio	74 años	62.5 años
Sexo H	2	2
M	0	2
CK ui/L	391	1372
CK MB ui/L	54	162.3
Antecedentes:		
Diabetes mellitus	0	3
Hipertensión arterial	1	3
Dislipidemia	0	0
Tabaquismo	2	2
Tensión arterial	135.5/76.5	124.5/65
Tiempo transcurrido hasta recibir atención (minutos)	162	1069.5
Riesgo de mortalidad (TIMI*)	3.5	2.2

*TIMI risk score

Cuadro VI.
Riesgo relativo para la presencia de angina e infarto en pacientes infartados.

Parámetro	RR (IC 95%)	p
Angina durante su estancia en urgencias	1.78 (1.22-2.61)	0.01*
Angina durante el primer mes	0.40 (0.11-1.37)	0.07**
Infarto al primer mes	1.30 (0.56-2.98)	0.94**

*Chi cuadrada

**Prueba exacta de Fisher

Cuadro VII.
Riesgo relativo para la posibilidad de muerte entre pacientes con IAM.

Factor de riesgo	RR (IC al 95%)	p*
Sexo: masculino	0.61 (0.12-3.03)	0.61
femenino	1.65 (0.33-8.23)	0.61
Diabetes mellitus	2.73 (0.54-13.96)	0.23
HAS	0.92 (0.18-4.68)	1.000
Tabaquismo	0.78 (0.16-3.95)	1.000

*Prueba exacta de Fisher

colaboradores realizaron un seguimiento en 14 pacientes trombolizados durante 30 días, encontrando una mortalidad del 14.3%, siendo la cara anterior la más observada.²² Esquivel y cols., en el 2008, estudiaron a 131 pacientes infartados en la Unidad de Cuidados Intensivos con edad promedio de 61.7 años, con una mortalidad en las primeras 24 horas del 3.8% y a los 30 días del 22.9% y sólo 64 de ellos fueron trombolizados con rtPA; el infarto inferior fue el más frecuente.¹⁹ Nainggolan L. y Vega, Ch. reportan una mayor mortalidad en mujeres con un SICA y elevación del segmento ST que en hombres (8.2% vs 5.7% en hombres; $p < 0.0001$).²³ Jiménez y cols., en un estudio chileno con 55 pacientes (33 trombolizados) encontraron una mortalidad sin diferencia significativa durante su hospitalización (3 vs 4% respectivamente) y sólo un fallecido en cada grupo.¹⁷ En un pequeño estudio cubano se compararon 7 pacientes trombolizados fuera de tiempo con 12 pacientes no trombolizados; no se reporta mortalidad alguna, sólo mayor prevalencia de angina durante los siguientes 3 meses en pacientes no trombolizados.¹⁸ Stevenson y cols. (1993) reportan una mortalidad intrahospitalaria del 14.6% (89 de 608 pacientes trombolizados).²⁴

En el estudio The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) risk score la mortalidad encontrada a 30 días fue del 6.7% y los factores con mayor asociación a muerte fueron la edad y la falla cardiaca; en nuestro estudio, la edad fue diferente pero se coincidió en la falla cardiaca; los pacientes fallecidos tuvieron un riesgo de más de 2.2 en ambos casos (promedio de 3.5 para los trombolizados).²⁵

Aparentemente la presencia de infarto en cara inferior es menos grave que en cara anterior; en nuestro estudio fue más frecuente la primera, aunque entre los fallecidos los resultados fueron heterogéneos; otros investigadores han encontrado datos semejantes. Zehender y cols. (1993) encontraron que los pacientes con un infarto agudo al miocardio de cara inferior tenían una menor mortalidad (19%) que los que se acompañaban con infarto de ventrículo derecho y que se eleva el riesgo 7.7 veces (IC 95% 2.6 a 23).²⁶ Haitham Hreybe y cols., en un estudio de pacientes en PCR relacionados a un IAM, encontraron con mayor frecuencia una lesión de la parte proximal de la DA y la presencia de otro ritmo diferente al sinusal.²⁷

Tanto en el RENASICA I y II, así como en otros estudios, la edad es un factor de alto riesgo para muerte en pacientes infartados; en nuestro estudio esto no pudo corroborarse, tal vez por el tamaño de la muestra que fue insuficiente para corroborar tal cosa, pero en grandes estudios una edad mayor a 70 años es de mal pronóstico. En un estudio de más de 5,000

pacientes donde se evaluó la eficacia de la trombólisis en pacientes ancianos se encontró que la edad a la cual el trombolítico dejó de ser beneficioso fue de 74.3 años; el HR fue de 0.60 (IC 95% 0.44-0.82) a los 65 años, y de 1.36 (IC 95% 1.13-1.64) a los 80 años. Aunque el t-PA pareció ser ligeramente más efectivo que la STK, los resultados no variaron cuando se analizó solamente a los trombolizados con t-PA. Entre los pacientes más jóvenes, de 65 a 75 años, hubo subgrupos que mostraron mayor beneficio con los trombolíticos, como los que ingresaron con Killip y Kimball grado II-III, los que tenían mayor supradesnivel del ST, y los que no referían contraindicaciones para la trombólisis. En los pacientes más viejos, ningún subgrupo mostró beneficio con el tratamiento, es decir, en el subgrupo de mayor edad, de 76 a 86 años, se observó un incremento de la mortalidad, con un odds ratio de 1.38.²⁸ La mortalidad reportada a 30 días, tanto en el estudio japonés de Katsuhiko Yano y cols., en 1993, como en las referencias de dicho estudio que oscila entre en 5 al 15%, se incrementa en mayores de 65 años.^{29,30}

Nuestros resultados son semejantes con otros publicados, algunos más difíciles de comparar por el tamaño del efecto, pero llama la atención que los dos pacientes fallecidos trombolizados eran mayores de 70 años, con una tensión arterial elevada, con infarto en cara anterior y que habían sido trombolizados con teneclapla, que se esperaba fuera mejor tolerado que el STK y la rtPA.

CONCLUSIONES

En el presente trabajo no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la presencia de muerte, infarto o angina a 30 días en pacientes con infarto agudo al miocardio que no fueron trombolizados, comparados con pacientes que recibieron terapia trombolítica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Registro Nacional de los Síndromes coronarios agudos (RENASICA). Sociedad Mexicana de Cardiología. Arch Cardiol Mex 2002; 72. Suppl. 2: S45-S64.
2. Registro Nacional de los Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA). Sociedad Mexicana de Cardiología. Arch Cardiol Mex 2005; 75. Supl. 1: S6-S19.
3. Habib G. Current status of thrombolysis in acute myocardial infarction. I optimal selection of delivery of a thrombolytic drug. Chest 1995; 107: 225-233.
4. Cissage J. Acute myocardial infarction, Reperfusion strategies. Chest 1994; 106: 1851-1865.
5. Alpert and Thygesen et al. Myocardial infarction redefined. JACC 200; 36: 959-969.
6. Boersman E, Mercado N, Poldermans D, Gardie M, Vos J, Simons M. Acute myocardial infarction. Lancet 2003; 361: 847-858.
7. García M, Jerjes C, Ruiz A. Revalidando los criterios de reperfusión no invasivos en pacientes con IAM sometidos a trombólisis farmacológica. Arch Inst Cardiol Méx 1993; 62: 463-468.
8. Jerjes C, Garza A, Gutiérrez P. Trombólisis farmacológica en infarto agudo al miocardio: Lecciones aprendidas después del ISIS-2 y del GUSYO-1. Arch Inst Cardiol Méx 1999; 69: 478-487.
9. Gruppo Italiano Per Los Studio Della Sopravivenza Nell Infarto Miocardico-2 (GISSI-2). A factorial randomized trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 12,490 patients with acute myocardial infarction. Lancet 1990; 336: 65-71.
10. Global Utilization of streptokinase and tissue plasminogen activator for occlusive coronary arteries (GUSTO) an international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 673-692.
11. International study of infarct size-3 (ISIS-3). A randomized comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and aspirin plus heparin and heparin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. Lancet 1992; 339: 753-790.
12. Grazia M, Santoro E, De Vita C et al. Ten year follow-up of the first megatrial testing thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. Circulation 1998; 98: 2659-2665.
13. Task Force on myocardial reperfusion. Reperfusion in acute myocardial infarction. Circulation 1994; 68: 2091-2101.
14. Bovil E, Becker R, Tracy R. Monitoring thrombolytic therapy. Progress in cardiovascular diseases 1992; XXXIV: 279-294.
15. Shelfthter S, Manollo T, Gersh B. Unrecognized myocardial infarction. Ann Intern Med 2001; 135: 801-811.
16. Schull M, Battista R, Brophy J, Joseph L, Cass D. Determining appropriateness of coronary thrombolysis in the Emergency Department. Ann Emerg Med 1998; 12-18.
17. Jiménez O, Fernández M, StoCkins B. Infarto Agudo al Miocardio. Uso de trombólisis en pacientes en protocolo AUG del Hospital Hernán Henríquez Aravena de Temuco. REMS 2006; 2: 47-50.
18. Valladares F, Iraola M, Nieto P. Trombólisis tardía. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 2000; 14: 99-106.
19. Esquivel C, Chávez L, Albarrán J et al. Índice pronóstico de infarto agudo al miocardio con elevación ST en la Unidad de Cuidados Intensivos. Med Int Mex 2008; 24: 22-27.
20. Pila R, Rodríguez A, Padrón G, Risco O, Pila R, Kwaku K. Infarto de miocardio agudo en ancianos. Estudio comparativo. Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular 2000; 6: 126-132.
21. Carrion M, Becerra L, Pinto J, Postigo R. Características clínicas y seguimiento a 30 días de pacientes con síndrome coronario agudo. Rev Soc Peru Med Interna 2007; 20: 53-59.
22. Vallejo G, Ledesma J, Arriaga R. Infarto agudo al miocardio: Incidencia y mortalidad a 30 días posterior a trombólisis con estreptocinasa. Rev Mex Patol Clin 2001; 48: 78-82.
23. Nainggolan L. Women With STEMI Fare Worse Than Men CME Medscape Medical News, December 10, 2008.
24. Stevenson R, Ranjadayalan K, Wilkinson P, Roberts R, Timmis AD. Short and Long Term Prognosis of Acute Myocardial Infarction Since Introduction of Thrombolysis. British Medical Journal 1993; 307: 349-353.
25. Morrow D, Antman E, Charlesworth A et al. TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation. Circulation 2000; 102: 2031-2037.
26. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonhaler M, Geibel A, Olschewski M, Just H. N Engl J Med 1993; 328: 981-988.

27. Hreybe H, Singla IMD, Razak E, Saba S. Predictors of Cardiac Arrest Occurring in the Context of Acute Myocardial Infarction. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30: 1262-1266.
28. Thiemann D, Coresh J, Schulman S et al. ¿Los trombolíticos son beneficiosos o perjudiciales en los pacientes añosos? *Circulation* 2000; 101: 2239-2246.

29. Yano K, Grove J, Reed D, Chun H. Determinants of the Prognosis After a First Myocardial Infarction in a Migrant Japanese Population The Honolulu Heart Program. *Circulation* 1993; 88: 2582-2595.
30. Rich M. Epidemiology, Clinical Features, and Prognosis of Acute Myocardial Infarction in the Elderly. *American Journal of Geriatric Cardiology* 2006; 15: 7-11.



**Sistema avanzado de clasificación
de urgencias clínicas.**

**El único sistema que soporta
cualquier modelo de Triage.**

www.triage.mx

Av. Patriotismo No. 229, Piso 8, Col. San Pedro de los Pinos,
México, D.F. Tel. +52 (55) 2881.0453, info@triage.mx

