

11205  
Sej.  
18



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
División de Estudios de Postgrado  
Curso de Especialización en Cardiología  
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

ESTREPTOQUINASA INTRAVENOSA EN EL  
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

*Jacó*  
Dr. Ignacio Chávez Rivera      Dr. Marco Antonio Martínez Ríos  
Director del curso              Director de tesis

TESIS DE POSTGRADO  
que para obtener el título en la Especialidad de  
CARDIOLOGIA  
presenta

DR. JACOB JIMMY LBYV ANIDJAR



México, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1988



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**INDICE :**

**INTRODUCCION:.....1**

**PACIENTES Y METODOS.....2**

**RESULTADOS.....4**

**DISCUSION.....5**

**BIBLIOGRAFIA.....7**

**FIGURAS.....11**

## INTRODUCCION

Desde la década de los sesenta se ha evidenciado un cambio importante en el tratamiento del Infarto Agudo del miocardio (IAM). Como una alternativa al tratamiento convencional, se han utilizado distintos agentes farmacológicos (6,7,8) ,tales como los bloqueadores beta adrenérgicos, calcio antagonistas y agentes fibrinolíticos. El tratamiento de estos últimos en el IAM está basado en tres hechos fundamentales; el primero es que el factor precipitante mas frecuente para el Infarto Transmural es un trombo que ocluye una arteria coronaria ateromatosa (9,10) ,el segundo es que existe progresión del infarto en horas por lo que al obtener reperusión del vaso afectado precozmente se obtendrá la limitación del tamaño del infarto (3,11,12,13) y por último que la administración de agentes trombolíticos producen la lisis del coágulo y por ende la reperusión del vaso ocluido. Debemos subrayar que se han recopilado numerosos estudios donde se demuestra que la reperusión de la arteria coronaria ocluida disminuye la mortalidad a corto plazo y "limita" el tamaño del infarto( 1,2,3,4,5,18 ).

Dentro de la terapia fibrinolítica del Infarto Agudo del Miocardio cabe señalar que la administración de estreptoquinasa por vía intravenosa es un procedimiento que por su fácil realización permite actuar mas precozmente en el IAM ofreciendo claras ventajas sobre la vía intracoronaria.

En el presente estudio se evalúan los resultados obtenidos en 34 pacientes a quienes se les administró SQIV.

#### PACIENTES Y METODOS

##### A) SELECCION DE PACIENTES:

Se incluyeron en el presente estudio a pacientes con:

a) Dolor precordial típico de IAM con menos de 6 horas de iniciados los síntomas, que no respondieron a la administración de 5 mgs de Dinitrato de Isosorbide sublingual.

b) Elevación del segmento ST mayor de 1.5 mm en por lo menos 2 derivaciones Estándar del electrocardiograma de superficie y

c) Consentimiento por parte del paciente.

Fueron excluidos los pacientes que tenían uno o mas de los siguientes trastornos:

- a) Infarto del Miocardio previo
- b) Presión arterial diastólica mayor de 120 mmHg en el momento del estudio.
- c) Tratamiento previo con Estreptoquinasa.
- d) Coexistencia de alguna enfermedad terminal.
- e) Hemorragia activa que incluye menstruación, úlcera péptica y accidente vasculocerebral.
- f) Cirugía y/o politraumatismo reciente.

**DATOS DE LABORATORIO**

Una vez que el paciente fue elegido para el tratamiento se le determinó las siguientes pruebas antes de iniciar la SQIV: Hemoglobina, Hematocrito, Número de plaquetas , Tiempo de protrombina, tiempo de Tromboplastina, Fibrinógeno, Creatininfosfoquinasa, Transaminasa Glutámico oxalacética, Deshidrogenasa Lactica, Urea y Creatinina.

**PROTOCOLO DE ADMINISTRACION Y ESTUDIO HEMODINAMICO:**

Todos los pacientes fueron ingresados a la Unidad Coronaria de nuestra Institución y permanecieron en la misma un lapso no menor de 72 horas. Se administró 1.5 millones de Estreptoquinasa por vía Intravenosa, diluidos en 100 cc de solución glucosada al 5%, en infusión continua, durante una hora. Se dosificó CPK ,SGOT ,LDH y TPT al finalizar la administración de Estreptoquinasa y luego cada 6 horas hasta las 72 horas. Se registró ECG de superficie, inmediatamente al finalizar el tratamiento y cada 6 horas hasta las 72 horas, o antes en caso necesario. En todos se realizó estudio angiográfico en las primeras 72 horas de ingresado el paciente a la Unidad Coronaria .El estudio hemodinámico fue realizado por la técnica de Judkins o Sones según fuere indicado (evaluado por el personal del Servicio de Hemodinámica). Se realizó ventriculografía en proyecciones Estandar y coronariografía en dos o mas proyecciones, de acuerdo a la mejor visualización del

árbol coronario.

#### RESULTADOS

Del grupo total de pacientes (34) se observó reperfusión angiográfica (fig 1) en 24 (70.2%). (p > 0.05). De acuerdo al tiempo de inicio de la SQIV, con respecto al inicio de los síntomas, se dividieron los pacientes en tres grupos. El grupo I, de 0 a menos de 2 horas con 12 pacientes (35.4%); el grupo II, de 2 a menos de 4 horas con 13 pacientes (38.2%) y el grupo III de 4 a menos de 6 horas con 9 pacientes (26.4%). En el grupo I se obtuvo recanalización en 10 (83.3%) (fig 2), p > 0.05, en el grupo II, 9 (69%) y en el grupo III, 5 (55.5%). En cuanto al comportamiento del segmento ST, se encontró que en el grupo de los que reperfundieron (fig 3), el segmento ST descendió un 85% en relación al ingreso, mientras que en el grupo de los no reperfundidos (fig 4) el descenso fué de solo 46%. El punto J en los pacientes reperfundidos (fig 5) descendió 70% después de la administración de SQIV y en los pacientes no reperfundidos (fig 6) el descenso fué de 42%. En cuanto a la curva enzimática (Fig 7) los pacientes reperfundidos presentaron niveles más elevados y aparición más precoz de CPK, así como un descenso más rápido en las horas siguientes en relación a los pacientes no reperfundidos. No hubo complicaciones relacionadas con el procedimiento.

## DISCUSION

Los resultados obtenidos en este estudio, demuestran la eficacia de la SQIV en la reperfusión coronaria en un porcentaje significativo ( $p > 0.05$ ). Se demostró igualmente que el inicio precoz de la SQIV (menos de dos horas de iniciados los síntomas) produjo un porcentaje de reperfusión mayor ( $p > 0.05$ ). Aún cuando la cantidad de Estreptoquinasa utilizada es mayor que la de la vía

intracoronaria y por lo tanto mas efectos colaterales indeseables sistémicos, cabría señalar que la administración por vía intracoronaria, es un procedimiento que en nuestro medio resultaría costoso, ya que debe realizarse a la llegada del paciente al hospital, un equipo de hemodinámica disponible las 24 horas del día durante 7 días de la semana, además el tiempo requerido para cateterizar el árbol coronario traería como consecuencia mayor cantidad de tejido miocárdico necrótico. Cabe señalar que en este estudio no se realizó coronariografía previa al tratamiento, lo que trae como consecuencia que un porcentaje de reperfusión espontánea no conocido, se incluyó como reperfusión exitosa dentro de nuestro estudio.; aun así se ha demostrado en estudios recientes que la reperfusión espontánea no ocurre antes de las primeras 4 horas de ocluida la arteria (13), por lo que se justifica el uso del agente trombolítico aún en presencia de reperfusión espontánea.



Los parámetros clínicos, de laboratorio y electrocardiográficos utilizados como criterio de reperfusión son aceptados universalmente (15,16,20) , pero en un porcentaje importante, estos criterios no resultan útiles, además el ECG de superficie con su relativa sensibilidad y especificidad para detectar Infarto del Miocardio (14) trae como consecuencia que un grupo de pacientes no se haya incluido en el tratamiento, por no tener el diagnóstico concluyente. Actualmente se considera la trombolisis como un arma terapéutica, en el infarto agudo del miocardio, de indiscutible uso (17,19), razón por la cual en este estudio no se realizó grupo control.

## BIBLIOGRAFIA

1. The I.S.A.M. Study Group: A prospective trial of intravenous streptokinase in acute myocardial infarction (ISAM): Mortality, morbidity, and infarct size at 21 days. *N Eng J Med* 1986;314:1465-1471.
2. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinase Nell Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;1:397-401.
3. Maarten L. Simoons et al -Early thromboly in Acute myocardial Infarction: Limitation on Infarct size and Improved Survival. *Journal of American College of Cardiology* 1986. Vol 7. 4 -717-28.
4. Intravenous and Intracoronary fibrinolytic therapy in acute myocardial Infarction: Overview Of Results on Mortality, Reinfarction and side - effects from 33 randomized controlled trials. *Eur. Heart J.* 1985,6 556-585.
5. The T I M I Study Group, The thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial, *N. Engl. J. M.* 312, 14:932-36.
6. The MIAMI Trial Research Research Group. Metoprolol in acute myocardial infarction (MIAMI). *Eur Heart Journal* 1985,6:199-226.
7. The Danish Study Group on Verapamil in Myocardial Infarction. Verapamil in Acute Myocardial Infarction. *Eur Heart Journal.* 1984,5: 516-28.

8. Sirnes PA, Overskeid K, Pedersen TR, et al. Evolution on Infarct size during use of Nifedipine in patient with acute myocardial infarction. The Norwegian Nifedipine Multicenter Trial. *Circulation* 1984,70:638-44.
9. Davies MJ, Thomas A- Thrombosis and acute coronary lesions in sudden cardiac ischemic death. *N. Eng. J. Med.* 1984: 310,1137-50.
10. Fulton W, Lutz W, Donald KW. Natural History of Unstable angina. *Lancet* 1972;860-70.
11. De Wood MA, Spores J, Notske R, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N. Eng. J. Med* 1980 303:897-902.
12. Sobel et al. Improvement of regional myocardial metabolism after coronary thrombolysis induced with tissue type plasminogen activator or Streptokinase. *Circulation* 1984;69:983-90.
13. Jennig RB, et al. Factors involved in salvaging ischemic myocardium: Effect of reperfusion of arterial blood. *Circulation* 1983;68 Suppl 1-I 25-33.
14. Rude R.E., et al: Electrocardiographic and clinical criteria for recognition of acute myocardial infarction based on analysis of 3.697 patients. *Ann J. Cardiol* 1983 ; 52:936 -41.
15. Blanke H, Scherff F, Karsh K, Levine R, Smith H, Rentrop P. Electrocardiographic changes after Streptokinase- induced recanalization in patients with acute left anterior

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- descending artery obstruction. *Circulation* 1983 ;68:406.
16. Ross AM, for the TIMI investigators: Electrocardiographic and Angiographic correlations in Myocardial Infarction patients treated with thrombolytic agents : a report from the NHLBI thrombolysis in myocardial infarction(TIMI) Trial. *J. Am Coll Cardiol* .1985 .2:495,
17. Glenn L. Laffel, Eugene Brunwald. Thrombolytic therapy. A new strategy for the treatment of Acute Myocardial Infarction. *N. Eng. J. M.* 1984; 311:710-17.
18. S. Yusuf ,R. Collins ,R. Peto ,C. Furberg ,M.J. Stampfer ,S.Z. Goldhaber and C.H. Hennekens. Intravenous and Intracoronary fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: Overview of results on mortality, reinfarction and side-effects from 33 randomized controlled trials. *Eur. Heart. J.* 1985;6:556-85.
19. Vogel J.H. Acute coronary Artery obstruction in myocardial infarction: Overview of thrombolytic Therapy. *J Am Coll Cardiol.* 1987;9:1375-84.
20. Blanke H, Hardenberg D, Cohen M, Kaiser H, Rentrop P. Patterns of creatine Kinase release during Acute myocardial infarction after Nonsurgical reperfusion: Comparison with conventional treatment and correlation with infarct size. *J Am Coll Cardiol.* 1984 ; 3:675-80.
21. Fine D, Weiss A, Sapoznikov D, Welber S, Gotsman M. Importance of early initiation of intravenous

streptokinase therapy for acute myocardial infarction. *Am Jour Cardiol.* 1986;58:411-17.

22. Patel b, Kloner R. Analysis of reported randomized trials of streptokinase therapy for acute myocardial infarction in the 1980s. *Am Jour Cardiol* 1987;59:501-4.

FIG. 1

## ESTREPTOQUINASA IV EN EL IAM

Resultados angiograficos

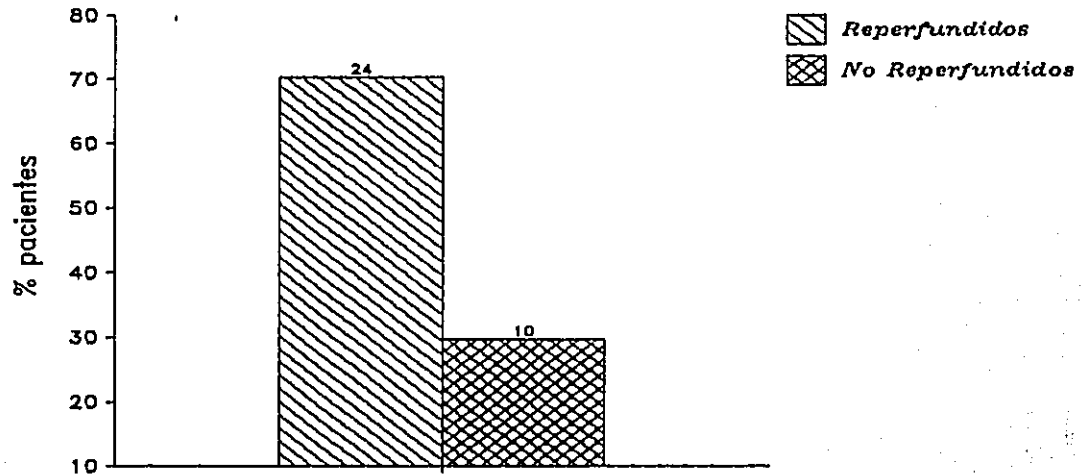


FIG. 2

## ESTREPTOQUINASA IV EN EL IAM

Resultados angiograficos y tiempo de inicio del tratamiento

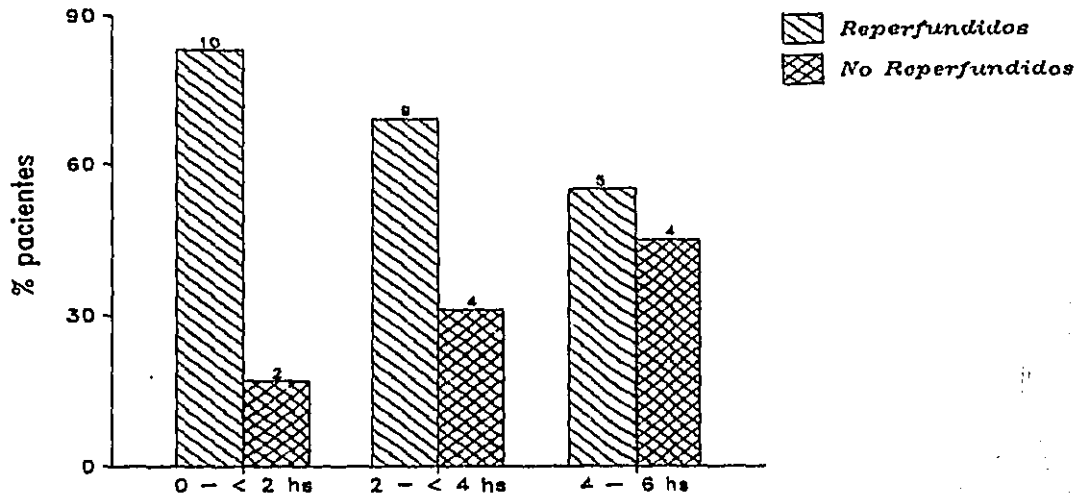


FIG. 3

## ESTREPTOQUINASA IV EN EL IAM

Cambios encontrados en el segmento ST

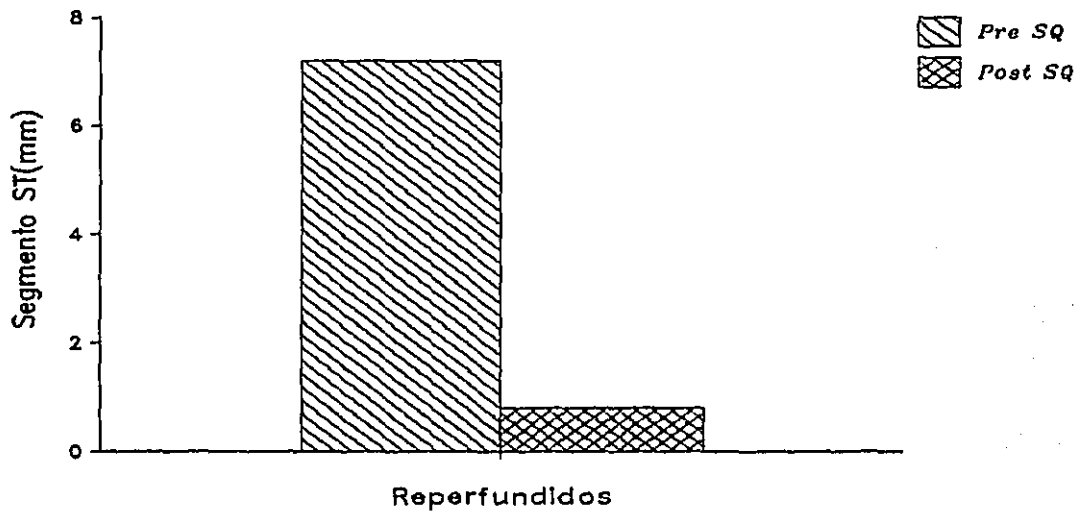




FIG. 4

## ESTREPTOQUINASA IV EN EL IAM

Cambios encontrados en el segmento ST

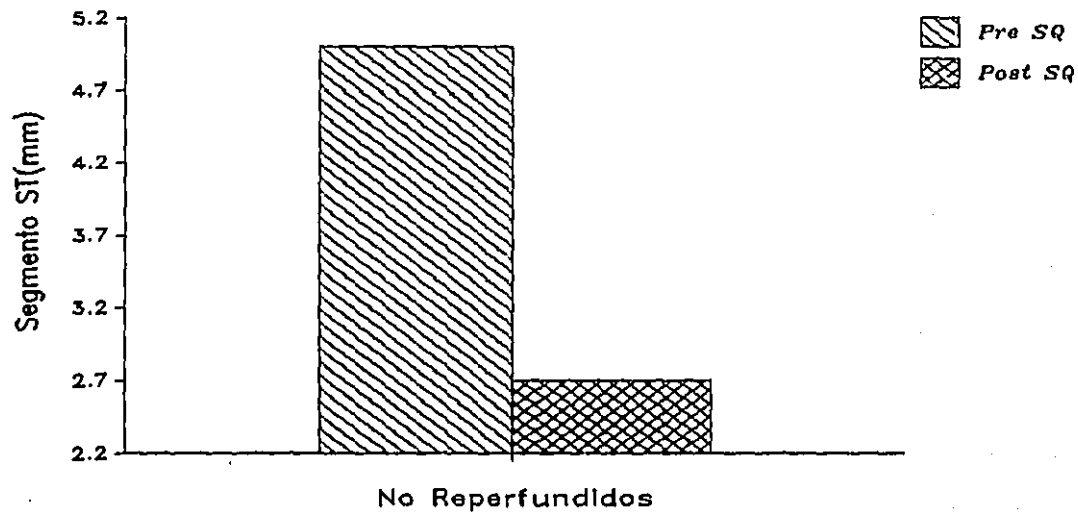


FIG. 5

# ESTREPTOQUINASA IV EN EL IAM

Cambios encontrados en el punto J

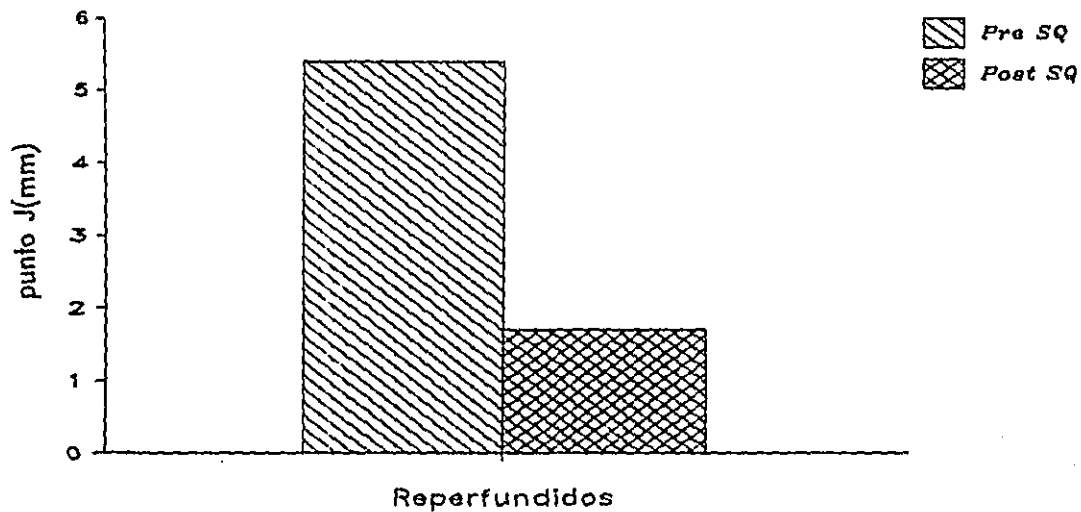


FIG. 6

## ESTREPTOQUINASA IV EN EL IAM

Cambios encontrados en el punto J

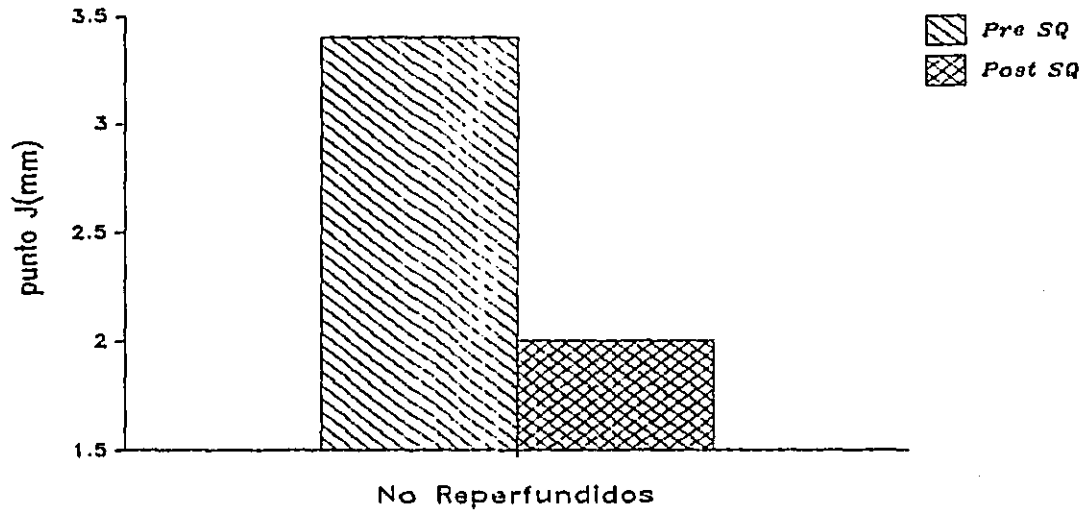


FIG. 7

### SQIV en el I.A.M. Curva de CPK

