

11227

112
209

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO INVESTIGACION
"FACULTAD DE MEDICINA"

I.S.S.S.T.E.

HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA POST-TROMBOLISIS
SINDROME DE MIOCARDIO ATURDIDO

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA LA:

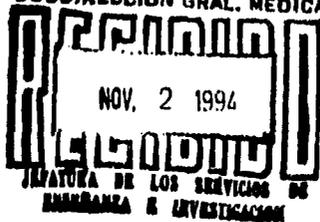
DRA. MA. DE LOURDES M. SILLER GARCIA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN:

"MEDICINA INTERNA"

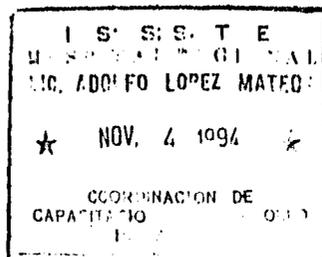
DR. JERONIMO SIERRA GUERRERO
Coordinador de Capacitación
y Desarrollo e Investigación

I. S. S. S. T. E.
SUBDIRECCION GRAL. MEDICA



DR. ENRIQUE ELGUERO PINEDA
Profesor Titular del curso
de Medicina Interna

DR. ALFREDO CHAVEZ OEST
Coordinador del servicio



1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA POST-TROMBOLISIS
SINDROME DE MIOCARDIO ATURDIDO

AUTOR: DRA MA. DE LOURDES M. SILLER GARCIA.

DOMICILIO: Callejón de San Fernando N. 4

Col. Tlalpan, México D.F.

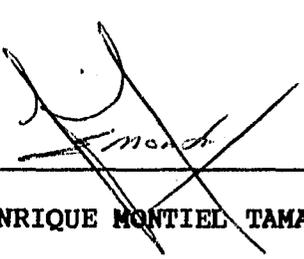
ASESOR: DR. ENRIQUE ELGUERO PINEDA.

DRA. GRACIELA VILLALOBOS BENITEZ.

VOCAL DE INVESTIGACION: DR. MARIO JAUREGUI CHIU



DR. ENRIQUE ELGUERO PINEDA
Jefe de Investigación



DR ENRIQUE MONTIEL TAMAYO
Jefe de Capacitación y de
Desarrollo.

MEXICO, D.F. OCTUBRE 1994.

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCION	3
MATERIAL Y METODOS	11
RESULTADOS	14
DISCUSION	17
CONCLUSIONES	18
GRAFICAS Y TABLAS	19
BIBLIOGRAFIA	33

RESUMEN

El Sx. de Miocardio Aturdido se refiere a la presencia de cambios en la función contráctil de la célula cardíaca así como a nivel ultraestructural posterior a un período de isquemia reversible lo cual puede estar ocasionado por varios estados clínicos dentro de los cuales se habla de su aparición posterior a un evento del infarto agudo al miocardio con temprana reperfusión ya sea de forma espontánea o por la aplicación de trombólisis.

Se realizó un estudio clínico, prospectivo, longitudinal, aplicado y abierto; para valorar la presencia de miocardio aturdido en pacientes infartados con aplicación de trombólisis. Estando constituido por un total de 54 pacientes divididos en dos grupos: El grupo A de 31 pacientes que recibieron terapia trombolítica, de los cuales 27 hombres y 4 mujeres y el grupo B formado por 23 pacientes con terapia convencional formado por 20 hombres y 3 mujeres con un promedio de edad de 53 en el primero y de 63 en el segundo grupo. Los factores de riesgo cardiovascular más importante fue el tabaquismo presente en 33 pacientes (61.1%) y la presencia de patologías agregadas como es la Hipertensión arterial y la dislipidemia en 22 casos c/u (40.7%). La localización más frecuente del infarto en este grupo de pacientes se presentó en la cara diafragmática en 23 pacientes (42.5%) y anteroseptal en 21 pacientes (38.8%) de los cuales presentaron datos de reperfusión posterior a la trombólisis en 11 pacientes (35.4%) y solo en 2 (8.4%) casos en el grupo control.

Los primeros síntomas más frecuentes reportados fué la presencia de dolor a nivel precordial en 41 pacientes (80.3%), acompañado de manifestaciones adrenérgicas en 38 pacientes (70.3%).

Existió diferencia importante en cuanto a la recuperación de la Fracción de expulsión (FE) obtenida por ECOCARDIOGRAMA alas 72 horas y a los 30 días; en el grupo trombolizado se obtuvo una FE al inicio de $50.16 + 2.7916$ con un control de $56.87 + 2.5510$ entre las dos mediciones una diferencia de $6.38 + 0.6618$ y en los no trombolizados de $47.52 + 3.9157$ al inicio y de control de $48.82 + 4.2645$ con una diferencia de $1.3043 + 1.1324$, confirmandose esto con el control a los 3 meses por medio de ventriculografía isotópica en donde se reporta la presencia de un promedio de FE de $59.22 + 1.2629$ para el grupo A y de $49.26 + 4.7627$ en el grupo B, siendo estadísticamente significativa.

PALABRAS CLAVES: Infarto Agudo al Miocardio (IAM), Trombólisis (T), Reperusión (R), Miocardio Aturdido (MA) Fracción de expulsión (FE).

INTRODUCCION

Hasta el momento actual las enfermedades coronarias se encuentran consideradas dentro de las primeras causas de morbi-mortalidad en el mundo, por lo que se ha adoptado por la realización de innumerables estudios para disminuir y/o impedir la incidencia apareciendo innumerables posibilidades de manejo.

Una de las medidas terapéuticas que se ha desarrollado para los pacientes que presentan IAM, consiste en establecer perfusión en el músculo isquémico dentro de las primeras horas de la oclusión lo cual en algunos pacientes suele presentarse de forma espontánea pero en el resto de ellos persiste la oclusión trombótica del vaso afectado que induce a la necrosis del tejido miocárdico. En algunas ocasiones pudiendo ser recanalizados los vasos afectados por agentes farmacológicos y/o mecánicos lo cual entre más corto sea el tiempo mayor las posibilidades de restaurar el balance entre el suplemento y demanda de oxígeno, disminuyendo el tamaño del infarto, preservando la funcionalidad contráctil del corazón pudiendo considerarse en determinado momento como un cuadro de isquemia reversible.(1).

En la década de los 80's, la terapia trombolítica se colocó en primera línea terapéutica en la carrera por detener la progresión del infarto agudo del miocardio. (2,3). Los diferentes agentes que han sido estudiados y utilizados con esta finalidad hasta el momento son: Estreptocinasa, Complejo plasminógeno anisoilado activador de estreptocinasa, Urocinasa, Prourocinasa.

Así mismo están en investigación activa nuevos fármacos, combinaciones de agentes y esquema de dosificación (4). El primer agente utilizado en forma generalizada fué la Estreptocinasa, misma a la que se hace mención en el presente estudio; este es producido por el Estrep-tococo B-hemolítico es inactivo en si mismo y se combina en forma estoiquimétrica con el plasminógeno.(1,2,3,4). Para este tipo de pacientes en quien sufren de espasmo vascular miocárdico se recomienda una dosis de 1.5 millones de U administrada durante una hora (5,6); siendo este el protocolo terapéutico más utilizado, dentro de los efectos colaterales que se presentan son: inducción de arritmias, hipotensión y reacciones alérgicas. El tiempo estimado para que ocurra reperfusión después de aplicada la terapia trombolítica es un promedio de aproximadamente 4 horas con la estreptocinasa (7,8).

En la práctica clínica el tratamiento trombolítico se utiliza con mayor frecuencia en el infarto agudo del miocardio, aunque se ha utilizado, además con modalidad terapéutica en el embolismo pulmonar masivo, trombosis venosa profunda grave y aún se encuentra tra en fase de experimentación en pacientes que padecen de angina inestable, accidentes cerebrovasculares agudos, trombosis arterias periféricas y tromboembolismos periféricos venosos, aunque los resultados en estos no han sido concluyentes.(1,3).

La reapertura de la arteria ocluida y el restablecimiento de la reperfusion de la área infartada mediante la trombólisis puede revertir o limitar la necrosis miocárdica y con esto disminuir las complicaciones inherentes al IAM.

De estas complicaciones, las dos principales se refiere ala Insuficiencia cardiaca y arritmias, pudiendo disminuir el número de muertes por estas mismas al mejorar la motilidad de la pared ventricular izquierda y por el restablecimiento del flujo sanguíneo.(9,10). Tales objetivos son factibles en los pacientes en los que es posible la reapertura vascular casi inmediata posterior a la oclusión, principalmente en las primeras 4-6 horas de iniciado el dolor y con mejor beneficios si esto se administra en la primera hora (11). Se ha mencionado que la terapéutica iniciada tardíamente entre las 6-24 horas posteriores, se han observado la progresión del IAM aunque delimitando en cierta medida ala lesión (12,13). La lisis de los trombos de las arterias coronarias constituye el mecanismo por el cual el tratamiento trombolítico disminuye el tamaño del infarto y la tasa de mortalidad. Sin embargo la terapia trombolítica ha sido denominada como una "Arma de doble filo", ya que no solamente le han sido atribuido efectos benéficos sino también deletéreos en la función ventricular; en el cual se incluye el término de "MIOCARDIO ATURDIDO", el cual ha sido descrito desde la década de loa 70's por Kloner basándose en estudios previos desde 4 décadas anteriores, en donde se demostraban la reperfusion miocárdica después de haber presentado isquemia reversible con la depresión prolongada de la función contráctil. (14).

A pesar de la multiplicidad de las situaciones clínicas en las cuales se incluiría el término de "Miocardio Aturdido", se han realizado investigaciones acerca de este fenómeno y sus implicaciones para limitar con exactitud el método disponible para la medición de la función ventricular regional como son el uso de: (15,16,17,24) ventriculografía isotópica, angiografía con radionucleótidos, ecocardiograma bidimensional, tratar de cuantificar el flujo sanguíneo miocárdico durante la isquemia aguda y establecer con certeza el inicio y final del episodio de isquemia, lo cual ha sido difícil de establecer con certeza el inicio y final del episodio de isquemia, lo cual ha sido difícil de reconocer, puesto que existe una serie de variables difíciles de controlar tales como (18): precarga, postcarga, tono adrenérgico y terapia inotrópica, las cuales presentan un importante impacto en la disfunción postisquémica. Siendo tal vez el mayor problema, diferenciar clínicamente si el defecto es reversible o si es causado por isquemia silente u otras situaciones tales como el fenómeno de hibernación el cual se refiere a la presencia de la disfunción ventricular crónica, sostenida pero reversible, presentando la disminución de la función y metabolismo miocárdico pero viable. Pudiendo realizar esta diferencia por la medición de la función motora de la pared ventricular principalmente pero de forma simultánea el flujo del mismo.

Las situaciones clínicas en las cuales puede sugerirse que aparezca dicho evento se han agrupado en 6 categorías (9, 18, 20).

1) Posterior a realización de angioplastia coronaria transluminal percutánea.

2) Angina de esfuerzo estable, en la cual la isquemia miocárdica es inducida por el ejercicio produciendo una contractilidad prolongada y anormalidades metabólicas en ausencia de isquemia persistente (17).

3) Angina Inestable en donde se presenta principalmente por vasoespasma coronario y normalidad en la motilidad de la pared de forma reversible, siendo necesario diferenciarlo de la presencia de una isquemia silente o el sx. de Miocardio Hibernante".

4) Cirugía cardiaca con depresión transitoria de la contractilidad cardiaca después de un Bypass cardiovascular es frecuente, a pesar de la protección que otorga la hipotermia y cardioplejia.

5) Secundario a trasplante de corazón.

6) Durante el IAM con reperfusión temprana.

En este último caso la reperfusión de la arteria coronaria puede ocurrir de forma espontánea o aparecer posterior a recanalización mecánica intervencionista (trombólisis/angioplastia); algunas características de esta recuperación es principalmente, que se limita al subendocardio, afección sistólica/diastólica ventricular con recuperación a íntegrum (16).

Varios estudios estiman que dicha recuperación de la función ventricular izquierda regional no ocurre inmediatamente a las reperfusión.

Se menciona en varios estudios comparando metodología tanto farmacológica como invasiva (Anderson, Reduto, Schmit y otros), así como características de los pacientes y el método de análisis de la recuperación de la movilidad de la pared ventricular.

Mencionándose su inicio 3 días después de la reperfusión (valorándose por ECO bidimensional o ventriculografía), hasta 4 semanas y algunos hasta los 6 meses posterior a la trombólisis siendo valorados específicamente por ventriculografía.

Por lo tanto conocer las características clínicas del miocardio aturdido, pudieran en determinado momento evitarlo o disminuir su aparición con apoyo inotrópico o prevenirlo por aplicación de terapia antioxidante, basándose en los cambios estructurales que acontecen durante el evento.

Los mecanismos responsables del aturdimiento no se conocen en definitiva. En los últimos años numerosos estudios han evidenciado indirectamente que la disfunción en el miocardio reperfundido es mediado por múltiples factores dentro de los cuales se mencionan como relevantes el papel del calcio, (18,21) que puede encontrarse afectada su hemostasia al momento de la isquemia con elevación del calcio citosólico libre de forma importante en los primeros 10 a 15 minutos posteriores y durante la reperfusión temprana ocasionado alteraciones en el acoplamiento de la excitación y por lo tanto de la contracción de la célula cardiaca así como la utilización anormal de la energía, disminución de la respuesta al calcio en los miofilamentos.

Esto también debido a la activación de la proteincinasa con cambio en la sensibilidad al calcio activando la fosforilación de una o más proteínas básicas y por otro lado la elevación de este ion ocasiona, cambios en la excitabilidad, siendo factible la aparición de taquiarritmias (fibrilación ventriculares).

Conjuntamente con este cambio aparece un incremento de aproximadamente 10 veces mayor del sodio tisular debido a la inhibición de canales de Na^+/H^+ seguido de una caída en la concentración de calcio, que menciona este efecto como protector durante la isquemia, por otro lado la aparición de disminución el concentración de Magnesio intracelular y a la presencia de producción de fosfatos inorgánicos que se acumulan ocasionado acidosis local propia del tejido hipóxico (18). Otra anomalías metabólicas es la aparición de la activación de radicales libres (18,22), los cuales en el ser humano es por varios vías de las cuales la más importante es a nivel mitocondrial por deplección de ATP e inhibición de la bomba $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$, con activación del complemento y posteriormente la activación de neutrofilos principalmente su adherencia y transmigración (23) y así mismo perpetuar la obstrucción microvascular y aumento en la producción de radicales libre aumentando el período de isquemia. Entre otros factores implicados en la disfunción ventricular se encuentran cambios en las características celulares del músculo liso durante la reperfusión, aparentemente existen pérdida en la regulación de volumen celular, y se encuentra un incremento aproximado de un 21% de agua intracelular después de unos minutos de reperfusión.

Probablemente en relación con el daño del sarcolema y con los cambios de la bomba sodio/potasio, lo que da pie a un incremento en la permeabilidad de la membrana produciendo moléculas osmóticas activas.

Las células engrosadas ocasionan compresión vascular e incremento en las resistencias vasculares pudiendo incrementar el sufrimiento miocárdico regional con consecuente afección de contractilidad, así como de la permeabilidad ocasionado un incremento en el contenido de la hemoglobina ocasionando zonas de hemorragia (18) dentro de la zona de infarto con incremento del daño de la pared ventricular.

En el presente estudio se trata de correlacionar la afección en la función ventricular en los pacientes que fueron trombolizados con respecto a un grupo control y establecer la utilidad o no de este manejo, así mismo poder establecer conocimientos acerca del fenómeno de "Miocardio Aturdido" y así diferenciarlo de otras entidades que puedan producir isquemia tisular y pensar en las posibilidades terapéuticas.

MATERIAL Y METODO:

Se efectuó un estudio clínico, prospectivo, longitudinal aplicado y abierto en el servicio de la Unidad de Cuidados intensivos y el servicio de Medicina Interna en el período comprendido de Febrero de 1993 a Marzo de 1994, con el fin de establecer la presencia del Síndrome del Miocardio Aturdido en pacientes los cuales presentaron un cuadro de infarto agudo al miocardio (IAM) y se le aplicó manejo a base de trombólisis, comparándose con el grupo control en aquellos pacientes a los cuales se les da manejo convencional (nitritos, calcio antagonistas, antiagregantes plaquetarios, heparina). Incluyendose pacientes derechohabientes del ISSSTE, que ingresaron al UCI con el diagnóstico de IAM, corroborandose mediante parámetros clínicos, electrocardiográficos y/o enzimáticos, y que en su caso se encontraban dentro de criterios para trombólisis.

Se excluyeron aquellos con diagnóstico dudoso, con datos incompletos en el expediente, que no acudieron a cita para completar su estudios de seguimiento o que fallecieron por complicaciones o se negaran al estudio.

Durante el período de 13 meses de estudio se admitieron pacientes documentados como IAM en la UCI, tomando en cuenta los criterios de inclusión; Obteniendo un grupo de 54 pacientes de ambos sexos mayores de 35 años, los cuales se dividieron en dos grupos uno constituido por aquellos pacientes a los cuales se les aplicó trombólisis y el otro grupo con manejo convencional.

A los primeros se les aplicó terapia trombolítica aproximadamente en las primeras 6 horas de iniciado el cuadro a dosis de 1.5 millones de U de estreptocinasa, en 250 cc de soluc. glucosada al 5% para una hora, considerándose criterio de reperfusión: la presencia de arritmia, disminución del dolor, regresión del segmento ST así como disminución del tamaño del infarto.

A todos los pacientes se les realizó Historia clínica y electrocardiograma (Modelo cardioparc 330), al momento de su ingreso así como BH, QS, ES, CPK, FRACCION mb, TGO, DHL, PERFIL DE LIPIDOS (mediante Sincron Cx5 y/o Hitachi Coulter) y posteriormente controles de acuerdo a evolución clínica. Así como la realización de ECOCARDIOGRAMA bidimensional (Modelo Toshiba Sonolayer SSA 27 0A) determinado con técnica standard, con proyecciones a nivel paraesternal, apical y subcostal para valoración de movimiento de pared ventricular y Fracción eyección, el estudio fué interpretado por un solo observador en las dos ocasiones que se obtenía el estudio, utilizándose la fórmula al cubo aproximadamente en las primeras 72 hrs. posterior a su ingreso en ambos grupos y posteriormente a los 30 día del infarto, y aproximadamente a los 3 meses se les realiza ventriculografía para reconocer la presencia de disfunción ventricular.

Se analizaron las variables: sexo, edad, factores de riesgo cardiovascular tales como: Hipertrofia ventricular izquierda, Hipertensión arterial sistémica, dislipidemias, tabaquismo, Diabetes mellitus, hiperuricemia, obesidad del más del 20%.

Otros factores de riesgo analizados fueron entre otros: sedentarismo, respuesta inadecuada al stress, localización del infarto, antecedentes de cardiopatía isquémica previa así como sintomatología por la cual el paciente ingresa ala Institución (dolor, manifestaciones vagales y/o adrenérgicas).

Se obtuvieron medidas de tendencia central y dispersión se analizaron promedios con T de student e intervalo de confianza, así como proporción de reperfusión y no reperfusión con Xi cuadrada. Se presentan tabla y gráficas.

RESULTADOS

Se estudiaron en total 54 pacientes con diagnóstico de IAM los cuales fueron divididos en 2 grupos:

El grupo "A" estuvo integrado por 31 pacientes sometidos a manejo farmacológico con trombólisis y el grupo "B" constituido 23 pacientes a los cuales no se les administró dicha terapia.(GRAFICA 1).

Del grupo A fueron un total de 27 hombres (52.9%) Y 4 MUJERES (7.8%) (GRAFICA 2), con un promedio de 53 años y un rango de edad entre 36-70 años (Tabla 1).

Del grupo B lo constituyeron 23 pacientes 20 masculinos (86.9%) y 3 femeninos (13.1%) (GRAFICA 3). Con un promedio de edad de 63 años con un rango entre 43-83 años (TABLA 1).

Los factores de riesgo cardiovascular más frecuentemente observados fue el tabaquismo en 33 paciente (61.1%), dislipidemias e hipertensión arterial en 22 pacientes (40.7%) c/u y la presencia de Hipertrofia ventricular izquierda en 18 pacientes (33.3%) (TABLA 2).

La localización del infarto más frecuente fue nivel de la región diafragmático en 23 paciente (42.5%) anteroseptal en 21 pacientes (38.8%), anterior extenso en 5 pacientes (9.2%), anteroseptal y lateral en 4 pacientes (7.4%) y diafragmático con extensión a Ventrículo derecho en un paciente (7.4%) (GRAFICA 4).

En el primer grupo se presentó reperfusión en 11 pacientes (35.4%) y en el segundo grupo de forma espontánea solo en 2 casos (8.6%) siendo estadísticamente significativa (GRAFICA 6).

Con los parámetros ecocardiográficos se observó una Fracción de Expulsión al inicio del estudio (hasta 72 horas post-trombolisis) en el grupo A de 50.16 ± 2.7916 con un Intervalo de confianza (Ic) al 95% y la del grupo B fué de 47.52 ± 3.9157 con Ic al 95% siendo similares en ambos grupos. (TABLA 3,4).

A las 3 semanas se determinó en el grupo A una Fracción de Expulsión de 56.87 ± 2.5510 con Ic al 95%. Siendo mayor que el estudio basal significativamente ($P < 0.001$) (TABLA 3). Y la Fracción de expulsión del grupo B fué de 48.82 ± 4.2645 con un Ic al 95% siendo mayor que su determinación basal aunque no significativamente (TABLA 4). El aumento de la Fracción de expulsión del grupo A (6.38 ± 1.3514 con un Ic al 95%) fué mayor que la del grupo B (1.3043 ± 1.1324) estadísticamente significativa ($P < 0.001$).

A los tres meses la ventriculografía isotópica determino en el grupo A un Fracción de expulsión de 59.22 ± 2.5789 con Ic al 95%, que fué mayor que las determinaciones de las 72 horas y 3 semanas, estadísticamente significativa ($P < 0.05$) (TABLA 5).

La Fracción de Expulsión del grupo B a los 3 meses fué de 49.26 ± 4.7627 con Ic al 95%, la cual fué similar a la determinación inicial y control de las 3 semanas (TABLA 5). Y fue menor que la presentada en el grupo B significativamente ($P < 0.001$) (TABLA 6).

En cuanto a las manifestaciones clínicas se presentan en la tabla 7, siendo la más frecuente la presencia de dolor precordial en 41 pacientes (75.9%) de los cuales su localización más frecuente fue a nivel precordial 36 pacientes (66.6%), a nivel retroesternal en

13 pacientes (24%) y dolor epigástrico en 5 pacientes (10.3%).GRAFICA 5. La presencia de manifestaciones adrenérgicas en 38 pacientes (70.3%) y vagales en 16 pacientes (29.6%)GRAFICA 7.

Por otro lado los pacientes al momento de su ingreso se encontraron en el grupo A con un Killip-Kimball I en 22 pacientes (70.9%) en II 9 pacientes (29%) y en le grupo B se encontraba en I 14 pacientes (60.8%), II 6 pacientes 26.3%) en 2 paciente grado III ((8.6%) y grado IV en 1 paciente (4.3%).

El promedio de estancia hospitalaria fue de 19.5 días con un intervalo entre 3 a 36 días en el grpo A similar al grupo B donde se encontró de 18 días con un intervalo entre 5 a 30 días (GRAFICA 8).

DISCUSION

Desde la década de los 80's en los países desarrollados se ha intensificado los programas de prevención múltiple de Factores de riesgo cardiovascular y también se ha desarrollado programas de atención secundaria y terciaria.

En la última década ha tenido auge la trombolisis en el tratamiento del IAM en las primeras 6 horas del cuadro, observando que disminuye el tamaño del infarto y mejora los índices expulsivos mejorando calidad de vida y pronóstico a mediano plazo.

En este estudio se observó que se logró la reperfusión coronaria en el 35% de los pacientes trombolizados y el 8.6% en pacientes sin trombolisis. Lo cual es similar a lo reportado por otros autores.

También se observó en los pacientes trombolizados, una mejoría en la FE significativamente mayor que la del grupo no trombolizado, lo cual concuerda con lo reportado en la literatura.

En este trabajo se observó una mejoría significativa en la FE a los 3 meses en el grupo trombolizado lo que no se observó en el grupo control (sin trombolisis), lo cual se explica por lo que se ha denominado "Síndrome de Miocardio Aturdido", el cual es debido a la presencia de espasmo vascular coronario reversible, secundariamente a la presencia de radicales libres de oxígeno y elevación hasta 10 veces el calcio intracelular en la célula miocárdica.

Nuestros resultados apoyan lo reportado en la literatura actual.

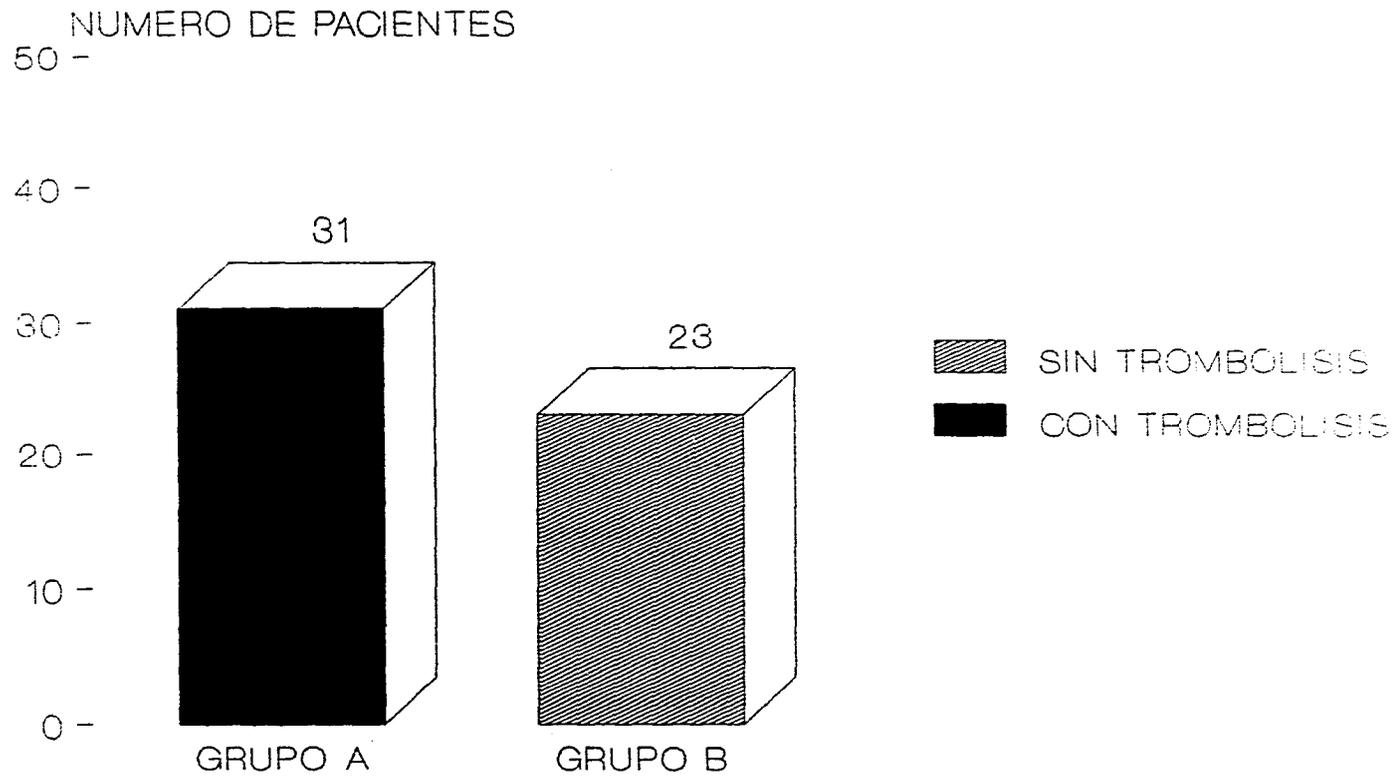
CONCLUSIONES

* La trombólisis de forma temprana en pacientes con IAM mejora la FE.

* El Sx de miocardio aturdido se presenta en pacientes trombolizados

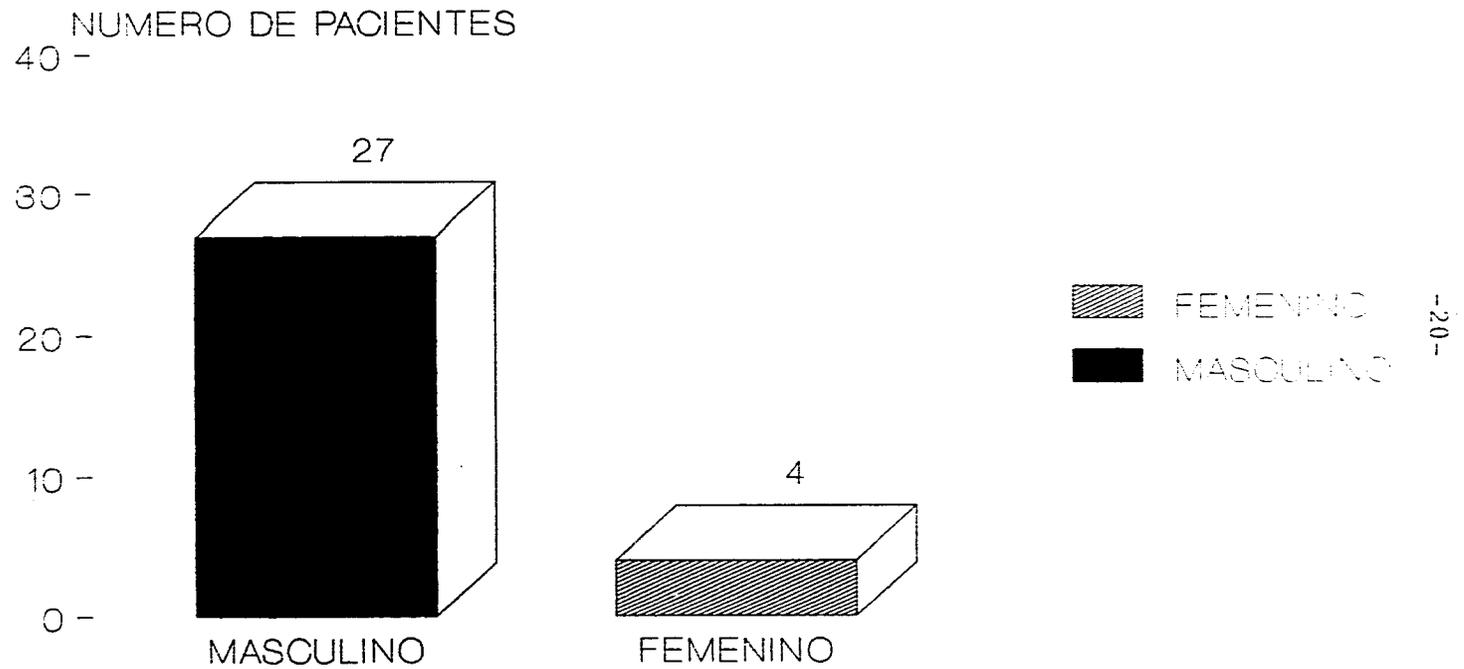
* Se debe incrementar el tamaño de la muestra para mejorar la potencia del estudio.

GRAFICA 1. DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA POST-TROMBOLISIS



NUMERO DE PACIENTES CON IAM ESTUDIADOS
FUENTE: H.R.L.A.L.M.

GRAFICA 2. DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA POST-TROMBOLISIS GRUPO A



DISTRIBUCION POR SEXO DE PACIENTES CON
IAM. TROMBOLIZADOS
FUENTE: H.R.L.A.L.M.

DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA
POSTROMBOLISIS

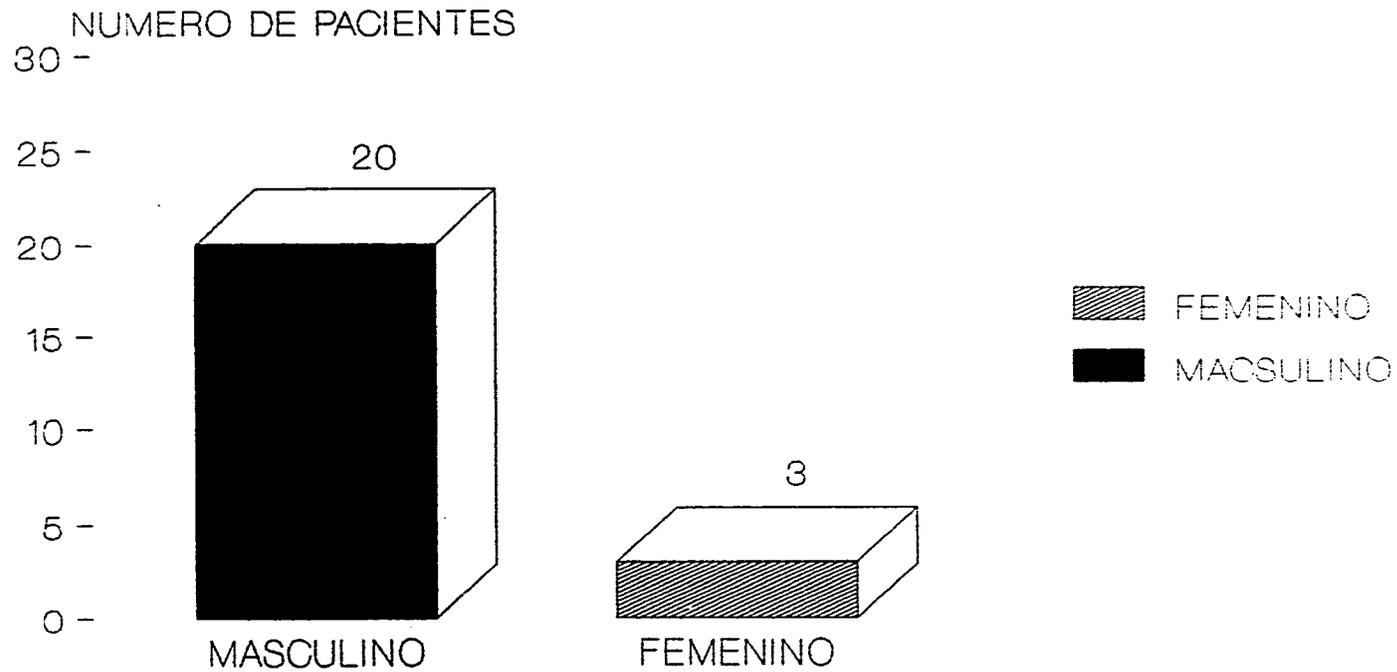
SINDROME DE MIOCARDIO ATURDIDO

TABLA 1. DISTRIBUCION POR EDAD DE PACIENTES CON IAM.

CONCEPTO	PROMEDIO DE EDAD	RANGO
PACIENTES TROMBOLIZADOS GRUPO A	53 AÑOS	36-70 AÑOS
PACIENTES NO TROMBOLIZADOS GRUPO B	63 AÑOS	43-83 AÑOS

FUENTE: H.R.L.A.L.M.

GRAFICA 3. DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA POST-TROMBOLISIS GRUPO B



DISTRIBUCION POR SEXO DE PACIENTES CON
IAM. NO TROMBOLIZADOS
FUENTE: H.R.L.A.L.M.

DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA
POST-TROMBOLISIS

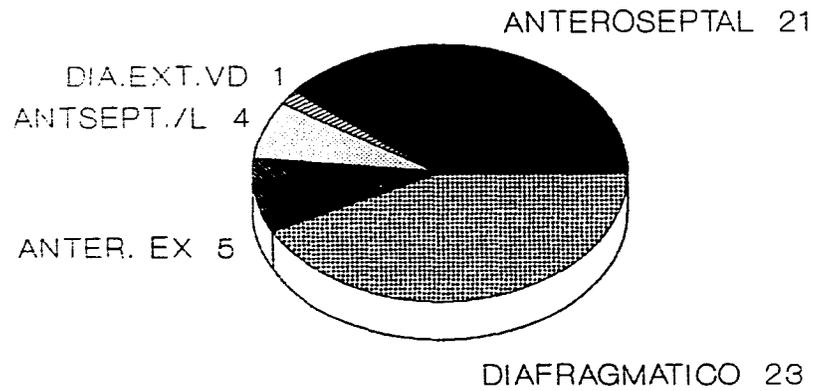
SINDROME DE MIOCARDIO ATURDIDO

TABLA 2. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON IAM

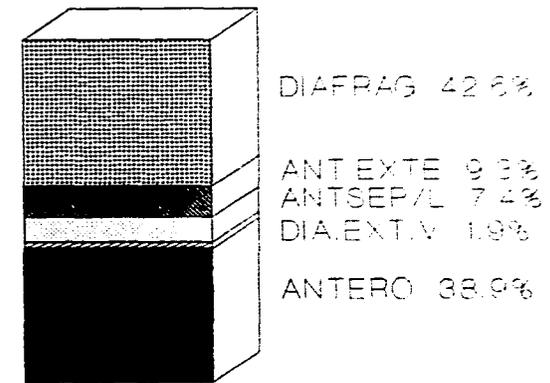
FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
TABAQUISMO	33	61.1%
HIPERTENSION ARTERIAL	22	40.7%
DISLIPIDEMIAS	22	40.7
HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA	18	33.3%
RESPUESTA INADECUADA AL STRESS	17	31.4%
OBESIDAD DE +20%	16	29.6%
SEDENTARISMO	14	25.9%
CARDIOPATIA ISQUEMICA PREVIA	11	20.3%
HIPERURICEMIA	10	18.5%
DIABETES MELLITUS	09	16.6%

FUENTE: H.R.L.A.L.M.

GRAFICA 4. DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA POST-TROMBOLISIS



VALORES NUMERICOS



PORCENTAJES

LOCALIZACION ANATOMICA DEL IAM EN LOS 54
PACIENTES ESTUDIADOS DE FEB/93 A MAR/94
FUENTE: H.R.L.A.L.M.

DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA
POST-TROMBOLISIS

SINDROME DE MIOCARDIO ATURDIDO

TABLA 3. FRACCION DE EXPULSION EN GRUPO PACIENTES CON IAM
TROMBOLIZADOS. (72 HRS Y 3 SEMANAS)

NUMERO DE PACIENTE	FRACCION DE EXPULSION (FE)	CONTROL DE LA FE	DIFERENCIA
01	54	60	6
02	43	55	12
03	40	49	9
04	45	60	15
05	57	59	2
06	50	58	8
07	48	56	8
08	40	46	6
09	45	57	12
10	49	54	5
11	38	44	6
12	55	62	7
13	62	70	8
14	50	58	8
15	50	54	4
16	42	49	7
17	48	54	6
18	55	65	10
19	45	55	10
20	48	50	2
21	60	70	10
22	45	53	8
23	50	52	2
24	70	70	0
25	62	65	3
26	45	47	2
27	40	50	10
28	55	58	3
29	50	60	10
30	54	58	4
31	60	65	5
X	50.16%	56.87%	6.38%
S2	57.9397	48.3827	13.5786
S	7.6118	6.9557	3.6849
EE	1.3671	1.2492	0.6618
EEIc	2.7916	1.2492	1.3514
Ic 2.042			

DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA
POST-TROMBOLISIS

SINDROME DE MIOCARDIO ATURDIDO

TABLA 4. FRACCION DE EXPULSION EN GRUPO DE PACIENTES CON IAM NO
TROMBOLIZADOS. (72 HRS Y 3 SEMANAS)

NUMERO DE PACIENTES	FRACCION DE EXPULSION (FE)	CONTROL DE LA FE	DIFERENCIA
01	55	55	0
02	53	56	3
03	48	47	-1
04	45	46	1
05	52	52	0
06	44	47	3
07	48	48	0
08	33	34	1
09	45	43	-2
10	48	46	-2
11	44	45	1
12	55	58	3
13	40	45	5
14	57	58	1
15	60	63	3
16	43	45	2
17	35	28	7
18	50	53	3
19	64	68	4
20	50	53	3
21	40	43	3
22	58	60	2
23	26	30	4
X	47.52%	48.82%	1.3043
S2	81.9881	97.2411	6.8577
S	9.0547	9.8610	2.6187
EE	1.9980	2.0561	0.5460
EEIc	3.9157	4.2645	1.1324
Ic 2.07			

FUENTE: H.R.L.A.L.M.

DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA
POST-TROMBOLISIS

SINDROME DE MIOCARDIO ATURDIDO

TABLA 5. FRACCION DE EXPULSION EN PACIENTES CON IAM POR VENTRICULOGRAFIA (3 MESES).

GRUPO A	VENTRICULOGRAFIA (FE)	GRUPO B	VENTRICULOGRAFIA (FE)
01	62	01	62
02	60	02	60
03	53	03	49
04	65	04	47
05	60	05	60
06	68	06	48
07	64	07	53
08	55	08	42
09	63	09	53
10	65	10	48
11	45	11	40
12	41	12	50
13	62	13	47
14	60	14	44
15	54	15	65
16	50	16	48
17	60	17	19
18	68	18	48
19	55	19	70
20	55	20	47
21	65	21	40
22	60	22	60
23	57	23	33
24	68		
25	70		
26	47		
27	55		
28	60		
29	62		
30	60		
31	67		
X	59.22	X	49.26
S2	49.4473	S2	121.2924
S	7.0318	S	11.0132
EE	1.2629	EE	2.2964
EEIc	2.5789	EEIc	4.7627
Ic 2.042		Ic	2.074

FUENTE:h.r.l.a.l.m.

DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA
POST-TROMBOLISIS

SINDROME DE MIOCARDIO ATURDIDO

TABLA. 6 COMPARACION DE LA FRACCION DE EXPULSION EN PACIENTES CON IAM DURANTE EL ESTUDIO.

	GRUPO A	GRUPO B	COMPARACION ENTRE A Y B
FE BASAL ECOCARDIO- GRAMA	50.16+2.7916 Ic 95%	47.52+3.9157 Ic 95%	SIMILARES
FE A LAS 3 SEMANAS ECOCARDIO- GRAMA	56.87+2.5510 Ic 95%	48.82+4.2645 Ic 95%	DIFERENTES (p 0.001)
DIFERENCIA ENTRE LA FE BASAL Y 3 SE- MANAS.	6.38+1.3514 Ic 95% Aumento signifi- cativo (p 0.001)	1.30+1.1324 Ic 95% Aumento no sig- nificativo	DIFERENTE (P 0.001)
FE CON VENTRI- CULOGRAFIA 3 MESES	59.22+2.5789 Ic 95%	49.26+4.7627 Ic 95%	DIFERENTE (P0.001)
DIFERENCIA ENTRE LA FE. 3 SEMANAS Y 3 MESES	3.19+1.5074 Ic 95% Aumento signifi- cativo (p 0.05)	0.31+2.3993 Ic 95% Aumento no sig- nificativo	DIFERENTE (P 0.001)

FUENTE: H.R.L.A.L.M

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA
POST-TROMBOLISIS

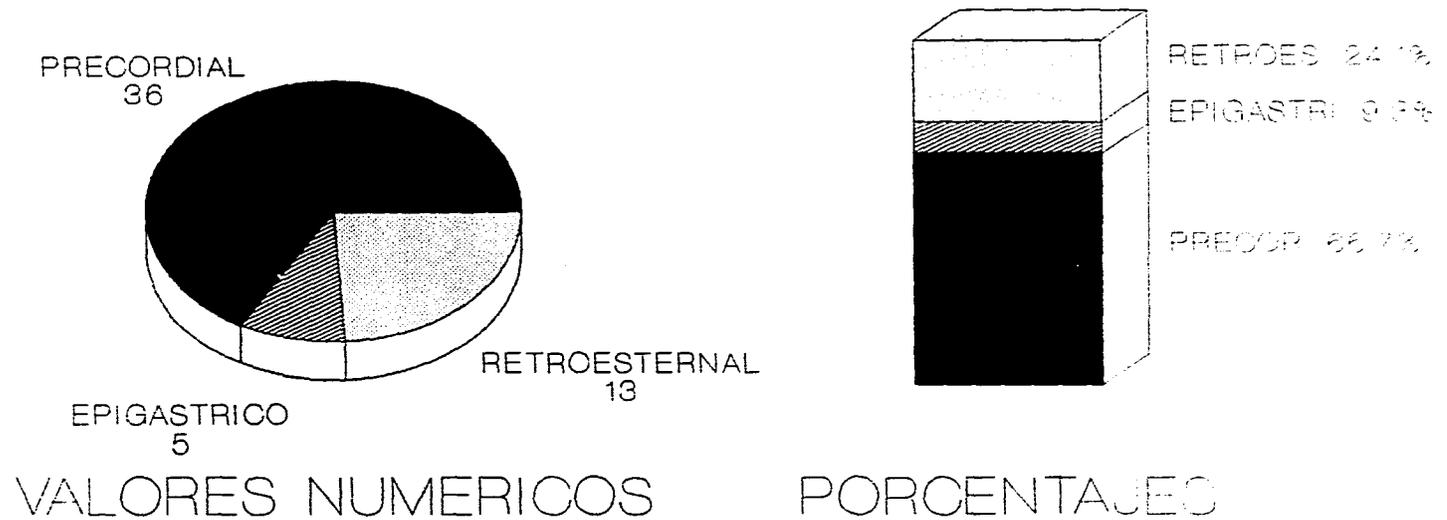
SINDROME DE MIOCARDIO ATURDIDO

TABLA 7. SINTOMAS OBSERVADOS EN LOS 54 PACIENTES CON IAM.

MANIFESTACIONES CLINICAS	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
DOLOR	41	75.9%
DIAFORESIS	40	74 %
DISNEA	35	64.8%
ANSIEDAD	30	54.4%
PALPITACIONES	25	26.6%
SENSACION DE MUERTE	10	18.5%
LIPOTIMIAS	04	7.40%

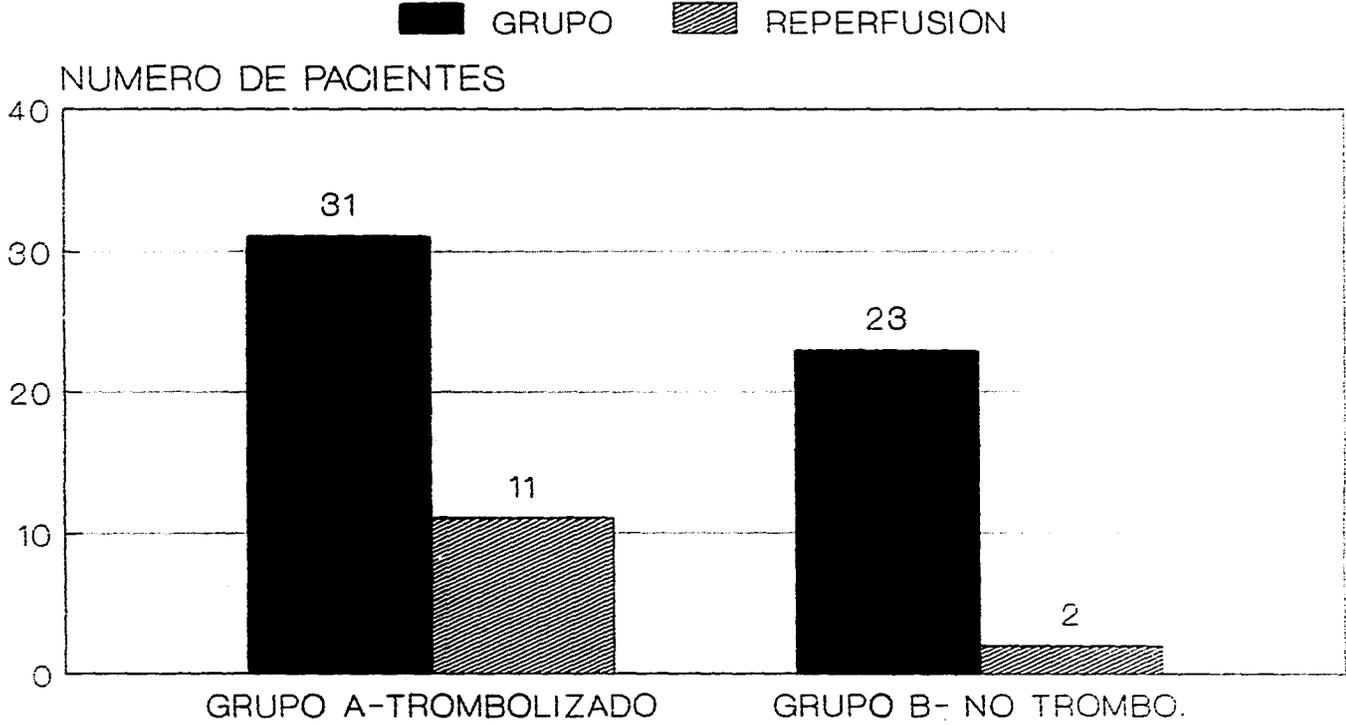
FUENTE:H.R.L.A.L.M

GRAFICA 5. DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA POST-TROMBOLISIS



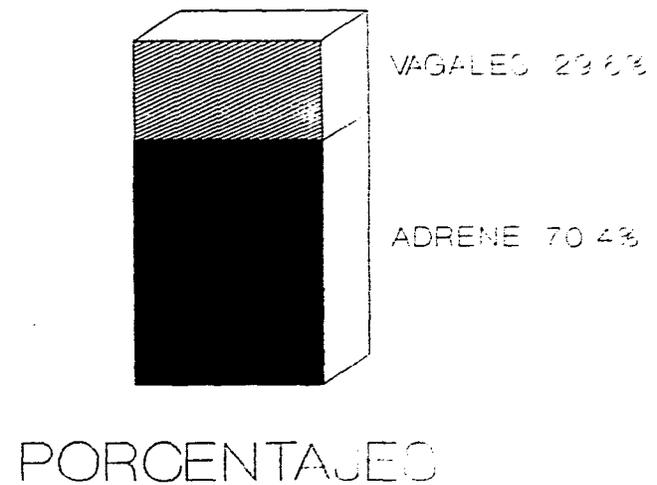
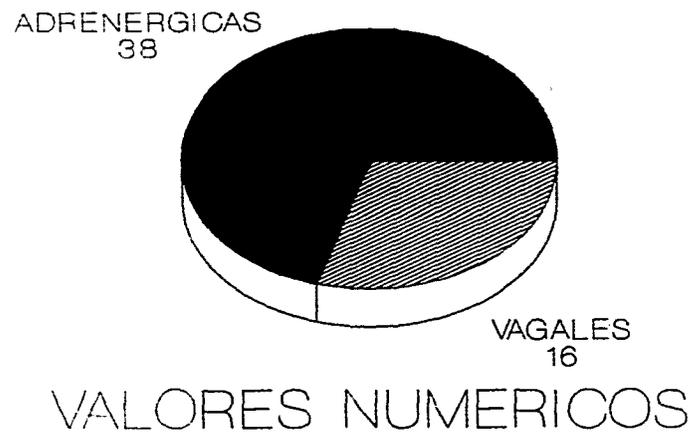
LOCALIZACION DEL DOLOR OBSERVADO EN LOS
54 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE IAM
FUENTE: H.R.L.A.L.M.

GRAFICA 6. DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA POST-TROMBOLISIS



NUMERO DE PACIENTES QUE PRESENTARON CRITERIOS DE REPERFUSION CON DIAGNOSTICO DE IAM. FUENTE: H.R.L.A.L.M.

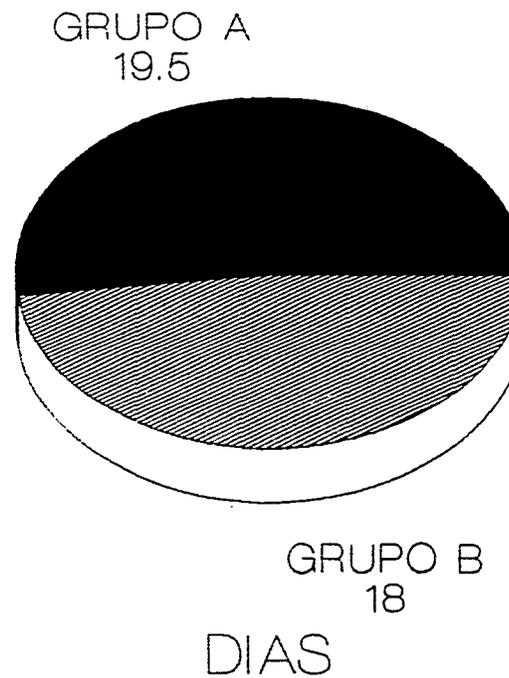
GRAFICA 7. DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA POST-TROMBOLISIS



PRESENTACION DE SINTOMAS ADRENERGICOS Y VAGALES EN LOS 54 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE IAM. FUENTE: H.R.L.A.M.

GRAFICA 8. DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA POST-TROMBOLISIS

-33-



DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA EN
LOS 54 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE IAM.
FUENTE: H.R.L.A.M.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.-Braundwal TRATADO DE CARDIOLOGIA. Interamericana, México 1990 pp 1363-1365 y 1724-1775.
- 2.-Artur Claude y cols."TRATAMIENTO TROMBOLICO". Rev Hospital Practice Vol 2 No. 3 Julio 93. pp 335-346.
- 3.-TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.Clínicas Médicas de Norteamérica Ed. Interamericana. México, D:F: 1986 Vol. 1 III pp 825-827.
- 4.-TROMBOLYTIC THERAPY.New England Journal of Medicine. June 9 1988 pp 1512-1518.
- 5.-Godman y Gilman . Las bases farmacológicas de la terapéutica. Edit. Médica Panamericana 8va edición 1991 pp. 1281-1284.
- 6.-Harvey D. White, MB, Relation of trombolysis during acute myocardial infarction to left ventricular fuction and mortality. The Americ. Journal of Cardiology July 1990 vol. 66 pp 92-94.
- 7- Lavelle M, Cox D. Patrick TA .Salvage of myocardial function by coronary artery perfusion 1,2, and 3 hours after occlusion in conscius dogs. Circ Res 1983; 53:235-247.
- 8.-Ellis SG Henschke CI, Sandor T Braunwald E. Time course of fuctional and biochemical recovery of myocardium salvage by reperfusion. J.Am. Coll. Cardio 1983; 1: 1047-1055.
- 9.-Roberto Bolli MD, ET AL Miocardial "Stunning" in Man. Circulation vol 86 No. 6. December 1992.

10.-Richie JL, Cerqueira M. Postischemic recovery in the stunned after reperfusion in the presence or absence of a flow limiting coronary artery stenosis. Am Heart J 1988 August 116 (2) pp. 407-420.

11.-Clemmensen P, MD, E Magnus Ohman, DC. Sevilla et al Importance of early and complete reperfusion to achieve myocardial salvage after thrombolysis in acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol 1992; 70 pp1391-1396.

12.-Validación Angiográfica de los indicadores clínicos de reperfusión. J. The A. Coll of cardiol. vol 2, No. 4 July-August 1993. pp 192-198.

13.-Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet. 1:397 1987 pp315-322

14.-Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium prolonged postischemic ventricular dysfunction. Circulation 1982; 66: 1146-1149.

15.-M. Penco MD, S. Romano et al. Influence of reperfusion induced by thrombolytic treatment on natural history left ventricular regional wall motion abnormality in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1993; 71:1015-1020.

16.- Effect of successful intravenous reperfusion therapy on regional myocardial function and geometry in humans: A tomographic assessment using two dimensional echocardiography. J Am Coll Cardiol 1989, 13:1506-1513.

17.-P. Marzullo MD, O. Parodi, et al. Does the myocardium become "stunned" after episodes of angina rest, angina on effort and coronary angioplasty?. Am J Cardiol 1993, 71:1045-1051.

18.-Lionel H Opie Md D. Phil. Stunning, Hibernation and calcium in myocardial ischemia and reperfusion. Kluwer Academic Publishers. 1992. pp 56-60.

19.-Bharat Patel MD, R.A. Kloner. postischemic myocardial stunning a clinically relevant phenomenon. Annals of Internal Medicine. April Vol 108 N.4 pp 626-628.

21.-Lewis C. Beckr, G Ambrosio. Myocardial consequence of reperfusion progress in cardiovascular disease vol XXX. N. 1. July/August. 1987. pp 23-44.

22.Simon W Dauies, K. Ranjadayalan, AD Timmis. Free radical activity and left ventricular function after thrombolysis for acute infarction. Br. Heart J 1993; 69. pp 114-120.

23.-Mervyn B Forman MD, D:W: Puett. Endothelial and myocardial injury during ischemia and reperfusion pathogenesis and therapeutic implications. J Am Coll cardiol 1989, 13: pp 450-459.

24.-Harvey D. , White MB. Relation of myocardial infarction to left ventricular function and mortality. The American Journal of cariology vol 66. pp 92-94.