

11227



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

13  
2ej

**Facultad de Medicina  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**I.S.S.S.T.E.  
HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"**

**DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA  
POSTROMBOLISIS  
"SINDROME DE MIOCARDIO ATURDIDO"  
EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA  
DE EL HOSPITAL REGIONAL  
"LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"**

**TRABAJO DE INVESTIGACION  
QUE PRESENTA EL  
DR. CUITLAHUAC BERNAL CERVANTES  
PARA OBTENER EL DIPLOMA  
DE ESPECIALIDAD EN  
MEDICINA INTERNA**



**MEXICO, D.F.**

**ISSSTE**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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.

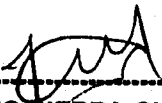
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION  
" FACULTAD DE MEDICINA "**


**I. S. S. S. T. E.  
HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"**

**DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA POSTROMBOLISIS  
"SINDROME DE MIOCARDIO ATURDIDO"  
EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE EL  
HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS "**

**TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA EL  
DR. CUITLAHUAC BERNAL CERVANTES**

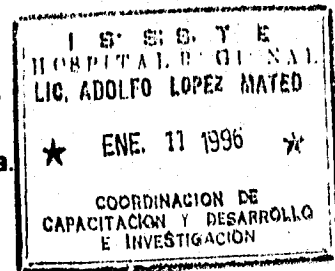
**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN  
MEDICINA INTERNA**

  
-----  
**DR. JERONINO SIERRA GUERRERO**  
Coordinador de Capacitación y Desarrollo  
e Investigación.

  
-----  
**DR. ENRIQUE ELGUERO PINEDA.**  
Profesor Titular del Curso de Medicina  
Interna.



  
-----  
**DR. MOISES CUELLAR DIOSDADO.**  
Coordinador del Servicio de Medicina Interna.



**DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA POSTROMBOLISIS  
"SINDROME DE MIOCARDIO ATURDIDO"  
EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE EL  
HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS "**

**AUTOR: DR. CUITLAHUAC BERNAL CERVANTES**

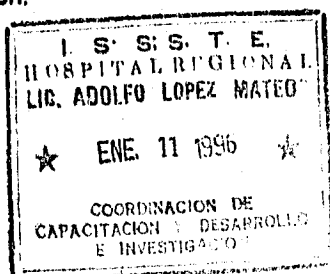
**DOMICILIO: RESIDENCIA MEDICA HOSPITAL REG. LIC. ADOLFO  
LOPEZ MATEOS AV. UNIVERSIDAD No. 1321  
COL. FLORIDA.**

**ASESOR : DR. ENRIQUE ELGUERO PINEDA.**

**VOCAL DE INVESTIGACION: DRA. MONICA ALVARADO GRIJALVA**

  
-----  
**DR. ALEJANDRO LLORET RIVAS.**  
Jefe de Investigación.

  
-----  
**DR. ENRIQUE MONTIEL TAMAYO.**  
Jefe de Capacitación y Desarrollo.



**MEXICO D.F. OCTUBRE 1995**

*A mis padres Israel y María de la Luz  
A quienes debo todo en la vida  
por el apoyo desmedido al producto de su ser.  
Son mis eternos orgullo.*

*A mis hermanos Mario Alberto y Hector Manuel.*

*A mi novia Lilia Adriana por su apoyo y comprensión.  
Por el futuro que anhelamos.*

*Mi agradecimiento al Dr. Enrique Elguero Pineda,  
por su apoyo desmedido y consejos.*

*Mi agradecimiento al Dr. Cháves Oest,  
por su invaluable colaboración y ejemplo profesional.*

*El hombre es forjador de su propio destino*

## **CONTENIDO**

<b>RESUMEN</b>	<b>1</b>
<b>SUMMARY</b>	<b>3</b>
<b>INTRODUCCION</b>	<b>5</b>
<b>MATERIAL Y METODO</b>	<b>10</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>12</b>
<b>DISCUSION</b>	<b>14</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>16</b>
<b>GRAFICAS Y TABLAS</b>	<b>17</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.</b>	<b>30</b>

## **RESUMEN.**

**OBJETIVO.** Determinar el Síndrome de Miocardio Aturdido y la fracción de eyección mejorada en pacientes infartados posttrombolizados.

**DISEÑO.** Estudio secuencial con grupo control prospectivo con 3 años de seguimiento.

**LUGAR.** Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos".

**PACIENTES.** Muestra secuencial de 40 pacientes infartados con trombólisis, y aleatoriamente 44 pacientes control con infarto agudo al miocardio sin tratamiento con trombólisis.

**INTERVENCION.** Se les efectuó Historia Clínica, Electrocardiograma, Biometría Hemática, Química Sanguínea, Electrolitos Séricos, Creatinin Fosfoquinasa Total e Isoenzima-MB, Aspartato Aminotransferasa, Deshidrogenasa Láctica, Colesterol Total, Triglicéridos, Ecocardiograma bidimensional, se obtuvo información de movimiento de pared ventricular y Fracción de eyección, se les realizó ventriculografía isotópica con pirofosfatos, se analizó las variables: Sexo, Edad, Factores de Riesgo Cardiovascular (Hipertrofia Ventricular Izquierda, Hipertensión Arterial Sistémica, Dislipidemias, Tabaquismo, Diabetes Mellitus, Hiperuricemia, Obesidad de más del 20%, Sedentarismo, Respuesta inadecuada al Estrés), localización del infarto, antecedentes de cardiopatía isquémica previa, sintomatología del cuadro.

**MEDICIÓN Y RESULTADOS.** En los parámetros ecocardiográficos se observó una Fracción de Expulsión al inicio del estudio, en los pacientes con infarto agudo al miocardio tratados con trombólisis de  $50.8250 \pm 2.7273$  con un IC al 95% siendo similares en ambos grupos. A las 3 semanas en este mismo grupo se determinó una Fracción de Expulsión de  $56.67 \pm 2.1416$  con un IC al 95 %, Siendo mayor que el estudio basal significativamente (  $p < 0.001$  ). La Fracción de Expulsión del grupo sin tratamiento trombolítico fue de  $48.84 \pm 2.8074$  con un IC al 95%, siendo mayor que su determinación basal aunque no significativamente. El aumento de la Fracción de Expulsión del grupo con tratamiento trombolizado ( $5.85 \pm 1.8162$  con un IC al 95 %) fue mayor que la del grupo sin trombólisis (  $2.1136 \pm 2.2597$  con un IC al 95 %) significativamente (  $p < 0.02$  )

**CONCLUSIONES.** 1.- La trombólisis de forma temprana en pacientes con infarto agudo al miocardio mejora la Fracción de Expulsión . 2.-En este estudio no se pudo documentar la presencia de miocardio aturdido.3.- Se debe incrementar el tamaño de la muestra para mejorar la potencia del estudio.

**PALABRAS CLAVES:** INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO  
TROMBOLISIS  
FRACCIÓN EYECCIÓN



## **SUMMARY.**

**OBJECTIVE :** Determine the syndrome of the stunned heart and the improved ejection fraction in post-thrombolized infarcted patients.

**DESIGN:** Sequential study with a prospective control group with a three year follow-up.

**PLACE:** Internal Medicine Division at Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos".

**PATIENTS:** Sequential sample of 40 post-thrombolized infarcted patients and 44 randomized control patients with acute myocardial infarction without thrombolysis.

**INTERVENTION :** The studies required to each patient were: clinical history, electrocardiogram, red cell and white cells count, blood chemistry, serum electrolytes, total creatine-phospho-kinase and MB-isoenzyme, aspartate amino transferase, lactic dehydrogenase, total cholesterol, triglycerides, bidimensional echocardiography, the kinetics on the left ventricular wall was assessed as well as the ejection fraction. As isotopic ventriculography was practised with pyrophosphate. We analyzed: sex, age, cardiovascular risk factors (left ventricular hypertrophy, high blood pressure, lipid disorders, smoking, diabetes mellitus, hyperuricemia, obesity of 20 %, sedentarism, inadecuada response to stress), localization on infarction, previous ischemic heart disease, symptoms.

**MEASUREMENT AND RESULTS:** The echocardiographic parameters showed at the beginning of the study, in the infarcted patients who underwent thrombolysis, an ejection fraction of  $50.8250 \pm 2.7273$  with CI of 95 %, finding similar results in both groups. 3 weeks later, the ejection fraction was assessed in this group with  $56.67 \pm 2.1416$  with CI of 95 %, finding major differences than the basal study significantly ( $p < .001$ ). The ejection fraction in the non-thrombolized group was of  $48.84 \pm 2.8074$  with CI of 95%, finding it superior to the basal determination, though not significantly. The increase in the thrombolized-group ejection fraction ( $5.85 \pm 1.8162$  with CI of 95 %) was superior to the non-thrombolized group's ejection fraction ( $2.1136 \pm 2.2597$  with CI of 95%) significantly ( $p < 0.02$ ).

**CONCLUSIONS:** 1.-Thrombolysis in early phase in patients with acute myocardial infarction improves ejection fraction. 2.- This study could not document the presence of stunned myocardial syndrome. 3.- We suggest to increase the size of the sample to improve the potency of the study.

**KEY WORDS:** acute myocardial infarction  
Thrombolysis  
ejection fraction.

## **INTRODUCCIÓN :**

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 optado por la realización de innumerables estudios para disminuir y/o impedir la incidencia apreciando innumerables posibilidades de manejo.

Una de las medidas terapéuticas que se ha desarrollado para los pacientes que presentan IAM, consiste en establecer perfusión del 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 irreversible 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 .

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 (1). Los diferentes agentes que han sido estudiados y utilizados con esta finalidad hasta el momento son; Estreptocinasa, Complejo plasminógeno anisolado activador de estreptocinasa, urocinasa, prourocinasa. Así mismo están en investigación activa nuevos fármacos, combinaciones de agentes y esquemas de dosificación ( 2 ). El primer agente utilizado en forma generalizada fue estreptocinasa, misma a la que mayor énfasis pondremos ,dado que a los pacientes del actual estudio fueron manejados con ésta, la cual es producida por el Estreptococo-beta hemolítico, es inactiva en si misma aunque se combina en forma estequiométrica con el plasminógeno, no es específica para la fibrina e induce trombólisis sistémica a diferencia del complejo plasminógeno ( 1,2 ). Para este tipo de pacientes se recomienda una dosis de 1.5 millones de Unidades administradas durante una hora ( 3 ); dentro de los efectos colaterales: inducción de arritmias, hipotensión y reacciones alérgicas. El tiempo estimado para que ocurra la reperfusión después de aplicada la terapia trombolítica es en promedio de 4 horas con la estreptocinasa ( 4, 5 ). En la práctica clínica el tratamiento trombolítico se utiliza con mayor frecuencia en el infarto agudo al miocardio, aunque se ha utilizado, además, con

modalidad terapéutica en el embolismo pulmonar masivo, trombosis venosa profunda grave y aún se encuentra en fase de experimentación en pacientes que padecen : angina inestable, accidentes cerebrovasculares agudos, trombosis arterial periférica y tromboembolismo periféricos venosos, aunque los resultados en estos no han sido concluyentes .

La respuesta de la arteria ocluída y el restablecimiento de la reperfusión de la área infartada mediante trombólisis puede revertir o limitar la necrosis miocárdica y con esto disminuir las complicaciones inherentes al infarto agudo al miocardio, de las cuales las dos principales son: insuficiencia cardíaca y arritmias, pudiendo disminuir el número de muertes por insuficiencia cardíaca grave por el restablecimiento del flujo sanguíneo ( 6,7 ) y mejoría en el funcionamiento ventricular. Tales objetivos son factibles en los pacientes en los que es posible la reapertura vascular casi inmediata posterior a la oclusión, principalmente en la primeras 4 a 6 horas de iniciado el dolor y con mejor beneficio si esto se administra en la primera hora ( 8 ); se ha mencionado que la terapéutica iniciada tardíamente entre las 6 a las 24 horas posteriores, se ha observado la progresión del infarto agudo al miocardio aunque limitándose la lesión ( 9, 10 ). La lisis de los trombos de la arteria coronaria 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 un **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 los 70's por Kloner basándose en estudios previos desde 4 décadas anteriores , en donde se mostraban la reperfusión miocárdica después de haber presentado una isquemia reversible con la depresión prolongada de la función contráctil (aturdimiento). ( 11 ).

A pesar de la multiplicidad de situaciones clínicas en las cuales se incluirían en 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: ( 12, 13, 14, 19 ) la ventriculografía isotópica, angiografía con radionúclidos, 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

reconocer puesto que existe una serie de variables difíciles de controlar : (precarga, postcarga, tono adrenérgico y terapia inotrópica) y que presenta 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 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 ha agrupado en 6 categorías ( 6 ):

- 1) Posterior a la realización de angioplastia coronaria transluminal percutánea.
- 2) Angina de esfuerzo estable, en la cual la isquemia miocárdica es inducida por el ejercicio produciéndose una contractilidad prolongada y anomalías metabólicas en ausencia de isquemia persistente ( 14 ).
- 3) Angina inestable en donde se presenta principalmente por vasoespasma coronario y normalidad en la motilidad de la pared de forma reversible teniéndola que diferenciar de la presencia de una isquemia silente, hibernación.
- 4) Cirugía cardíaca con depresión transitoria de la contractilidad cardíaca después de un Bypass cardiopulmonar 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 una recanalización mecánica intervencionista (trombólisis/ angioplastia)., algunas de las características de esta recuperación es principalmente, que se limita al subendocardio, afección asistólica/diastólica ventricular con recuperación de ésta a íntegram ( 13 ). Varios estudios estiman que dicha recuperación de la función ventricular izquierda regional no ocurre inmediatamente a la reperfusión, ya que se mencionan varios estudios comparando tanto la metodología 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. Siendo aproximadamente el inicio 3 días después de la reperfusión (valorado con ECO bidimensional o ventriculografía) hasta 6 semanas y algunos hasta los 6 meses, los valorados especialmente con ventriculografía.

Por lo tanto el conocer las características clínicas del miocardio aturdido, ya que pudiera en determinado momento evitarlo y /o disminuirlo con apoyo inotrópico o prevenirlo por aplicación de terapia antioxidante, basándose en los cambios ultraestructurales que acontecen durante este 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 menciona como relevante el papel del calcio, ( 16 ) el cual puede verse afectado su homeostasia 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 ocasionando alteraciones en el acoplamiento de la excitación /contracción en la célula cardíaca así como utilización anormal de la energía, disminución de la respuesta al calcio de los miofilamentos, 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 ión ocasiona cambios en la excitabilidad, siendo factible la aparición de taquiarritmias (fibrilación ventricular), conjuntamente con este cambio aparece un incremento de aproximadamente 10 veces mayor del sodio tisular debido a la inhibición de canales  $Na^+/H^+$  seguido de una caída en la concentración de calcio, que se menciona este efecto como protector durante la isquemia , por otro lado la aparición de disminución del magnesio intracelular, y la presencia en la producción de fosfatos inorgánicos que se acumulan y la acidosis local propia del tejido hipóxico.

Otras anomalías metabólicas es la aparición de la activación de radicales libres ( 17 ), los cuales en el ser humano son por varias vías, de las cuales la más importante es a nivel mitocondrial por depleción de ATP e inhibición de la bomba  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$  con activación del complemento y posteriormente la activación de neutrófilos su adherencia y transmigración ( 18 ) y así mismo perpetuar la obstrucción microvascular y aumento en la producción de radicales libres aumentando el periodo de isquemia . Entre otros factores implicados en la disfunción ventricular se encuentran cambios en las características celulares del músculo liso durante la reperfusión, aparentemente existe pérdida de la regulación del volumen celular, y se encuentra un incremento aproximado de 21 % de agua intracelular después de unos minutos de reperfusión; probablemente en relación con el daño del sarcolema y con los cambios en la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ , lo que da pie a un incremento en la permeabilidad de la membrana produciéndose moléculas osmóticas activas, las células engrosadas ocasionan compresión vascular e incremento en las resistencias vasculares pudiendo incrementar el sufrimiento regional con la consecuente afección de contractilidad, y de la permeabilidad ocasionando un incremento del contenido de la hemoglobina con un aumento de la zona de hemorragia dentro del infarto incrementando el daño de la pared del ventrículo izquierdo.

El objetivo de este estudio fue determinar el Síndrome de Miocardio aturdido y la fracción de eyección mejorada en pacientes infartados posttrombolizados, captados secuencialmente en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos".

## **MATERIAL Y MÉTODO :**

Se realizó un estudio clínico, prospectivo, en el Servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos y el Servicio de Medicina Interna en el Hospital Reg. "Licenciado Adolfo López Mateos", comprendido del periodo de marzo de 1993 a septiembre de 1995.

Se incluyeron pacientes derecho-habientes del ISSSTE, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con el diagnóstico de infarto agudo al miocardio ( IAM ), corroborado con parámetros clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos. Se excluyeron los pacientes con diagnóstico dudoso, con estudios incompletos , que no acudieron a cita para completar su estudios de seguimiento , o que se negaran a participar en el estudio. Se eliminaron los pacientes que fallecieron durante el estudio.

A todos pacientes se les efectuó Historia clínica y electrocardiograma ( con electrocardiógrafo Modelo cardioparc 330 ), Biometría Hemática, Química Sanguínea, Electrolitos Séricos, Creatinin Fosfoquinasa Total e Isoenzima-MB, Aspartato Aminotransferasa, Deshidrogenasa Láctica, Colesterol Total, Triglicéridos ( con equipo Sincron Cx5 y Hitech Coulter) a su ingreso y con posteriores controles de acuerdo a evolución clínica, ECOCARDIOGRAMA bidimensional ( Toshiba Modelo Sonolayer SSA 27 OA) con proyecciones a nivel paraesternal, apical y subcostal para valoración de movimiento de pared ventricular y Fracción de eyección, el estudio fue interpretado por un Cardiólogo en las dos ocasiones que se obtenía el estudio, utilizándose la fórmula al cubo, en las primeras 72 horas posterior a su ingreso en ambos grupos y posteriormente a los 30 días del infarto, y a los 3 meses se les realizó ventriculografía isotópica con pirofosfatos (General Electric Starc 400 AC/ Starcam/ ECG Assembly) para valorar movilidad, disfunción y fracción de eyección.

Se aplicó terapia trombolítica a dosis de 1.5 millones de U de estreptocinasa, en 250 cc de Sol. glucosada 5% para 1 hora, considerando criterio de reperfusión la presencia de arritmia, disminución de dolor, regresión del segmento ST, así como la disminución del tamaño del infarto a los pacientes con cuadro de IAM dentro de las primeras 6 horas, con curva enzimática previo a terapia, a los 30 y 60 minutos y a las 6 y 12 hrs. posterior a la terapia..



A los pacientes se clasificaron en dos grupos, el grupo A pacientes tratados con trombólisis y criterio de reperfusión y el grupo B pacientes sin tratamiento de trombólisis.

Se analizaron las variables: Sexo, Edad, Factores de Riesgo Cardiovascular ( Hipertrofia Ventricular Izquierda, Hipertensión Arterial Sistémica, Dislipidemias, Tabaquismo, Diabetes Mellitus, Hiperuricemia, Obesidad de más del 20% , Sedentarismo, Respuesta Inadecuada al Estrés ) , localización del infarto (electrocardiográficamente), antecedentes de cardiopatía isquémica previa, así como sintomatología de ingreso (dolor, manifestaciones vagales y/o adrenérgicas ).

Se analiza la fracción de expulsión con medidas de tendencia central y dispersión; se comparan promedios del mismo grupo; al inicio y tres meses después con T de Student correlacionada con significancia estadística (  $p < 0.05$  ) y promedios entre ambos grupos con T de Student con significancia estadística (  $p < 0.05$  ).

Se presentan resultados, tablas y gráficas.

## RESULTADOS.

Se estudiaron en total 84 pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio los cuales fueron divididos en 2 grupos: El grupo "A" estuvo integrado por 40 pacientes sometidos a manejo farmacológico con trombólisis y el grupo "B" constituido por 44 pacientes tratados sin trombólisis (GRÁFICA 1).

Del GRUPO A fueron un total de 34 hombres (85 %) y 6 mujeres (15 %) (GRÁFICA 2), con un promedio de 56.45 años y un rango de edad de 36 a 70 años (TABLA 1). Los factores de riesgo cardiovascular más frecuentemente observados fue el tabaquismo 16 pacientes (40 %), hipertensión arterial sistémica 12 pacientes (30 %), sedentarismo 12 pacientes (30 %), hipertrofia ventricular izquierda 9 pacientes (22 %), obesidad mayor del 20 % : 9 pacientes (22 %), dislipidemia 8 pacientes (20 %), respuesta inadecuada al estrés 8 pacientes (20 %), diabetes mellitus 8 pacientes (20 %), hiperuricemia 5 pacientes (12 %), infarto agudo al miocardio previo 3 pacientes (7 %) (TABLA 2). Se presentó reperusión en los 40 pacientes.

Del GRUPO B lo constituyeron 44 pacientes, 33 masculinos (75%) y 11 femeninos (25 %) (GRÁFICA 2). Con un promedio de edad de 58 años, con un rango entre 32 a 83 años (TABLA 1). Los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes fueron tabaquismo 36 pacientes (81 %), dislipidemia 33 pacientes (75 %), sedentarismo 30 pacientes (68 %), hipertensión arterial sistémica 26 pacientes (59 %), respuesta inadecuada al estrés 25 pacientes (56 %), hipertrofia ventricular izquierda 21 pacientes (47 %), diabetes mellitus 15 pacientes (34 %), infarto agudo al miocardio previo 13 pacientes (29 %), obesidad mayor del 20% : 9 pacientes (20 %), hiperuricemia 5 pacientes (11 %) (TABLA 2).

La localización del infarto más frecuente se observó a nivel de la región diafragmática en 34 pacientes (40 %), anteroseptal 34 pacientes (40 %), anterior extenso 8 pacientes (9 %), anteroseptal y lateral en 5 pacientes (5 %) y diafragmático con extensión a ventrículo derecho en 3 pacientes (3 %) (TABLA 3).

En los parámetros ecocardiográficos se determinó una Fracción de Expulsión al inicio del estudio (hasta 72 horas post-trombólisis) en el GRUPO A de 50.8250 +/-

2.7273 con un Intervalo de confianza (IC) al 95 %, y la del GRUPO B se determinó de 46.9090 +/- 2.9530 con IC al 95 % siendo similares en ambos grupos. (TABLA 4, 5). A las 3 semanas se determinó en el GRUPO A una Fracción de Expulsión de 56.67 +/- 2.1416 con un IC al 95 %. Siendo mayor que el estudio basal significativamente ( $p < 0.001$ ) (TABLA 4) y la Fracción de Expulsión del GRUPO B fue de 48.84 +/- 2.8074 con un IC al 95 % siendo mayor que su determinación basal aunque no significativamente (TABLA 5). El aumento de la Fracción de Expulsión del GRUPO A (5.85 +/- 1.8162 con un IC al 95 %), siendo mayor que la del GRUPO B (2.1136 +/- 2.2597 con IC de 95) significativamente ( $p < 0.02$ ). A los tres meses la ventriculografía isotópica determinó en el GRUPO A una Fracción de Expulsión de 58.6969 +/- 2.5379 con IC al 95 %, que fue mayor que las determinaciones de las 72 horas y 3 semanas, estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) (TABLA 6). La Fracción de Expulsión del GRUPO B a los 3 meses resultó de 47.76 +/- 4.5582 con IC al 95 %, la cual fue similar a la determinación inicial y control de las 3 semanas (TABLA 6) y siendo menor que la presentada en el grupo A significativamente ( $p < 0.001$ ) (TABLA 6).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron dolor precordial 71 pacientes (84 %) (TABLA 7), de los cuales su localización más frecuente se observó a nivel precordial en 57 pacientes (67 %), retroesternal 22 pacientes (26 %), dolor epigástrico en 5 pacientes (5 %) (GRÁFICA 3). La presencia de manifestaciones adrenérgicas en 53 pacientes (63 %) y vagales en 30 pacientes (35 %), asintomático 1 (1.1 %) (GRÁFICA 4). Los pacientes al momento de su ingreso se encontraron en el GRUPO A con un Killip-Kimbal clase I en 30 (75 %), clase II, 10 pacientes (25 %) y en el GRUPO B se encontraron en clase I : a 31 pacientes (70 %), clase II a 8 pacientes (18 %), clase III 3 pacientes (6 %), clase IV : 2 pacientes (4 %) (TABLA 8).

El promedio de estancia hospitalaria fue de 18.7 días con un intervalo entre 3 a 36 días en el GRUPO A, similar en el GRUPO B donde se encontró de 18.6 días con un intervalo entre 5 a 44 días (GRÁFICA 5).

## **DISCUSIÓN**

En los últimos años las enfermedades cardiovasculares son las principales causas de morbimortalidad, siendo la cardiopatía isquémica una de sus presentaciones más comunes. Es por esto que existe un gran auge en la investigación relacionado con las intervenciones para disminuir la mortalidad y mejorar la sobrevida de pacientes con infarto agudo al miocardio.

Dentro de las intervenciones terapéuticas se ha sostenido que la trombólisis disminuye el tamaño del infarto, preserva parte del miocardio lesionado mejorando los índices expulsivos y por lo tanto es probable que mejore la sobrevida. Dentro de los efectos deletéreos se ha descrito el Síndrome de Miocardio Aturdido, el cual es secundario a la liberación de radicales libres de oxígeno y elevación del calcio intracelular, posterior a la lisis del trombo ( Reperusión ). En este estudio se observó que la fracción de expulsión en pacientes con y sin trombólisis inicial fue similar y la determinada a las 3 semanas, fue mayor la del grupo trombolizado, lo cual no apoya la existencia del síndrome de miocardio aturdido. Ya que era de esperarse una disminución pasajera de los índices expulsivos ( fracción de eyección ), que se explican por el aturdimiento de las células miocárdicas posterior a la reperusión por lo antes descrito.

Es probable que exista el sesgo de que sea necesario determinar la fracción de expulsión entre las 72 horas del infarto y antes de 3 semanas, como lo reportan otros estudios ( 12, 13, 14, 19 ). Se ha sugerido determinación seriada cada 24 horas durante al menos 21 días , en algunos estudios, en otros se ha podido determinar con solo tres determinaciones. La fracción de eyección determinada a los 3 meses y después fue mayor estadísticamente significativa en el grupo trombolizado, lo que significa que disminuye el tamaño del infarto y se preservó zona de tejido lesionado, lo que contribuye a una mejor función ventricular que se traduce en mejor fracción de eyección y otros índices, apoyando lo reportado en la literatura.

Queda todavía a discusión la indicación de trombólisis en los infartos de cara diafragmática, ya que por su localización tienen menor repercusión en los índices expulsivos, pero es razonable suponer que a mayor preservación de tejido lesionado, existirá menor remodelación ventricular, que se traducirá en menor estrés miocárdico y por lo tanto mejores índices de expulsión y por lo tanto mayor supervivencia. En este estudio no se observaron diferencias entre el infarto agudo al miocardio inferoposterior y otras localizaciones. Aunque existen diversos tipos de sustancias trombolíticas (Estreptocinasa, Urocinasa, Prourocinasa, Complejo plasminógeno anisoleado activador de estreptocinasa), parece ser en diversos estudios que no existen diferencias significativas en cuanto a porcentaje de reperfusión y presencia de miocardio aturdido.

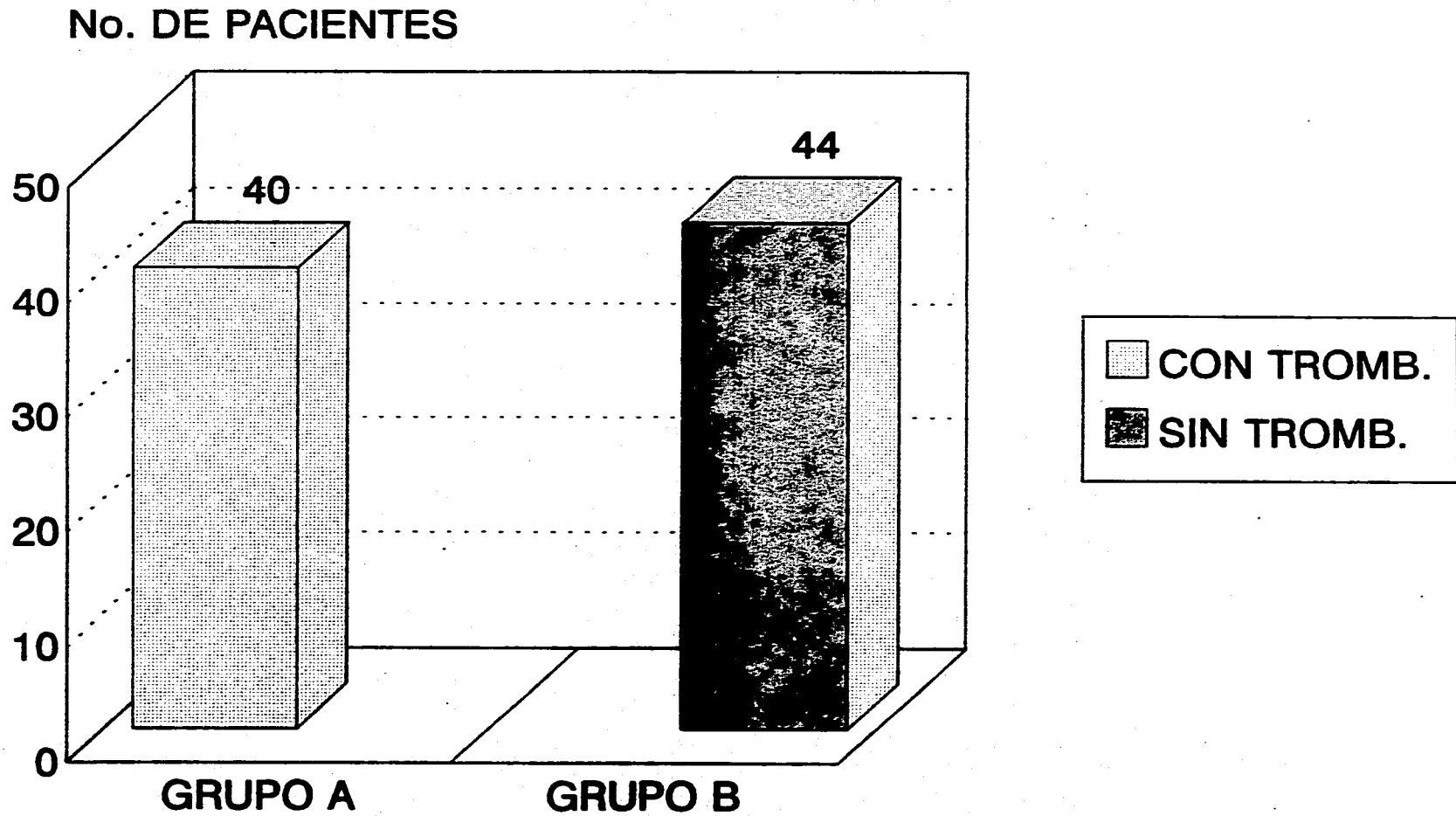
Actualmente existe tendencia por algunos autores a trombolizar a pacientes con infarto agudo al miocardio hasta 12 horas de evolución, sin aclararse aún el beneficio de esta terapéutica, en este estudio se incluyeron solo pacientes con menos de 6 horas de evolución.

## **CONCLUSIONES**

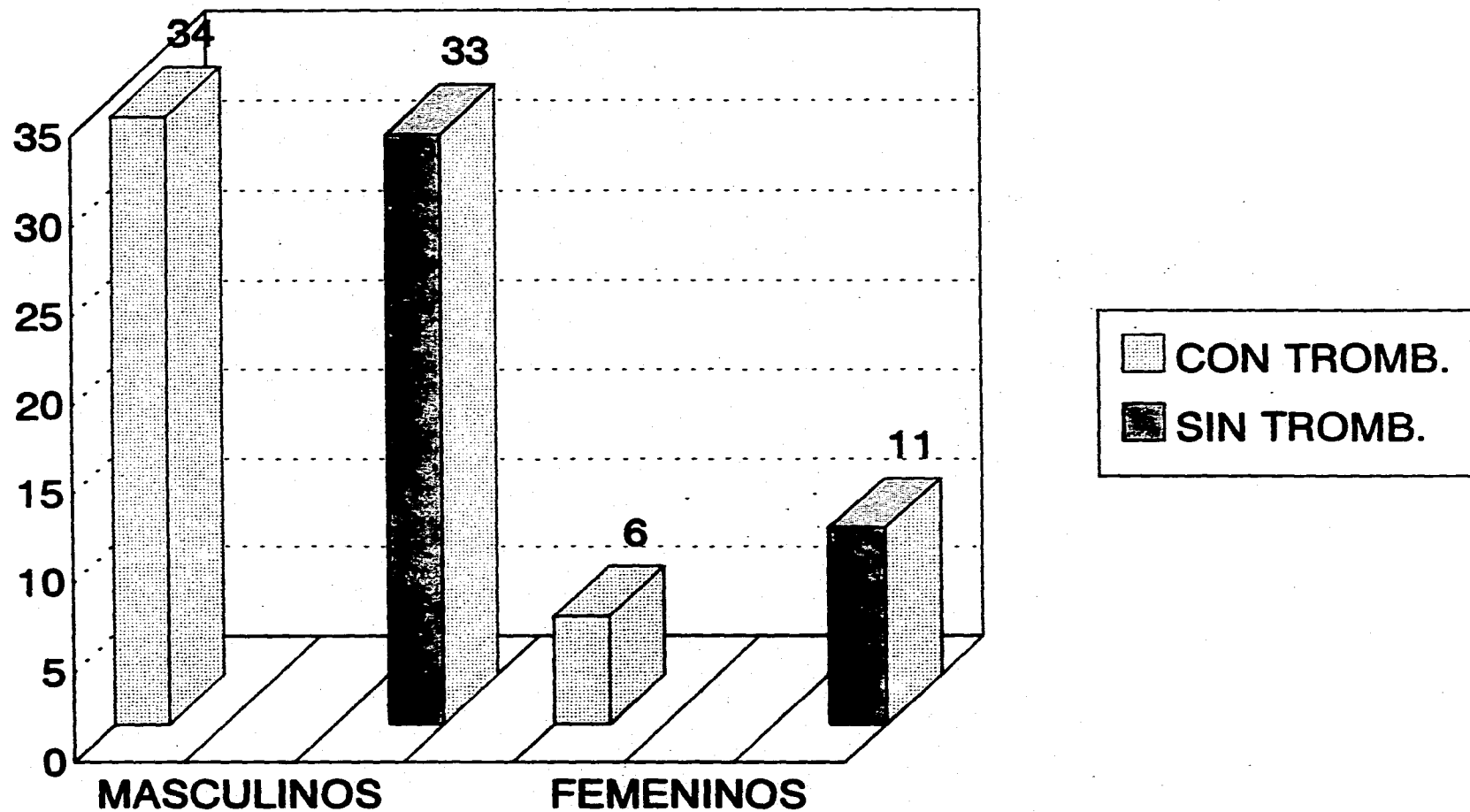
**\* La trombólisis de forma temprana en pacientes con Infarto agudo al miocardio mejora la Fracción de Eyección.**

**\* El Síndrome de miocardio aturdido no se demostró en pacientes trombolizados en este estudio.**

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



**GRAFICA 1.-DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN 40 PACIENTES CON IAM TROMBOLIZADOS Y 44 PAC. SIN TROMBOLISIS ESTUDIADOS EN EL SERVICIO MED.INT.H.R.L.A.L.M. DE MARZO 93 A SEPT.95.**



**GRAFICA 2.-DISTRIBUCION POR SEXO DE 40 PACIENTES CON IAM TROMBOLIZADOS Y 44 PACIENTES SIN TROMBOLISIS, ESTUDIADOS EN EL SERV.MED. INT. H.R.L.A.L.M. DE MARZO 93 A SEPT. 95.**



**TABLA 1.- DISTRIBUCION POR EDAD DE 40 PACIENTES CON TROMBOLISIS Y 44 PACIENTES SIN TROMBOLISIS E IAM, ESTUDIADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE EL H.R.L.A.L.M. DE MARZO 93 A SEPTIEMBRE 95.**

<b>CONCEPTO</b>	<b>PROMEDIO DE EDAD ( AÑOS )</b>	<b>RANGO ( AÑOS )</b>
<b>PACIENTES TROMBLIZADOS ( GRUPO A ).</b>	<b>56</b>	<b>36 - 70</b>
<b>PACIENTES NO TROMBOLIZADOS ( GRUPO B ).</b>	<b>58</b>	<b>32 - 83</b>

**TABLA 2.- FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN 40 PACIENTES CON IAM TROMBOLIZADOS Y 44 PACIENTES SIN TROMBOLISIS, ESTUDIADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL H.R.L.A.L.M DE MARZO 93 A SEPTIEMBRE 95.**

<b>FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR</b>	<b>PACIENTES TROMBOLIZADOS</b>	<b>%</b>	<b>PACIENTES SIN TROMBOLISIS</b>	<b>%</b>
TABAQUISMO	16	40	36	81
HIPERTENSION ARTERIAL	12	30	26	59
DISLIPIDEMIA	8	20	33	75
HIPERT.VENT. IZQ.	9	22	21	47
RESPUESTA INADECUADA AL ESTRES	8	20	25	56
OBESIDAD >20 %	9	22	9	20
SEDENTARISMO	12	30	30	68
CARDIOPATIA ISQUEMICA PREVIA	3	7	13	29
HIPERURICEMIAS	1	2	5	11
DIABETES MELLITUS	8	20	15	34

**TABLA 3 .-LOCALIZACION DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO DE 40 PACIENTES TRATADOS CON TROMBOLISIS Y 44 PACIENTES SIN TROMBOLISIS, ESTUDIADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL H.R.L.A.L.M. DE MARZO 93 A SEPT. 95.**

<b>LOCALIZACION</b>	<b>CON TROMBOLISIS</b>	<b>SIN TROMBOLISIS</b>
<b>DIAFRAGMATICO</b>	<b>11</b>	<b>23</b>
<b>ANTEROSEPTAL</b>	<b>10</b>	<b>24</b>
<b>ANTERIOR EXTENSO</b>	<b>5</b>	<b>3</b>
<b>ANTEROSEPTAL Y LAT</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
<b>DIAFRAGMATICO CON EXTENSION VENT.DERECHO</b>	<b>1</b>	<b>2</b>

TABLA 4.-FRACCION DE EXPULSION EN GRUPO DE 40 PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO TROMBOLIZADOS ( 72 HORAS Y 3 SEMANAS ) .ESTUDIADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL H.R.L.A.L.M. DE MARZO 93 A SEPTIEMBRE 95 .

No.PAC.	FRACCION DE EXPULSION (FE) INICIAL	CONTROL DE LA FRACCION (FE) A LAS 3 SEMANAS	DIFERENCIA.
1	54	60	6
2	43	55	12
3	40	49	9
4	45	60	15
5	57	59	2
6	50	58	8
7	48	56	8
8	40	46	6
9	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
32	30	52	22
33	67	57	-10
34	45	55	10
35	60	60	0
36	48	48	0
37	50	60	10
38	65	68	3
39	58	50	-8
40	55	54	-1
X	50.825	56.675	5.85
EE	1.3501	1.0605	0.8991
EEIC	2.7273	2.1416	1.8162
			( p < 0.001 )

TABLA 5.-FRACCION DE EXPULSION EN GRUPO DE 44 PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO NO TROMBOLIZADOS ( 72 HORAS Y 3 SEMANAS ), ESTUDIADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL H.R.L.A.L.M. DE MARZO 93 A SEPTIEMBRE 95

No.PAC.	FRACCION DE EXPULSION ( FE ) INICIAL	CONTROL DE FRACCION EYECCION ( FE ) A LAS 3 SEMANAS	DIFERENCIA.
1	55	55	0
2	53	56	3
3	48	47	-1
4	45	46	1
5	52	52	0
6	44	47	3
7	48	48	0
8	33	34	1
9	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
24	45	42	-3
25	50	47	-3
26	50	60	10
27	50	60	10
28	40	48	8
29	20	45	25
30	59	65	6
31	50	50	0
32	51	51	0
33	60	50	-10
34	49	47	-2
35	40	50	10
36	40	53	13
37	40	50	10
38	35	35	0
39	55	55	0
40	30	35	5
41	62	60	-2
42	45	48	3
43	40	45	5
44	60	30	-30
X	46.9090	47.7692	2.1136
EE1	1.4633	1.3912	1.1197
EEIC	2.9530	2.8074	2.2597

( p = NO SIGNIFICATIVA)

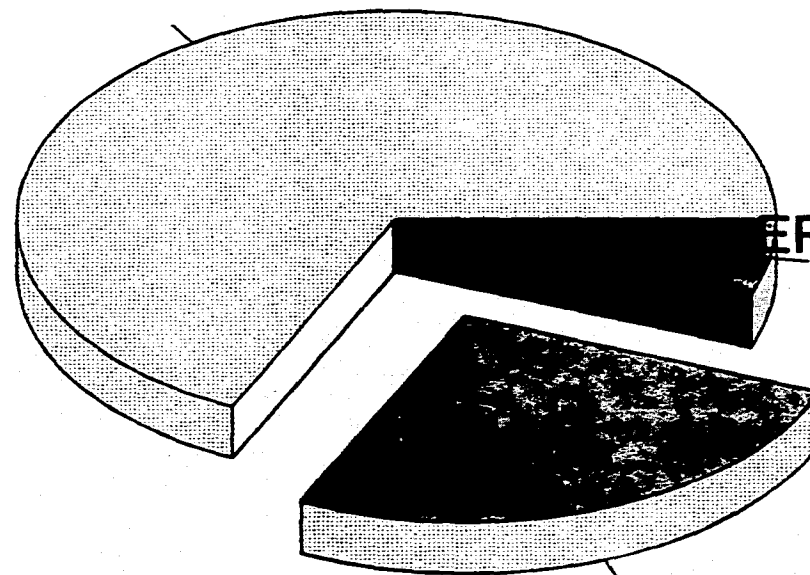
**TABLA 6 .-COMPARACION DE LA FRACCION DE EXPULSION EN 40 PACIENTES CON IAM Y TROMBOLISIS, ASI COMO 44 PACIENTES CON IAM NO TROMBOLIZADOS, EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL H.R.L.A.L.M. DE MARZO 93 A SEPTIEMBRE 95.**

	<b>CON TROMBOLISIS</b>	<b>SIN TROMBOLISIS</b>	<b>COMPARACION ENTRE A Y B.</b>
<b>F.E. BASAL ECOCARDIOGRAMA</b>	<b>50.82 +/- 2.7273 I.C.= 95 %</b>	<b>46.90 +/- 2.9530 I.C.= 95 %</b>	<b>SIMILARES</b>
<b>F.E A LAS 3 SEMANAS ECOCARDIOGRAMA</b>	<b>56.67 +/- 2.1416 I.C.= 95 %</b>	<b>48.84 +/- 2.8074 I.C.= 95 %</b>	<b>DIFERENTES ( p &lt; 0.001)</b>
<b>DIFERENCIA ENTRE LA F.E. BASAL Y 3 SEMANAS</b>	<b>5.85 +/- 1.8162 AUMENTO SIGNIFICATIVO p &lt; 0.001</b>	<b>2.11 +/- 2.2597 AUMENTO NO SIGNIFICATIVO</b>	<b>DIFERENTE ( p &lt; 0.02 )</b>
<b>F.E. CON VENTRICULO- GRAFIA 3 MESES</b>	<b>58.69 +/- 2.5379 I.C.= 95 %</b>	<b>47.76 +/- 4.5582 I.C.= 95 %</b>	<b>DIFERENTE. ( p &lt; 0.001 )</b>

**TABLA 7.-SINTOMAS OBSERVADOS EN LOS PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON Y SIN TROMBOLISIS QUE INGRESARON AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL H.R.L.A.L.M. DE MARZO 93 A SEPTIEMBRE 95.**

<b>MANIFESTACIONES CLINICAS</b>	<b>NO.DE PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE (%)</b>
<b>DOLOR</b>	<b>18</b>	<b>4</b>
<b>DIAFORESIS</b>	<b>69</b>	<b>82</b>
<b>DISNEA</b>	<b>50</b>	<b>59</b>
<b>ANSIEDAD</b>	<b>36</b>	<b>42</b>
<b>PALPITACIONES</b>	<b>31</b>	<b>36</b>
<b>SENSACION DE MUERTE</b>	<b>14</b>	<b>16</b>
<b>LIPOTIMIAS</b>	<b>7</b>	<b>8</b>

**PRECORDIAL n= 57**  
**67.85**



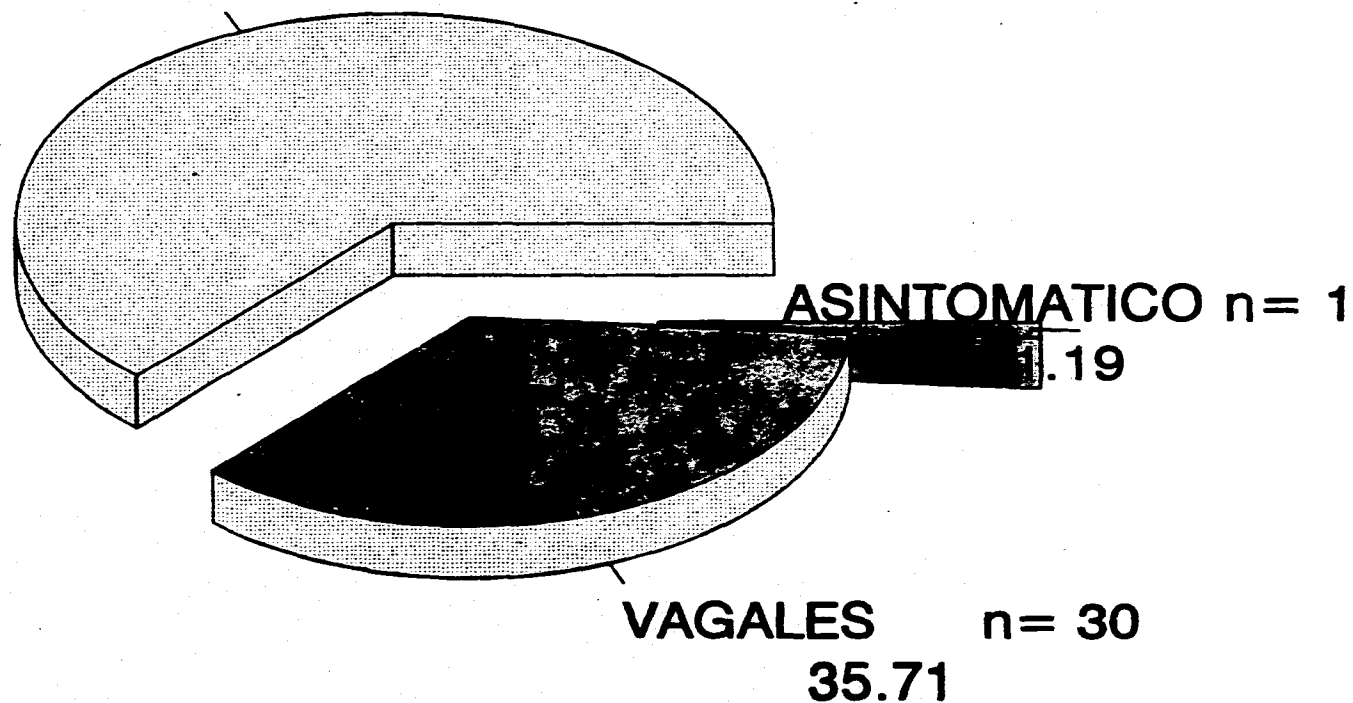
**EPIGÁSTRICO n= 5**  
**5.95**

**RETROESTERNAL n= 22**  
**26.2**

**GRAFICA 3.-LOCALIZACION DEL DOLOR OBSERVADO EN LOS PACIENTES CON IAM CON Y SIN TROMBOLISIS,QUE INGRESARON AL SERVICIO DE MED.INTERNA DEL H.R.L.A.L.M. DE MARZO 1993 A SEPTIEMBRE 1995.**



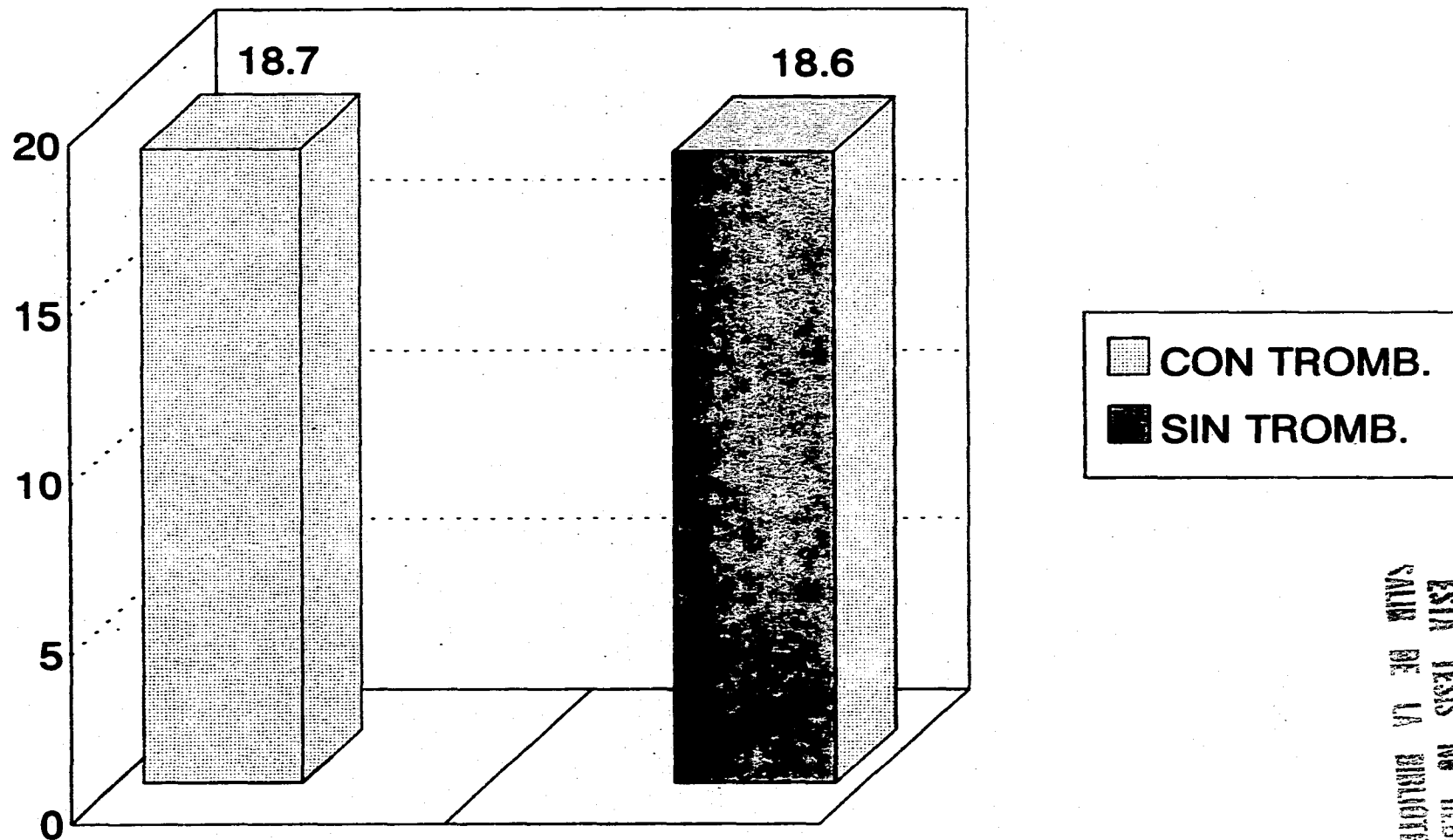
**ADRENERGICO n= 53**  
**63.1**



**GRAFICA 4.-PRESENTACION DE SINTOMAS ADRENERGICOS Y VAGALES EN LOS PACIENTES CON IAM CON Y SIN TROMBOLISIS QUE INGRESARON AL SERV.MED.INT. DEL H.R.L.A.L.M. DE MARZO 93 A SEPT.95.**

**TABLA 8.- CLASIFICACION DE KILLIP- KIMBAL EN QUE INGRESARON LOS PACIENTES CON IAM CON Y SIN TROMBOLISIS AL SERVICIO DE MED. INTERNA DEL H.R.L.A.L.M DE MARZO 93 A SEPTIEMBRE 95.**

<b>CLASE KILLIP-KIMBAL</b>	<b>I</b>	<b>%</b>	<b>II</b>	<b>%</b>	<b>III</b>	<b>%</b>	<b>IV</b>	<b>%</b>
<b>PAC.TROMBOLIZADOS</b>	30	75	10	25	0	0	0	0
<b>PAC.NO TROMBOLIZADOS</b>	31	70	8	18	3	6.8	2	4.5



**GRAFICA 5.-DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA EN 40 PACIENTES TROMBOLIZADOS Y 44 PACIENTES SIN TROMBOLISIS, ESTUDIADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL H.R.L.A.L.M. DE MARZO DE 1993 A SEPTIEMBRE DE 1995**

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## **BIBLIOGRAFIA.**

- 1.-Artur Claude y Cols. "TRATAMIENTO TROMBOLITICO". Rev Hospital Practice Vol 2 No.3 Julio 93. pp 335-346.
- 2.-TROMBOLYTIC THERAPY. New England Journal of Medicine. June 9 1988 pp 1512-1518.
- 3.-Harvey D. White. MB, Relation of trombolysis during acute myocardial infarction to left ventricular function and mortality. The American Journal of Cardiology July 1990 vol. 66 pp 92-94.
- 4.-Lavelle M, Cox D. Patrick TA. Salvage of myocardial function by coronary artery perfusion 1,2 and 3 hours after occlusion in conscious dogs. Circ Res 1983; 53: 235-247.
- 5.-Ellis SG Henschke CI, Sandor T Braunwald E. Time course of functional and biochemical recovery of myocardium salvage by reperfusion. J.Am. Coll. Cardio 1983; 1: 1047-1055.
- 6.-Roberto Bolli MD, ET AL Myocardial "Stunning" in Man. Circulation vol 86 No. 6. December 1992.
- 7.-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.
- 8.-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 pp 1391-1396.
- 9.-Validación Angiográfica de los indicadores clínicos de reperfusión. J. The A. Coll of Cardiol. vol 2, No. 4 July- August 1993. pp 192-198.
- 10.-Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet. 1:397 1987 pp 315-322.

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

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

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

14.-P. Marzullo MD, O. Parodi, et al. Does the myocardium become "stunned" after episodes of angina rest, angina on efforty an coronary angioplasty. am. J. cardiol 1993, 71:1045-1051.

15.-Bharat Patel MD, R.A. Kloner. postischemic myocardial stunning a clinically relevant phenomenon. Annals of Internal Medicine. April Vol. 108 No.4 pp 626-628.

16.-Lewis C. Becker, G Ambrosio. Myocardial consequence of reperfusion progress in cardiovascular disease vol. XXX. No.1. July-August. 1987. pp 23-44.

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

18.-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.

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

## **OBRAS CONSULTADAS.**

**-Braundwal TRATADO DE CARDIOLOGIA. Interamericana, México 1990 pp1363-1365 y 1724-1775.**

**-Godman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Edit. Médica Panamericana 8v.**

**-Lionel H. Opie MD. Phil. Stunning, Hibernation and calcium in myocardial ischemia and reperfuion. Kluwer Academic Publishers. 1992. pp 56-60.**

**-TRATADO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO. Clínicas Médicas de Norteamérica Ed. Interamericana. México, D.F. 1986 Vol.1 III pp 825-827.**