

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO
CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE**

**ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN EL
TRATAMIENTO CON INHIBIDOR DE LA
GLUCOPROTEINA IIb IIIa EN ANGINA DE PECHO
INESTABLE EN LA UNIDAD DE CUIDADOS
CORONARIOS DEL CENTRO MEDICO NACIONAL 20
DE NOVIEMBRE DEL ISSSTE DEL 1 DE ENERO DE 1999
AL 31 DE MARZO DEL 2002**

**TRABAJO DE INVESTIGACION
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA
ESPECIALIDAD DE:**

MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A :

DR. ALVARO SANTANA DIAZ

ASESOR DE TESIS:

DR. J. FRAGOSO MARMOLEJO



ISSSTE

MEXICO, D.F.

2005

m. 340333



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.

[Handwritten signature]

DR MAURICIO DI SILVIO LOPEZ
Subdirector de enseñanza



[Handwritten signature]

DR RAFAEL SÁNCHEZ CABRERA.
Profesor titular del curso de Medicina Interna.

[Handwritten signature]

DR JAVIER FRAGOSO MARMOLEJO.
Asesor de tesis.

[Handwritten signature]



DR ALVARO SANTANA DIAZ.
Autor.

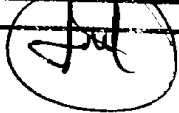
SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Alvaro Santana Diaz

FECHA: 24/06/2001

FIRMA: *[Handwritten signature]*



A DIOS PRIMERO POR DARMÉ LA VIDA Y CON ELLO LA OPORTUNIDAD DE SERVIR A MIS SEMEJANTES.

A MIS PADRES POR ESTAR BAJÓ CUALQUIER SITUACIÓN A MI LADO Y HABERME DADO LA OPORTUNIDAD CON SUS AÑOS DE ESFUERZO DE HACER ALGO EN LA VIDA.

A MI "CHAPIS" QUIEN ME HA DADO FORTALEZA Y CONFIANSA CON AMOR Y CARIÑO OTORGADO DÍA TRAS DÍA YA QUIEN AMO CON TODO MI CORAZÓN..

A MI HIJO QUIEN ES MI MOTIVO PRINCIPAL DE SUPERACION Y EL RESPONSABLE DE MIS MOMENTOS DE ALEGRIA.

A MIS HERMANOS DE LOS CUALES SIEMPRE HE RECIBIDO APOYO.

INDICE

1.-INTRODUCCION.

2.-MARCO TEORICO.

3.-MATERIAL Y METODOS.

4.-CUADROS Y GRAFICAS.

5.-RESULTADOS.

6.-DISCUSION.

7.-CONCLUSIONES.

8.-BIBLIOGRAFIA.

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN EL TRATAMIENTO CON INHIBIDOR DE LA GLUCOPROTEINA IIb IIIa EN ANGINA DE PECHO INESTABLE EN LA UNIDAD DE CUIDADOS CORONARIOS DEL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE DEL ISSSTE DEL 1 DE ENERO DE 1999 AL 31 DE MARZO DEL 2002.

INTRODUCCIÓN.

La angina inestable y el infarto al miocardio sin elevación del segmento ST (con frecuencia denominado infarto de miocardio sin Onda Q son manifestaciones agudas de la enfermedad coronaria(EC) que afecta a millones de pacientes cada año, en todo el mundo(2,6). Los pacientes con angina inestable o infarto no Q se encuentran en riesgo de sufrir otros eventos cardíacos tales como infartos al miocardio con onda Q y muerte de causa cardíaca(2,4,5). En consecuencia es imprescindible instaurar un tratamiento adecuado, no sólo para mejorar la isquemia miocárdica inicial, sino también para reducir el riesgo de futuros eventos cardíacos.

En los años recientes ha cobrado gran interés el papel fisiopatológico de las plaquetas en la enfermedad cardiovascular(1,2,9). Esto ha dado origen a una comprensión más profunda de los mecanismos implicados en el proceso de la enfermedad y es en gran parte el resultado del esfuerzo concertado y de la cooperación entre los campos de la ciencia básica y la medicina Clínica. Las ventajas de esto han sido inmensas, en términos del número de vidas salvadas y del conocimiento ganado y de ellas demuestra el valor de un enfoque integral.

Uno de los avances recientes de la biología molecular con mayor impacto en la terapéutica cardiovascular ha sido la caracterización de la glicoproteína (GP) II b/ III a así como la identificación de su papel primordial en la agregación plaquetaria(3,6). La activación de este receptor plaquetario de membrana, perteneciente a la superfamilia de las integrinas o "moléculas de adhesión" constituye la vía común final mediante la cual los diversos agonistas promueven la agregación plaquetaria(10). Estos descubrimientos prepararon el camino para el desarrollo de una clase de fármacos capaces de bloquear esta integrina, y así impedir su interacción con el fibrinógeno y la subsecuente formación de enlaces cruzados entre plaquetas(7,8,9,10). El resultado de este efecto es una inhibición de la agregación plaquetaria que en estudios experimentales ha resultado superior a la proporcionada por antiagregantes plaquetarios tradicionales ,como la aspirina y la ticlopidina. Estas drogas, conocidas genéricamente como bloqueadores GP II b/ III a , fueron inicialmente evaluadas en la prevención de complicaciones oclusivas relacionadas con la revascularización coronaria percutánea , posteriormente su campo de evaluación de se ha extendido al tratamiento de la angina inestable, infarto al miocardio sin onda Q y más recientemente, a la asociación de fibrinolíticos, del infarto al miocardio(3,8,9,10).

Las respuesta terapéutica a la administración de los bloqueadores de la Glucoproteína II b III a en pacientes con angina de pecho inestable en estudios internacionales se tiene reportada(, sin embargo de nuestra población derechohabiente perteneciente a este CMN no se cuenta aun. A pesar de la cantidad de pacientes a los cuales se ha tratado con los bloqueadores de la GP en este Centro Medico Nacional no existen estadísticas que nos indiquen cual ha sido la respuesta que han tenido en su tratamiento y si ha existido o no la presencia de nuevos cuadros isquémicos.

Dado lo anterior, surge el siguiente planteamiento de problema: Cual ha sido el resultado de la terapéutica empleada para el tratamiento de la angina de pecho inestable en paciente que ha recibido bloqueadores de la GP II b / III a en este Centro Medico Nacional 20 de Noviembre en el periodo comprendido del 1 de enero de 1999 al 30 de marzo del 2002.

ANGINA INESTABLE

La angina inestable señala la transición de una fase crónica a una fase aguda de enfermedad coronaria y de una situación clínica estable a una inestable. Se considera en la mayor parte de los casos como una fase intermedia entre la angina estable y el infarto al miocardio. Aunque la angina inestable puede producirse en pacientes con enfermedad de varios vasos así como de los que tienen enfermedad de solo vaso, la causa suele

La progresión rápida en la gravedad de una placa aterosclerótica (la lesión responsable). La lesión es característicamente sólo de gravedad moderada, una reducción del 40 al 60% en el diámetro de la luz, pero es el lugar en el que se produce una rotura o una fisura con un trombo suprayacente que sobresale en la luz de la arteria, provocando una mayor obstrucción del flujo de sangre coronario.

La placa es de carácter inflamatorio, y se produce degradación de su matriz y adelgazamiento de su casquete, lo que explica su facilidad de rotura bajo la influencia de estrés hemodinámico y de otros factores locales y sistémicos.

Las razones del proceso inflamatorio se cree que son tóxicas, infecciosas o autoinmunitarias. Las plaquetas circulates se adhieren al factor de Von Willebrand y al colágeno expuesto desde el subendotelio ; se activa con la liberación de productos activos y con un cambio de conformación de la glucoproteína II b / III a , un receptor de membrana que se hace competente para unirse al fibrinógeno y mediar la agregación plaquetaria. El factor tisular, abundante en el interior de los macrófagos de la placa enferma, se une al factor VIIa de la circulación para activar localmente la cascada de la coagulación y la generación de trombina.

Las manifestaciones clínicas de está secuencia fisiopatología de acontecimientos pueden ser:

Angina inestable, infarto al miocardio sin onda Q y finalmente infarto al miocardio con onda Q en que cual puede sobrevenir la muerte.

PARTICIPACIÓN CELULAR: SANGUÍNEA Y ARTERIAL DE INFLUENCIA EN LA ATEROGÉNESIS

La aterogénesis implica un sin fin de procesos fisiopatológicos, en el cual se ven involucradas distintos tipos celulares que se analizarán a continuación.

ENDOTELIO

Las células endoteliales son quizás el tejido más extenso en el organismo ya que constituyen el revestimiento de toda la red vascular. En la edad adulta es relativamente bajo el recambio de células endoteliales. El endotelio forma una barrera de permeabilidad altamente selectiva: Se considera que es una superficie no trombógena, el tejido tiene una alta actividad metabólica y es capaz de formar varias sustancias vasoactivas y macromoléculas de tejido conectivo. Las células endoteliales tienen propiedades procoagulantes las cuales se manifiestan en caso de lesión del endotelio y probablemente no se presenten in situ en la arteria normal.

Las células endoteliales observadas en su superficie por medio de microscopia óptica, y electrónica de barrido parecen tener morfología muy similar en diferentes partes de la red arterial, pero puede haber diferencias funcionales en estas células de revestimiento en arterias de diferentes sitios anatómicos y de la misma manera diferencias en la forma en que responden a la lesión después de la exposición a varios agentes dañinos en partes diferentes de la red arterial

Las células endoteliales yacen sobre una membrana basal constituida por un tipo particular de colágena (tipo IV) entremezcladas con especies particulares de moléculas de proteoglucanos.

En su superficie, las células endoteliales cuentan con receptores para diferentes moléculas, como lipoproteínas de baja densidad (low density lipoproteins, LDL), factores de crecimiento y probablemente para varios fármacos. Una capacidad especial del endotelio, que puede ser particularmente importante en la aterogénesis, es la de modificar las lipoproteínas. Las de baja densidad parecen ser modificadas por un proceso de oxidación de bajo nivel (cuando están unidas a receptores de LDL), internalizadas y transportadas a través del endotelio estas lipoproteínas modificadas de baja densidad se unen a un tipo específico de receptor, llamado receptor depurador, en la superficie de los macrófagos, donde son ingeridas, y contribuyen a formar células espumosas esta actividad parece importante para la aterogénesis. El endotelio proporciona normalmente una superficie no trombógena, por su capacidad de formar derivados de prostaglandinas en particular prostaciclina, un potente vasodilatador eficaz inhibidor de la agregación plaquetaria, y debido a su revestimiento superficial de sulfato de heparán. Las células endoteliales forman también el vasodilatador más potente, el factor relajante derivado del endotelio (EDRF), una forma tiolada de óxido nítrico. Estas células secretan también sustancias importantes para lisar los coágulos de fibrina: Plasminógeno y sustancias procoagulantes como el factor de VW. Una característica particular del endotelio es el hecho de que las células endoteliales proliferan en una sola capa en otras palabras solo las células situadas en el margen de la lesión intervienen en la respuesta regenerativa. Las células del endotelio son capaces de sintetizar y secretar al menos dos mitógenos, que se comentara más adelante.

MÚSCULO LISO

Hace 25 años, la única capacidad funcional que se atribuía a la célula del músculo liso era su capacidad de contraerse. En 1971 fue posible mantener y propagar poblaciones puras de células del músculo liso en cultivo, y mostrar que estas al igual que los fibroblastos, son de las principales formadoras de tejido conectivo del organismo; capaces de sintetizar y secretar varias formas de colágena, tanto de proteínas de fibra elástica como de tipos diferentes de proteoglicanos. La principal participación de la célula de músculo liso en la arteria completamente formada del adulto es la conservación del tono de la pared arterial. Estas células responden a múltiples sustancias vasoactivas como adrenalina y angiotensina; óxido nítrico y prostaciclina (que provocan contracción y vasoconstricción; relajación y vasodilatación respectivamente); y al igual que los fibroblastos contienen receptores específicos de alta afinidad para diversas sustancias con las que se unen; figurando las LDL, insulina, factores de crecimiento, e inhibidores de crecimiento. Dado lo anterior, estas observaciones hacen sospechar la intervención del músculo liso en el crecimiento y desarrollo y también en la aterosclerosis. Una característica más de la célula del músculo liso es que presentan dos fenotipos diferentes en cultivo, el primero el fenotipo contráctil se considera relacionado con la contractilidad celular, debido a que las células contienen abundantes miofibrillas en todo el citoplasma formada por filamentos de actina y miosina. El segundo el fenotipo sintético parece participar en la formación de múltiples proteínas secretoras, incluso las macromoléculas de la matriz del tejido conectivo. Por lo que las células del músculo liso ricas en elementos contráctiles tienen la capacidad de responder a agentes que inducen la vasoconstricción, y los que inducen la vasodilatación. Si esas células se encuentran muy lesionadas, liberan sustancias como factor de crecimiento de fibroblastos, con lo cual estimulan al músculo liso continuo o al endotelio adyacente. La célula del músculo liso es elemento que más contribuye al proceso fibroproliferativo de reparación en el desarrollo de lesiones ateroscleróticas.

Se afirma pues que la diferenciación fenotípica de las células del músculo liso es de suma importancia, por su capacidad responder a los mitógenos; de esta manera se forman las lesiones de la aterosclerosis. Las células del músculo liso del fenotipo contráctil no responden a los mitógenos, lo que en cambio se piensa si hacen las del fenotipo sintético.

Por último un elemento característico de las células del músculo liso en las lesiones de aterosclerosis es la acumulación de lípidos, resultante de la formación de células vacuoladas o espumosas

MACROFAGOS

En la mayor parte de los sitios inflamatorios, los macrófagos actúan como células limpiadoras que eliminan sustancias extrañas por medio de fagocitosis e hidrólisis intracelular, y como una segunda línea de defensa, después de los neutrófilos contra los microorganismos. Como célula limpiadora el macrófago intenta eliminar el material pernicioso, como la oxLDL, a través de receptores limpiadores, además de que puede oxidar las LDL mediante elementos como las enzimas de lipooxigenasa.

La importancia de la oxLDL en la aterogénesis se determinó por primera vez en estudios de fármaco antioxidante, pravucol. Se ha reconocido que en las lesiones ateroscleróticas se duplican no sólo las células del músculo liso, sino también los macrófagos. Se ha demostrado también que son capaces de sintetizar y secretar por lo menos seis factores diferentes de crecimiento: factor de crecimiento para las células mesénquimatosas,

interleucina 1 (con capacidad mitógena para fibroblastos), factor de crecimiento de fibroblastos (agente angiogénico), factor de crecimiento epidérmico, factor beta trasformador de crecimiento y un factor de crecimiento para los monocitos macrófagos (M-CSF). Dada su capacidad de depurar, formar y secretar factores de crecimiento, los macrófagos son probablemente las células encargadas de la promoción de la proliferación del tejido conectivo relacionada con las respuestas inflamatorias crónicas, y al igual que el músculo liso son la principal fuente de células espumosas en las lesiones de aterosclerosis. Ya que son las principales células en la estria de grasa, lesión inicial de la aterosclerosis.

PLAQUETAS

Estos elementos formes se describirán ampliamente más adelante.

LINFOCITOS T

Se han observado linfocitos T, tanto CD-8 +, como DC-4+, en todas las fases de aterogénesis; apoyando en parte una respuesta inmunitaria o posiblemente autoinmunitaria en seres humanos, dicha evidencia se justifica por los hallazgos encontrados en los corazones transplantados y rechazados y que tienen de manera característica extensas lesiones oclusivas de aterosclerosis en las arterias coronarias; pero sin embargo las lesiones en la aterosclerosis común, son excéntricas y en las de los transplantados concéntricas. Las interacciones entre los linfocitos T y los macrófagos activados permiten afirmar que la presentación del antígeno y la liberación de citocinas y factores de crecimiento en macrófagos activados y células T, puede ser importantes en el proceso de aterosclerosis.

LESIONES DE LA ATEROSCLEROSIS Y FENÓMENO DE OCLUSIÓN.

Las lesiones más tempranas de la aterosclerosis suele manifestarse en lactantes y niños pequeños en forma de una lesión llamada estria de grasa; la lesión avanzada , la placa fibrosa, aparece por lo general al principio de la enfermedad adulta y avanza con la edad. Los estudios de lesiones ateroscleróticas avanzadas y complicadas se han valido del uso del catéter de aterectomia.

Un comité de la American Heart Association han completado la redefinición de la clasificación por etapas y las fases de lesiones y su grado de avance. Las estrias adiposas se encuentran en las lesiones de la fase I, que incluyen los tipos I a III. Los distintos tipos de estrias adiposas (1 y 2) se basan en el número relativo de células del músculo liso y la cantidad de lípidos que contienen las lesiones. Las lesiones que avanzan a la fase 2, y que incluyen los tipos IV y Va, pueden convertirse en lesiones fibróticas más estenóticas. En las lesiones fibróticas se encuentran los tipos Vb y Vc, cualquiera de los cuales puede afectarse por trombosis y ocasionar infarto miocárdico o muerte isquémica súbita. Las lesiones de la fase 3, también pueden avanzar silenciosa y paulatinamente por la fase 4 hasta la fase 5 mientras ocurre circulación colateral.

ESTRIA GRASA: Lesiones de tipos I a III

Hacia los 10 años de edad, estas lesiones se encuentran formadas principalmente de macrófagos cargados de lípidos, junto con cantidades variables de músculo liso. Macroscópicamente aparece como un área de color amarillo (debido a la gran cantidad de lípidos que se encuentra en su mayoría como colesterol y éster de colesterol). Se puede afirmar que durante cierto lapso las estrias de grasa ubicadas en un sitio en particular se convierten, por medio de una serie de cambios, en lesiones fibroproliferativas más avanzadas de aterosclerosis, mientras que las estrias de otros sitios anatómicos permanecen sin cambios, involucionando o desaparecen. Una vez que se forman células espumosas en las estrias de grasa y en las lesiones avanzadas, se vuelven extremadamente difícil distinguir las células de origen. Sin embargo es posible afirmar debido a las investigaciones realizadas que la estria de grasa está constituida principalmente de macrófagos cargados de lípidos, con pequeñas células de músculo liso.

ENGROSAMIENTO PROFUSO DE LA INTIMA: Lesiones tipos IV.

Constituida por un número creciente de células del músculo liso las cuales se encuentran rodeadas de cantidades variables de tejido conectivo.

También se pueden presentar lípido extracelular difuso, entremezclado con músculo liso, macrófagos, linfocitos T y tejido conectivo.

PLACA FIBROSA: Lesiones tipos V y VI

Se le denomina así a la lesión avanzada de aterosclerosis, y cuando se ve afectada por trombosis, hemorragia o calcificación, se le denomina: Lesión complicada.

Son de color blanco y muestran cierta prominencia, pueden llegar a obstaculizar el paso de la sangre. Se encuentra formada por células de músculo liso (en gran parte), junto con múltiples macrófagos y linfocitos T. Las células proliferadas del músculo liso están redondeadas de colágena y fibras elásticas, así como grandes cantidades de proteoglucanos, y en individuos con hipercolesterolemia, por cantidades variables de lípido depositado en las células de tejido conectivo. Las placas fibrosas se hallan revestidas de una capa fibrosa.

Los principales efectos clínicos de las lesiones avanzadas de aterosclerosis dependen del hecho de si ocluyen de manera parcial o total la luz de la arteria afectada, o por el desarrollo de grietas y fisuras en las lesiones, lo que da lugar a trombosis, embolias o dilatación aneurismática (De afección principal en arterias de gran calibre). Muchas lesiones avanzadas son al parecer relativamente inestables, sujetas a rotura y trombosis (Causa principal de IAM, muerte isquémica súbita). La ruptura de la placa desencadena la vía extrínseca de la coagulación sanguínea a través de la exposición del factor tisular, una proteína integral de la membrana con dominio extracelular, a las proteínas plasmáticas. El factor tisular produce la activación del factor VII circulante y luego forma un complejo con el factor VIIa activado con el fin de activar el factor X. El factor Xa y el factor Va derivado de plaquetas, interactúan sobre los fosfolípidos de superficie de la membrana en presencia de calcio, para formar un complejo protombinasa, que desdobla la protrombina generando trombina. Luego la trombina produce un desdoblamiento del fibrinógeno dando lugar al monómero de fibrina, el cual se polimeriza y entrecruza, formando fibrina. La trombina también regula en forma positiva su propia síntesis activando los factores V y VIII, con lo cual conduce a la producción de factor Xa adicional. La trombina también activa las plaquetas. En consecuencia, la inhibición de la actividad de la trombina resulta crucial para el tratamiento médico de los pacientes con angina inestable /IM no Q.

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y QUÍMICAS DE LAS PLAQUETAS

Las plaquetas (también llamadas trombocitos) son discos redondos u ovales minúsculos, de 1 a 4 micrómetros de diámetro. Se forman en la médula ósea a partir de los megacariocitos, células extremadamente grandes de las series hematopoyéticas de la médula ósea que se fragmentan y forman diminutas plaquetas en la médula ósea o poco después de entrar a la sangre, especialmente cuando tratan de pasar por los capilares pulmonares. La concentración normal de plaquetas en la sangre oscila entre 150000 y 300000 por micrólitro. Las plaquetas poseen muchas características funcionales de las células completas, aunque no tienen núcleos ni se reproducen. Su citoplasma contiene factores activos, tales como:

- 1) Moléculas de actina y de miosina, similares a las de las células musculares, así como otra proteína contráctil, la trombostenina, que determina una contracción de las plaquetas.
- 2) Restos del retículo endoplásmico y del aparato de Golgi que sintetiza diversas enzimas y especialmente almacenan grandes cantidades de iones calcio.
- 3) Mitocondrias y sistemas enzimáticos capaces de formar trifosfato de adenosina (ATP) y difosfato de adenosina (ADP).
- 4) Sistemas enzimáticos que sintetizan prostaglandinas, que son hormonas locales que producen muchos tipos de reacciones y tisulares locales.
- 5) Una proteína importante llamada factor estabilizador de la fibrina.
- 6) Factor de crecimiento que determina la multiplicación y crecimiento de las células endoteliales vasculares, las células musculares vasculares lisas y los fibroblastos, cuyo resultado es la reparación de las paredes vasculares lesionadas.

La membrana celular de las plaquetas también resulta esencial. Cuenta en su superficie con una cubierta de glucoproteínas que evita su adherencia al endotelio normal, pero no en las áreas lesionadas de la pared vascular, especialmente a las células endoteliales lesionadas, e incluso en mayor medida a cualquier colágeno expuesto de la profundidad de la pared vascular.

Además la membrana de las plaquetas contiene grandes cantidades de fosfolípidos que desempeñan varias funciones en la activación de múltiples puntos del proceso de coagulación de la sangre. Aunque el papel importante de las plaquetas en la hemostasia se ha reconocido por más de 100 años, los avances principales en nuestra comprensión de la función plaquetaria se han obtenido solamente durante los últimos 40 años. De hecho, la comprensión que actualmente se tiene de la participación de las plaquetas en la enfermedad isquémica cardíaca se ha logrado durante los últimos 20 años y, en la actualidad, se establece que en la enfermedad isquémica cardíaca ocurre la activación plaquetaria y contribuye tanto a la morbilidad como a la mortalidad. Una comprensión clara de la participación plaquetaria y de la activación plaquetaria en el infarto del miocardio se ha obtenido de los estudios clínicos y experimentales. La participación de la activación plaquetaria en arritmogénesis se ha propuesto experimentalmente, pero la evidencia clínica hasta este momento, ha sido algo anecdótica y limitada a comunicaciones breves o reportes de casos y las observaciones hechas con una serie pequeña de pacientes que sufrían de trombocitopenia. La situación está cambiando y ahora parece que el conocimiento de los clínicos sobre los efectos arritmogénicos de la activación plaquetaria ha aumentado. Más aun se ha demostrado la capacidad de la terapia antiplaquetaria para reducir el riesgo de la muerte súbita en el tratamiento de la fibrilación auricular, de lo cual aun se encuentra por demostrar plenamente.

FISIOLOGÍA PLAQUETARIA

El sistema hemostático se encuentra bajo mecanismo de control que son responsables de un funcionamiento adecuado, los cuales pueden ser inadecuados; llevando a extremos tales como la hemorragia o trombosis inadecuada.

El sistema hemostático activo no está totalmente adaptado a nuestra era moderna (la cual se caracteriza por incremento en la longevidad y aparición de enfermedades vasculares que son consecuencia de nuestro estilo de vida), sin que este logre discernir plenamente entre un vaso dañado con riesgo de hemorragia y una placa aterosclerosa dañada.

Es apropiado mencionar que la señal se inicio para la activación plaquetaria sea la exposición de porciones subyacentes de la pared del vaso sanguíneo, que se encuentran normalmente aisladas de las plaquetas circulantes por la presencia de un endotelio intacto.

Otros factores adicionales que controlan la respuesta plaquetaria son:

1. La profundidad del daño: Con daño más profundo, se exponen más materiales que activan a las plaquetas así como factor tisular.
2. Lecho vascular: Lo que favorece el estado de coagulación por su disposición.
3. La edad del paciente: Dado que las características histológicas se modifican conforme los años pasan.
4. El Hematocrito: El incremento en los eritrocitos incrementan las interacciones plaquetarias con la pared del vaso sanguíneo, forzando a las plaquetas a una disposición periférica en el flujo sanguíneo, ocupando los eritrocitos la porción central.
5. La velocidad de flujo sanguíneo y el tamaño del vaso sanguíneo: El cual determina el numero de plaquetas que pasan en un tiempo dado y el tiempo de contacto con el endotelio, su interacción entre ellas y el grado de dilución de los agentes activadores plaquetarios.

FORMACIÓN DEL COAGULO PLAQUETARIO

Las plaquetas deben de estar activadas adhesión, la mayor parte de estos activadores plaquetarios son liberados o sintetizados el sitio de la lesión vascular, dado como resultado una respuesta local, así también la interacción de los eritrocitos y las plaquetas favorecen la activación de estas últimas.

Se ha observado en estudios que el daño vascular da como resultado la liberación de ADP de los eritrocitos. La adhesión de las plaquetas a las estructuras subendoteliales por si mismas llevan a la activación plaquetaria, incluyendo la generación de tromboxano A₂, liberación de ADP y serotonina y activación de los receptores GP II b / III a en el lado luminal de las plaquetas dando un sitio de alta afinidad para la unión. Este mecanismo de retroalimentación positivo asegura una respuesta hemostática adecuada.

La activación de los receptores luminales GP II b / III a de las plaquetas adheridas pueden entonces unirse al factor de Von Willebrand y/o fibrinógeno y esperar la interacción con otras plaquetas, las cuales por si mismas pueden sufrir activación de sus receptores GP II b / III a como resultado de la exposición al ADP y tromboxano A₂ liberados.

Una plaqueta puede activarse o unirse al factor vWF o fibrinógeno mientras se encuentra circulando por un complejo ligador plaquetario que puede unirla directamente a un receptor activado GP II b / III a en la superficie luminal, este proceso de unión de los ligandos de adhesión de los receptores plaquetarios se repite continuamente adicionando capas de plaquetas formando como etapa final el tapón hemostático. Las plaquetas agregadas pueden facilitar la generación de trombina por uno o más mecanismos diferentes incluyendo la formación de microvesículas, exposición del factor V activado, exposición

de fosfolípidos y por tanto la activación del sistema de contacto. La trombina además de activar plaquetas lleva a más degranulación y ayuda a activar la coagulación e inicia el depósito de cadenas de fibrina para reforzar el tapón plaquetario.

BLOQUEADORES DE LOS RECEPTORES PLAQUETARIOS DE LAS GLICOPROTEINAS II b / III a EN LA ANGINA INESTABLE.

ANTECEDENTES:

Dado que múltiples vías de activación plaquetaria convergen en la GP II b / III a, este receptor es un blanco obvio para los tratamientos antiplaquetarios. Se dispone de dos clases de inhibidores de la GP II b / III a: un fragmento de anticuerpo que reconoce el receptor del fibrinógeno y una sustancia similar al ligando que inhibe la unión del fibrinógeno mediante la ocupación del sitio del receptor que reconoce el ligando. Estas clases de inhibidores difieren en varios aspectos. Comparados con el anticuerpo, los inhibidores competitivos de una molécula pequeña tienen vidas medias más cortas y en consecuencia, su actividad puede revertirse con mayor rapidez.

Los inhibidores competitivos son también muy específicos de la GP II b / III a, mientras que el anticuerpo también reconoce proteínas relacionadas, en particular el receptor para vitronectina

Los bloqueadores de la GP II b / III a que han alcanzado la fase clínica de evaluación incluyen el anticuerpo monoclonal quimérico c7E3 (abciximab, reopro MR), la integrina o eptifibatide, heptapéptido cíclico sintético y, finalmente los denominados petidomiméticos (tirofiban o Agrastat MR, lamifibán, xemilofibán, orbofibán y sibrafibán).

GENERALIDADES Y ESTUDIOS QUE APOYAN SU USO.

La información existente relativa al uso de los bloqueadores de la GP II b / III a proviene fundamentalmente de cinco estudios clínicos: dos de ellos con Lamifibán (el estudio Canadiense de Lamifibán y PARAGON), dos más con tirofiban (el PRISM Y PRISM-PLUS) y uno con integrilina (el PURSUI). En el estudio Canadiense de Lamifibán se evaluaron cuatro diferentes dosis de Lamifibán se evaluaron cuatro diferentes dosis de Lamifibán contra placebo en 365 pacientes con angina y evidencia objetiva de isquemia miocárdica y/o enfermedad coronaria obstructiva. El tratamiento asignado se administró por un periodo de tres a cinco días; en el 26% de los pacientes se administró heparina concomitante. Fue posible documentar una menor frecuencia combinada de muerte, IAM o revascularización de urgencia durante el periodo de administración del fármaco de estudio en los pacientes que recibieron Lamifibán. A los 30 días se observó una tendencia de mayor efecto protector con dosis progresivamente mayores de Lamifibán, con significado estadístico en sus dosis más altas. Las tasas de hemorragia menor, pero no las de hemorragia mayor, resultaron más altas con el uso de Lamifibán: en el estudio PARAGON, primer ensayo clínico a gran escala de bloqueadores GP II a / III b en síndromes isquémicos agudos, fueron incluidos 2282 pacientes con angor en reposo distribuidos en cinco grupos de tratamiento: cuatro de ellos con Lamifibán (dosis alta vs. baja y con vs. sin heparina) y uno con tratamiento convencional, incluyendo heparina. La duración media de la administración del tratamiento en estudio fue de 72 horas. La incidencia combinada de muerte o infarto a los 30 días fue similar en los diferentes grupos estudiados. En cambio, a seis meses, el grupo que recibió dosis bajas de Lamifibán más heparina tuvo menor tasas de esos eventos (13.7% vs. 17.9% con placebo). Un subanálisis de mucho interés fue el del efecto del Lamifibán en pacientes diabéticos, pues se documentó un claro beneficio a seis meses en la incidencia acumulada de muerte, IAM o la combinación de ambos (9.2% vs. 14.6%, 10.6 vs. 18.5, 16.7% vs. 26.2% respectivamente). En el estudio PRISM, 3232 pacientes con angor de reposo o acelerado, o infarto no Q fueron sometidos a bolo de tirofiban más infusión por 48 horas o heparina. Solo el 5.7% de los pacientes fue sometido a angiografía coronaria y el 1.9% requirió revascularización

coronaria percutanea (RCP). La tasa combinada de eventos adversos a 48 horas (muerte infarto o reinfarto, o isquemia refractaria) fue menor a los pacientes asignados a tirofiban, con una disminución del riesgo absoluto de 1.8 % (3.8% vs. 5.6%, $p = 0.001$). En cambio, a las siete y treinta días no existió diferencia significativa entre ambos grupos.

Un segundo estudio que evaluó el tirofiban en sujetos con angor inestable IAM no Q fue el PRISM-PLUS. En el cual se incluyeron un total de 1915v pacientes distribuyéndose en tres grupos a los cuales se les administro : Tirofiban más heparina, tirofiban sin heparina y tratamiento convencional con heparina. Los pacientes que recibieron tirofiban fue por un periodo de 48 a 92 horas. El 90% de los sujetos fue sometido a coronariografía durante un periodo de administración de la droga; en el 30.5% se realizo ACTP y en el 23.3% se efectuó cirugía de revascularización coronaria (CRC). El tirofiban asociado con heparina produjo una disminución significativa de la frecuencia combinada de eventos adversos a lo largo de todo el periodo de seguimiento.

MATERIAL Y METODOS.

Se trata de un estudio de tipo observacional, transversal, retrospectivo, descriptivo, el cual se realizo con información proveniente de los expedientes clinicos de pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Coronarios del Centro Medico Nacional 20 de Noviembre en el lapso comprendido del 1 de enero de 1999 al 31 de marzo del 2002 y cuyo diagnostico de ingreso fue angina de pecho inestable y que como parte de su tratamiento se empleo un inhibidor de la glucoproteina II b III a (Tirofiban) solo o con combinación con algún otro recurso terapéutico evaluado la respuesta al tratamiento establecido, esto mediante las determinaciones laboratoriales de biometria hemática, química sanguínea , enzimas cardiacas, y observación de electrocardiogramas seriados(a su ingreso a las 12, 24, 48, 72 horas y a su ingreso), asi como determinar la existencia o no de complicaciones mediante la medición del tiempo de coagulación sanguínea y la determinación de plaquetas(evidencia de sangrado) y la presencia o no de evento arritmogénicos durante y después del cuadro anginoso (mediante la evaluación de los electrocardiogramas tomados en su estancia en la UCC y posteriormente a su egreso), asi mismo se evaluó la presencia de procesos infecciosos presentes en los pacientes que fueron admitidos a la UCC.

La población en estudio fue el total de Pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Coronarios de este Centro Medico Nacional 20 de Noviembre en el periodo comprendido del 1er de Enero de 1999 al 31 de marzo del 2002 y que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- 1.-Pacientes ingresados a la unidad Coronaria del CMN 20 de noviembre en el periodo comprendido del 1 de Enero de 1999 al 31 de marzo del 2002.
- 2.-Que cursaron con cuadro clínico sugestivo de angina inestable que estaban asociados con al menos uno de los siguientes:
 - a.-Evidencia al ECG de isquemia de miocardio.
 - b.-Enzimas cardiacas anormales.
 - c.-Troponinas anormales.
- 3.-Que recibieron como parte de su tratamiento inhibidores del la Glicoproteína II b / III a .
- 4.-Pacientes que presentaron cuadro de angina de pecho inestable posterior a la realización de cateterismo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- 1.-Pacientes que no reunieron con criterios de inclusión.
- 2.-Pacientes que cursaron con cuadro de infarto al miocardio:
 - a.-Presencia de nuevas ondas Q patológicas (mayores de 0.03 segundos de duración) o elevación de segmento ST mayor de 0.1 mV en dos electrodos contiguos, sugerente de ataque agudo de miocardio con onda Q.
- 3.-Paciente que no recibieron inhibidores de la Glicoproteína II b / III a

RESULTADOS

De la investigación realizada en los pacientes ingresados a la unidad coronaria (UCC), del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del ISSSTE, durante el periodo comprendido del 1º de Enero 1999 al 31 de marzo del 2002: con el diagnóstico de angina inestable y que como parte de su tratamiento recibieron inhibidor de la glicoproteína IIb/IIIa se obtuvieron los siguientes resultados:

- 1.-El total de pacientes estudiados fueron 72, correspondiendo estos a un 67% del sexo masculino, 33% del sexo femenino y 78% eran casados.(tabla 2)
- 2.-La edad de los pacientes oscilo entre los 40 y 80 años siendo el grupo etario más afectado de los 65 a los 69 (25%) y el menos afectado fue de los 40 a los 44 años (4%).(tabla 1)
- 3.-El 60% de la población correspondiente al 43 pacientes, presentaron como factor de riesgo el tabaquismo, de los cuales el 44% consumían más de 20 cigarrillos por día.(tablas 6 y 7)
Determinándose que 32 fumadores (74.4%) tenían un periodo de exposición de al menos 15 años.(tabla 8)
- 4.-El consumo de alcohol se vio en el 43%(N:31), teniendo una ingesta de alcohol ocasional en el 67.94%.(tablas 9 y 10)
- 5.-La alimentación rica en colesterol e hidratos de carbono predomino en el estudio, teniendo un porcentaje de 65.27%(n:47).(tabla 11)
- 6.-El 75% de la población (n:54) nunca practicó alguna actividad física y solamente el 9.7% (n:7) practicaron ejercicio en forma frecuente.(tabla 12)
- 7.-Dentro de las enfermedades co-mórbidas, la diabetes mellitus tipo 2, se presentó en 37.5% (n:27), donde 48.1% (n:13) contaban con 10 o más años de diagnóstico.(tabla 14). La hipertensión arterial se evidencio en 59.7% (n:43), de los cuales 37.2%(n:16) eran de reciente diagnóstico, y 18.6% (n:8) contaban con más de 20 años de diagnóstico.(tabla 15)
- 8.-El 88.8% (n:64) no contaban con eventos quirúrgicos cardiacos previos, solo el 11.1% (n:8) contaban con dichos antecedentes: Donde la angioplastia (n:6) y la revascularización coronaria (n:8) fueron los procedimientos realizados.(tabla 13)
- 9.-En la población en estudio se tubo el antecedente de hospitalizaciones debidas a causas cardiacas en 46 pacientes, siendo de estos: Infarto agudo al miocardio 45.8% (n:33),angina de pecho en 15.27% (n:11) y por trastornos de la conducción en 2.7% (n:2).(tabla 16)
- 10.-En base a la Clasificación de angina inestable de Braunwald (1989), en el 75% (n:54) la angina más frecuente fue la IIIB2.
- 11.-El tiempo de duración desde el inicio del cuadro hasta su ingreso al hospital, fue de 1 a 15 minutos en 19 pacientes(26.5%), de 16 a 29 minutos en 30 pacientes (41.6%) y más de 30 minutos en 23 pacientes (32%).(tabla 19)
- 12.-Dentro de las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes encontradas al ingreso fueron (de mayor a menor presentación) isquemia subepicardica seguido por la lesión subepicardica , trastornos de la conducción(Predominantemente bloqueos de rama izquierda) y por ultimo y no por menor importancia, la presencia de necrosis establecida en el 30% de la población en estudio(n:22).(tabla 18)

De los trastornos del ritmo las extrasistoles ventriculares fueron las más frecuentes.

De las alteraciones evidentes durante su internamiento(de mayor a menor frecuencia) se encontró persistencia de la isquemia subepicardica en el 48.6%, (n:35).Se presento durante el internamiento de tres pacientes (4%) en la UCC una nueva zona de necrosis.

Los trastornos del ritmo que se manifestaron inicialmente al ingreso desaparecieron entre las 12 y 24 horas de su internamiento en la UCC.

La lesión subepicardica estuvo presente en 24 pacientes(33%) y solamente al egreso en 3 pacientes (4.16%).

13.-En cuanto a tratamiento recibido: en 33.3% (n:24) recibieron conjuntamente anti ADP, inhibidor de la GP IIb/IIIa, AAS, y heparina, presentándose únicamente en un paciente como efecto adverso la trombocitopenia (ingreso:203000, pos anti GP IIb/IIIa 136000), sin la evidencia de sangrado a ningún nivel y la baja de Hb en otro paciente (ingreso a la UCC 13.0 gr/dl, egreso de la UCC 10 mg/dl).(tabla 20)

En 7 pacientes (9.7%) recibieron anti ADP, Inhibidor de la GP IIb/IIIa y AAS sin presentarse efectos adversos.

14.-En 76.4% (n:55) no apareció nuevo cuadro anginoso con el tratamiento instaurado, en 12.5%(n:9) se presentó un nuevo cuadro de angina y en 11.1% (n:8) se presentaron dos o más cuadros de dolor anginosos en la UCC. Dichos pacientes tienen como denominador común el haber sido tratados(internamiento previos) con cirugía de revascularización cardiaca(3 pacientes), y realización previamente de ACTP con colocación de Sten(5 pacientes).(tabla 21)

15.-Dentro de las alteraciones laboratoriales más importantes a su Ingreso hospitalario, fueron: leucocitosis: 19.4% (n:14), anemia:9.7% (n:7), trombocitopenia 2.8% (n:2), prolongación de los tiempos de coagulación 8.3% (n:6), desequilibrio hidroelectrolítico (DHE) 20.8% (n:15), elevación de la Creatinin Cinasa (CK) 30.5% (n:22), y la CK fracción MB 15.3% (n:11), hipercolesterolemia 5.5%(n:4) y Deshidrogenasa láctica (DHL) elevada en 31.7% (n:23).

En su internamiento: Leucocitosis 22.2% (n:16), anemia 18%(n:13), trombitopenia 8.6% (n:6), prolongación de los tiempos de coagulación 41.6%(n: 30), DHE 34.7% (n:25), elevación de la CK. 11.1, (n:8), fracción MB 1.38% (n:1), hipercolesterolemia 8.33%(n:6) y elevación de DHL 13.8% (n:10). (tablas 22 y 23)

16.-Únicamente el 79.1% (n:57) contó con radiografía de tórax reportada en el expediente, clínicos y las alteraciones radiográficas más frecuentes fueron cardiomegalia grado I y II en 47.2% (n.34) y datos de d HVCP 27.7% (n.20).(tabla 24)

17.Se documentaron 8 procesos infecciosos pulmonares (11.2%), según la interpretación radiográfica localizada en el expediente: correspondiendo a neumonías, que por sus características radiográficas fueron condicionadas por gérmenes intrahospitalarios.

17.-El ecocardiograma fue practicado en el 29.9% de los paciente4s (n:21) durante su estancia en la UCC, donde los hallazgos encontrados de mayor a menor frecuencia fueron: acinesias, hipocinencias, valvulopatias (mitral y tricupideas), disfunciones ventriculares(sistólicas y diastólicas), hipertensión pulmonar, dilataciones ventriculares, hipertrofias ventriculares. En el 71% (n:51) no se practico ecocardiograma.(tabla 25)

18.-La prueba de esfuerzo se realizo en el 20% (n:15), del total de la muestra encontrándose: en el 12.5% (n:9) la prueba positiva para isquemia, y en 8.3%(n:6) fue negativa (tabla 27)

19.-La gamagrafia cardiaca se realizó en el 15.2%(n:11) en el cual se evidencio isquemia en 7 pacientes, en 2 se encontró infarto sin isquemia residual, en 1 paciente infarto con isquemia residual y solamente en un paciente el estudio gamagráfico se reporto como normal.

TABLA 1 :GRUPO ETARIO

GRUPOS DE EDAD	NUMERO	PORCENTAJE
40 A 44 AÑOS	3	4%
45 A 49 AÑOS	8	11%
50 A 54 AÑOS	8	11%
55 A 59 AÑOS	8	11%
60 A 64 AÑOS	8	11%
65 A 69 AÑOS	18	25%
70 A 74 AÑOS	10	14%
75 A 79 AÑOS	7	10%
80 O MAS AÑOS	2	3%
TOTAL	72	100%

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO.

TABLA 2 :CORRESPONDIENTE A GRUPO POR SEXO.

SEXO	TOTAL	PORCENTAJE
MASCULINO	48	67%
FEMENINO	24	33%
TOTAL	72	100%

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO.

TABLA 3 : DE ACUERDO AL ESTADO CIVIL

ESTADO CIVIL	TOTAL	PORCENTAJE
CASADO	56	78%
SOLTERO	1	1%
VIUDO	13	18%
DIVORCIADO	2	3%
TOTAL	72	100%

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO.

TABLA 4: DE ACUERDO A OCUPACION

OCUPACIÓN	TOTAL	PORCENTAJE
PROFESORES	5	7%
POLICIAS	2	3%
JUBILADOS	14	19%
HOGAR	23	32%
OTROS	28	39%
TOTAL	72	100%

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO.

TABLA 5: DE ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES PRESENTES EN LA POBLACIÓN.

A. H. F	TOTAL
HIPERTENSION ARTERIAL	19
DIABETES	17
CARDIOPATIAS	17
SIN A.H.F	31

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO.

TABLA 6: DE LA INCIDENCIA DE TABAQUISMO

CONSUMO DE TABACO	TOTAL	PORCENTAJE
SI	43	60%
NO	29	40%
TOTAL	72	100%

FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS.

TABLA 7: CANTIDAD DE CIGARRILLOS CONSUMIDOS POR DÍA

CANTIDAD CONSUMIDA POR DIA	TOTAL
MENOS DE UNA CAJETILLA POR DIA	24
MÁS DE UNA CAJETILLA DIARIA	19
TOTAL	43

FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS.

TABLA 8: TABAQUISMO EN AÑOS

TIEMPO EN AÑOS	TOTAL
DE 1 A 5 AÑOS	3
DE 6 A 9 AÑOS	2
DE 10 A 15 AÑOS	6
MÁS DE 15 AÑOS	32
TOTAL	43

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

TABLA 9: EN INCIDENCIA DE ALCOHOLISMO.

ALCOHOLISMO	TOTAL	PORCENTAJE
SI	31	43%
NO	41	57%
TOTAL	72	100%

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

TABLA 10: INTENSIDAD DE ALCOHOLISMO.

INTENSIDAD	TOTAL
FRECUENTE	10
OCASIONAL	21
TOTAL	31

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

TABLA 11: SOBRE HABITOS ALIMENTARIOS.

PARÁMETRO	NUMERO	TOTAL DE PACIENTES	PORCENTAJE
DIETA RICA EN COLESTEROL	47	72	65%
DIETA RICA EN SAL	43	72	60%
DIETA ABUNDANTE EN CONSERVADORES	40	72	55.5%
DIETA RICA EN HIDRATOS DE CARBONO	47	72	65%

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

TABLA 12: EN INTENSIDAD DE EJERCICIO

INTENSIDAD	TOTAL	PORCENTAJE
NUNCA	54	75%
OCASIONAL	11	15%
FRECUENTE	7	10%
TOTAL	72	100%

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO.

TABLA 13: DE ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS CARDIACOS

VARIABLE	TOTAL	PORCENTAJE
SI	8	11%
NO	64	89%
TOTAL	72	100%

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

TABLA 14: DE ENFERMEDADES CRONICODEGENERATIVAS COEXISTENTES (DIABETES MELLITUS) EN AÑOS DE AFECCION.

RANGO	TOTAL
DE 1 MES A 4 AÑOS DE PADECER DIABETES	8
DE 5 A 10 AÑOS	6
DE MAS DE 10 AÑOS	13
TOTAL	27

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO.

TABLA 15: DE ENFERMEDADES CRONICODEGENERATIVAS COEXISTENTES (HIPERTENSIÓN ARTERIAL) EN AÑOS

RANGO	TOTAL
DE 1 MES A 4 AÑOS	16
DE 5 A 9 AÑOS	9
DE 10 A 14 AÑOS	6
DE 15 A 19 AÑOS	4
MAS DE 20 AÑOS	8
TOTAL	43

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO.

TABLA 16: DE INTERNAMIENTOS CARDIOLÓGICO PREVIOS: CAUSA

CAUSA	TOTAL	PORCENTAJE
ANGOR	11	15%
INFARTO	33	46%
TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN	2	3%
SIN INTERNAMIENTO PREVIO	26	36%
TOTAL	72	100%

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO.

**TABLA 17: DEL TRATAMIENTO RECIBIDO EN LOS INTERNAMIENTOS
CARDIOLÓGICO PREVIOS**

TERAPEUTICA RECIBIDA	Total
TRATAMIENTO MEDICO CONSERVADOR	23
TROMBOLISIS	7
AANGIOPLASTIA (ACTP)	6
REVASCULARIZACION	8
OTROS	2
TOTAL	46

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

**TABLA 18: DE LOS HALLAZGOS MAS FRECUENTES ENCONTRADOS EN TRAZOS
ELECTROCARDIOGRAFICOS PREVIOS A SU INTERNAMIENTO**

ALTERACIÓN ELECTROCARDIOGRAFICA	NUMERO
CON EVIDENCIA DE NÉCROSIS	9
CON EVIDENCIA DE ISQUEMIA	12
CON TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN	2
SIN ALTERACIONES	8
SIN ECG PREVIO.	41
TOTAL	72

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

TABLA 19: DE LA DURACIÓN DEL CUADRO DE ANGINA INESTABLE

TIEMPO DE CURACION	TOTAL	PORCENTAJE
DE 1 A 15 MINUTOS	19	26%
DE 16 A 29 MINUTOS	30	42%
MAS DE 30 MINUTOS	23	32%
TOTAL	72	100%

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

TABLA 23: DE LAS ALTERACIONES LABORATORIALES MAS FRECUENTES EN SU ESTANCIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS CORONARIOS.

PARAMETRO LABORATORIAL	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
LEUCOSITOSIS	16	22%
ANEMIA	13	18%
TROMBOCITOPENIA	6	8%
PROLONGACION DE LOS TIEMPOS DE COAGULACION	30	42%
DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO	25	35%
ELEVACION DE LA CK	8	11%
ELEVACION DE LA FRACCION MB	1	8%
HIPERCOLESTEROLEMIA	6	8%
DHL ELEVADA	10	14%
TGO ELEVADA	12	17%

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

TABLA 24: DE LAS ALTERACIONES RADIOGRAFICAS MAS FRECUENTES.

ALTERACION RADIOGRAFICA	TOTAL
ALGUN GRADO DE CARDIOMEGALIA	34
DATOS DE HVCP	20
SIN ALTERACIONES	11
OTRAS ALTERACIONES	10
SIN RADIOGRAFIA	15

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

TABLA 25: DEL NUMERO DE PACIENTES A LOS QUE SE LES REALIZO ECOCARDIOGRAMA

CON ECOCARDIOGRAMA	SIN ECOCARDIOGRAMA	TOTAL
21	51	72

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

TABLA 26: DE LOS HALLAGOS MAS FRECUENTEMENTE ENCONTRADOS EN LA REALIZACION DE CATETERISMO.

ALTERACION ENCONTRADA	TOTAL
LESION DE UNO O DOS VASOS	27
LESION TRIVASCULAR	30
ACNECIAS	21
FEVI MENOR AL 40%	13
SIN LESIONES ANGIOGRAFICAS	6
SIN REALIZACION DE CATETERISMO	9

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

TABLA 27: DE LAS PRUEBAS DE ESFUERZO REALIZADAS: HALLAZGOS

ALTERACION	TOTAL
POSITIVA PARA ISQUEMIA	9
NEGATIVA PARA ISQUEMIA	6
SIN PRUEBA DE ESFUERZO	57
TOTAL	72

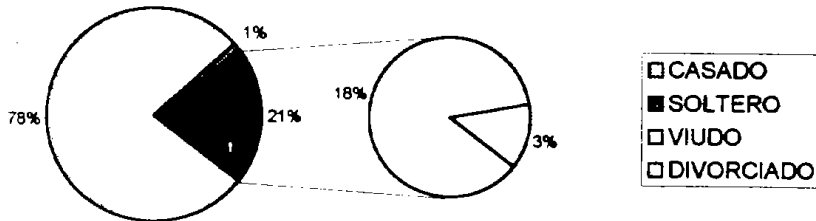
FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

TABLA 28: DE LOS HALLAZGOS EN ESTUDIO DE MEDICINA NUCLEAR REALIZADO

HALLAZGO	NUMERO
CON ISQUEMIA RESIDUAL	7
SIN ISQUEMIA RESIDUAL	1
ZONA DE INFARTO SIN ISQUEMIA	2
ZONA DE INFARTO CON ISQUEMIA	1
SIN ESTUDIO DE MEDICINA NUCLEAR	61
TOTAL	72

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

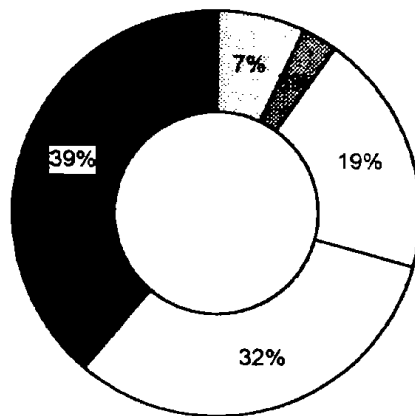
GRAFICA SEGUN ESTADO CIVIL



FUENTE: Tabla 3

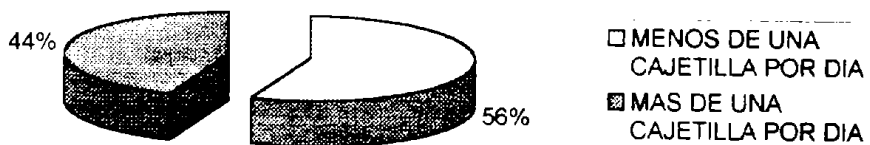
GRAFICA SEGUN PROFESIONES

□ PROFESORES ■ POLICIAS □ JUBILADOS □ HOGAR ■ OTROS



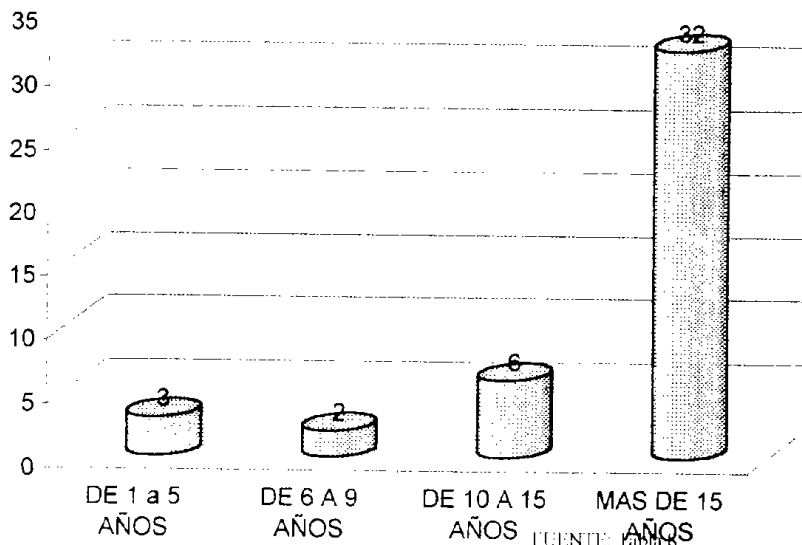
FUENTE: Tabla 4

CONSUMO DE CIGARRILLOS POR DIA



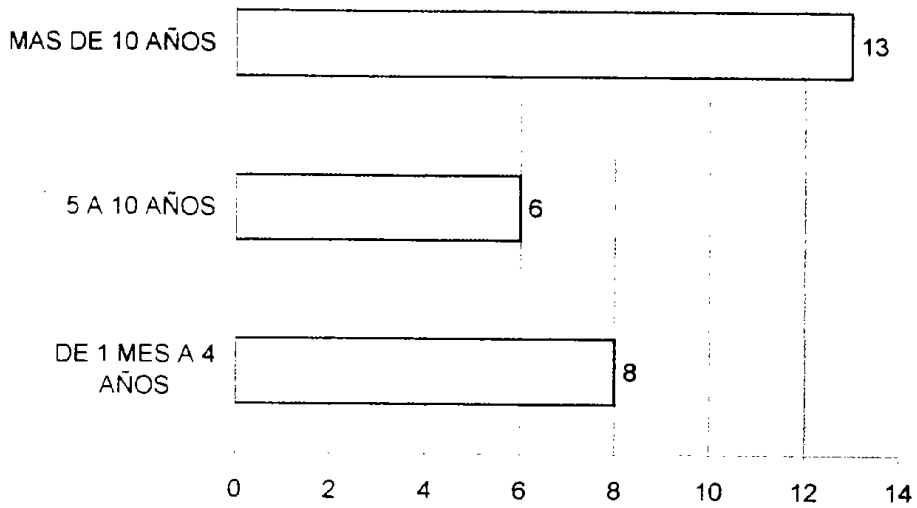
FUENTE: Tabla 7

AÑOS DE TABAQUISMO

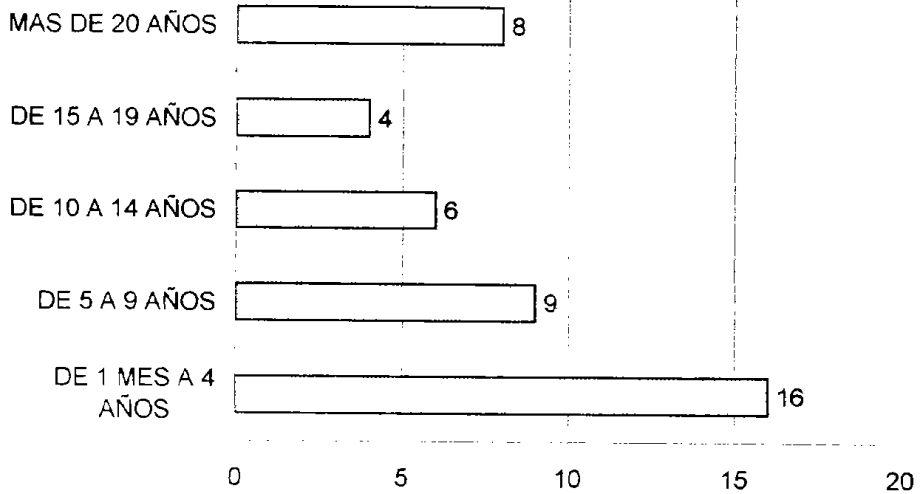


FUENTE: Tabla 8

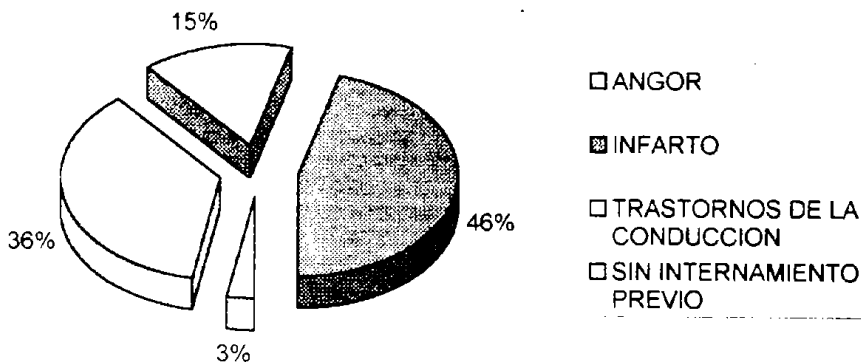
TIEMPO EN EL DX DE DIABETES



TIEMPO EN EL DX DE HIPERTENSION

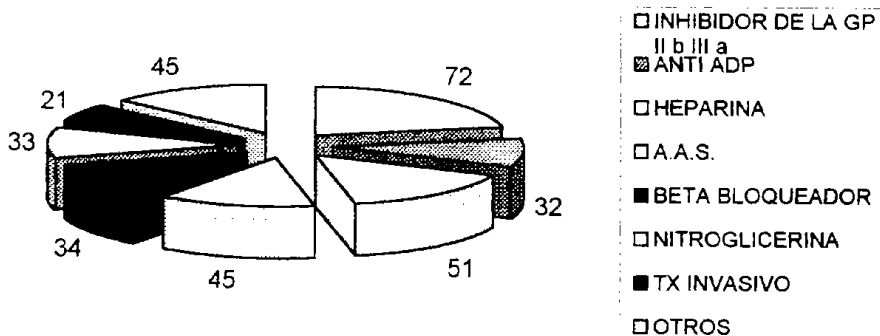


INTERNAMIENTOS CARDIOLÓGICOS PREVIOS



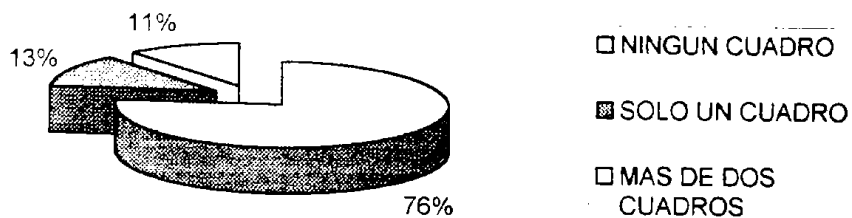
FUENTE: Tabla 16

TERAPEUTICA RECIBIDA.



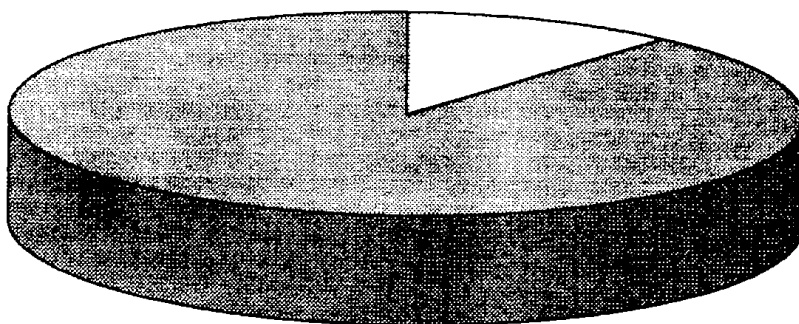
FUENTE: Tabla 20

PRESENTACION DE NUEVO CUADRO A PESAR DE TX RECIBIDO



FUENTE: Tabla 21

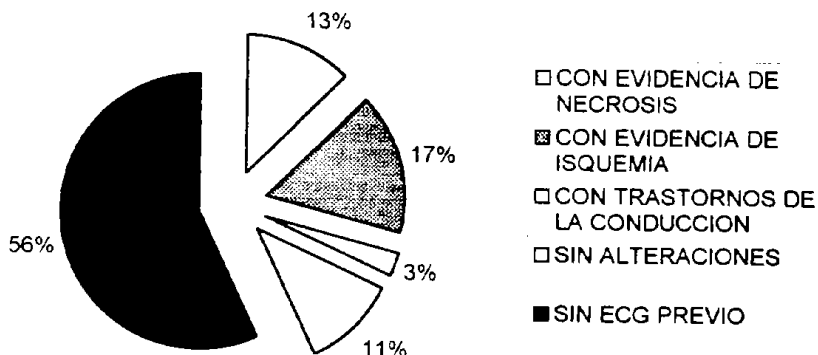
ANTECEDENTES QUIRURGICOS CARDIACOS



FUENTE: Tabla 13

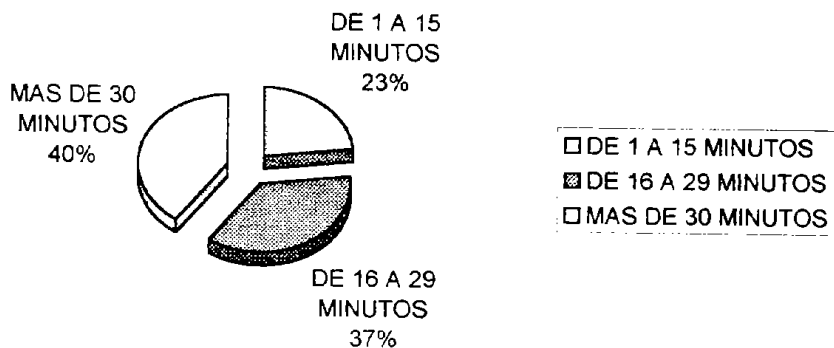
□ SI ■ NO

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EVIDENTES PREVIOS



FUENTE: Tabla 18

DURACION DEL CUADRO DE ANGINA



FUENTE: Tabla 19

DISCUSIÓN.

De los resultados obtenidos con el presente estudio tenemos que:

- 1.-El contar con sexo masculino es un factor de riesgo para desarrollar enfermedad coronaria en sus diferentes modalidades clínicas, ya que en el presente estudio al menos tres cuartas partes de la población fueron hombres.
- 2.-El sedentarismo (evidenciado por la ocupación y la frecuencia con la que se realizaba ejercicio) supero ampliamente a su contraparte ya que al menos, más del 50% del total de la población nunca practicó alguna actividad física, favoreciendo con ello a la aparición de enfermedades coronarias vasculares.
- 3.-Por si no fuese de importancia lo anteriormente comentado, también se evidencio que en más de la mitad de la población sujeta de estudio, se encontraba presente el tabaquismo, con una exposición por largo tiempo un consumo paquetes año capas de propiciar, tanto enfermedades pulmonares como la neumopatía en sus diferentes modalidades, hasta la aparición de procesos neoplásicos, pasando por (claro esta) su relación con la aterogénesis y afección de vasculatura miocárdica.
- 4.-De la mano se encontro que al existir dieta rica en hidratos de carbono, también se tenía predisposición por dietas ricas en colesterol y abundante en conservadores que por si mismas favorecen la elevación de la tensión arterial al contribuir a la ateroesclerosis, y esto a su vez acelerando la aparición de síndromes coronarios agudos, de lo cual vale la pena mencionar que una amplia parte de la población se encuentra padeciendo enfermedades comorbidas como la hipertensión y la diabetes mellitus que a su vez potencializan los daños anteriormente comentados.
- 5.- Más de la mitad de la población en estudio contaba con al menos un internamiento cardiológico previo, que cuya principal causa había sido el haber padecido un infarto agudo al miocardio. Podríamos deducir que la evolución hacia la presencia de nuevos cuadros anginosos podría esperarse cuando la terapéutica empleada no es la adecuada; o como es más frecuente, un mal apego al tratamiento establecido por falta de autocuidado e interés.
- 6.-Es evidente de acuerdo a los resultados obtenidos, que la administración conjunta de la terapéutica convencional con inhibidor de la glicoproteína GP IIb/IIIa es benéfica en el tratamiento de pacientes con síndrome coronario agudo tipo angina inestable y esto se ha visto reflejado hasta la fecha, ya que al término de la investigación solamente han existido 5 defunciones de las cuales 3 se han sucedido posterior a intervención quirúrgica por cirugía de revascularización, una por tromboembolismo pulmonar masivo, el cual fue documentado tanto clínica como ecocardiográficamente y otro más por una insuficiencia cardíaca, no documentándose hasta esta fecha un nuevo internamiento por nuevo cuadro de angina inestable y tratamiento con GP IIb/IIIa.
- 7.-No evidenciamos complicaciones severas por el uso de anti GP IIb/IIIa como se documenta en la literatura, ya que solamente existieron trombocitopenias leves que no evidenciaron sangrado a ningún.

CONCLUSIONES

El uso del inhibidor de la GP IIb/IIIa en pacientes con angina de pecho inestable en conjunto con la terapéutica convencional ya establecida y conocida por múltiples estudios es sumamente benéfica para el paciente quien padece una cuadro anginoso, pudiendose usar con plena seguridad ya que se evidencio que no existen complicaciones que limitasen o que incluso evitasen su uso en este tipo de pacientes.

De especial interes se documento cada uno de los factores asociados para el desarrollo y la progresión de la enfermedad coronaria, debiendo practicar y poner especial énfasis en la medicina preventiva que nos disminuirá el numero de pacientes afectados, y evitará un gran porcentaje de incapacidad física debida a la enfermedad cardiaca.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Brass, Skip. Cardiovascular biology: Small cells, big issues. *Nature* 2001; 409 (6817):145-147.
- 2.-Phillips DP, Charo IF, Parise LV, Fitzgerald LA: The platelet membrane glycoprotein IIb-IIIa complex. *Blood* 1998;71: 831-843
- 3.-Izaguirre Avila R, De La Peña A, Ramirez Gutierrez A. Y cols. Eficacia del clopidogrel como inhibidor de la agregación plaquetaria dependiente de ADP. Un estudio con enfermedad Arterial Coronaria. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 2000 ; 70(5): 472-480.
- 3.-Holmes Michael B, Sobel Burton E, Cannon Christopher P et al. Increased Platelet Reactivity in Patients Given Orbofiban After an Acute Coronary Syndrome: An OPUS-TIMI 16 Substudy. *The American Journal of Cardiology.* 2000;85(4): 491-493.
- 4.-Nicholas A Flores. Las Plaquetas y la Enfermedad Cardiaca: ¿Cuánto Más Puede La ciencia Básica Influir en la Practica Clínica?. *Arch. Inst. Cardiol. Méx* 2000; 70(3): 213-218.
- 5.-Madan Mina, Berkowitz Scott, Tcheng James. Glycoprotein II b / III a Integrin Blockade. *Circulation* 1998; 98(23): 2629-2635.
- 6.-Ferguson JJ, Wal, Y HM, Wilson JM: Fundamentals of coagulation and glycoprotein IIb /IIIa receptor inhibition. *Am Heart. J.* 1998; 135:S35 S 42
- 7.-Brener S, J, Lawrance AB, Burchenai JEB, Katz S, Goerge BS, Jones AA. Et Al, Randomized, placebo-controlled trial of platelet Glycoprotein II b / III a blockade with primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation* 1998; 8: 734-741.
- 8.-Espinoza Fernandez R., Pavia Lopez A. Bloqueadores de los receptores plaquetarios de las glicoproteinas IIb/IIIa en la cardiopatía isquémica. *Anales Médicos* 2000;45(4) 200-204
- 9.-Madan, Mina MD, Berkowitz, Scott D. et al. Glycoprotein IIb/IIIa integrin blockade. *Circulation* 1998;98(23):2629-2635.
- 10.-Boersma E, Akkerhuis KM, Theroux P, Califf RM, Topol EJ, Simoons ML. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibition in non-ST-elevation acute coronary syndromes: early benefit during medical treatment only, wich additional protection during percutaneous coronary intervention. *Circulation* 1998; 100(20):2045-2048