



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

11205 43
2ej.

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Gerencia de Servicios Médicos

Hospital de Concentración Nacional de Alta Especialidad
Petróleos Mexicanos

ARTERIOGRAFIA CORONARIA EN PACIENTES
SOMETIDOS A TROMBOLISIS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el Titulo en la Especialidad de

C A R D I O L O G I A

p r e s e n t a

Dr. David Alberto Madrigal Campos

México, D. F.





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 está 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

Capítulo	Pág.
Introducción	1
Objetivos	8
Metodología	9
Resultados	13
Discusión	21
Conclusiones	23
Bibliografía	24

Tablas y Gráficas.

Tabla I. Características Clínicas.	14
Tabla II. Criterios de Reperusión.	14
Tabla III. Características Angiográficas.	16
Tabla IV. Isquemia Residual en Pacientes Trombolizados.	16
Gráfica 1. Clasificación de Ambros.	17
Gráfica 2. Clasificación del TIMI trial.	18
Gráfica 3. Clasificación Europea.	19

ARTERIOGRAFIA CORONARIA EN PACIENTES

SOMETIDOS A TROMBOLISIS.

INTRODUCCION

Uno de los avances más importantes en el tratamiento de los pacientes con infarto agudo al miocardio, consiste en establecer la reperfusión del músculo cardíaco isquémico en las primeras horas siguientes al infarto. Si bien es cierto que en algunos la reperfusión ocurre de manera espontánea, esto no llega a suceder lo suficientemente rápido como para salvar al miocardio isquémico y, en cualquier caso, actualmente se sabe que una oclusión trombótica persistente se presenta en la mayoría de los pacientes con infarto agudo.

Los intentos de recanalizar una arteria coronaria ocluida mediante maniobras farmacológicas, mecánicas o ambas, han mostrado tener gran éxito. Cuando se llevan a cabo en las primeras horas después de una oclusión coronaria, la reperfusión mejora el estado hemodinámico y disminuye el tamaño del infarto determinado por el registro del segmento ST en derivaciones epicárdicas, por el mapeo de las derivaciones precordiales, por disminución de la enzima

* Se considera que los términos recanalización y reperfusión son similares, así como los términos permeabilidad y apertura de una arteria; sin embargo, se habla de recanalización cuando se realiza una segunda coronariografía para evaluar la reperfusión con respecto a una primera coronariografía de base, y de permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto cuando se cuenta únicamente con una coronariografía y solo se puede mencionar el grado de apertura de la arteria.

creatinfosfoquinasa (CPK) del miocardio, por tomografía con emisión de positrones, y por datos anatomopatológicos. El grado de protección se relaciona directamente con la rapidez con que se establece la reperfusión después de la oclusión coronaria.

Chazov y col., y Rentrop y col., mostraron la recanalización exitosa de una arteria coronaria ocluida mediante la infusión intracoronaria de un fármaco trombolítico, a veces junto con la recanalización de la arteria coronaria mediante una guía metálica. En la actualidad disponemos de varios métodos terapéuticos para la recanalización, como son la trombolisis, la angioplastia coronaria transluminal percutánea, la cirugía de revascularización coronaria, y últimamente, la angioplastia laser. Muchas investigaciones clínicas intentan decidir cuál es la mejor técnica de reperfusión miocárdica y determinar una serie de lineamientos como la selección de los pacientes, las pruebas de seguimiento y la necesidad de otras medidas preventivas.

En los últimos años se han logrado avances que no se hubieran sospechado en los métodos invasivos de cardiología. La arteriografía coronaria o coronariografía, se ha vuelto un procedimiento diagnóstico común y útil en los pacientes con cardiopatía isquémica ¹.

Se han usado varios métodos para evaluar la eficacia de la trombolisis en pacientes con infarto agudo del miocardio. Aparte de la coronariografía para demostrar la lisis del trombo, los métodos para evaluar la trombolisis sobre el corazón son electrocardiografía, análisis de las curvas de actividad en función del tiempo de la creatinfosfoquinasa (CPK) en el plasma, ventriculografía izquierda (con contraste o con radionúclidos),

centellografía con talio o pirofosfato de tecnecio y tomografía con emisión de positrones. Cada uno de estos métodos tiene limitaciones intrínsecas inevitables, no obstante en conjunto han servido para el desarrollo y evaluación de la trombolisis coronaria ².

Debido a su facilidad de registro, su calidad de incruento, bajo costo e importancia diagnóstica, el electrocardiograma se ha usado para evaluar el grado de necrosis miocárdica con base en cambios en el electrocardiograma usual de 12 derivaciones. Se ha observado desaparición rápida de la elevación del segmento ST con la administración intracoronaria de estreptoquinasa en pacientes en quienes ocurre la recanalización. Este fenómeno ha constituido un índice incruento de reperfusión y una medida indirecta de la recuperación del miocardio. La elevación del segmento ST disminuye más rápidamente en pacientes con recanalización coronaria exitosa que en los sometidos al tratamiento con agentes trombolíticos sin lisis concomitante del coágulo. Sin embargo, hay una superposición sustancial entre pacientes con y sin reperfusión coronaria. Si bien la desaparición inicial de la onda R es similar en pacientes con y sin recanalización, la preservación significativa de la onda R se hace evidente de 2 días a 40 meses más tarde entre pacientes con vasos permeables. Sin embargo, una vez más, existe superposición importante entre los varios grupos. A pesar de tales relaciones entre cambios agudos en el segmento ST y complejo QRS y la recanalización, no ha habido una correlación histopatológica evidente. Por tanto, cambios secuenciales en el segmento ST y el complejo QRS son índices cualitativos del proceso de reperfusión, pero no representan índices cuantitativos de la utilidad clínica

de la trombolisis ^{5, 6, 7, 8}.

La reperfusión del miocardio isquémico acelera la aparición de actividad de la enzima CPK en el plasma. En ausencia de reperfusión, la actividad elevada de CPK en el plasma puede no ser evidente por cuatro a seis horas después del inicio del infarto miocárdico. Sin embargo, la reperfusión en este intervalo de tiempo se acompaña de un aumento rápido y notable en la actividad de CPK en el plasma. Una aceleración análoga en la aparición de una actividad elevada de la fracción MB de la creatinfosfoquinasa (CPK MB) en el plasma se observa después de una trombolisis bien lograda. La aparición rápida de CPK en el plasma o la llamada liberación de CPK, causa un acortamiento del tiempo para observar su actividad máxima en pacientes con reperfusión. El tiempo para observar la actividad máxima de CPK en el plasma, definido como el intervalo entre el comienzo del dolor precordial persistente y la aparición de actividad máxima de CPK en el plasma, varía entre 11 y 14 horas, después de la reperfusión realizada a 3 o 4 horas del inicio de los síntomas, en comparación con 19 a 25 horas cuando no ha existido reperfusión. Así mismo, el tiempo para observar el máximo de actividad de CPK MB es de 10 a 13 horas en pacientes con reperfusión, en comparación con 17 a 23 horas en ausencia de reperfusión ⁹.

No obstante, la aparición temprana de CPK máxima no es un criterio útil de reperfusión cuando la recanalización es incompleta u ocurre tardíamente en la evolución de un infarto miocárdico. Además, la aparición tardía de un máximo de actividad de CPK le quita toda utilidad a este criterio aun para la evaluación prospectiva de una reperfusión precoz ⁹.

La restitución del flujo sanguíneo en la arteria relacionada con el infarto suele acompañarse de notable alivio del dolor isquémico y el regreso del segmento ST elevado a lo normal. A menudo también aparece arritmia ventricular por reperfusión que puede ocurrir como un ritmo ventricular acelerado o series de taquicardia ventricular. Las extrasístoles ventriculares son la arritmia más frecuente que se observa en el momento de la reperfusión; sin embargo, las extrasístoles son frecuentes en todos los pacientes con infarto miocárdico agudo y se desconoce si la reperfusión de verdad incrementa su frecuencia. Estas arritmias por lo general no ponen en peligro la vida, aunque se han comprobado arritmias ventriculares que sí lo hacen. No hay datos de que las prevenga la administración profiláctica de lidocainas; de hecho, esta puede aumentar el problema.

En muchos pacientes con infarto miocárdico de la pared inferior se observa una bradicardia sinusal transitoria en el momento de la reperfusión aguda; esta bradicardia suele acompañarse de cierto grado de hipotensión.

A veces, la reperfusión puede mejorar en efecto arritmias ventriculares debidas a isquemia existente o mejora un bloqueo cardiaco en presencia de un infarto miocárdico agudo^{8, 9, 10}.

En estudios con el uso de estreptoquinasa más tempranamente por vía coronaria, se logró la reperfusión de la arteria relacionada con el infarto en una media de 74% de los pacientes (rango de 60 a 94%)^{9, 10}.

En enfermos que se presentaron con por lo menos 30 minutos de dolor torácico isquémico y elevación del segmento ST en dos o más derivaciones compatibles con infarto miocárdico transmural en

evolución, la angiografía basal ha demostrado oclusión subtotal en el 20% de los pacientes; no obstante, esto puede variar de 5 a 33% en estudios pequeños. La eficacia del tratamiento trombolítico intravenoso en la apertura de arterias relacionadas con infarto se prueba con mayor exactitud después de arteriografía basal coronaria. En un gran estudio doble ciego con asignación al azar en 290 pacientes, se encontró que la reperfusión tuvo buenos resultados en 62% de los pacientes tratados ⁹, 11.

En la valoración de la eficacia del tratamiento trombolítico, un problema fundamental se relaciona con la historia natural de las estenosis residuales después de una trombolisis exitosa. En varios estudios, se ha mostrado que en una tercera parte de los vasos recanalizados se produce una nueva oclusión en los 10 días después del tratamiento. En un estudio, se observó una reoclusión precoz solo cuando el vaso contenía un trombo residual después del tratamiento, y era dos veces más frecuente si la estenosis residual superaba el 75% que en caso contrario. Un seguimiento a largo plazo de estas lesiones, en 63 pacientes que presentaban una arteria relacionada con el infarto permeable cuatro semanas después de la administración de estreptoquinasa por infarto del miocardio, hubo un seguimiento que en promedio fue de 34 meses. En cerca de la tercera parte de estos pacientes la evolución clínica se complicó por muerte o por la necesidad de someterlos, ya fuese a cirugía coronaria o a angioplastia transluminal percutánea coronaria. Se desconoce la frecuencia de oclusión en este grupo. En pacientes con evolución clínica a largo plazo sin complicaciones, al repetir la coronariografía a los 26 meses más tarde, se demostró que la reoclusión había ocurrido en cerca de

90% del grupo. Solo en una pequeña minoría de pacientes hubo un reinfarto ^{12, 13}.

El tratamiento agresivo del infarto miocárdico en evolución se utiliza más frecuentemente en la actualidad. La angiografía coronaria es la base de esta serie de tratamientos. Primero, para demostrar la trombosis de la arteria coronaria en los pacientes que se estudian de una manera temprana durante la evolución del infarto miocárdico. Segundo, la arteriografía coronaria es un procedimiento seguro en pacientes con infarto miocárdico en evolución y se pueden desarrollar manipulaciones "complejas" de una manera pronta tales como la angioplastia. Tercero, como se ha mencionado anteriormente, aun con datos clinicos, electrocardiográficos o enzimáticos de reperfusión por trombolisis, un porcentaje importante de pacientes presenta lesiones significativas residuales en el sitio de la recanalización. Además, datos de varios estudios grandes, de trombolisis han reportado una incidencia significativa de isquemia recurrente o reinfarto, o ambos, después de trombolisis exitosa. Por lo que se ha llegado a considerar realizar la revascularización definitiva con angioplastia o cirugía de revascularización, posterior al tratamiento trombolitico. Esta estrategias invasivas pueden ser usadas solas o en combinación con trombolisis, pero todas requieren de arteriografía coronaria durante la evolución del infarto miocárdico ¹⁴.

Sin embargo, todavía existe la discusión concerniente del papel preciso del tratamiento agresivo en el infarto miocárdico en evolución. Algunos estudios mencionan que no existe mejoría en la sobrevida a corto plazo. Pero el acuerdo general de realizar

arteriografía coronaria para evaluar a los pacientes y decidir otro método de reperfusión se encuentra vigente ^{14, 15}.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Evaluar la evolución de los pacientes sometidos a terapia trombolítica con respecto a las alteraciones encontradas en la arteriografía coronaria.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

Estimar la frecuencia de los factores de riesgo para desarrollo de cardiopatía isquémica.

Analizar las indicaciones, contraindicaciones, dosis y manejo de la terapia trombolítica en pacientes con infarto agudo al miocardio.

Valorar los criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos de reperfusión miocárdica en los pacientes sometidos a trombolisis.

Definir el concepto de trombolisis exitosa.

Evaluar las indicaciones, contraindicaciones y los posibles riesgos de la arteriografía coronaria.

Cotejar las diferentes escalas de evaluación de las lesiones obstructivas de las arterias coronarias en la cardiopatía isquémica en relación a permeabilidad y recanalización.

Determinar en base a estas escalas la posible realización de angioplastia o cirugía.

Determinar el número de vasos afectados y connotarlo con la arteria coronaria relacionada con el infarto miocárdico.

Comparar las escalas de evaluación de las lesiones

obstructivas de las arterias coronarias entre si y con los criterios de reperfusión miocárdica.

Confrontar el éxito de la reperfusión del miocardio isquémico determinado por la coronariografía y el tratamiento definitivo (conservador, angioplastia o cirugía) considerado en cada paciente.

METODOLOGIA

Se incluyeron en el estudio pacientes enviados de unidades médicas del interior de la República, pacientes enviados del Hospital Central Norte de Concentración Nacional y pacientes adscritos al Hospital Central Sur de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos.

Se trató de un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, longitudinal.

Se revisaron los expedientes de 38 pacientes. 34 hombres y 4 mujeres, con edad promedio de 50.5 años (rango de 37 a 69 años), periodo de marzo de 1988 a junio de 1991. En ellos existía la sospecha de infarto miocárdico agudo en base a la presencia de dolor anginoso típico o atípico, con irradiación a cuello, brazos o espalda, duración mayor de 30 minutos, sin ceder a la administración de nitritos, desencadenándose posterior a la toma de alimentos, frío o esfuerzo, pudiéndose acompañar de manifestaciones adrenérgicas o vasovagales, mareos y disnea, considerando incluidos en el estudio a los pacientes con inicio de la sintomatología menor de 6 horas para la aplicación de terapia trombolítica; a los cambios electrocardiográficos con supraelevación del segmento ST mayor de 0.1mV y con duración mayor de 800mseg, en

dos o más derivaciones contiguas del electrocardiograma; corroborándose con los cambios enzimáticos determinados posteriormente en su estancia en la unidad de cuidados intensivos o coronarios ¹⁰.

Los criterios de inclusión en el estudio fueron: pacientes que sufrieron infarto agudo miocárdico a los cuales se les dió alguna terapia trombolítica y se les realizó arteriografía coronaria en base a las guías establecidas por el American College of Cardiology and American Heart Association Task Force ¹⁴, ya sea durante su estancia intrahospitalaria o posterior a su egreso.

Los criterios de exclusión fueron: el no haber tenido un seguimiento completo, considerándose como puntos finales la angioplastia y la cirugía de revascularización; en los pacientes que fueron enviados, el no contar con un resumen clínico completo, considerándose principalmente terapia trombolítica administrada, criterios de reperfusión, evolución clínica posterior inmediata al infarto miocárdico, clasificaciones convencionales de Killip-Kimbal, clase funcional según la New York Heart Association y clase de la angina según la Cardiology Canadian Society, de la evolución mediata posterior al egreso hospitalario; el no contar con el cine o los resultados de la angiografía coronaria.

A todos los pacientes se les colocó cateter para medición de la presión venosa central (PVC) a través de una vena que se pudiera comprimir o vía venosa permeable periférica para evitar complicaciones de sangrado, a los pacientes inestables hemodinámicamente se les colocó cateter de Swan - Ganz para determinación de las presiones pulmonares y presión en cuffa pulmonar (PCP) por una vía fácil de comprimir, ninguno de los

pacientes necesitó la colocación de línea arterial para monitorización de la presión arterial. Se ingresaron en una Unidad de Cuidados Intensivos o en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, para monitoreo electrocardiográfico continuo. Se tomó electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones a su ingreso y diariamente como rutina, se tomó otro ECG si el paciente presentaba dolor de tipo anginoso. Se tomaron muestras de laboratorio para biometría hemática (BH), glucosa, urea, creatinina, sodio (Na), potasio (K), cloro (Cl), calcio (Ca), magnesio (Mg), fósforo (P), transaminasa glutámico oxalacética (TGO), transaminasa glutámico pirúvica (TGP), deshidrogenasa láctica (DHL), creatinfosfoquinasa (CPK), fracción MB de la creatinfosfoquinasa (CPK MB), fosfatasa alcalina (FALc), colesterol total, ésteres del colesterol, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad (HDL colesterol), ácido úrico, bilirrubinas, proteínas totales, tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (TPT). Se monitorizó en forma diaria BH, química sanguínea, Na, Cl, K, Ca, Mg, TGO, DHL, CPK, CPK MB, TP y TPT ^{16, 17}.

Treinta de los pacientes recibieron estreptoquinasa y 8 recibieron activador tisular del plasminógeno (rTPA). Se administró inicialmente una dosis de Hidrocortisona 100mg intravenosos y posteriormente se aplicó la trombolisis. Se ministró estreptoquinasa en bolo a razón de 750,000 UI en 30 minutos y si no presentaba cambios hemodinámicos el paciente se continuaba con 750,000 UI en otros 30 minutos. El protocolo del rTPA fue de 100mg en dosis total, aplicando 40mg la primera hora y posteriormente 20mg por hora durante las siguientes tres horas.

con observación cuidadosa de los parámetros vitales al término de cada hora ^{17,18}. El manejo integral del paciente fue con dieta baja en sodio y colesterol, oxígeno, nitritos, calcioantagonistas o betabloqueadores según los criterios establecidos; se dió manejo con ácido acetilsalicílico y heparina para anticoagulación completa, para llevar el TPT a una y media veces o dos veces el valor normal; cuidados generales y ansiolíticos ¹⁷.

Los exámenes de gabinete consistieron en telerradiografía de tórax; ecocardiograma en modo M, bidimensional y dopler; y prueba de esfuerzo en banda, ya sea antes de su egreso hospitalario o como externos; en algunos pacientes se realizó estudio gamagráfico perfusorio con talio, ya sea con esfuerzo o con dipiridamol, y ventriculograma con tecnecio. Se anotó la evolución inmediata al evento agudo coronario y se consideró la clase funcional y la severidad de la angina durante su evolución mediata.

Se consideró que todos los pacientes eran candidatos a coronariografía según los criterios establecidos por el comité del American College of Cardiology y el American Heart Association Task Force ¹⁴, realizándose el estudio invasivo por el cardiólogo intervencionista del hospital y con el equipo para cinecoronariografía biplanar Kordinat 3D11 Sircam marca Siemens Bicolor que se encuentra en el Laboratorio de Cateterismo Cardiaco del hospital.

El seguimiento se hizo a través de la consulta externa de cardiología. Se consideraron como puntos finales del seguimiento la realización de cualquier procedimiento mecánico de revascularización, angioplastia transluminal percutánea o cirugía de revascularización. Ninguno de los pacientes presentó reinfarcto,

isquemia recurrente, insuficiencia cardiaca o muerte durante el tiempo que duró el estudio.

RESULTADOS

Las características de base de los 38 pacientes estudiados se mencionan en la Tabla 1. La frecuencia de hipertensión arterial sistémica (HTAS) fue en 12 pacientes (31.6%); Diabetes Mellitus (DM) en 14 pacientes (36.8%); hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia o algún trastorno en los lípidos en 31 pacientes (81.5%); algún grado de obesidad en 29 pacientes (76.3%); sedentarismo en el 100% de los pacientes; personalidad tipo A en 28 pacientes (73.6%); tabaquismo en 24 pacientes (63.1%); e hiperuricemia en 9 pacientes (23.7%).

Todos los pacientes tuvieron buena evolución en la unidad coronaria y se encontraron dentro de la clasificación de Killip y Kimbal (KK) de I 29 pacientes (76.3%), KK II 7 pacientes 18.4% y solo dos pacientes presentaron KK III (5.2%). Angina previa presentaron 4 pacientes (10.5%), e infarto 2 pacientes (5.2%); la localización del infarto, motivo de su ingreso actual, fue anterior 15 pacientes (39.4%) e inferior 23 pacientes (60.6%).

Ventiseis pacientes del total presentaron criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos de reperfusión (68.4%) y 6 pacientes no los presentaron (15.8%). De los 26 pacientes que tuvieron criterios de reperfusión, 20 (76.9%) presentaron alivio del dolor en forma inmediata; 19 (73.1%) mostraron desaparición de la onda de lesión también de manera inmediata; la extrasistolia ventricular fue muy frecuente en estos pacientes, en 24 de ellos (92.3%), considerándose secundarias a reperfusión y no a isquemia

TABLA I.- Características Clínicas.

Características	No. (%)		
Masculino	34(89.4)	Sedentarismo	38(100)
Femenino	4(10.6)	Personalidad A	28(73.6)
Edad	50.5(37 - 69)	Tabaquismo	24(63.1)
Carga Genética	20(52.5)	Hiperuricemia	9(23.7)
HTAS	12(31.6)	Angina previa	4(10.5)
DM	14(36.8)	Tiempo de inicio	190
Hipercolesterolemia	31(81.5)	KKII y KKIII	9(23.6)
Obesidad	29(76.3)	Coronariografía	45días

TABLA II.- Criterios de Reperfusión.

Criterio	No(%)		
Alivio del Dolor	20(76)	Onda de Lesión	19(73)
Arritmias de Reperfusión	24(92)	Onda R'	8(30)
Extrasístoles Ventriculares	23(88)	Lavado enzimático	22(84)
Taquicardia Ventricular	1(3)	Hemorragia	1(2.6)
Tx Xilocalina en bolo	3(11)	Hipotensión	6(15)
Tx Infusión de Xilocalina	1(3)		

al revisar los expedientes de manera retrospectiva y en base ha haber mostrado otros criterios de reperfusión, solamente se vigilaron los niveles séricos de K, la administración de oxígeno por puntas nasales y solamente 3 pacientes (11%) requirieron un bolo de xilocaina, un paciente presentó episodios de taquicardia ventricular autolimitada que se manejó con xilocaina en infusión cediendo a las pocas horas; el lavado enzimático se presentó en 22 pacientes (84.6%), la preservación o recuperación de la onda R se manifestó solo en 8 pacientes (30.7%) durante el estudio. Complicaciones hemorrágicas solo se presentaron en 1 paciente (2.6%), hipotensión en 6 pacientes (15.8%), no se presentaron reoclusión o reinfarto, enfermedad vascular cerebral (EVC) o ruptura cardiaca.

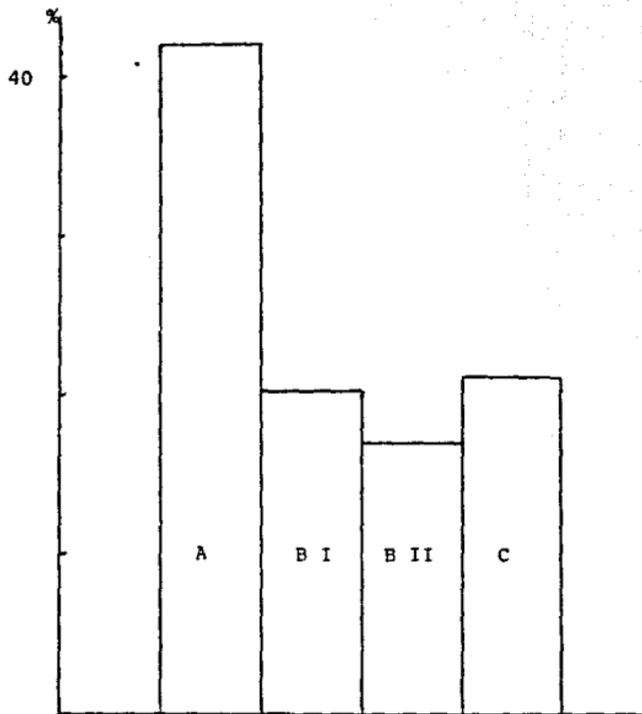
A todos se les realizó angiografía coronaria con un tiempo promedio de 45 días (rango de 1 a 173 días). En el ventriculograma 36 pacientes (94.7%) mostraron alteración en la movilidad segmentaria, existiendo relación con la zona del infarto determinada por electrocardiografía de superficie y con la arteria relacionada con el infarto: 2 pacientes (5.3%) se encontraron con movilidad segmentaria y global normal. En la coronariografía se encontró lesión de un vaso en 16 pacientes (42.2%), de dos vasos en 14 pacientes (36.8%) y de tres vasos en 4 pacientes (10.5%), se encontraron coronarias normales en 4 pacientes (10.5%). De 56 lesiones mostradas en las cinecoronariografías el vaso más frecuentemente afectado fue la coronaria derecha (CD) en un 43%, seguida de la arteria descendente anterior (DA) en un 36% y la arteria circunflaja (Cx) en 21%. La arteria relacionada con el infarto fue la CD en 63% de los casos, la DA en el 42% y la Cx en

TABLA III.- Característica Angiográficas.

Vaso afectado		Característica	No. (%)
1 vaso	16 (42.2)	Movilidad Alterada	36 (94.7)
2 vasos	14 (36.8)	Vaso Relacionado con el IM	
3 vasos	4 (10.5)	CD	(63%)
normales	4 (10.5)	DA	(42%)
CD	(43)	Cx	(5%)
DA	(36)		
Cx	(21)		

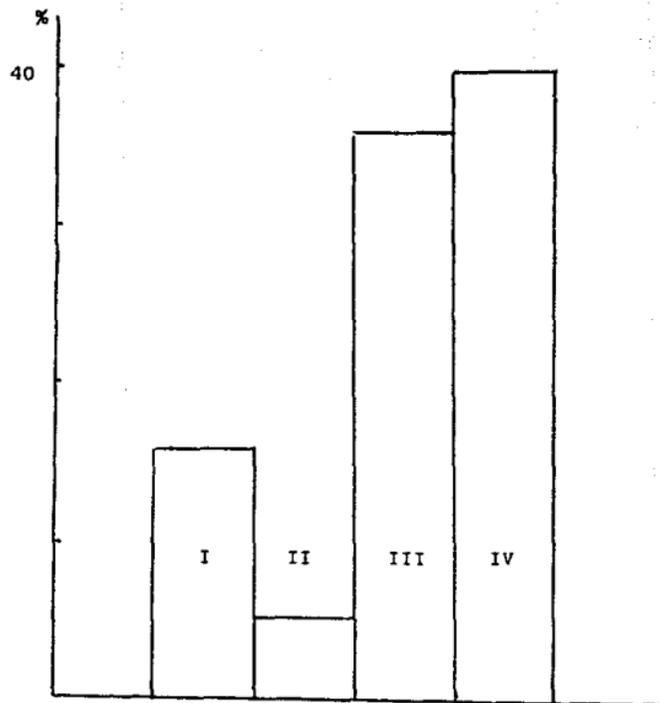
TABLA IV.- Isquemia Residual en Pacientes Trombolizados.

Prueba de Esfuerzo		Samagrafia	
positiva	12 (31.5)	isquemia	9 (23.7)
negativa	14 (36.8)	necrosis	3 (7.9)
no se realizó	12 (31.5)	ECGcardiografia	
Angioplastia	11 (28.9)	positiva	26 (68.4)
Revascularización	10 (26.3)	negativa	4 (10.5)

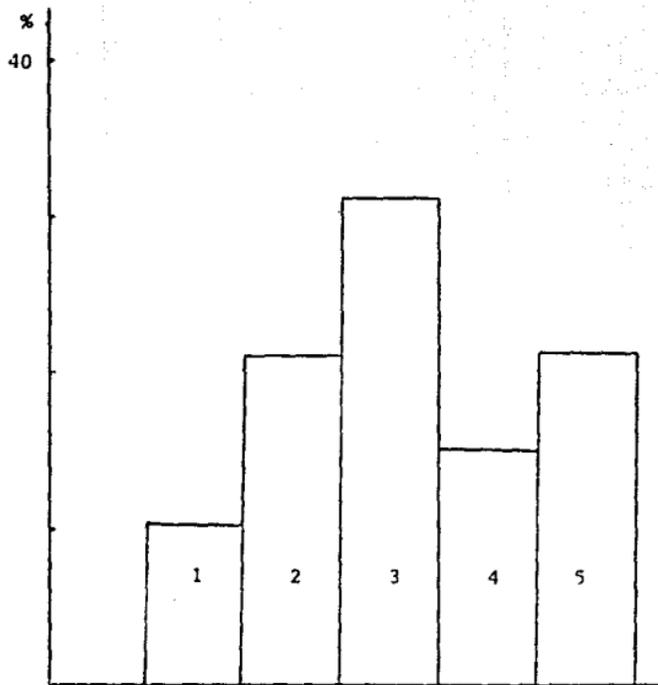


Gráfica 1.- Clasificación de Ambrosio.

En el subgrupo A las lesiones son accesibles a la PTCA, donde se encuentra la mayoría de los pacientes.



Gráfica 2.- Clasificación del TIMI trial.
El mayor número de pacientes presentó trombolisis exitosa.



Gráfica 3.- Clasificación Europea.

La mayoría de pacientes se encuentran dentro de los subgrupos donde se considera exitosa la trombolisis.

el 5% de los casos. Se estudiaron todas las lesiones encontradas en base a su morfología y se clasificaron de acuerdo a tres escalas anteriormente establecidas. Según la clasificación de Ambros se encontró que las lesiones se agrupaban de la siguiente manera: tipo A en un 42%, tipo B I en 19.5%, tipo B II en un 17.5% y tipo C en 21%. De acuerdo a la clasificación del Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial, se encontró el grado 0 en el 15.7%, el grado I en el 5.2%, el grado II en el 36.8% y el grado III en el 42.1%. En relación a la clasificación Europea se encontró obstrucción en grado 1 en 10.5%, grado 2 en 21%, grado 3 en 31.5%, grado 4 en 15.7% y grado 5 en 21%. Diez pacientes tuvieron una lesión en un sitio distinto al de la arteria relacionada con el infarto. La fracción de expulsión fue de 52% como promedio.

La valoración posterior a la trombolisis con estudios complementarios fue como sigue. Se realizó prueba de esfuerzo en 26 pacientes, encontrándose positiva en 12 pacientes (31.5%) y negativa en 14 pacientes (36.8%), sin embargo, en los 12 pacientes que no se les realizó este procedimiento diagnóstico (31.5%) fue porque presentaban limitación importante con angina clase III de la Canadian Cardiology Society, por lo que se puede considerar que el 63% de los pacientes presentaba isquemia.

Los resultados del Ecocardiograma fueron positivos en 26 pacientes (68.4%), normales en 4 pacientes (10.5%), y no se pudo realizar en 8 pacientes. Se realizó gamagrafía en 12 pacientes considerándose positiva para isquemia en 9 pacientes (23.7%) y positiva para necrosis en 3 pacientes (7.9%).

Se realizó angioplastia electiva en 11 pacientes (28.9%) y

cirugía de revascularización también electiva en 10 pacientes (26.3%). Es decir, que se realizó un procedimiento de reperfusión en el 55.2% de los pacientes.

DISCUSION

El análisis de las características de base de los pacientes es muy similar a las encontradas en las referencias mundiales. Es de llamar la atención la presencia de sedentarismo en todos los pacientes, posiblemente habiandonos de un estrato socioeconómico en el cual, las personas que deseen un mejor nivel de vida, necesitan contar con varias fuentes de ingreso, limitando de esta manera la posibilidad de realizar algún tipo de deporte. Los pacientes con personalidad tipo A presentan este deseo de superación.

Se han mencionado indicaciones y contraindicaciones de la terapia trombolítica en el infarto agudo del miocardio. Pero en alguna ocasión se intentó la aplicación de trombolisis en angina inestable encontrandose efectos deletéreos en estos pacientes^{19,20,21}. Esta idea se inició en pacientes con angina prolongada, los cuales presentaban cambios electrocardiográficos, pero sin elevación enzimática a los que se les indicaba trombolisis. En la fisiopatología de la angina inestable se desconoce cuando se forma el trombo, por lo que la trombolisis no estaría directamente dirigida a la lisis del mismo.

Por otra parte, se ha observado que no es más efectiva la trombolisis a mayor dosis, pero si se presentan con mayor frecuencia los efectos indeseables de esta. La única opción sería la corrección de la dosis en base al peso del paciente²².

En este estudio se encontró que la evolución clínica de los pacientes fue buena, y aproximadamente la tercera parte de ellos presentó criterios de reperfusión con el uso de agentes trombolíticos. Así mismo, observamos que la seguridad de esta terapia trombolítica es amplia. Todo esto se encuentra acorde a lo referido en publicaciones de grandes estudios ^{25,24,25,26}, en las cuales se menciona mayor beneficio para el uso de los agentes trombolíticos que el riesgo inherente de ellos. Estos autores hacen mención de una mejor evolución de los pacientes en forma inmediata y mediata, y a pesar de ser solo la tercera parte de los pacientes los que presentan criterios de reperfusión, un porcentaje aun no establecido, presentan evolución favorable por otros mecanismos a través de los que realiza la reperfusión como son aumento de la circulación colateral, estímulo de la cicatrización y prevenir la expansión del infarto ¹⁷.

La valoración de la trombolisis ha sido evaluada de múltiples formas. Se ha mencionado como puntos finales de esta evaluación la apertura o el grado de apertura de una arteria, la reperfusión o recanalización de esta misma, algunos estudios funcionales para la detección de isquemia residual como sería principalmente el estudio gamagráfico de talio, y en forma secundaria la prueba de esfuerzo y la ecocardiografía ^{27,28}, siendo el objetivo final el aumento de la sobrevida después del infarto miocárdico ^{27,29,30}. Pudimos comprobar la utilidad de la trombolisis al mantener la apertura de la arteria.

Aunque se mantuvo la permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto, varios de los pacientes presentaron isquemia residual, lo que los hizo candidatos a un procedimiento de

revascularización mecánica y, por ello, candidatos a estudio invasivo previo. Las indicaciones de la arteriografía coronaria se encuentran en evolución constante cuando se logra un mejor conocimiento de la fístopatología de la entidad que nos ocupa.

En base a mayor número de estudios invasivos, fue necesario el desarrollo de escalas para evaluar las lesiones angiográficas, de las cuales las más utilizadas son la clasificación de Ambros, la clasificación del Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial y la clasificación Europea, las que han sido utilizadas para decidir la angioplastia o la cirugía de revascularización coronaria, así como el éxito de la trombolisis. Encontramos que la trombolisis es exitosa en la mayoría de los pacientes, según las escalas mencionadas, a pesar de que los criterios de reperfusión no se hayan presentado. Esto último se explica porque los criterios de reperfusión evalúan un aspecto cualitativo y no cuantitativo.

Por último, se logró demostrar que la trombolisis solo da tiempo para valorar adecuadamente al paciente y que se debe ir en busca de un tratamiento de reperfusión mecánico que por la naturaleza propia de este procedimiento intenta ser definitivo

CONCLUSIONES

Por lo anterior llegamos a concluir que el uso de terapia trombolítica da mejor pronóstico a la evolución de los pacientes, pero que al encontrar gran frecuencia de isquemia residual es necesario la realización de arteriografía coronaria en todos estos pacientes para determinar el grado de lesiones y decidir una

terapia de reperfusión mecánica.

Este estudio invasivo debe ser realizado en pacientes que presentan criterios de reperfusión o no, posterior a la trombolisis, ya que estos, aunque se ha logrado encontrar más frecuentemente en pacientes reperfundidos, existe un porcentaje de pacientes que se ven favorecidos por la terapia trombolítica a través de otros mecanismos.

Aunque es diferente mencionar el grado de apertura de una arteria coronaria y el grado de reperfusión de la misma, las escalas del TIMI y Europea, han logrado llegar a evaluar la intención primaria de mantener un flujo sanguíneo anterógrado en los pacientes infartados, por lo que habrá que esperar estudios futuros en los cuales se valore la eficacia de la trombolisis en forma funcional o con respecto a la disminución de la mortalidad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Braunwald, E., Tratado de Cardiología. 3a ed. 1990.
- 2.- Geltman, E. M., et al. Evaluación de la trombolisis coronaria. Clínicas Cardiológicas de Norteamérica. Febrero 1987; 1: 59 - 71.
- 3.- Anderson, J. L., et al. A randomized trial of intravenous and intracoronary streptokinase in patients with acute myocardial infarction. Circulation. 1984; 70(*): 606 - 618.
- 4.- vonEssen. R., et al. Myocardial infarction and thrombolysis. Electrocardiographic short term and long term results using precordial mapping. Br Heart J. July 1985; 54(1): 6 - 10.
- 5.- Tzivoni, D., et al. Significado de las anomalías del ST

en el infarto de miocardio. Clinicas Cardiológicas de Norteamérica. Agosto 1987; 3: 439 - 446.

6.- Timmis, G. C. Efectos electrocardiográficos de la reperfusión. Clinicas Cardiológicas de Norteamérica. Agosto 1987; 3: 447 - 465.

7.- Wei J. Y., et al. Time course of serum cardiac enzymes after intracoronary thrombolytic therapy. Creatine kinase, creatine kinase isozyme, lactate dehydrogenase, and serum glutamic-oxaloacetic transaminase. Arch Intern Med. 1985; 145(4): 1596 - 1600.

8.- Goldberg, S., et al. Reperfusion arrhythmia: A marker of restoration of antegrade flow during intracoronary thrombolysis for acute myocardial infarction. Am Heart J. 1983; 105(4): 26.

9.- Chesebro, J. H., et al. Trombolisis en infarto agudo de miocardio. Clinicas Cardiológicas de Norteamérica. Febrero 1988; 1: 123 - 143.

10.- Bergmann, S. R., et al. Trombolisis coronaria con el activador del plasminógeno de tipo tisular. Clinicas Cardiológicas de Norteamérica. Febrero 1987; 1: 109 - 120.

11.- Chesebro, J. H., et al. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial. Phase I: A comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. Circulation. 1987; 76(4): 142 - 154.

12.- Gash, A. K., et al. Factors influencing reocclusion after coronary thrombolysis for acute myocardial infarction. Am J Cardiol. January 1986; 57(1): 175 - 177.

13.- Schröder, R., et al. Follow-up after coronary arterial reperfusion with intravenous streptokinase in relation to residual

myocardial infarct artery narrowings. Am J Cardiol. February 1985; 55(4): 313 - 317.

14.- Ross, J., et al. Guidelines for Coronary Angiography. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Coronary Angiography). Circulation. October 1987; 76(4): 963A - 977A.

15.- Califf, R. M., et al. Evaluation of Combination Thrombolytic Therapy and Timing of Cardiac Catheterization in Acute Myocardial Infarction. Results of Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction - Phase 5 Randomized Trial. Circulation. May 1991; 83(5): 1543 - 1556.

16.- Warner, R. A. Avances recientes en el diagnóstico de infarto miocárdico. Clinicas Cardiológicas de Norteamérica. Agosto 1987; 1: 401 - 412.

17.- Salim Yusuf, MB., et al. Routine Medical Management of Acute Myocardial Infarction. Lessons From Overviews of Recent Randomized Controlled Trials. Circulation Supl II. September 1990; 82(3): II117 - II134.

18.- Califf, R. M., et al. One-year outcome after therapy with tissue plasminogen activator: Report from the Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction Trial. Am Heart J. April 1990; 119(4): 777 - 785.

19.- Munger, TM., et al. Unstable Angina. Mayo Clin Proc. March 1990; 65(3): 384 - 406.

20.- Waters, D., et al. Newer Concepts in the treatment of Unstable Angina Pectoris. Am J Cardiol. November 1991; 68(12): 34C - 40C.

21.- Kleiman, N. Goals of Thrombolytic Therapy. Am J Cardiol. November 1991; 68(12): 67C - 71C.

22.- Alpert, JS. Importance of the Pharmacological Profile of Thrombolytic Agents in Clinical Practice. Am J Cardiol. December 1991; 67(16): 3E - 7E.

23.- Geltman, E. M. Trombolisis coronaria con estreptocinasa intravenosa. Clinicas Cardiológicas de Norteamérica. Febrero 1987; 1:99 - 107.

24.- White, HD. Comparative Safety of Thrombolytic Agents. Am J Cardiol. December 1991; 67(16): 30E - 37E.

25.- Califf, RM., et al. Clinical Risks of Thrombolytic Therapy. Am J Cardiol. January 1992; 69(1): 12A - 20A.

26.- Tiefenbrunn, AJ. Clinical Benefits of Thrombolytic Therapy in Acute Myocardial Infarction. Am J Cardiol. January 1992; 69(1): 3A - 11A.

27.- Conti, R. Brief Overview of the End Points of Thrombolytic Therapy. Am J Cardiol. December 1991; 67(16): 8E - 10E.

28.- Anderson, JL. Overview of Patency as an End Point of Thrombolytic Therapy. AM J Cardiol. December 1991; 67(16): 11E - 16E.

29.- Bassand JP., et al. Use of Left Ventricular Function as an End Point of Thrombolytic Therapy. Am J Cardiol. December 1991; 67(16): 23E - 29E.

30.- Fox, K. Comparative Analysis of Long-Term Mortality After Thrombolytic Therapy. Am J Cardiol. December 1991; 67(16): 38E - 44E.

31.- Rapaport, E. Thrombolysis, Anticoagulation , an

Reocclusion. Am J Cardiol. December 1991; 67(16): 17E - 22E.

32.- Muller, DWM., et al. Thrombolytic Therapy: Adjuvant Mechanical Intervention for Acute Myocardial Infarction. Am J Cardiol. January 1992; 69(1): 60A - 69A.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**