

INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS
"DR. SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ"
SANTA CLARA, VILLA CLARA

COMUNICACIÓN

ESTREPTOCINASA: ¿POR QUÉ EN LAS PRIMERAS HORAS EN LA TROMBÓLISIS DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO?

Por:

Dr. Ernesto Guerra Martínez¹, Dr. Pedro Miguel Milián Vázquez², Dra. Yipsy Bonachea Machado³ y Dr. Roberto Valledor Tristá⁴

1. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Master en Urgencias y Emergencias Médicas en la Atención Primaria de la Salud. Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro"
2. Residente de cuarto año de Farmacología. Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.
3. Especialista de I Grado en Cirugía pediátrica. Hospital Pediátrico "José Luis Miranda".
4. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación, verticalizado en Cuidados Intensivos.

Descriptor DeCS:

ESTREPTOCINASA/uso terapéutico
INFARTO DEL MIOCARDIO/quimioterapia

Subject headings:

STREPTOKINASE/therapeutic use
MYOCARDIAL INFARCTION/drug therapy

Hasta hace algunos años, la mayoría de los pacientes que sufrían un infarto dependían para su recuperación de sus propias defensas, del tamaño del infarto cardíaco y quizás hasta de la suerte para decidir su solución y pronóstico, pues los medicamentos para el tratamiento de esta enfermedad actúan indirectamente sobre las consecuencias de la obstrucción de un vaso sanguíneo del corazón, pero no directamente para que éste se abra nuevamente a la circulación, como lo hace el tratamiento trombolítico¹.

En las últimas décadas se ha dirigido la atención al perfeccionamiento de los procedimientos capaces de lograr la reperfusión del miocardio isquémico; dentro de ellos se encuentra la revascularización coronaria quirúrgica, la angioplastia transluminal percutánea con balón y la trombólisis².

La sangre tiene normalmente un sistema lítico que disuelve lentamente los coágulos de fibrina. El sistema fibrinolítico funciona complementariamente con el mecanismo de la coagulación y es el responsable de la disolución de la fibrina, a medida que tiene lugar la reparación hística. Al activarse el sistema fibrinolítico endógeno se forma la plasmina o fibrinolisina, a partir de un precursor inactivo: el plasminógeno, por la acción del factor XII activado, la calicreína o por extractos de tejidos. También existen activadores exógenos de este sistema, como la estreptocinasa (streptokinase)³.

En el Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología de Cuba se fabrica la estreptocinasa recombinante, a partir del estreptococo β hemolítico del grupo C. Este medicamento, que se ha dado en llamar "más veloz que el infarto", es una proteína de 47 KDa y no tiene actividad enzimática intrínseca, pero forma un complejo estable, no covalente, a razón de 1:1 con el plasminógeno. Produce un cambio de conformación en el mismo que expone al sitio activo y desdobra la arginina 560 sobre moléculas de plasminógeno libre para formar plasmina libre, enzima que digiere los depósitos patológicos de fibrina en sitios de lesión vascular. Este

fármaco digiere, además, otras proteínas plasmáticas; entre ellas, varios factores de la coagulación, por lo que pueden producir hemorragias como efecto secundario³.

La plasmina actúa sobre la fibrina de reciente formación, antes de que el factor XIII activado la estabilice; por eso, la estreptocinasa debe administrarse dentro de las primeras doce horas de formación del trombo⁴.

La disminución de la mortalidad con el tratamiento trombolítico está relacionada con el tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas hasta su administración.

Las guías de tratamiento del American College of Cardiology y de la American Heart Association recomiendan administrar el tratamiento fibrinolítico en los primeros 60 minutos desde el inicio de los síntomas y en los 30 primeros minutos desde que el paciente llega al servicio de urgencia⁴. El beneficio obtenido en la primera hora es mucho mayor, tanto en términos absolutos como relativos, con una reducción de la mortalidad hasta del 50%. Entre la primera y las doce horas apenas hay diferencias en la tasa de mortalidad; se puede reducir la misma hasta un 30% aproximadamente. Después de las doce horas, la cantidad de miocardio que se recupera es poco importante; el beneficio parece estar relacionado con la reducción de la mortalidad por arritmias, y éste es pequeño, si se compara con lo que ocurre en la primera hora. El tiempo más corto en la reperfusión produce una disminución de la mortalidad del 17%, y parece ser un indicador de la calidad del cuidado del paciente con infarto agudo del miocardio (IMA)⁵.

Diversos autores han informado que más de la mitad de los pacientes con IMA fallecen antes de llegar al hospital, por lo que sin dudas el tiempo de isquemia es la variable más crítica en la prevención de la necrosis miocárdica⁶. Numerosos trabajos han demostrado que la terapia trombolítica, además de lograr en un alto porcentaje de pacientes la lisis del trombo, reduce el área infartada, mejora la función ventricular y el rendimiento cardíacos, y disminuye, al menos, la mortalidad inmediata, y probablemente, la tardía⁷.

Xavier Bosch y colaboradores⁸ plantearon muy recientemente en España, que la demora en la administración de fibrinolíticos superior a cuatro horas se asocia con una mayor mortalidad de los pacientes. Datos del Registro Nacional de Infarto de los Estados Unidos (etapa posttrombolisis) han demostrado que la mediana de los tiempos de retraso del tratamiento oscila entre 2,2 y 6 horas, y señalan que aunque el 20% de los pacientes llega al hospital en la primera hora de comienzo de los síntomas, una cuarta parte no había arribado todavía al mismo al cabo de las seis horas, y el 13% se presenta después de doce horas, tiempo en que la reperfusión ya no se considera útil⁹. Al cambiar el lugar de aplicación del tratamiento trombolítico de la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes y de la Unidad de Cuidados Intensivos a la sección de emergencia, se reduce considerablemente el retraso global por tiempo dolor-aguja. Un estudio noruego sugiere realizar la trombolisis en la ambulancia de emergencia para reducir el tiempo puerta-aguja, y en la Universidad de Ottawa se han publicado estudios sobre trombolisis realizados en avión por paramédicos que vuelan a comunidades remotas, con el fin de disminuir el retraso global.

La trombolisis aún puede resultar beneficiosa en personas que son atendidas en el servicio de emergencia después de seis horas, en particular aquellas con infartos anteriores o grandes; pero la razón relativa de beneficio-riesgo es muy baja y el tratamiento ha de individualizarse³.

En este sentido se especula sobre la reducción en la expansión y remodelamiento ventricular, mejoría en la cicatrización y disminución de la irritabilidad ventricular. Algunos resultados indican que existe la posibilidad de recuperación miocárdica aun después de las doce horas de iniciado los síntomas, sobre todo en hombres con dolor torácico, pacientes con elevación importante del segmento ST y con un infarto agudo de localización anterior. Estudios recientes con radionúclidos y tomografía por emisión de positrones muestran que puede persistir miocardio viable dentro de la región infartada, a pesar de existir ondas Q anormales en el electrocardiograma de superficie, y la viabilidad es más llamativa después de la trombolisis. No obstante estos novedosos descubrimientos, el tiempo dolor-aguja aceptado para el salvamento miocárdico es antes de las seis horas¹⁰.

En la provincia de Villa Clara, la trombolisis es realizada por médicos emergencistas graduados de Master en Urgencias y Emergencias Médicas, que han logrado reducir el tiempo dolor-aguja a tres horas como promedio, lo que los sitúa entre los mejores del país en lo que a trombolisis prehospitalaria se refiere. Se puede decir que la trombolisis ha modificado la historia natural de los pacientes con IMA. Seguir su aplicación es un reto para el futuro.

* Guerra Martínez Ernesto. Tiempo dolor-aguja en el infarto agudo del miocardio. /Tesis/. Villa Clara, 2001.

Referencias bibliográficas

1. Pérez López H, Llerena Rojas L, Cáceres MF. Estreptoquinasa. Uso terapéutico. Avances Médicos 2000;7(21):16-17.
2. Cabadés A, Echanove I, Frances M, Sanjuán R, Calabuig J. Estudios RICVAL. El infarto agudo del miocardio en la ciudad de Valencia. Datos de 1.124 pacientes en los primeros doce meses del registro (diciembre de 1993-noviembre de 1994). Rev Esp Cardiol 1997; 50: 3983-96.
3. Majerus PW, Broze GJ, Miletich JP, Tollefsen DM. Anticoagulantes, trombolíticos y antiplaquetarios. En: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Goodman A, eds. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1996.p. 1423-45.
4. Davie AP. Early trombolitic treatment in acute myocardial infaction. Lancet 1996; 348: 1312-3.
5. Nolan J, Greenwood J, Mackintosh A. Arritmias como complicación del infarto agudo del miocardio. Salud Rural 1999;16:107-9.
6. Robou Asma P, Aros Boran F, San José Garabanza JM, Bermejo García J, López Bescos L, Mantón Rodríguez AJ. Trombólisis en el anciano con infarto agudo del miocardio. El estudio PRIAMHO. Rev Esp Cardiol 2000;53(11):1443-52.
7. Quirós Luis JJ, Elizalde Díaz R, Castillo Guzmán A. Reducción del tiempo puerta-aguja en el cuerpo de guardia con el tratamiento trombolítico. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 1999; 13(2):116-21.
8. Bosch X, Sambola A, Aros F, López Bescos L, Maucisidor X, Illa J. Utilización de la trombólisis en los pacientes con infarto agudo del miocardio en España: observaciones del estudio PRIAMHO. Rev Esp Cardiol 2000;53:490-501.
9. Cañon CP, Gibson CM, Lambrew CT, Shoultz DA. Relación del tiempo puerta-aguja con pacientes infartados. JAMA 2000;283(22):2941-7.
10. Valladares Carvajal FJ, Iraola Ferrer MD, Nieto Prendes PR. Trombólisis tardía. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 2000;14(2) 99-106.