

11205

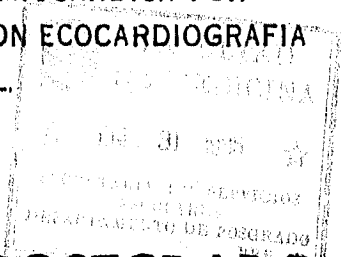


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

29
22

LIMITACION DE LA EXPANSION MIOCARDICA POR
TROMBOLISIS TARDIA EVALUADA CON ECOCARDIOGRAFIA
BIDIMENSIONAL.



TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

P R E S E N T A



Hospital de Especialidades

DR. MIGUEL ANGEL ROMERO

MALDONADO

DIVISION DE EDUCACION
E INVESTIGACION MEDICA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO DE CARDIOLOGIA
DE LA UNAM

DR. ELIAS BADUI

ASESORES DE TESIS: DR. ELIAS BADUI

DR. ARTURO ESPINOSA VAZQUEZ

DR. MARCO A. RAMOS CORRALES

DR. SERGIO E. SOLORIO MEZA



IMSS

MEXICO D.F.

FEBRERO DE 1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

DEDICATORIAS.

Dedico éste trabajo a Aurora, mi incansable madre, por ser paciente durante los últimos 10 años, que junto a mí vivió los tragos dulces y amargos de ésta dura profesión.

A Luis, mi querido padre que sin darse cuenta me forjo para brindarme ésta profesión estando siempre atento de mí.

A mi enorme hermano José Luis , con profundo respeto, se que compartes tu alegría junto a la mía por haber obtenido éste logro, ser Cardiólogo

A Carlos y Marco Antonio por haber confiado en mí .

INDICE.

RESUMEN	1
ANTECEDENTES	3
MATERIAL Y METODOS	7
RESULTADOS	11
DISCUSION	13
CONCLUSIONES	16
REFERENCIAS	17

RESUMEN

La incidencia de expansión miocárdica en el infarto agudo del miocardio (IM), se presenta hasta en un 45% de los pacientes dentro de las primeras 72 horas. Esta se ha asociado con la formación de aneurismas ventriculares, ruptura miocárdica, insuficiencia cardíaca y muerte temprana. Estudios experimentales en animales con IM se ha utilizado reperfusión tardía, encaminados a disminuir la incidencia de expansión teniendo resultados satisfactorios. Nosotros llevamos a cabo un estudio prospectivo, longitudinal, abierto y al azar en 21 pacientes con IM de localización anterior, con el fin de evaluar si la reperfusión tardía (6 a 12 h) podría disminuir la incidencia de expansión, evaluando cuantitativamente con ecocardiografía bidimensional. Se conformaron 2 grupos: grupo A pacientes de trombolisis (n=12) y grupo B con pacientes sin trombolisis (n=9). Ambos grupos con las mismas características del IM y clase funcional de Killip y Kimbal (clases I y II). Los pacientes del grupo A recibieron trombolisis con estreptocinasa 1.5 millones IV

más aspirina 150 mg VO . El manejo intrahospitalario fué en forma libre para ambos grupos.

La expansión se evaluó mediante ecocardiografía bidimensional utilizando el método propuesto por Jugdutt. En el grupo A la expansión se presentó en un 25% de los casos mientras que en el grupo B fué de 66.6% ($p < 0.0005$), siendo el área de distorsión, el grosor septal y la longitud del segmento asinérgico los parámetros ecocardiográficos más sensibles para identificar la expansión miocárdica. Nuestros resultados son muy semejantes a los obtenidos en modelos experimentales.

Nosotros concluimos que la trombolisis tardía puede ser útil para disminuir la incidencia de expansión miocárdica. Por otra parte la ecocardiografía bidimensional es un método útil, rápido y seguro que nos permite identificar la expansión miocárdica tempranamente.

ANTECEDENTES.

En la patogénesis del Infarto agudo del miocardio (IM) está involucrada la oclusión de una arteria coronaria epicárdica por un trombo, generado habitualmente por una placa ateromatosa fisurada ¹⁻². El IM se ha asociado con alteraciones de la contractilidad, tal como lo demostró Teenant y Wiggers en sus trabajos experimentales en 1935 ². La expansión del infarto se define como una dilatación aguda acompañada de adelgazamiento de la zona infartada, no explicada por necrosis miocárdica adicional ²⁻³. El proceso de expansión parece ser una forma de ruptura miocárdica intramural, condicionando un adelgazamiento y dilatación de la zona infartada. Estos cambios ocurren principalmente en infartos transmurales de localización anterior y se ha observado su aparición en las primeras 72 horas después del evento isquémico agudo ⁴⁻⁵. Así, la dilatación regional se traduce en un incremento de la longitud del segmento infartado y del radio de la curvatura, ésto lleva a dilatación cavitaria, incremento del volumen

ventricular izquierdo, incremento del estres de pared y en consecuencia incremento del consumo de oxígeno ¹³.

La incidencia de la expansión miocárdica se ha reportado en un 45% de una serie de casos confirmados por autopsia ⁴. La expansión se ha asociado con la formación de aneurismas ventriculares, ruptura miocárdica, insuficiencia cardiaca y muerte temprana ²⁻⁴⁻⁵⁻⁶. Las alteraciones mencionadas, pueden ser diagnosticadas tempranamente mediante ecocardiografía bidimensional, tal como se ha demostrado en varios estudios ⁷⁻⁸⁻⁹⁻¹⁰.

Debido a la importancia pronóstica de la expansión miocárdica, se han enfocado los esfuerzos para disminuir la incidencia de ésta. Desde los estudios angiográficos conducido por De Wood ¹¹, se observó que en los infartos transmurales había oclusión de la arteria relacionada al infarto en un 87% entre las cero y 4 horas de presentado el infarto y en un 65% entre las 12 y 24 horas. Un análisis retrospectivo de éste estudio, reveló disminución de la mortalidad atribuible a la permeabilidad del vaso relacionado al infarto, incluso más allá de las primeras 4

horas de reperfundido (periodo de viabilidad miocárdica)
11-12-13-14.

En otro estudio similar de 179 pacientes con IM, se encontró evidencia angiográfica de oclusión total en 115 pacientes y en 64 permaneció el flujo anterógrado de la arteria relacionada al infarto. En el grupo de oclusión total, la incidencia de angina inestable e insuficiencia cardiaca, fué significativamente superior que en el grupo con flujo residual anterógrado ¹⁵. Por otra parte, el estudio ISIS-II, en donde se trombolizaron pacientes después del periodo de "ventana" para salvar miocardio, esto es más allá de las 4 horas, se observó una disminución de la mortalidad a los 15 meses de seguimiento ¹². En estudios realizados en perros y ratas, en los que se produjeron infartos experimentales y se reperfundieron tardíamente, los análisis de anatomía patológica fueron concluyentes con disminución de la expansión miocárdica ¹⁶⁻¹⁷⁻¹⁸⁻¹⁹.

El propósito del siguiente estudio es evaluar mediante ecocardiografía bidimensional, la incidencia de expansión miocárdica en pacientes con infarto del miocardio sometidos a trombolisis tardía, comparado con un grupo

control no trombolizado con las mismas características del infarto.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio prospectivo, comparativo, longitudinal y abierto realizado en los departamentos de Electrodiagnóstico y Unidad Coronaria de la División de Cardiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza" IMSS. Se incluyeron a pacientes de ambos sexos, menores de 70 años de edad, que reunieron criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos de IM de localización anterior entre un periodo de tiempo de 6 a 12 horas después de haberse iniciado el dolor precordial, que cursaron en clase I y II de Killip y Kimbal. Se excluyeron a los pacientes con IM de onda "Q" de localización anterior en clase III y IV de Killip y Kimbal, infartos sin onda "Q" de cualquier localización, IM posteroinferiores, así como a los pacientes con antecedente de haber presentado IM previo de cualquier localización. No se incluyeron aquellos con IM de localización anterior de menos de 6 horas de evolución. En cuanto a la trombolisis, no ingresaron al estudio aquellos enfermos con

contraindicaciones absolutas como: sangrado activo, neoplasia intracraneal o trauma reciente, reanimación cardiopulmonar prolongada y traumática, sospecha de disección aórtica, embarazo, historia de accidente vascular cerebral (AVC) hemorrágico, o AVC no hemorrágico reciente, presión arterial de 200/120 mmHg refractaria a la terapéutica antihipertensiva. cirugía o trauma que fuera fuente potencial de sangrado en las dos semanas previas, alergia conocida a la estreptocinasa, retinopatía diabética proliferativa, úlcera péptica activa y diatésis hemorrágica conocida ²⁰. Tampoco se incluyeron en el estudio a los pacientes que técnicamente no se pudo realizar medición adecuada de la superficie endocárdica ni el grosor de las paredes ventriculares.

Se hicieron 2 grupos, el grupo A de pacientes sometidos a trombolisis y el grupo B de pacientes sin trombolisis, con las mismas características del infarto. La asignación de los grupos se hizo aleatoriamente para recibir tratamiento trombolítico o tratamiento sin trombolítico. Por otra parte se formó un grupo de sujetos sanos para obtener los valores ecocardiográficos de referencia.

A los pacientes del grupo A, se les administró estreptocinasa IV 1.5 millones de unidades diluidos en 100 ml. de solución glucosada al 5% en un periodo de 1 hora, más aspirina 150 mg VO. A los pacientes del grupo B, solo se les administró 150 mg de aspirina VO y posteriormente cada 24 horas. En ambos grupos de pacientes se prescribieron medicamentos y procedimientos necesarios para su manejo intrahospitalario en forma libre. El estudio ecocardiográfico se realizó entre el tercer y quinto día de haber presentado el IM, para cuantificar la fracción de expulsión (FE), la longitud del segmento asinérgico, longitud del segmento no asinérgico; grosor septal, grosor de la pared posterior, índice de expansión, coeficiente de adelgazamiento, area de distorsión y pico de distorsión según el método propuesto por Jugdutt ⁷ éste método consiste en realizar proyecciones en eje corto paraesternal a 4 niveles del ventriculo izquierdo (mitral, cordal, papilar y subpapilar) fig.1. Se midió la longitud del segmento anterior en diástole, desde la porción media del músculo papilar izquierdo , siguiendo la superficie endocárdica hasta la porción media del músculo papilar

derecho. A éste segmento en los pacientes con IM anterior se le denominó segmento asinérgico. La otra medición partió del mismo punto, midiendo la superficie endocárdica del segmento posterior hasta el otro músculo papilar, denominándose a éste segmento como no asinérgico. Se midió el grosor de la pared anterior y posterior para obtener el coeficiente de adelgazamiento e índice de expansión se utilizaron las fórmulas que se encuentran en la fig. 2.

El area de distorsión regional se planimetró siguiendo la superficie del segmento distorcionado y un arco ideal imaginario (fig. 3).

El pico de distorsión se consideró a la distancia del arco ideal al endocardio del segmento distorcionado. (fig. 4)

Para el análisis estadístico se empleo el método de la "t" de student y "chi" cuadrada considerandose significativa ($p < 0.05$).

RESULTADOS.

Se estudiaron 21 pacientes, 18 hombres y 3 mujeres con edades entre 39 y 70 años con un promedio de 57.3 ± 8.7 años. En el grupo A se incluyeron 12 pacientes (8 con IM anteroseptal, 3 con IM anterolateral y 2 con IM anterior extenso). No hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la distribución por edad, sexo y factores de riesgo coronario.

El tiempo entre el inicio de los síntomas y el inicio de la trombolisis fué entre 7 y 11 horas con un promedio de 8.8 ± 1.4 horas. En todos se utilizó estreptocinasa.

Encontramos que la FE fué de $57.6 \pm 6.5\%$ en el grupo A, mientras que en el grupo B fué $51.4 \pm 5.7\%$ ($p < 0.0005$).

Con respecto al grosor septal encontramos en el grupo A un promedio 9.12 ± 2.2 mm, en tanto que en el grupo B fué de 5.4 ± 1.8 mm ($p < 0.0005$). En cuanto al grosor de la pared posterior fué 10.79 ± 0.94 mm para el grupo A, y en el grupo B fué de 10 ± 0.94 mm ($p = NS$). Encontramos en el grupo A la longitud del segmento asinérgico de 90.5 ± 9.3 mm,

mientras que en el grupo B fué de $99 \pm 9.6 \text{ mm}$ ($p < 0.0005$). La longitud del segmento no asinérgico fué de $63.75 \pm 8.25 \text{ mm}$ para el grupo A, en tanto que el grupo B fué de $61.3 \pm 8.32 \text{ mm}$ ($p < 0.0005$). Con respecto al índice de expansión en el grupo A obtuvimos 1.5 ± 0.34 y en el grupo B fué de 1.7 ± 0.31 ($p = \text{NS}$). El coeficiente de adelgazamiento se encontró de 0.825 ± 0.207 en el grupo A y en el grupo B fué de 0.54 ± 0.24 ($p = \text{NS}$). En cuanto al área de distorsión en el grupo A, se presentó en 3 pacientes (25%) con una área media de $427 \pm 157.7 \text{ mm}^2$, mientras que en el grupo B se presentó en 6 pacientes (66.6%) con un valor medio del área de $395 \pm 72 \text{ mm}^2$ ($p < 0.0005$). El pico de distorsión tuvo la misma distribución, en el grupo A en un 25% con un pico promedio de $21.3 \pm 3.2 \text{ mm}$, en tanto que el grupo B se presentó en un 66.6% con un pico promedio de $20.9 \pm 6.07 \text{ mm}$ ($p < 0.0005$).

En el grupo de sujetos sanos, no presentaron áreas de distorsión ni adelgazamientos de las paredes ventriculares, el grosor de ambas paredes fué en promedio de $10 \pm 0.053 \text{ mm}$, la FE se encontró dentro de límites normales.

DISCUSION.

La expansión es una complicación frecuente del IM que consiste en una dilatación y adelgazamiento agudo de la zona infartada no explicada por necrosis miocárdica adicional ³. Su incidencia es de un 45%, siendo más frecuente en infartos grandes de localización anterior ⁴. En nuestro estudio la incidencia de expansión en el grupo A fué del 25%, mientras que en el grupo B ésta fué del 66.6% ($p < 0.0005$), la diferencia en la incidencia de expansión con respecto al estudio de Pirolo ⁴, está en función al tamaño de nuestra muestra que es pequeña, a la localización del IM, ya que solo incluimos de localización anterior, además de que un poco más de la mitad de éstos recibieron trombolisis tardía, mientras que en el estudio de Pirolo fué en 204 estudios de autopsia, con infartos de cualquier localización ⁴.

Se han estudiado diversos métodos para medir la expansión, entre otros destaca la ventriculografía con radionúclidos con técnica de equilibrio llevado a cabo por

Meizlish, teniendo el inconveniente de que solo es una evaluación cualitativa ²¹; por otro lado la ecocardiografía bidimensional proporciona información rápida, tiene la ventaja de poderse realizar en la cama del enfermo y da una evaluación cuantitativa si se emplea el método de Jugdutt ⁷.

Los resultados que obtuvimos son muy similares a los proporcionados por el estudio de Jugdutt ⁷, siendo los parámetros ecocardiográficos más significativos, el área de distorsión, el grosor de la pared anterior, la longitud del segmento asinérgico, la longitud del segmento no asinérgico, mientras que el coeficiente de adelgazamiento y el índice de expansión no tuvieron utilidad para diferenciar la expansión.

Se ha postulado la relación de reperfusión tardía y la expansión en modelos experimentales llevados a cabo por Force y Hochman demostrándose inhibición de la expansión por éste procedimiento ¹⁰⁻¹⁶, éstos resultados son semejantes a los obtenidos en éste estudio donde observamos inhibición de la expansión en el grupo

trombolizado tardiamente con respecto al no trombolizado (25% vs 66.6%) $p < 0.0005$.

Este es uno de los primeros estudios en humanos donde se correlaciona la reperfusión tardía y evaluación ecocardiográfica.

CONCLUSIONES.

Por el número de pacientes que es reducido y que los resultados son alentadores, habría que llevar a cabo otros estudios con un número mayor de pacientes para confirmar nuestros resultados.

En nuestro estudio demostramos que la ecocardiografía bidimensional es una técnica útil, fácil de realizar y sin complicaciones ²², que puede identificar en forma temprana a los pacientes con IM que desarrollan expansión, con lo que se pueden tomar decisiones terapéuticas encaminadas a disminuir las complicaciones de ésta, y encontramos que la trombolisis tardía puede ser útil para disminuir la incidencia de expansión miocárdica secundaria al IM.

REFERENCIAS.

1. Lamas G.A.; Pfeffer M.A.; Pantency of infarct related coronary artery and ventricular geometry. *Am J Cardiol.* 1991; 68:41D.
2. Pfeffer M.A.; Braunwald E.; Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications. *Circulation* 1990; 81:1162-72.
3. Hutchins G.; Bulkley B.; Infarct expansion versus extension: two different complications of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1978; 41:1127.
4. Pirollo J.S.; Hutchins G.M.; Moore G.W.; Infarct expansion: Pathologic analysis of 204 patients with a single myocardial infarct. *J Am Coll Cardio.* 1986; 7: 349.

5. McKay R.G.; Pfeffer M.A.; Pasternak R.C.; **Left ventricular remodeling after myocardial infarction. A corollary to infarct expansion.** *Circulation.* 1986; 74: 702.
6. Fishbein M.C.; Mac Lean D.; Moroko P.R.; **The histopathologic evolution of myocardial infarction.** *Chest.* 1978;73:843.
7. Jugdutt D.I.; Michorowski B.L.; **Role of infarct expansion in rupture of ventricular septum after acute myocardial infarction: two dimensional echocardiographic study.** *Clin Cardiol.* 1987;10:641.
8. Romero C.A; Vargas B.J.; Rylaarsdam M.; **Estudio ecocardiográfico de la remodelación cardiaca en la cardiopatía isquémica.** *Arch Inst Cardiol Mex.* 1992;62:313.
9. Weiss J.L.; Bulkley B.H.; Hutchins G.M.; Mason S.J; **Two dimensional echocardiographic recognition of myocardial injury in man: comparison with postmortem studies.** *Circulation.* 1981;63:401.

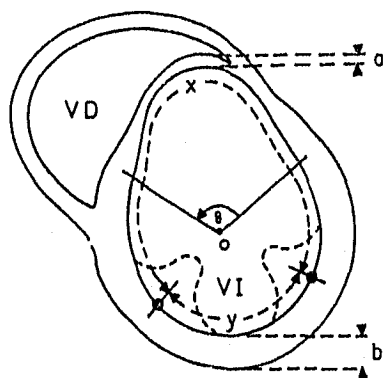
**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

10. Erlebacher J.A.; Weiss J.L.; Eaton L.W.; Late effects of acute infarct dilation on heart size. A two dimensional echocardiographic study. *Am J Cardiol.* 1982; 49: 1120.
11. De Wood M. A.; Spores J.; Notske R.; Prevalence of total coronary occlusion during de early hours of transmural myocardial infarction. *N Eng J Med.* 1980;303:897:
12. Braunwald E. ; Myocardial reperfusion, limitation of infarct size reduction of left ventricular dysfunction, and improved survival. Should the paradigm be expanded?. *Circulation.* 1989; 441.
13. Weisman H.F.; Healy B.; Myocardial infarct expansion, infarct extension and reinfarction: pathophysiologic concepts. *Prog Cardiovasc Dis.* 1987; 30: 73.
14. Hirai T.; Fujita M.; Nakajima H.; Importance of collateral circulation for prevention of left ventricular aneurysm formation in acute myocardial infarction. *Circulation.* 1989; 79: 791.

15. Cigarroa R.G.; Lange R.A.; Hillis L.D.; **Prognosis after acute myocardial infarction in patients with and without residual anterograde blood flow.** *Am J Cardiol.* 1989;64:155.
16. ISIS- II (Second international study of infarct survival) Collaborative group. **Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS II.** *Lancet.* 1988; 2: 349.
17. Forces T.; Kemper A.; Leavitt M.; Parisi A.; **Acute reduction in functional infarct expansion with a late coronary reperfusion: assesment with quantitative two dimensional echocardiography.** *J Am Coll Cardiol.* 1988; 11: 192.
18. Hale S.L.; Kloner R.A.; **Left ventricular topographic alterations in the completely heald rat infarct caused by early and late coronary artery reperfusion.** *Am Heart J.* 1988; 116: 1508.

19. Hochman J.S.; Choo H.; **Limitation of myocardial infarct expansion by reperfusión independent of myocardial salvage.** *Circulation.* 1987; 75: 299.
20. Gunnar R.M.; Task Force Report; **Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction.** *J Am Coll Cardiol.* 1990; 16:249.
21. Meizlish J.I.; Berger H.J.; Plankey M.; **Functional left ventricular aneurysm formation after acute anterior transmural myocardial infarction.** *N Eng J Med.* 1984; 311:1001.
22. Schlant R.C.; **Echocardiography.** *In the Heart;* 8th. Ed.; 1994. Mc Graw Hill; 375.

Fig. 2



x = Longitud del segmento asinergico

y = Longitud del segmento sin asinergia

a = Promedio de engrasamiento de la zona asinergico

b = Promedio de engrasamiento de la zona no asinergica

Indice de expansión = x/y

Coefficiente de adelgazamiento = a/b

Fig. 1

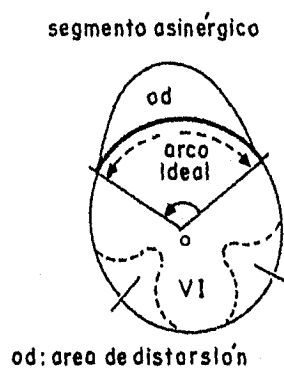
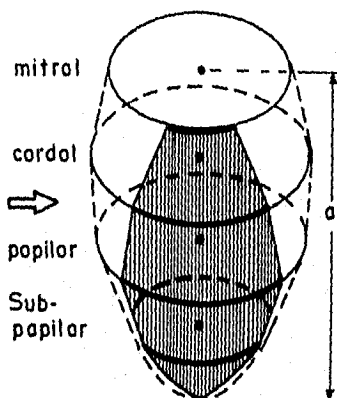
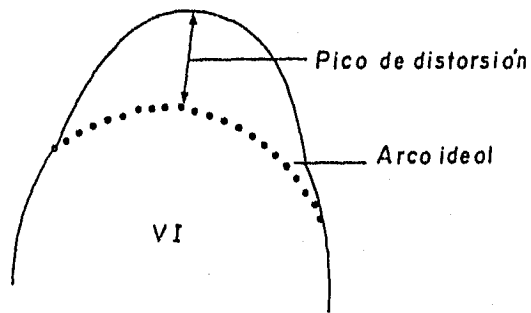


Fig. 3



Niveles de los cortes ecocardiográficos

Fig. 4



Método para cuantificar el pico de distorsión

TABLA I

**HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS
EN EL GRUPO TROMBOLIZADO.**

PARAMETRO	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	X ±
FE en %	69	61	49	58	55	60	53	61	43	59	60	63	57.6 ± 6.5
INDICE DE EXPANSION	1.4	1.4	1.3	2.3	1.7	1.3	1.5	1.3	2.1	1.4	1.3	1.1	1.5 ± 0.34
COEF. DE ADELGAZAMIENTO	1.1	.76	.5	.87	.9	.84	.54	1.1	.54	.75	.9	1.1	0.825 ± 0.207
GROSOR SEPTAL EN mm	13	11	5	8.5	10.5	10.5	6	10	6	10	9	10	9.12 ± 2.2
GROSOR DE PARED POSTERIOR EN mm	12	12	9.5	10	11	12.5	10	11	9.5	11	10.5	10.5	10.79 ± 0.94
LONGITUD DEL SEGMENTO ASINERGICO EN mm.	88	95	102	93	90	76	101	85	107	76	89	84	90.5 ± 9.3
LONGITUD DEL SEGMENTO NO ASINERGICO EN mm.	67	76	75	51	53	57	69	63	55	60	66	73	63.75 ± 8.25

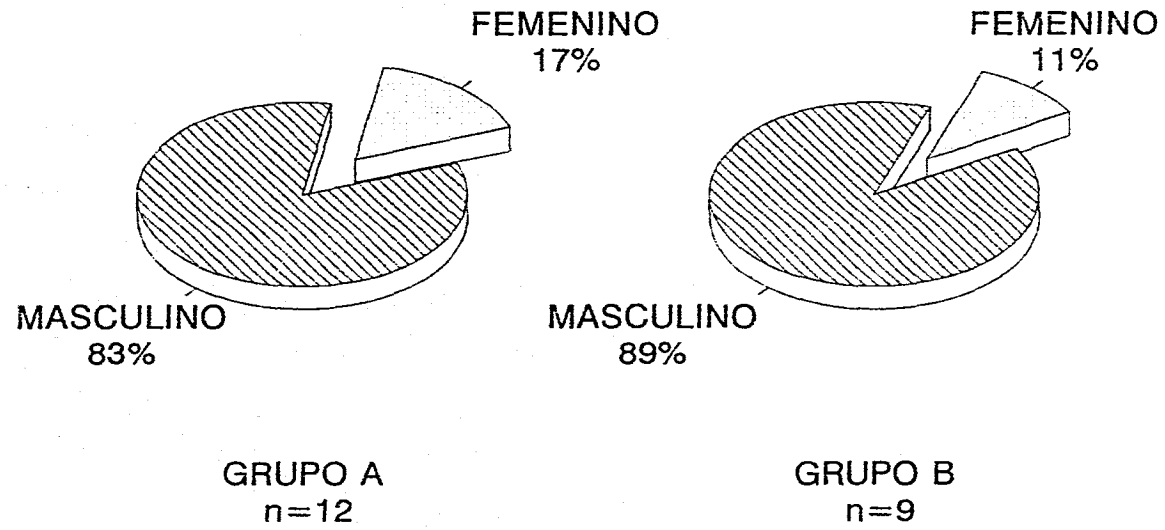
TABLA II

**HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS
EN EL GRUPO NO TROMBOLIZADO.**

PARAMETRO	1	2	3	4	5	6	7	8	9	X ±
FE en %	45	51	58	49	44	49	59	48	60	51.4 ± 5.7
INDICE DE EXPANSION	2.5	1.7	1.6	1.7	1.6	1.7	1.4	1.9	1.4	1.7 ± .31
COEF. DE ADELGAZAMIENTO	.37	.36	.76	.30	.40	.40	1.0	.44	.88	0.54 ± .24
GROSOR SEPTAL EN mm	4	4	8	5	4	4	8	4	8	5.4 ± 1.8
GROSOR DE PARED POSTERIOR EN mm	10	10	11	12	9	10	10	9	9	10 ± .94
LONGITUD DEL SEGMENTO ASINERGICO EN mm.	108	104	82	109	101	108	87	105	90	99 ± 9.6
LONGITUD DEL SEGMENTO NO ASINERGICO EN mm.	78	71	51	61	62	62	58	50	59	61.3 ± 8.32

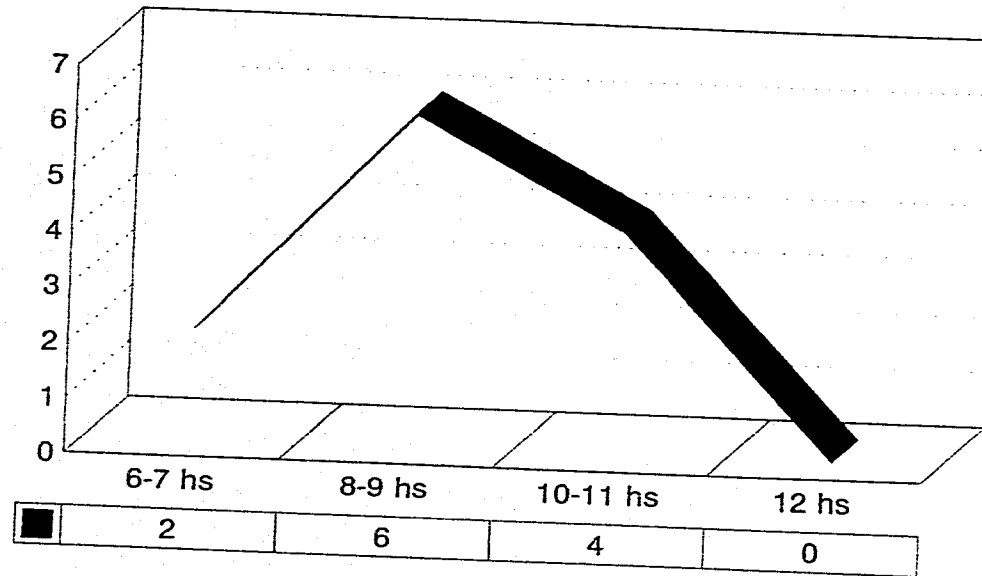
SEXO

n= 21



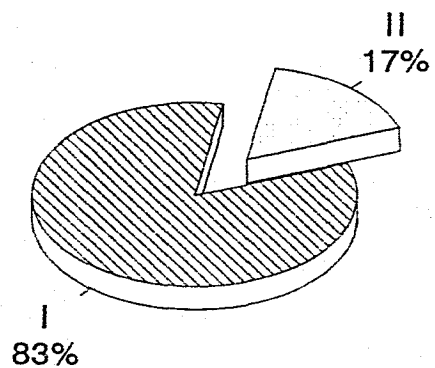
INICIO DE LA TROMBOLISIS

n = 12

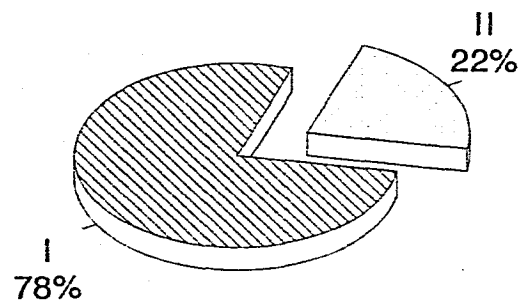


KILLIP Y KIMBALL

n= 21



GRUPO A
n=12



GRUPO B
n=9