

11205
2ej.
1-A



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
IGNACIO CHAVEZ

EVOLUCION HOSPITALARIA DEL INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO TRATADO CON Y SIN ANTICOAGULANTES

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA
P R E S E N T A
DR. MANUEL ADABACHE ORTIZ

PROFESOR DEL CURSO:
DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA

DIRECTOR DE TESIS:
DR. LUIS HURTADO BIEN ABAD



MEXICO, D. F.

1985
FALLA DE ORIGEN 1985



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INTRODUCCION

En 1916 Mc Lean (1) al estudiar la acción tromboplástica de la cefalina, encontró una substancia anticoagulante que Howell (2) en 1918 denominó Heparina, por haber sido aislada del hígado. Fué utilizada en el hombre hasta 1933 por Best, Charles y - scott (3-4). En 1935 Wright (5) la empleó en un enfermo con - tromboflebitis. Con el advenimiento de los cumadínicos, prin - cipalmente el dicumarol en 1941, la acenocumarina en 1950 y el Warfarín sódico poco después (5), se popularizó el uso de la - medicación anticoagulante en los padecimientos tromboembólicos y en el infarto agudo del miocardio; desde que Wright en 1948 los utilizó por tiempo prolongado en pacientes que habían pa - decido de un infarto agudo del miocardio. Se han publicado nu - merosos trabajos en los que se demostraban los beneficios del uso de la medicación anticoagulante, al disminuir en forma im - portante las complicaciones tromboembólicas y la mortalidad en el infarto agudo del miocardio (6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,- 17,18,19,20,21,22). En nuestro medio fueron principalmente - Méndez, Zajarías y Escudero los iniciadores de este tratamien - to en el infarto del miocardio (23,24,25,26,27,28) .

En 1952 Russek (29) sólo recomendaba el uso de anticoagulantes en casos de infarto del miocardio con mal riesgo. En 1957 Hilden

y Eastman (30,31) en 1961, se oponían a esta terapéutica por no encontrar beneficio en su utilización.

En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez se trataba con anticoagulantes en forma rutinaria a todo enfermo con infarto agudo del miocardio, si no existía alguna contraindicación. Recientemente se observó que la evolución de los enfermos a los que no se les anticoagulaba durante este evento, por tener alguna contraindicación para recibir esta terapéutica; no difería de aquellos pacientes que sí la habían recibido. Observación similar a la informada en otros centros hospitalarios (32,33). Por esta razón se decidió suspender la terapia anticoagulante rutinaria en los enfermos con infarto agudo del miocardio.

El presente trabajo informa la evolución del grupo de pacientes con infarto agudo del miocardio que no recibieron anticoagulantes y se compara con un grupo similar de enfermos que fueron tratados con heparina y coumadínicos.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron 300 expedientes de enfermos que ingresaron a la UC del INCICH con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio por

la sintomatología clínica, cambios en el electrocardiograma y alteraciones en la enzimas séricas (34). La mitad, (150) no habían recibido tratamiento con anticoagulantes (Grupo I), el resto - - (Grupo II) fueron tratados a su ingreso con heparina y cumarínicos. Los grupos se establecieron al azar y fuera de la medicación anticoagulante, fueron tratados con los mismos lineamientos terapéuticos. La heparina se administró de acuerdo al tiempo de coagulación realizado cada seis horas, según el siguiente esquema:

Tiempo de coagulación	Dosis de heparina
5 - 10 minutos	75 mg
11 - 30 minutos	50 mg
31 - 40 minutos	Esperar dos horas y aplicar 75 mg
más de 40 minutos	Esperar dos horas y hacer de nuevo tiempo de coagulación.

Simultáneamente se empezó la administración de cumarínicos (acenocumarina comprimidos de 4 mg) en dosis variable, generalmente 8 mg el primer día, 6 a 8 mg el segundo día y 4 mg el tercer día hasta obtener un tiempo de protombina de dos a dos veces y medio el valor testigo normal. La heparina se suspendió al obtener un de protrombina con valores terapéuticos, o si el enfermo tenía -

alguna manifestación de sangrado.

En ambos grupos se estudió durante su estancia en la UC (mínimo 4 días) y en los servicios de internamiento del INC (hasta 21 días), la evolución clínica y electrocardiográfica del infarto agudo del miocardio, la posible extensión o la instalación de un nuevo infarto del miocardio; así como el estado funcional del miocardio, de acuerdo a los cuatro grados de la clasificación de la NYHA. También se revisaron en ambos grupos los datos clínicos y radiológicos sugestivos de tromboembolia pulmonar (TEP) como dolor torácico pleurítico, tos, expectoración hemoptóica, agravamiento de la insuficiencia cardíaca, signos electrocardiográficos de dilatación de las cavidades derechas, la aparición de sombras de condensación pulmonar en la radiografía del tórax (35).

Se revisaron también la existencia de arritmias, flebitis, sangrado digestivo, renal o de los sitios de punción, signos y síntomas de enfermedad vascular cerebral aguda, así como la posible persistencia o reaparición de sintomatología anginosa.

En los enfermos que fallecieron se estudió la causa de la muerte, el tiempo de inicio de la sintomatología clínica de infarto agudo del miocardio y de la muerte, la localización del infarto y la existencia de trombosis, de hemorragia y de aterosclerosis de

las coronarias.

En todos los enfermos se revisaron los antecedentes de hipertension arterial sistémica, Diabetes Mellitus, infarto del miocardio previo, la edad y el sexo.

Se compararon los resultados de ambos grupos y se sometieron a valoración estadística.

RESULTADOS

En el cuadro 1 se aprecia que los antecedentes de Diabetes Mellitus, hipertension arterial sistémica, tabaquismo, infarto al miocardio previo y la edad, son muy semejantes en los dos grupos de enfermos estudiados.

La localización posteroinferior de los infartos aislados o extendidos al ventrículo derecho o a la cara dorsal, predominó en ambos grupos 75.50% en los no anticoagulados y 58.6% en los que recibieron tratamiento anticoagulante (Cuadro 2).

La gran mayoría de los pacientes de los dos grupos, estuvieron comprendidos en las clases funcionales I y II de la NYHA, 89.3% del primer grupo y 89.9% del segundo. De los 300 enfermos, once

tuvieron choque cardiogénico, cinco de los no anticoagulados y seis del segundo grupo (Figura 1).

Tuvieron angina de pecho post-infarto 53 pacientes del primer grupo (33.2%) y en 48 (31.9%) del segundo. En la mayoría desapareció en los primeros cuatro días de evolución, sólo persistió durante más de cuatro días en 17 enfermos; nueve fueron del grupo no anticoagulado. Uno de cada grupo tuvo tromboflebitis (Cuadro 3).

Se diagnóstico tromboembolia pulmonar en diez pacientes, cuatro (2.6%) del primer grupo y seis (4.0%) del segundo, la mayoría tenían más de 60 años de edad. La localización del infarto del miocardio de estos diez enfermos fué similar en ambos grupos. La tromboembolia pulmonar apareció en los primeros cuatro días de evolución en la mitad de los que no recibieron tratamiento anticoagulante y en la totalidad de los que sí lo recibieron, solo uno de estos últimos falleció. (Cuadro 4).

Tuvieron enfermedad vascular cerebral tres de los enfermos sin anticoagulantes y ninguno de los que estaban anticoagulados. Los tres tenían más de 60 años de edad y antecedentes de hipertensión arterial sistémica, dos además eran diabéticos. La enfermedad vascular cerebral apareció en dos antes del segundo día de evo-

lución y en uno en las primeras 24 horas. Este último tuvo un cuadro clínico sugestivo de hemorragia cerebral. Los tres enfermos fallecieron, dos en insuficiencia cardíaca y el otro en choque cardiogénico (Cuadro 5). Otro enfermo no anticoagulado tuvo trombosis de la femoral derecha que se resolvió satisfactoriamente mediante tromboendarterectomía con sonda de Fogarty.

Un nuevo infarto del miocardio ocurrió en cinco pacientes (3.26%) del primer grupo y siete (4.66%) del segundo. En los enfermos sin anticoagulante en los primeros días (4) de evolución y fué de la misma localización del que motivo su ingreso a la UC. En los del segundo grupo, en tres el nuevo infarto apareció durante los primeros cuatro días de evolución y en los cuatro restantes ocurrió entre el quinto y vigésimo día. En cuatro fué de la misma localización al infarto previo y en tres con infarto posteroinferior, la necrosis se extendió a la cara lateral.

Todos los enfermos con un nuevo infarto del primer grupo y dos del segundo tuvieron angor persistente, sin que hubiera diferencias importantes en los antecedentes de Diabetes, hipertensión arterial sistémica, en el sexo ni en la edad (Cuadro 6).

En el 48.8% de los 300 enfermos tuvieron arritmias, predomina -

ron las extrasístoles y la taquicardia ventricular sin que se apreciara diferencias entre los dos grupos de pacientes. Los trastornos en la conducción aparecieron en el 21.25% de la totalidad de los enfermos, con predominio en los pacientes no anticoagulados (26.5% y 16.0% respectivamente). En el primer grupo fueron más frecuentes los bloqueos A-V de segundo y de tercer grado y los bloqueos de rama del haz de His. A un número igual de enfermos en ambos grupos se les instaló marcapaso transitorio (Cuadro 7).

Siete enfermos del grupo con anticoagulantes (4.66%) tuvieron manifestaciones de sangrado y ninguno del grupo no anticoagulado. Los sangrados fueron en cuatro enfermos del tubo digestivo, en dos se encontró hematuria microscópica y uno sangró de los sitios de punción. Los tiempos de protrombina y de coagulación estaban dentro de los valores terapéuticos, sólo en uno con sangrado digestivo el tiempo de coagulación fué de 40 minutos. En ningún caso el sangrado tuvo complicaciones. La heparina se suspendió en los enfermos con sangrado digestivo, se continuó con mayor vigilancia en los que tuvieron hematuria microscópica y se disminuyó la dosis de cumarínicos en el que sangró de los sitios de punción (Cuadro 8).

La mortalidad global en el hospital fué de 11.33%; 22 pacientes

fallecieron en la UC (7.3%) y 12 (4.0%) después de haber sido trasladados de la UC a los servicios de cardiología general. - Hubo 15 defunciones entre los no anticoagulados (10.0%) y 19 entre los enfermos que recibieron anticoagulantes (12.6%).

Entre los pacientes que fallecieron predominaron en ambos grupos los del sexo masculino y que eran mayores de 60 años de edad (Cuadro 9). Así como la localización anterior del infarto agudo del miocardio, pero sin tener gran diferencia en comparación con los que tuvieron infarto posteroinferior aislado o extendido al ventrículo derecho o a la zona dorsal del ventrículo izquierdo.

Entre los enfermos que tuvieron angor persistente o en los que apareció un nuevo infarto, la mortalidad fué prácticamente igual en ambos grupos. (Cuadro 10). De los enfermos con clase funcional III falleció el 36.3% del primer grupo y el 55.5% del segundo. De los que estuvieron en clase funcional IV falleció el 80.0% del primer grupo y el 100.0% del segundo. (Figura 2).

La causa del fallecimiento fué similar en ambos grupos, la mayoría murió en los primeros cuatro días de evolución del infarto agudo del miocardio por choque cardiogénico o por ruptura del miocardio. (Cuadro 11). En cuatro enfermos del primer grupo y

seis del segundo grupo se realizó estudio de necropsia. En todos se encontró trombosis reciente en las arterias coronarias causantes del infarto. Cuatro de los tratados con anticoagulantes tuvieron hemorragia parietal en alguna de las arterias coronarias, lo que no se observó en ninguno de los no anticoagulados. en dos, uno de cada grupo se comprobó que existía ruptura del miocardio. (Cuadro 12).

DISCUSION

La comparación entre dos grupos de enfermos es difícil por la diferencia que suele haber entre ellos, lo que le resta veracidad a las conclusiones que de esa comparación se deriven. Sin embargo, los dos grupos que se estudian en el presente trabajo no tienen diferencias significativas. Los antecedentes, edad, sexo, localización del infarto y la clase funcional son muy similares en ambos; resultados semejantes han sido observados por Retland (36) y Merskey (37), así como por Seaman (38).

Al comparar los resultados obtenidos en ambos grupos de pacientes, se aprecia que el tratamiento anticoagulante, durante la fase hospitalaria del infarto agudo del miocardio no parece prevenir la persistencia de angor, la extensión o la instalación de un nuevo infarto. No obstante que en el estudio de Conrad -

(39), reportó que había una disminución en la presentación de angor y de infarto al miocardio en pacientes mayores de 60 años de edad. Así como tampoco disminuye la aparición de flebitis, tromboembolia pulmonar ni disminuye la mortalidad. Sin embargo en los estudios de Meuwissen (40) encontró que la mortalidad en enfermos anticoagulados era ocho veces menor, en un grupo de 70 pacientes; resultados semejantes a los hallados por la administración de veteranos (41), en el cual se observó menor mortalidad en los enfermos anticoagulados. Baruch (42) en un estudio, efectuado en 22 hospitales encontró disminución en la mortalidad después de un infarto agudo del miocardio en los enfermos anticoagulados en un 8.2% y en el grupo no anticoagulado la mortalidad fué del 27.3% ; en un total de 2,330 enfermos. Tomasceia (43) en 1156 pacientes, reportó que la mortalidad era 2.5 veces mayor en el grupo no anticoagulado (10.8% con anticoagulantes y 26.7% sin anticoagulantes).

Tuvieron sintomatología anginosa después del infarto agudo del miocardio un número similar de enfermos en los dos grupos y en ambos desapareció durante los primeros días de evolución.

La tromboembolia pulmonar se observó con mayor frecuencia, -

aunque sin significado estadístico, en los enfermos tratados con anticoagulantes (4 y 2.6% respectivamente). La mitad de los accidentes vasculares pulmonares ocurrieron en los enfermos anticoagulados durante los primeros días de evolución, cuando recibían tratamiento con heparina y los tiempos de coagulación estaban en valores terapéuticos. Sólo falleció uno de los enfermos con tromboembolia pulmonar. Estos resultados sugieren que la heparina en la dosis recomendada en el infarto agudo del miocardio, no previene la aparición de la tromboembolia pulmonar. En los trabajos de Aspenstrom (44) y en el estudio clínico cooperativo de Mineapolis, difieren de nuestros resultados, ya que ellos encontraron una disminución en la incidencia de tromboembolia pulmonar (14% para los enfermos anticoagulados y 35% para los no anticoagulados). Sin embargo Mitchell (45) observó que el beneficio era pequeño de 10. y 14% respectivamente, este último para el grupo de enfermos no anticoagulados, datos concordantes con los encontrados en este estudio.

Tres enfermos tuvieron enfermedad vascular cerebral y no recibían anticoagulantes, sin embargo los tres tenían hipertensión arterial sistémica, lo que de cualquier modo contraindicaba esta terapéutica. En uno, la sintomatología clínica fué sugestiva de hemorragia cerebral. La enfermedad vascular cerebral de

estos enfermos, seguramente estuvo condicionado al daño vascular por la hipertension arterial. Aunque en el estudio comparativo de Mineapolis la incidencia de accidentes vasculares cerebrales fué menor en el grupo de enfermos anticoagulados (4%) - contra el 19% de los no anticoagulados. (20).

Es imposible saber la evolución de estos enfermos, así como del que tuvo la trombosis arterial periférica, si hubieran sido tratados con anticoagulantes.

El efecto de la heparina de liberar ácidos grasos, ha hecho que se le atribuyan algunas de las arritmias en el infarto agudo del miocardio. En los grupos aquí estudiados, la frecuencia y el tipo de arritmias durante la hospitalización de los enfermos, fueron prácticamente semejantes, inclusive la frecuencia de las extrasístoles y de la taquicardia ventricular fueron idénticas en ambos grupos; lo que parece indicar que la heparina no tiene ningun efecto arritmogénico. A diferencia de los resultados de Tomascia (43) quien apreció una mayor frecuencia en la presentación de arritmias en el grupo de enfermos no anticoagulados.

Los trastornos en la conducción predominaron en el grupo de enfermos no anticoagulados, principalmente los bloqueos A-V de

segundo y tercer grado. No se encuentra explicación par este -
hecho, quizá sea sólo coincidencia ya que no parece haber nin-
guna relación entre la falta del tratamiento anticoagulante y
la aparición de trastornos en la conducción.

tampoco influyó el tratamiento anticoagulante en prevenir la ex-
tensión o la aparición de un nuevo infarto del miocardio. In -
clusive fué ligeramente mayor el número de enfermos con exten-
sión del infarto (7, 4.66%) en el grupo de anticoagulados que
en los del grupo no anticoagulado (5, 3.26%). Casi la mitad de
los enfermos tuvieron el segundo infarto durante los primeros
días de evolución cuando recibían heparina y cumarínicos. El -
resto lo tuvieron después del quinto día, cuando sólo recibían
acenocumarina. Estos hallazgos son similares a los encontrados
por Loeliger (46) y Bainton (47); este último también observó
la misma incidencia en relación con muerte súbita.

Los pacientes que tuvieron un nuevo infarto, se apreció un por-
centaje elevado de persistencia de angor; lo que pudiera indicar
un daño más severo del árbol coronario.

El número de defunciones fué también ligeramente mayor en los -
enfermos con anticoagulantes y no se encontraron diferencias en
la causa del fallecimiento entre los dos grupos. Es decir los -

anticoagulantes no disminuyeron la mortalidad.

La insuficiencia cardiaca y principalmente el choque cardiogénico fueron la causa más frecuente de muerte en los dos grupos. En el grupo de Tomasceia (43) se observó mayor mortalidad por estas dos últimas causas en los enfermos no anticoagulados. La mortalidad del choque cardiogénico fué del 90.9%, lo que corrobora la gravedad de esta complicación en el infarto agudo del miocardio.

Los sangrados por el uso de anticoagulantes no fueron profusos en ningún caso y desaparecieron al suspender o disminuir la dosis administrada. Seaman (38) encontró mayor sangrado y tiempo de hospitalización en los enfermos tratados con anticoagulantes, al igual que en el estudio de Mineapolis (13% con anticoagulantes y 6% sin anticoagulantes).

El tratamiento con anticoagulantes no previno la formación de trombos en la coronaria causante del infarto, como se demostró en los enfermos a los que se realizó la necropsia. Sin embargo existe la posibilidad de que el trombo estuviese ya formado al empezar el tratamiento con los anticoagulantes. Además en cuatro necropsias de los seis fallecidos y tratados con anticoagulantes, se observó hemorragia en la coronaria ocluida. No se -

puede saber en que proporción pudo haber influido esta hemorragia de la coronaria en la evolución de los enfermos; pero queda la impresión de que debe ser perjudicial el agregarse otra lesión a un árbol coronario gravemente dañado.

El tratamiento con anticoagulantes fué de gran beneficio en otra época para los enfermos con infarto agudo del miocardio - la prueba indudable está en los numerosos informes nacionales y extranjeros (6-48) en los que se demuestra su efecto benéfico al evitar complicaciones tromboembolicas en estos enfermos. Sin embargo debe tenerse presente que hasta hace pocos años, - los enfermos con infarto agudo del miocardio eran sometidos a un reposo absoluto en cama por lapso de varias semanas. Esta inmovilidad seguramente favorecía la congestión venosa pulmonar y sistémica, lo que provocaba un mayor número de fenómenos tromboembólicos. En los resultados de Wray (21) observó que - con la utilización de anticoagulantes en aquellos enfermos que ameriten una estancia prolongada en cama disminuía la trombosis en miembros inferiores del 22 al 6.5%.

Por el contrario, en la actualidad se moviliza al enfermo con infarto agudo del miocardio durante la primera semana de evolución, además se le prescriben ejercicios y vendaje en los miembros inferiores, impidiendo así la congestión venosa y la apa-

rición de fenómenos tromboembólicos.

Desde que se comprobó en las necropsias que el infarto agudo del miocardio se debía en un porcentaje muy elevado de enfermos, a la formación de un trombo en la luz de las coronarias, se ha intentado encontrar un medicamento que lo destruya o que cuando menos impida su crecimiento. Así se han usado anticoagulantes, antiplaquetarios (48) y ahora se regresa al uso de fibrinolíticos inyectados directamente en las coronarias o en la red venosa periférica (49,50,51), con la esperanza de restablecer el flujo coronario y poder brindar a los enfermos con esta dolencia un tratamiento racional y efectivo (52).

CONCLUSIONES

Con los datos obtenidos en este trabajo se concluye que, cuando menos durante la estancia en el hospital de los enfermos con infarto agudo del miocardio; el tratamiento con anticoagulantes no parece prevenir la aparición de TEP, tromboflebitis periférica ni la formación de trombos en las coronarias. Tampoco disminuye la frecuencia del angor post-infarto, la extensión de la necrosis miocárdica o la aparición de nuevos nuevos infartos ni la mortalidad.

En cambio, en algunos enfermos puede producir sangrado del tubo digestivo, renal, de los sitios de punción y en la pared de las arterias coronarias.

Por estas razones se considera que el tratamiento con anticoagulantes no está indicado en forma rutinaria, en el infarto agudo del miocardio.

C U A D R O 1

IAM sin y con tratamiento anticoagulante

Antecedentes

	Grupo 1		Grupo 2	
	Sin Anticoag. (No.)	(%)	Con Anticoag. (No.)	(%)
Sexo: Fem.	30	20	33	22
Masc.	120	80	117	78
Diabetes M.	32	21.3	30	20
H.A.S.	40	26.6	39	26
Tabaquismo	99	66	101	67.3
Infarto Previo	29	19.3	35	23.2
Edad	Min. 25	Prom. 61.6	Min. 28	Prom. 59.9
	Max. 86		Max. 83	

H.A.S. (Hipertension Arterial Sistémica).

C U A D R O 2

IAM Tratado sin y con anticoagulantes

Localización del Infarto

	Grupo 1		Grupo 2	
	Sin Anticoag. (No.)	(%)	Con Anticoag. (No.)	(%)
Posteroinferior	41	27.3	50	33.3
Anterior extenso	38	25.3	31	20.6
Anteroseptal	36	24	31	20.6
Posteroinferior con Extensión al V.D.	23	15.3	22	14.6
Posteroinferior y Dorsal	11	7.3	16	10.6
Lateral	1	0.6	0	0

C U A D R O 3

IAM Tratado sin y con anticoagulantes
Evolución Hospitalaria

	Grupo 1		Grupo 2	
	Sin Anticoag. (No.)	(%)	Con Anticoag. (No.)	(%)
Angor persistente	53	33.2	48	31.9
4 días	9	5	8	5.2
Flebitis	1	0.66	1	0.66

C U A D R O 4

IAM Tratado sin y con anticoagulantes

Tromboembolia Pulmonar

	Grupo 1		Grupo 2	
	Sin Anticoagulantes (No.)	(%)	Con Anticoagulantes (No.)	(%)
Sexo: Fem.	3	75	0	0
Masc.	1	25	6	100
Edad: 4a, 5a,	1	25	3	50
7a.	3	75	3	50
Diabetes	1	25	1	16.6
H.A.S.	1	25	2	33.3
Tiempo - 4 días	3	75	3	50
+ 4 días	1	25	3	50
Defunciones	0	0		
I. C.	0	0	1	16.6
Total: Sin Anticoag	4 enfermos (2.6%)			
Con Anticoag	6 enfermos (4.0%)			

H.A.S.= Hipertension Arterial Sistémica, I. C.= Insuficiencia Cardíaca.

C U A D R O 5

IAM Tratado sin y con anticoagulantes
Accidente Vascular Cerebral

	Grupo 1		Grupo 2
	Sin Anticoagulantes (No.)	(%)	Con Anticoagulantes
Sexo: Fem.	3	100	
Edad: 6a.	1	33.3	
7a.	2	66.6	
H.A.S.	3	100	
Diabetes	2	66.6	
Tiempo - 24 horas	1	44.4	
- 2 días	2	66.6	
Defunciones	3	100	
Hemorragia cerebral	1	33.3	
Total: Sin anticoagulantes = 3 enfermos (2%)			
Con anticoagulantes = 0 enfermos			

H.A.S. = Hipertension Arterial Sistémica

C U A D R O 6

IAM Tratado sin y con anticoagulantes

Extensión del Infarto

	Grupo 1		Grupo 2	
	Sin Anticoagulantes (No.)	(%)	Con Anticoagulantes (No.)	(%)
Menos de 4 días	4	80	3	28.5
Más de 4 días	1	20	4	57.1
Edad: 5a y 6a.	3	60	6	85.7
7a y 8a.	2	40	1	14.2
Diabetes	1	20	1	14.2
H.A.S.	1	20	2	28.5
Angor Persistente		100	2	28.5
Localización: Misma	5	100	2	28.5
Otra	0	0	5	71.4
Defunciones	1	20	1	14.2
Total = Sin Anticoagulantes	5 enfermos (3.26 %)			
Con Anticoagulantes	7 enfermos (4.66 %)			

H.A.S = Hipertension Arterial Sistémica.

C U A D R O 7

Arritmias y Trastornos en la Conducción

	Grupo 1		Grupo 2	
	Sin Anticoagulantes (No.)	(%)	Con Anticoagulantes (No.)	(%)
Supraventriculares	5	3.3	8	5.3
Extrasístoles Vent.	42	28	42	28
Taquicardia Ventricular	21	14	21	14
Fibrilación Ventricular	3	2	4	2.6
Total	71	47.3	75	49.9
BAV 3er. grado	10	6.6	3	2
2do. grado	11	7.3	7	4.6
1er. grado	7	4.6	8	5.3
BRDHH	9	6	3	2
BRDHH y BSRI	3	2	1	0.6
BRIHH	0	0	2	1.3
Total	40	26.5	24	16
Marcapasos	35	23.3	35	23.3

BAV (Bloqueo aurículo-ventricular), BRDHH (Bloqueo de rama derecha del haz de His), BSRI (Bloqueo de la subdivisión anterior izquierda), BRIHH (Bloqueo de rama izquierda del Haz de His).

C U A D R O 8

IAM Tratado sin y con anticoagulantes

Sangrado

	Grupo 1		Grupo 2	
	Sin Anticoagulantes (No.)	(%)	Con Anticoagulantes (No.)	(%)
Tubo digestivo	0	0	4	57.1 TC 3-30'; 1=40
Hematuria	0	0	2	28.5 TC 2-30'
Sitios de Punción	0	0	1	14.8 TP 30"; 33%
Total = Sin Anticoagulantes	0 enfermos			
Con Anticoagulantes	7 enfermos (4.6 %)			

TC = Tiempo de Coagulación, TP = Tiempo de Protrombina.

C U A D R O 9

IAM Tratado sin y con anticoagulantes Defunciones

	Grupo 1		Grupo 2	
	Sin Anticoagulantes (No.)	(%)	Con Anticoagulantes (No.)	(%)
Sexo: Femenino	7	46.6	7	36.8
Masculino	8	53.3	12	63.1
Diabetes	6	40.0	9	47.3
Hipertension	9	60.0	5	26.3
Edad: 4a y 5a	3	20.0	5	26.3
6a y 7a	11	79.9	13	68.4
8a	0	0	1	5.2
Total: Sin Anticoagulantes	= 15 enfermos (10 %)			
Con Anticoagulantes	= 19 enfermos (12.6 %)			

C U A D R O 10

IAM Tratado sin y con anticoagulantes
Defunciones

	Grupo 1		Grupo 2	
	Sin Anticoagulantes (No.)	(%)	Con Anticoagulantes (No.)	(%)
Localización del IAM				
Anterior Extenso	4	26.6	9	47.3
Posteroinferior	3	20	6	31.5
PID	1	6.6	1	5.26
Posteroinferior y Dorsal	0	0	2	10.5
Anteroseptal	6	40	1	5.26
Lateral	1	6.6	0	0
Extensión del Infarto	1	6.6	1	5.26
Angor Persistente	9	60	10	52.6
Total = Sin Anticoagulantes = 15 enfermos (10 %)				
Con Anticoagulantes = 19 enfermos (12.6 %)				

PID (Posteroinferior con extensión al ventrículo derecho).

C U A D R O 11

IAM Tratado din y con anticoagulantes
Defunciones - Causa

CAUSA	SIN		TIEMPO			CON		TIEMPO		
	(No.)	(%)	-24 hr	-4d	+4d	(No.)	(%)	-24 hr	-4d	+4d
Choque	4	26.6	1	3		6	31.5	2	2	2
Probable Ruptura	5	33.3		5		5	26.3	1	4	
Muerte Súbita	3	20			3	3	15.7			3
Insuficiencia Card.	2	13.3		1	1	5	26.3		3	2
Revascularización	1	6.6			1	0	0			
TOTAL	15	100	1	9	5	19	100	3	9	7

IAM Tratado sin y con anticoagulantes

Necropsias

Grupo 1									Grupo 2								
Sin Anticoagulantes									Con Anticoagulantes								
Infarto	Tr	DA	C	D	DP	T	H	Causa	Infarto	Tr	DA	C	D	DP	T	H	Causa
AS	50	95+	95	100	70	SI	No	IC	PI+L	-	-	100	90+	-	SI	No	IC
AT	-	90+	60	60	-	SI	No	Rup.	AS	70	100+	-	70	-	SI	SI	IC
PI ant.	75	50	30	100+	-	SI	No	Ch	PI	-	100+	50	30	-	SI	SI	Ch
PI	-	-	-	100+	-	SI	No	Ch	Ant.	70	90+	-	50	-	SI	SI	Rup.
									Ant.	80	100+	90	90	-	SI	SI	Ch
									AE	100+	70	60	70	-	SI	No	IC
									PI	60	70	50	100+	-	SI	No	Ch
Total: Sin Anticoagulantes = 4 enfermos									Total: Con Anticoagulantes = 6 enfermos								

IC (Insuficiencia Cardíaca), Rup. (Ruptura), Ch (Choque), Tr (Tronco), DA (Descendente Anterior), C (Circunfleja), D (Derecha), DP (Descendente Posterior), T (Trombo Fresco), H (Hemorragia), + (Sitio del Trombo), PI (Posteroinferior), L (Lateral), AS (Anteroseptal) y Ant. (Anterior).

EVOLUCION HOSPITALARIA

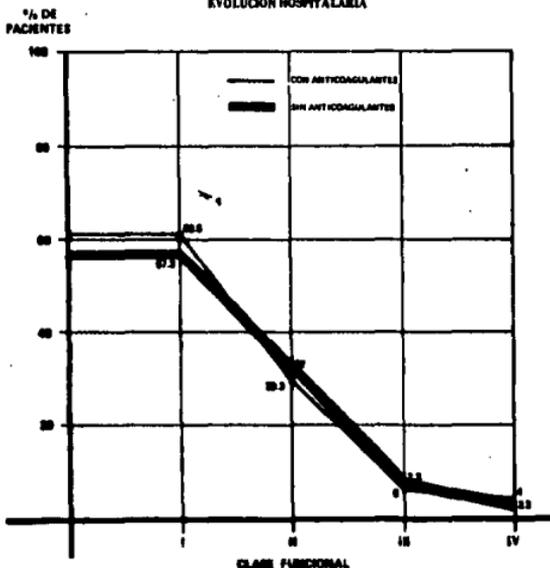


FIG. 1 Evolución hospitalaria. Distribución de los enfermos de acuerdo a la clase funcional. Línea continua = con anticoagulantes Línea punteada = sin anticoagulantes.

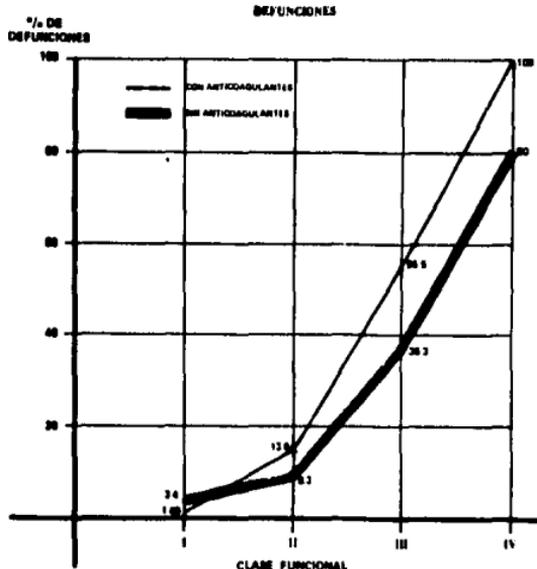


FIG. 2. Mortalidad de acuerdo a la clase funcional. Se aprecia incremento importante en la mortalidad de ambos grupos en los enfermos con clase funcional III y IV. Línea continua = con anticoagulantes. Línea punteada = sin anticoagulantes

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Mc Lean J. The thromboplastic action of cephalin. Am. J. Physiol. 1916:41,250
- 2.- Howell W, Holt E. Two new factors in blood coagulation heparin and thrombin. Am. J. Physiol. 1918:47:328
- 3.- Best CH, Cowan C, Mc Lean J. Heparin and the formation of white thrombi. Science. 1937:85:338
- 4.- Charles A.F, Scott D.A. Studies on heparina: preparations of heparina. J. Biol. Chem. 1933:425;102
- 5.- Wright I.S. The discovery and Early development of anti-coagulants. A historical symposium. Circulation XIX 1959: 1,73
- 6.- Wright I.S, Marple Ch, Beck D. Report of the Comitee for the evaluation of anticoagulant therapy in the treatment of coronary thrombosis with myocardial infarction. Am. - Heart. J. 1948:36;6
- 7.- Wright I.S. Experiences with Dicumarol in the treatment of coronary thrombosis with myocardial infarction. Am. - Heart. J. 1946:32;20
- 8.- Peters H R, Guyfer J.R, Brandel C.E. Dicumarol in acute Coronary thrombosis. JAMA 1946:130;398
- 9.- Greisman H, Marcus R. Acute Myocardial Infarction. Study

- of Dicumarol Therapy in 75 consecutives cases. Am. Heart J. 1948:36;600
- 10.- Liftman D. The prevention of Thromboembolism in acute Myocardial Infarction. New England J. Med. 1952:247;205
 - 11.- Russek H. I, Zohman B, White I, Doener A. Indication of dicumarol in myocardial infarction. JAMA 1951:145;390
 - 12.- De Francisco A, Wright I. Thromboflebitis. Complication following so-called good risk cases of myocardial infarction. Circulation 1962:13;5
 - 13.- Wright I. S. Present status of anticoagulant therapy in the treatment of myocardial infarction. The use and misuse of anticoagulants. Their indications and dosage. Ann. Int. Med. 1955:43;942
 - 14.- Gilchrist A.R. Coronary Thrombosis and the Response to Treatment. Brit. Med. J. 1952:2;351
 - 15.- Wright I. S, Mc Devitt E, Lieberman S. Current status of anticoagulant therapy in the treatment of coronary heart disease. Memorias del IV Congreso Mundial de Cardiologia. México. -- Vol. IV-B. 342, 1962
 - 16.- Wrought I, Fash Beck D. Evaluation of anticoagulant therapy in myocardial infarction. Am. Heart J. 1963:66;842
 - 17.- Wright I. The case for anticoagulant Therapy. Circulation 1964:30;447

- 18.- Wright I. Anticoagulant Therapy. Practical Management. -
Am. Heart J. 1969:77;280
- 19.- Tonashi J, Cordist L, Schaster H. Retrospective evidence -
favoring use of anticoagulants for myocardial infarction.
New England J. Med. 1973:192;1362
- 20.- Result of Cooperative Clinical Trial. Anticoagulants in acu
te myocardial infarction. JAMA 1973:225;724
- 21.- Wray R, Mauser B, Shillington J. Prophylactic anticoagulant
therapy in the prevention of the calf veins thrombosis of
the myocardial infarction. New England J. Med. 1973:288;815
- 22.- Goodman L, Gilman A. Bases farmacologicas de la terapéutica
pag. 1269 UTHEA ed. 1965.
- 23.- Zajarias S. Medicación anticoagulante. Arch Int. Cardiol. -
Méx. 1949:19;365
- 24.- Zajarias S. Medicación anticoagulante. Arch. Int. Cardiol.
Méx. 1948:18;278
- 25.- Méndez L, Zajarias S, Maldonado G. Manejo de los anticoagu-
lantes. Seis años de experiencia. Arch. Int. Cardiol. Méx.
1952:22;709
- 26.- Méndez L, Zajarias, Delgado R. La medicación anticoagulan-
te en el tratamiento del infarto agudo del miocardio. Arch.
Inst. Cardiol. Méx. 1951:21;633
- 27.- Méndez L. Estado actual de la terapia anticoagulante. Prin-

cipia Cardiol. 1954:1;79

- 28.- Escudero J. Teoría y practica del tratamiento anticoagulante a largo plazo. Principia Cardiol. 1954:6;356
- 29.- Russek H. I, Zohman B. L. Limited use of anticoagulants in acute myocardial infarction. Analysis of 1000 good risk cases. JAMA 1957:163;922
- 30.- Hilden T, Inversen H K, Raaschou F, Schawarts M. Anticoagulants in acute myocardial infarction. Lancet 1961:2;327
- 31.- Eastman G L, Cook E T, Shinn Dutton R, Lyons R. Clinical study anticoagulant in acute myocardial infarction with - particular reference to early heparin therapy. Am. J. Med. Sci. 1964:30;458
- 32.- Russek H I. Anticoagulants shall not be used routinely for acute myocardial infarction. Cardiovasc Clin. 1977:8;123
- 33.- Braunwald E. Tratado de Cardiología. Ed. Interamericana. 1983.
- 34.- Friedberg C K. Enfermedades del Corazón. 3a. Ed. Interamericana. 1966
- 35.- Chavez Rivera I. Cardioneumología, fisiopatológica y clínica. Universidad Nacional Autonoma de México. Ed. 1973
- 36.- Ritland S, Lygren T. Comparison Efficacy of 3 and 12 months anticoagulant therapy after myocardial infarction. Lancet 1969:1;122

- 37.- Merskey C. Long-Term Anticoagulant Therapy After Myocardial Infarction. JAMA 1974;230;208
- 38.- Seaman A J, Griswold H. Long-Term Anticoagulant Prophylaxis After Myocardial Infarction. New England J. Med. 1969;281;115
- 39.- Conrad L, Kyriacopoulos J. Prevention of Recurrences of - Myocardial Infarction. Arch. Int. Med. 1964;114;348
- 40.- Meuwissen O J. Double Blind Trial of Long-Term Anticoagulant Treatment After Myocardial Infarction. Acta Med. Scan. 1969; 186;361
- 41.- Veterans Administracion Study of Long-Term Anticoagulant - Therapy After Myocardial Infarction. A Study of 747 Patients in 15 Hospitals. JAMA 1965;193;929
- 42.- Baruch M, Shani M, Schor S, Modan M. Reduction of Hospital Mortality from Acute Myocardial Infarction by Anticoagulant-Therapy. Lancet 1979;2;1313
- 43.- Tonasceia J, Gordis L, Schmerler H. Retrospective Evidence - Favoring use of Anticoagulants for Myocardial Infarctions. New England J. Med. 1975;292;1362
- 44.- Aspenstrom G, Korsan Bengtsen. A Double Blind Study of Dicumarol Prophylaxis in Coronary Heart Disease. Acta Med. Scan. 1964;176;563
- 45.- Mitchell J R. Anticoagulants in Coronary Heart Disease retrog spect and prospect. Lancet 1981;1;257

- 46.- Loeliger E A. Double-Blind Trial of Long-Term Anticoagulant Treatment After Myocardial Infarction. Acta Med. Scan. 1967: 182;549
- 47.- Baiton C R, Peterson D R. Deaths from Coronary Heart Disease in Persons Fifty Years of Age and Younger: Community-Wide Study. New England J. Med. 1963:268;569
- 48.- Elwood P, Sweetnam P. Aspirina and Secondary Mortality After Myocardial Infarction. Lancet 1979;2;1313
- 49.- Nissen J. Streptokinase Therapy in acute Myocardial Infarction Heart Lung 1984:13;223
- 50.- Hastillo A. Regional and Systemic Thrombolytic Therapy in Acute Myocardial Infarction. Cardiovasc. Clin. 1984:14;235
- 51.- Urban P. Reduccion of Infarct Size with Thrombolytic Agents Cardiovasc. Clin. 1983:14;203
- 52.- Laffel G L. Thrombolytic Therapy. A New Strategy for the Treatment of Acute Myocardial Infarction. New England J. Med. 1984:311;710 y 770