



11224 N.º 2  
25

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY HOSPITAL

FACULTAD  
DE MEDICINA  
UTILIDAD DE LA MIOGLOBINA EN EL  
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

TESIS DE GRADO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL  
ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO  
P R E S E N T A I

DR. WILMER ALFONSO BARROS AREVALO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y ASESOR DE TESIS:  
DR. JESUS MARTINEZ SANCHEZ

PROFESOR DEL CURSO: DR. JOSE J. ELIZALDE G.

HOSPITAL  
ABC

México, D.F.

1994

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis 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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY  
HOSPITAL

UTILIDAD DE LA MIOGLOBINA  
EN EL INFARTO AGUDO DEL  
MIOCARDIO

TESIS DE GRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL  
ENFERMO EN ESTADO CRITICO  
P R E S E N T A :  
DR. WILMER ALFONSO BARROS AREVALO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y ASESOR DE TESIS:  
DR. JESUS MARTINEZ SANCHEZ  
PROFESOR DEL CURSO: DR. JOSE J. ELIZALDE G.

MEXICO D.F.

1994

---

## **DEDICATORIA**

*A mis padres: Aura y Luis Alfonso por que siempre con esfuerzo, cariño y amor me han sabido guiar y educar para lograr mi preparaci3n.*

*A mis tios: Carlos y Sebastian por su gran apoyo.*

---

# AGRADECIMIENTOS

Al maestro Dr. Jesús Martínez Sánchez, por sus enseñanzas, por su amistad y todo su apoyo.

Al Dr. José Javier Elizalde González, por su amistad y por transmitirme parte del gran caudal de sus conocimientos.

Al Dr. Gustavo Sánchez Miranda, compañero y amigo por que sin su inmensa colaboración no hubiera sido posible la realización de este trabajo.

A la Dra. Lidia Canahuatl Rock, por su indispensable ayuda.

A todos mis compañeros residentes, por que en el encierro cotidiano siempre me hicieron sentir en familia.

A la Srita Imelda Mejía y a todo el personal de enfermería, por su gentileza, amabilidad y compañerismo.

---

# INDICE

	<b>Página</b>
<b>I. Titulo.....</b>	<b>0</b>
<b>II. Introducción.....</b>	<b>1</b>
<b>III. Objetivos.....</b>	<b>7</b>
<b>IV. Criterios de Inclusión y de no Inclusión.....</b>	<b>8</b>
<b>V. Material y Métodos.....</b>	<b>9</b>
<b>VI. Resultados.....</b>	<b>12</b>
<b>VII. Figuras.....</b>	<b>15</b>
<b>VIII. Discusión.....</b>	<b>22</b>
<b>IX. Conclusiones.....</b>	<b>26</b>
<b>X. Bibliografía.....</b>	<b>27</b>

**UTILIDAD DE LA  
MIOGLOBINA EN EL  
INFARTO AGUDO DEL  
MIOCARDIO**

DR. WILMER BARROS ARÉVALO.

---

## UTILIDAD DE LA MIOGLOBINA EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

### INTRODUCCIÓN

El infarto agudo del miocardio (IAM) continúa siendo una emergencia médica y la causa de mayor morbilidad y muerte cardiovascular. Mas del 50% de las muertes relacionadas al IAM ocurren en las 2 primeras horas después de iniciado los síntomas<sup>(1)</sup>. Muchos estudios han demostrado que el tamaño del infarto y la función ventricular resultante son los mayores determinantes de la sobrevida del paciente<sup>(2)</sup>. El tratar de limitar la necrosis miocárdica para preservar la función ventricular es la principal finalidad en el tratamiento del IAM. Hace dos décadas este tratamiento se realizaba en una forma pasiva, manteniendo al paciente en reposo absoluto y bajo sedación. Con el aporte en el conocimiento de la patogénesis del IAM hecha por DeWood y Col<sup>(3)</sup>, quienes documentaron por angiografía, una oclusión total por trombo de la arteria coronaria en 87% de pacientes en las primeras 4 horas de haber iniciado los síntomas característicos de IAM; se inició el interés por el uso de trombolíticos para disolver el coágulo, limitar la necrosis y preservar la función ventricular.<sup>(4)(5)</sup>. En la última década el uso de trombolíticos ha revolucionado totalmente el tratamiento del IAM, demostrando limitación en el tamaño del infarto, preservando la función ventricular, con reducción en la mortalidad a corto y largo plazo, obteniéndose mejores resultados

cuando es usado en las primeras 4 a 6 horas de iniciado los síntomas.<sup>(6)(7)(8)</sup>, y más aún en la primera hora.

El diagnóstico del infarto está basado en la presencia de dos de los siguientes 3 criterios de la World Health Organization (WHO)<sup>(9)</sup>: 1-Dolor torácico, 2-Cambios electrocardiográficos y 3-Elevación de enzimas cardíacas a nivel sanguíneo.

La historia de dolor torácico en el IAM tiene ciertas limitaciones, ya que en un alto porcentaje de pacientes no se puede determinar una sintomatología típica de cardiopatía isquémica, presentándose infartos en ocasiones sin manifestaciones de dolor y además se ha estimado que solo el 35% de pacientes admitidos a un Hospital con dolor torácico tienen un infarto.<sup>(10)</sup>

Las anomalías electrocardiográficas características del IAM, como ondas Q patológicas y elevación del ST, son observadas solo en aproximadamente un 75% de pacientes que sufren IAM. El EKG también pierde sensibilidad ante la presencia de alteraciones en la conducción intraventricular.

La elevación sérica de enzimas propias del metabolismo interno de las células miocárdicas se han tomado como indicio de destrucción del músculo cardíaco desde 1954 cuando Due et al.<sup>(11)</sup> reportaron la elevación sérica de transaminasa glutámico oxalacética (TGO) durante el IAM. Un año más tarde demostró que lo mismo sucedía

con la deshidrogenasa láctica (DHL)<sup>(12)</sup>. En 1960 se reportó la elevación de creatin cinasa durante el IAM<sup>(13)</sup> y en 1976 el uso de la isoenzima MB como indicador más específico de lesión miocárdica<sup>(14)</sup>.

Tradicionalmente las enzimas utilizadas en nuestro medio para el diagnóstico enzimático del IAM han sido CPK, CPK-MB, DHL, TGO.

La CPK-MB es el marcador más específico para determinar destrucción de la célula miocárdica. La creatin cinasa es una enzima citoplasmática que cataliza la transferencia reversible de un grupo fosfato de alta energía del ATP a la creatina, con un peso molecular de 86.000, compuesta por tres isoenzimas, una con dos subunidades B, derivada del tejido cerebral, una con dos subunidades M; esta es la forma predominante en la célula muscular esquelética y una tercera isoenzima compuesta por una subunidad M y una subunidad B con cargas diferentes, predominando esta última en el tejido miocárdico.

Todas las enzimas utilizadas para detectar daño de la célula miocárdica tienen diferente comportamiento en los niveles sanguíneos después de ocurrida la destrucción celular y esto es debido a diferencias en el ritmo de liberación por el tejido dañado, al transporte a través de los linfáticos y a diferencias en la eliminación de la circu-

lación sanguínea. De las enzimas mencionadas la de más rápida detección en su elevación plasmática es la CPK y su isoenzima MB, encontrándose elevada 4 a 6 horas después de iniciado el infarto, perdiendo utilidad para diagnosticar IAM en las primeras 4 horas de evolución de los síntomas.

Se han estudiado otros marcadores enzimáticos para detectar destrucción de la célula miocárdica y fue Kagen en 1975 quien reportó por primera vez, niveles sanguíneos elevados de Mioglobina (M) después del IAM <sup>(15)</sup>.

La M es una proteína estructural del Hem, ligadora de oxígeno en forma reversible, con un peso molecular de 17.800, presente en el citoplasma de las células del músculo cardíaco y esquelético. Se encuentra elevada a nivel plasmático aproximadamente 2 horas después que ocurre lesión de estas células musculares, con un pico máximo entre 6 a 8 horas, volviendo a la normalidad en 24 a 36 horas<sup>(16)</sup>. La rápida elevación sanguínea quizás sea debido a su bajo peso molecular, lo que facilita mayor velocidad en la liberación por la célula dañada. La alta velocidad de aclaramiento plasmático se debe a la rápida eliminación por vía renal<sup>(16)</sup>.

Para la detección de lesión miocárdica los niveles sanguíneos de M pueden presentar falsos positivos por lesión de músculo esquelético y por falla renal importante <sup>(16)</sup>. La lesión muscular esquelética se

puede descartar determinando la relación entre M y Anhidrasa Carbónica III. La anhidrasa carbónica III es una proteína citoplasmática presente en el músculo esquelético, pero no en el músculo cardíaco<sup>(17)</sup>.

Los resultados falsos negativos se pueden observar después de 24 horas de iniciado el infarto.

En el pasado los niveles de M no eran de utilidad para el diagnóstico temprano del IAM, debido a lo impráctico y al tiempo empleado para su determinación. Actualmente se han creado y perfeccionado nuevos métodos que determinan muy rápidamente los niveles sanguíneos de esta enzima. Son muy pocos los estudios clínicos que han valorado el empleo de estas nuevas técnicas, como el realizado por Ohman et al en donde se demuestra la eficiencia de la M, conjuntamente o no con los cambios electrocardiográficos para detectar muy tempranamente el IAM.<sup>(18)</sup>

La M debido a su rápida liberación por la célula lesionada, también se ha estudiado como marcador enzimático temprano de reperfusión miocárdica y se ha comparado sus niveles con la permeabilidad del vaso al realizar coronariografía temprana.<sup>(19)</sup>

Los criterios clínicos de reperfusión como alivio del dolor, disminución en la elevación del ST y la presencia de arritmias cardíacas también han sido validados por angiografía coronaria y de acuerdo al

flujo sanguíneo encontrado, como marcadores definitivos de reperfusión miocárdica<sup>(20)</sup>.

Debido a la necesidad de muchos más estudios que demuestren y validen la utilidad y beneficios de los nuevos y rápidos métodos para la determinación de M en la fase temprana del IAM y después del uso de trombolíticos, decidimos realizar un estudio con los siguientes objetivos.

**OBJETIVOS:**

Las finalidades del siguiente trabajo son:

- 1) Determinar el comportamiento y la utilidad de la M en la fase temprana del IAM en los pacientes que ingresan a nuestro Hospital con datos clínicos y electrocardiográficos de infarto o sin alguno de ellos.
- 2) Determinar el comportamiento y la utilidad de la M en la detección temprana de reperfusión miocárdica después de la terapia trombolítica, teniendo en cuenta los criterios clínicos de reperfusión.
- 3) Determinar el comportamiento de M en los pacientes con angor de larga duración en los cuales no se demuestra por otros métodos IAM posteriormente.

**CRITERIOS DE INCLUSION:**

- Pacientes que ingresen a la UTI con datos clínicos de IAM, en el periodo comprendido entre el 1 de mayo de 1993 y el 30 de noviembre de 1993.
- Que se encuentre en las primeras 8 horas de evolución de los síntomas.

**CRITERIOS DE NO INCLUSION.**

- Más de 8 horas de evolución de los síntomas.
- Lesiones recientes de músculo esquelético.
- Falla renal severa con creatinina mayor de 3 mg%.
- Cirugía cardíaca en las últimas 48 horas.
- Ejercicio exhaustivo en dos días previos.
- Distrofia muscular progresiva.

## **MATERIAL Y MÉTODOS:**

Se estudiarán todos los pacientes que ingresaron a la *Unidad de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro" del American British Cowdray Hospital* de México DF, durante el período comprendido entre el 1 de mayo de 1993 y el 30 de noviembre de 1993, con datos clínicos de IAM en las primeras 8 horas de evolución de los síntomas, sin ser necesario que existan cambios electrocardiográficos sugestivos de infarto. A su ingreso inmediatamente se les realizó un interrogatorio exhaustivo para determinar con exactitud el tiempo de evolución de los síntomas y un electrocardiograma con "círculo torácico". Se seleccionaron los pacientes para el estudio y a todos estos se les tomaron muestras sanguíneas para determinación de CPK total, CPK-MB por técnica enzimática, CPK-MB por técnica inmunológica y Mioglobina al momento del ingreso, a las 4, 12 y 24 horas después de haber ingresado. A los pacientes trombolizados, la segunda muestra se les tomó dos horas después de haber iniciado la infusión del trombolítico. Al ingreso se determinaron niveles séricos de creatinina. En las primeras 24 horas se realizó ecocardiograma modo M, bidimensional y doppler color. Todos los pacientes estuvieron en monitoreo continuo con memoria para detectar arritmias cardíacas. A los pacientes trombolizados se les interrogó durante las primeras horas sobre la intensidad del dolor, tomando una escala de severidad

de 1 a 10 puntos y se les realizó electrocardiograma de 12 derivaciones cada 1/2 hora durante 3 horas después de iniciada la infusión de trombolítico, para determinar la disminución en la elevación del ST.

Para la determinación de M se utilizó la técnica inmunológica STRATUS, la cual utiliza dos anticuerpos monoclonales que se adhieren a diferentes sitios de la molécula de M. El primer anticuerpo prefabricado está fijo en un papel de fibra de vidrio al cual se aplica la muestra de suero, después se agrega el otro anticuerpo, fijando a la enzima en forma de emparedado, para posteriormente realizar en forma directa la cuantificación de la masa proteica por fluorometría. En promedio el tiempo empleado es de 10 minutos. El valor considerado normal es hasta 85 ng/dl.

La misma técnica se empleó para determinar la CPK-MB inmunológica. El valor considerado normal para esta es hasta 5.6 ng/dl.

Para determinar la CPK total y MB enzimática se utilizó una técnica basada en la reacción de transferir un fosfato de alta energía de CPK a ADP, con la concomitante reducción de NAD a NADH. Por medio del sistema cromatográfico se determinó el ritmo de formación de NADH que es proporcional a la actividad enzimática de CPK. La MB se determina después de realizar inhibición inmunológica de las

otras isoenzimas de la CPK, seguido del mismo procedimiento anterior. El tiempo promedio para su determinación son 30 minutos.

### **DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN:**

*Se integraran dos grupos:*

**GRUPO 1:** Pacientes a los cuales se les demostró IAM. Este grupo a la vez se subdividió de la siguiente manera: Subgrupo A compuesto por aquellos pacientes que reciban trombolíticos y muestren los tres criterios clínicos de reperfusión miocárdica. Subgrupo B pacientes trombolizados sin los criterios de reperfusión y Subgrupo C los pacientes que no reciban trombolíticos por alguna contraindicación.

**GRUPO 2** integrado por pacientes con angor sin demostración posterior de IAM por otros métodos diagnósticos.

### **ANÁLISIS DE DATOS:**

Se compararon los niveles de las enzimas teniendo en cuenta las horas de evolución de los síntomas y de acuerdo al factor de incremento (INR) de cada una. Se tomó como valor diagnóstico un incremento en el INR mayor a 1.5.

Los métodos estadísticos utilizados fueron el test exacto de Fisher y el análisis de Varianza.

**RESULTADOS:**

Se estudiaron 35 pacientes , 24 hombres y 11 mujeres, con edad promedio de 62 12 años. La población se distribuyó de la siguiente manera:

Grupo 1 integrado por 25 pacientes. El subgrupo A con 14 pacientes, el subgrupo B con 5 pacientes y el subgrupo C con 6 pacientes.

El Grupo 2 lo integraron 10 pacientes.

En el cuadro 1 se pueden observar las características de cada uno de los grupos.

Cuadro No. 1	Edad	Sexo		Tiempo de Síntomas	Creatinina
		Masc	Fem		
<b>Grupo 1</b>	64 ± 12	17	8	2,8 ± 2.1	1.4 ± 0.6
Subgrupo A	63 ± 11	9	5	2.4 ± 2.0	1.3 ± 0.4
Subgrupo B	49 ± 2	4	1	3 ± 1.4	1.2 ± 0.1
Subgrupo C	70 ± 20	4	2	4 ± 1.9	1.3 ± 0.8
<b>Grupo 2</b>	60 ± 13	7	3	2.2 ± 0.8	1.3 ± 0.6

Entre los antecedentes de la población estudiada, mostrados en la figura 1, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos.

La distribución para el tipo de infarto encontrado en el grupo 1, fue la siguiente: 6 pacientes con infarto anteroseptal (24%), 2 anterolateral (8%), 6 con anterior extenso (24%), 8 en cara inferior (32%), 1 posterolateral (4%), 2 inferiores extendidos al ventrículo

derecho (8%). No hubo diferencias significativas en la presentación de infarto entre los subgrupos.

El tiempo de evolución de los síntomas relacionados con el IAM al momento del ingreso fue de  $2.8 \pm 2.1$  horas. El valor de creatinina promedio al ingreso fue de  $1.3 \pm 0.6$  mg%.

En los subgrupos A y B no hubo diferencias significativas en cuanto al uso de trombolítico y el más usado fué el rt-PA (Ver figura 2).

Los criterios de reperfusión observados en el subgrupo A fueron: Alivio del dolor y disminución del ST en todos los pacientes, 8 pacientes presentaron taquicardia ventricular, 2 pacientes con taquicardia nodal y bloqueo AV de 2º grado y 4 pacientes con extrasístoles ventriculares.

La Mioglobina en el grupo 1 mostró un incremento promedio en el INR a las 2 horas de 3.8 (Ver figura 3), con una diferencia significativa sobre las otras enzimas ( $p=0.043$ ). Antes de las 3 horas de evolución de los síntomas se encontró una sensibilidad para la Mioglobina de 92%, para CPK total de 59% y para CPK-MB de 62%. A las 6 horas se incremento la sensibilidad de la Mioglobina al 100%, CPK-MBi de 95%, CPK total y MB enzimática hasta 93%, estas dos últimas enzimas tuvieron un comportamiento muy similar en su curva durante las primeras 24 horas.

En los pacientes del grupo 2 la Mioglobina mostró sólo en un paciente un INR mayor de 1 y la enzima que mas falsos positivos mostró fue la CPK total (Figura 4). Se determinó una especificidad de 98% para Mioglobina, 69% para CPK-MB y 66% para CPK total.

En los pacientes del subgrupo A, a las 2 horas de iniciada la infusión del trombolítico, la Mioglobina tuvo un incremento promedio en el INR de 7.8, con una diferencia significativa sobre las otras enzimas ( $p < 0.001$ ). En este subgrupo el pico máximo de CPK total y CPK-MB se observó entre 4 a 5 horas después de iniciada la infusión del trombolítico (Ver figura 5).

En el subgrupo B el INR de la Mioglobina tuvo un incremento promedio de 1.2 a las 2 horas de iniciada la infusión del trombolítico, sin diferencias significativas sobre las otras enzimas ( $p > 0.05$ ) (Ver figura 6). Igual comportamiento se observó en los pacientes del grupo C (Figura 7). El pico máximo de Mioglobina en estos subgrupos se presentó después de las 12 horas de evolución de los síntomas y el pico máximo de CPK total y MB aproximadamente a las 24 horas.

Los mayores aumentos en el INR de Mioglobina como de las otras enzimas se observaron en los infartos extensos en toda la cara anterior y en los inferiores extendidos al ventrículo derecho.

## MIOGLOBINA Antecedentes

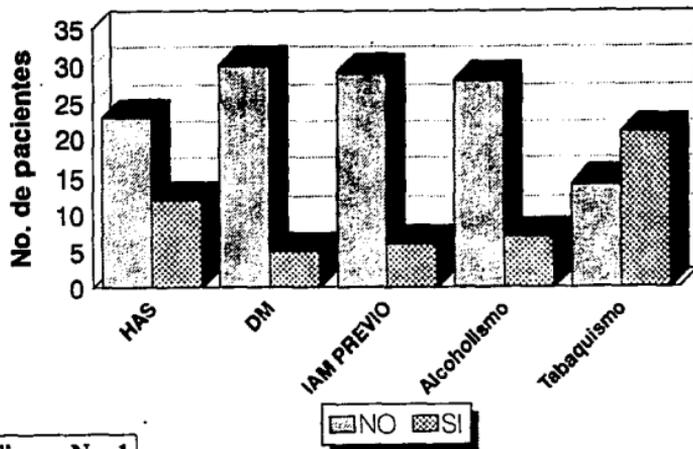


Figura No. 1

# MIOGLOBINA

## Trombolisis en el Grupo No. 1 (n=25)

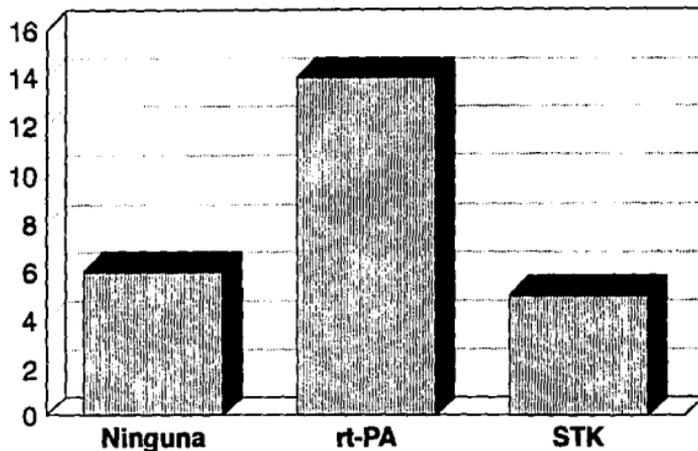
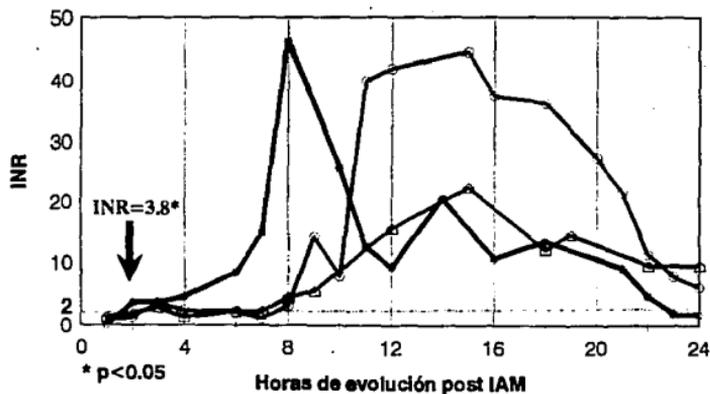


Figura No. 2

## Comportamiento enzimático segun INR en el tiempo de evolución, Gpo. 1 (n=25)



**Figura No. 3**

□ MB-CPK    ● MIOGLOBINA    ○ CPK-MB inmunol.

## Comportamiento enzimático en el Grupo SIN IAM

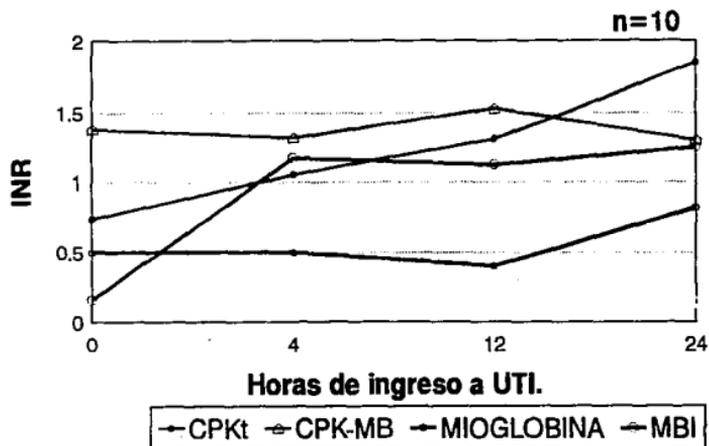


Figura No. 4

## Comportamiento enzimático según INR en los pacientes con datos de reperfusión

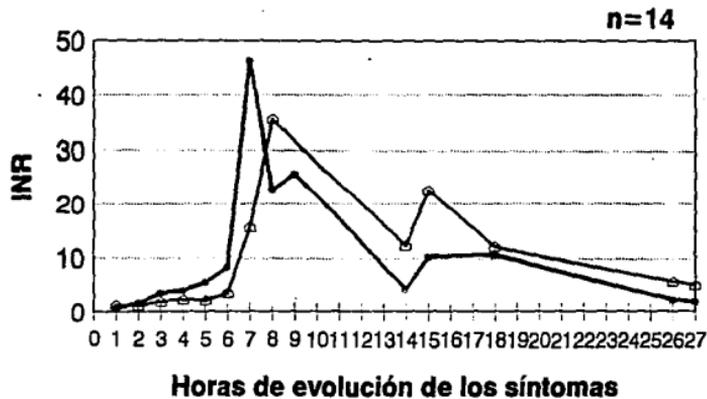


Figura No. 5

→ Mioglobina → CPK-MB

## Comportamiento enzimático en pacientes sin datos de reperfusión

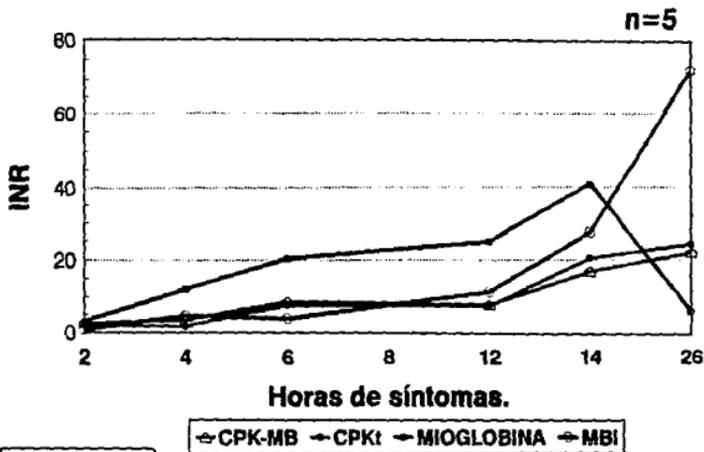


Figura No. 6

## Comportamiento enzimático en los pacientes que no recibieron trombolítico

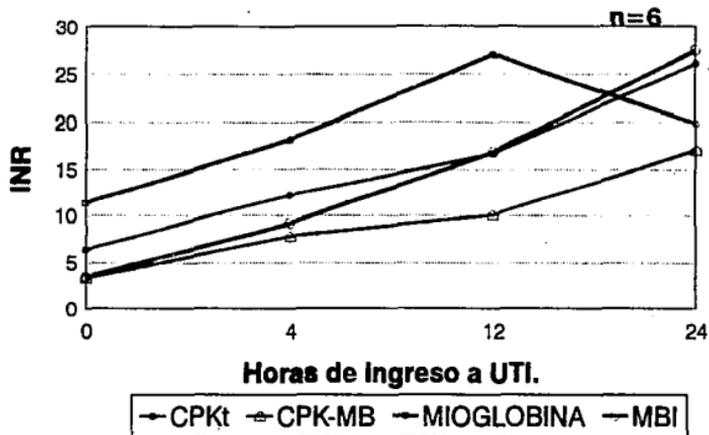


Figura No. 7

## **DISCUSIÓN:**

El diagnóstico clínico de IAM en ocasiones se torna difícil en pacientes que ingresan con sintomatología atípica de cardiopatía isquémica y sin cambios electrocardiográficos específicos, aproximadamente el 5% de estos pacientes son egresados de la sala de urgencias con un infarto al miocardio en evolución<sup>(21)</sup>, aumentando la mortalidad en comparación con aquellos pacientes que son hospitalizados. El otro apoyo diagnóstico en la sala de urgencias es el enzimático, con el inconveniente que la enzima más específicas para detectar necrosis miocárdica utilizada en nuestro medio como lo es la CPK-MB pierde sensibilidad en las primeras 4 horas de iniciados los síntomas. En nuestro estudio la hora promedio de evolución de síntomas al ingreso fue de 2.8 horas y la sensibilidad de la CPK-MB a esta hora es muy baja para detectar necrosis, se necesitarían en promedio 2 horas más para poder realizar un diagnóstico enzimático de necrosis miocárdica. El trabajo que hemos realizado con la Mioglobina demuestra que ésta es un buen marcador en la fase muy temprana de evolución del IAM, con niveles elevados significativos para el diagnóstico de daño celular miocárdico a las dos horas de evolución de los síntomas, con una sensibilidad y especificidad muy altas. Con los nuevos y rápidos métodos para la determinación de Mioglobina, obteniendo resultados en un promedio de tiempo de 15 minutos es mucha la utilidad y beneficio para descartar o confirmar

en estos casos la presencia de un evento cardíaco y evitar egresar en forma errónea a muchos pacientes que necesitarían cuidados intrahospitalarios. Es importante recordar que la Mioglobina no es específica del tejido miocárdico y existe la posibilidad de falsos positivos con lesiones en el tejido musculoesquelético, las cuales hay que descartar clínicamente y en algunos centros con el empleo de la determinación de Anhidrasa carbónica III. La otra patología que ocasiona elevaciones en los niveles de Mioglobina sin existir necrosis miocárdica es la falla renal; cuando ésta existe se pierde el aporte de los niveles de Mioglobina al diagnóstico del IAM.

Varios estudios sobre el IAM y trombolisis han sugerido que el máximo salvamento del tejido miocárdico ocurre si hay reperusión en las primeras 6 horas de iniciados los síntomas<sup>(22)</sup>, con esto se mantiene una adecuada función ventricular y se disminuye la mortalidad del IAM, por lo tanto es importante para el beneficio de la terapia trombolítica tener tempranamente el diagnóstico de lesión del tejido miocárdico. Además de los datos clínicos es de mucha utilidad el aporte que proporcionan las enzimas cardíacas para determinar el inicio de una terapéutica en beneficio del paciente sobre todo en aquellos en los cuales la clínica no es concluyente de infarto. Esta sería la segunda gran utilidad que prestaría la determinación rápida de los niveles de Mioglobina para el diagnóstico enzimático muy temprano del IAM proporcionando el tiempo ideal en aquellos pa-

cientes que ingresan en las primeras horas de evolución de los síntomas y son candidatos a reperfusión médica o mecánica con angioplastia o cirugía de revascularización temprana.

Con el aumento cada día en el uso de trombolíticos durante el curso del IAM, ha aumentado la necesidad de determinar si el paciente tuvo o no reperfusión lo más rápidamente posible para decidir la futura terapéutica. La realización de coronariografía en forma muy temprana para conocer la anatomía coronaria y el flujo existente en la arteria comprometida, al usar trombolíticos no está libre de riesgos para el paciente, sobre todo las complicaciones de sangrado en el sitio de acceso arterial. Con la finalidad de evitar estos riesgos se han estudiado marcadores tempranos no invasivos de reperfusión, validando los criterios clínicos <sup>(20)(23)</sup>, el comportamiento de las enzimas cardíacas <sup>(24)</sup>, inicialmente los niveles sanguíneos elevados en forma muy rápida de CPK-MB, con un pico máximo antes de las 12 horas de evolución del infarto, se correlacionaron con la permeabilidad de la arteria comprometida después de trombolítico <sup>(25)(26)(27)(28)</sup>, sin embargo el tiempo necesario para la demostración del pico máximo de esta enzima no es inmediato y de depender de este hallazgo el tomar una conducta más agresiva para corregir la obstrucción coronaria, se pierde el beneficio de proporcionar un flujo adecuado a la zona en riesgo tempranamente.

Existen estudios que validan los niveles de Mioglobina como indicios de reperfusión en forma más temprana que los niveles de CPK<sup>(17)(24)(29)</sup>, ésto debido a la alta velocidad de eliminación al torrente sanguíneo de esta enzima por la célula dañada. En el presente trabajo se pudo demostrar que a las dos horas de iniciada la infusión de trombolítico y correlacionando los niveles de Mioglobina con la presencia de los criterios clínicos, muy bien validados por el Dr. William Ganz<sup>(20)</sup>; con angiografía temprana, existe un apoyo más para determinar la existencia o no de reperfusión miocárdica. Es importante mencionar el hecho de que en el presente estudio se determinaron niveles de Mioglobina dos horas después de iniciado el trombolítico, estas determinaciones pueden realizarse antes y probablemente sirvan para demostrar reperfusión aún más tempranamente y dar mucho más tiempo a la decisión de una mejor conducta para librar la obstrucción coronaria.

**CONCLUSIONES:**

1- La M es un marcador enzimático muy temprano de daño celular miocárdico, proporcionando un gran aporte en el servicio de Urgencias o de Terapia Intensiva como apoyo diagnóstico, especialmente cuando se presenten pacientes con criterios clínicos no concluyentes de IAM y de beneficio para el paciente candidato a tratamiento trombolítico. Por lo anterior podría sugerirse estandarizar la determinación rápida de M como prueba inicial al ingreso de pacientes con sospecha de infarto, descartando por interrogatorio y verificando la función renal las posibilidades de falsos positivos.

2- La M es un marcador sensible para detectar tempranamente la recanalización de la arteria ocluida después del uso de trombolíticos y conjuntamente con los criterios clínicos de reperfusión dar indicios de la existencia o no de miocardio salvado en forma precoz, evitando el riesgo de una arteriografía en la etapa inicial post-trombolítico.

3- La M es muy específica para descartar IAM en pacientes que ingresan con dolor torácico al servicio de Urgencias o Terapia Intensiva.

## BIBLIOGRAFÍA.

- 1- Pasternak Richard, Braunwald Eugene, Sobel Burton. Cap 38 En: Tratado de Cardiología. Braunwald Eugene. Eds. Interamericana. México DF. 1990: 1392.
- 2- Multicenter Postinfarction Research Group. N Engl J Med 1983; 309: 31.
- 3- De Wood MA, Spores J Notske. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. N Engl J Med 1980; 303: 897.
- 4- Rentrop KP, Blanke H,. Acute myocardial infarction: Intracoronary application of nitroglycerin and streptokinase. Clin Cardiol 1979; 2: 354.
- 5- Ganz W. et al. Intracoronary thrombolysis in involving myocardial infarction. Am Heart J 1981; 101: 4
- 6- TIMI study group. The thrombolysis in myocardial infarction. N Engl J Med 1985; 312: 932.
- 7- Verstraete M et al. Report from the European Cooperative Study Group for Recombinant tissue-type Plasminogen Activator. Lancet 1985; 1: 842.

- 8- GISSI: Long -term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction. *Lancet* 1987; 2: 871.
- 9- World Health Organization criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction. Geneva Cardiovascular Disease Unit of World Health Organization 1981.
- 10- Serum enzyme determinations in the diagnosis of acute myocardial infarction: an update. *Hum Pathol.* 1984; 15: 706-15.
- 11- La Due et al. Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase activity in human acute transmural myocardial infarction. *Science* 1954; 120: 497.
- 12- Wroblewski F, and La Due. Lactic dehydrogenase activity in blood. *Proc Soc Exp Biol Med* 1955; 90: 210.
- 13- Peter R Puleo and Robert Roberts. Cap 6. Modern Coronary Care. Gary S Francis Eds, Joseph S Alpert Eds. Brown and Company. Boston 1990: 95.
- 14- Ahmed SA et al. The association of increased plasma MB-CPK activity and irreversible ischemic myocardial injury in the dog. *Circulation* 1976;54:187.
- 15- Kagen L, Scheidt S et al. Myoglobinemia following myocardial infarction. *Am J Med* 1975; 58: 177-182

- 16- Hemant C. Vaidya. Myoglobin -Symposium. Laboratory Med 1992; 23: 306.
- 17- Kato K, Makuno K. Distribution of immuno-reactive Carbonic Anhydrase III in human tissue. Clin Chim Acta 1984; 141: 169-177.
- 18- Ohman et al. Early detection of acute myocardial infarction: additional information from serum concentration of myoglobin in patients without ST elevation. Br Heart J 1990; 63: 335.
- 19- Avery K Ellis et al. Early noninvasive detection of successful Reperfusion in patients with Acute Myocardial infarction. Circulation 1988; 78: 1352.
- 20- Prediman K Shah, Bojan Cercek, Allan Lew, William Ganz. Validación angiográfica de los marcadores clínicos de reperfusión. J Am Coll Cardiol Edición Mexicana 1993; 21: 55-61.
- 21- W. Brian Gibler et al. Early detection of acute myocardial infarction in patients presenting with chest pain and nondiagnostic ECGs: Serial CPK-MB sampling in the emergency department. Ann Emerg Med 1990; 19: 1359.
- 22- ISIS 2. Randomised trial of intravenous Streptokinase oral aspirin, both or neither among 17.187 cases of suspected acute myocardial infarction. Lancet 1988; 2: 525.

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

- 23- Stefan H. Hohnloser et al. Assessment of coronary artery patency after thrombolytic therapy: Accurate prediction utilizing the combined analysis of three noninvasive Markers. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 44-9.
- 24- Fred S Apple. Acute Myocardial infarction and coronary reperfusion. Serum cardiac Markers for the 1990s. *Am J Clin Pathol* 1992; 97: 217.
- 25- Harry D Garabedian et al. Detection of coronary artery reperfusion with creatine kinase -MB determinations during thrombolytic therapy: Correlation with acute angiography. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 729.
- 26- Dana R Abendschein. Noninvasive detection of recanalization with the use of creatine kinase -MM subforms. *Coronary artery Dis* 1992; 3 : 461- 467.
- 27- Peter R. Puleo. Detection of coronary artery patency after thrombolytic therapy of acute myocardial infarction using creatine kinase MB subforms. *Coronary artery Dis* 1992; 3: 468-474.
- 28- Peer Grande et al. Indices of reperfusion in patients with acute myocardial infarctionusin characteristics of the CPK-MB time activity curve. *Am Heart J* 1991; 122: 400.

- 29- Avery K. Ellis. Detection of coronary recanalization with the use of plasma myoglobin determinations. *Coronary Artery Dis* 1992; 3: 475-480.