

11224 20
20



Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado



Hospital Mocoel

*"Correlación Clínica
Electrocardiográfica
y Enzimática con hallazgos
Ecocardiográficos en
Infarto Agudo del Miocardio"*

*Trabajo para obtener la
Especialidad en Medicina del
Enfermo en Estado Crítico*

Presenta a:

Dra. Clara Inés Patiño Fernández

*Asesor de Tesis:
Dr. Ignacio Morales Camporredondo*

1998



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.

DEPARTAMENTO DE
[Handwritten Signature]
Profesor Titular:
Dr. Ignacio Morales Camporredondo

DEPARTAMENTO DE
[Handwritten Signature]
ENSEÑANZA E
INVESTIGACIÓN
Jefe de Enseñanza e Investigación:
Dr. Reynaldo López Serrano

FACULTAD
DE MEDICINA
★ JUN. 30 1998 ★
SECRETARIA DE SERVICIOS
ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POCORADO
IMU

A Dios....., a mis Padres, por su
paciencia, confianza y apoyo, Gracias

A mis Maestros Drs. Ignacio Morales
Camporredondo, Raúl Chio Magaña,
Alejandro Pizaña Dávila, por sus
enseñanzas y experiencias.

Otra vez al Dr. Ignacio Morales
Camporredondo por todo.

A Yolanda y Andrés David

Al Dr. David Huerta Hernández.

A México...

INDICE GENERAL

	Página
Indice General	I
Indice de Gráficas y Figuras	III
<hr/>	
Marco Referencial General	1
Marco Referencial Específico	3
Cuadro Clínico	3
Exámenes de Laboratorio	4
Datos Electrocardiográficos	6
Estudios con Isótopos Radioactivos	9
Resonancia Magnética	9
Ecocardiografía	10
Coronariografía	12
Objetivo	13
Justificación	14
Hipótesis	14
Diseño del Experimento	15
Tipo de Estudio	15
Material y Método	15

Índice de Gráficas y Figuras

- Gráfica 1.-Típicos perfiles Plasmáticos de las actividades de la Isoenzima MB de la Fosfoquinasa de creatina (CK-MB), Aminotransferasa de Aspartato (AST) y Deshidrogenasa Láctica (DHL) después del comienzo del Infarto Agudo del Miocardio.
- Gráfica 2.-Evolución de la onda T, del Segmento ST y de la Onda Q, después de un Infarto Agudo del Miocardio (IAM).
- Gráfica 3.- Porcentaje de pacientes con IAM de Acuerdo al Sexo.
- Gráfica 4.- Frecuencia de pacientes con IAM de acuerdo a su Edad.
- Gráfica 5a.- Factores de Riesgo para Enfermedad Coronaria.
- Gráfica 5b.- Factores de Riesgo para Enfermedad Coronaria de acuerdo al número de Factores de Riesgo.
- Gráfica 6.- Porcentaje de pacientes Trombolizados.
- Gráfica 7.- Alteraciones demostradas por Ecocardiografía.
- Gráfica 8.- Porcentaje de pacientes de acuerdo a Clasificación Clínica Killip-Kimball.
- Gráfica 9.- Promedio de días de estancia.
- Tabla 1.- Localización del IAM según el ECG.
- Tabla 2.- Clasificación Clínica y situación hemodinámica en el IAM

Marco Referencial General

En México, la principal causa de mortalidad general en adultos en el período de 1987-1989 fueron las enfermedades del corazón con 50,980 defunciones, de las cuales 27,257 se debieron a Isquemia Miocárdica.

De acuerdo al sexo la cardiopatía isquémica fue la primera causa de defunción en mujeres y la segunda en hombres, precedida en ellos por los accidentes automovilísticos.

En 1996 (último año disponible), la principal causa de mortalidad fueron las enfermedades del corazón con 65,603 muertes; de éstas, 40,285 fueron causadas por enfermedad isquémica cardíaca.

Se notó una disminución en las muertes por accidente automovilístico y la enfermedad cardíaca pasó a ocupar el primer lugar como causa de mortalidad general, tanto en hombres como en mujeres.

De acuerdo a los diferentes grupos etarios, en 1966, la principal causa de muerte de 35-44 años fueron los accidentes automovilísticos y las enfermedades del corazón ocuparon el quinto lugar como causa de muerte.

De los 45 a los 65 años la primera causa de muerte fueron los tumores malignos (traquea, bronquios, cuello uterino, mama, próstata) y la enfermedad del corazón pasó a segundo lugar. Después de los 65 años la primera causa de mortalidad en hombres y mujeres son las enfermedades del corazón (1).

1.5 Millones de pacientes sufren un IAM en Estados Unidos cada año y cerca de la cuarta parte de las muertes se deben a dicho padecimiento (2). Más del 60% de las muertes ligadas al infarto del miocardio ocurren en la primera hora del suceso y se atribuyen a arritmias, casi siempre a fibrilación ventricular.

En Estados Unidos, el costo económico anual de la enfermedad coronaria supera los 100,000 millones de dólares, casi la mitad de esta cifra se relaciona con el IAM, su prevención y tratamiento. El costo promedio a cinco años después del infarto se calcula en más de 50,000 dólares por paciente, este costo parece aumentar no obstante la estancia hospitalaria mas corta (3).

La disminución de la mortalidad de la enfermedad coronaria se debe a dos factores: Disminución de la frecuencia de IAM del 25% o más y una disminución en la mortalidad una vez ocurrido el infarto. Cerca del 40% en la disminución de la mortalidad se debe a intervenciones médicas, como reanimación prehospitalaria, diagnóstico temprano, unidades de cuidados coronarios y nuevos tratamientos. La notable reducción en la frecuencia de muerte súbita cardíaca permite concluir que tanto el tratamiento preventivo como el precoz son eficaces (4).

El monitoreo cuidadoso del ritmo cardíaco y el tratamiento rápido de las arritmias primarias reduce notablemente la frecuencia de la mortalidad hospitalaria por IAM; la mayor parte de las muertes se atribuyen a insuficiencia ventricular izquierda y shock cardiogénico que ocurren en las primeras horas después de ocurrido el infarto (4).

Después de sufrir un IAM, los pacientes suelen encontrarse ávidos de información y confianza, confundidos por la falta de información previa, con sentimiento de negación y simplemente asustados. La rehabilitación cardíaca debe planearse con mucho cuidado y a menudo la Unidad de Cuidados Intermedios ofrece el lugar ideal y las mejores oportunidades para empezar la rehabilitación precoz (5).

Después de la recuperación de un IAM (es decir, entre el día 10 y las 6 semanas después del infarto), el pronóstico a largo plazo se determina mediante monitoreo electrocardiográfico ambulatorio y una prueba de esfuerzo (6). La aparición de anomalías del segmento ST, angina de pecho típica, o una limitación de la prueba de esfuerzo, a causa de disnea a niveles bajos de ejercicio (frecuencia cardíaca menor a 120 lat/min.), o duración del ejercicio menor a 6 minutos, siguiendo el protocolo de Bruce, y una depresión importante

del segmento ST (mayor a 2mm), con una disminución de la presión arterial ligada al ejercicio, en cualquier nivel del ejercicio, son todos signos de mal pronóstico (7).

El ejercicio físico, moderado y progresivo, es una parte importante de la rehabilitación del enfermo coronario; su intensidad debe prescribirse de forma individual, de acuerdo con la existencia de síntomas y los resultados de la prueba de esfuerzo. La gran mayoría de los enfermos pueden reanudar la actividad sexual unas 4 semanas después del infarto y alrededor del 60-75% de los pacientes pueden volver a su actividad laboral al cabo de 3 meses. La comprensión y la ayuda del médico constituyen factores importantes en la rehabilitación social y laboral del paciente, que a menudo tiende a la depresión una vez que abandona el hospital (8).

MARCO REFERENCIAL ESPECÍFICO

El diagnóstico de infarto agudo de miocardio se basa principalmente en tres criterios que son: clínico, electrocardiográfico y enzimático; dos de estos criterios hacen el diagnóstico de la entidad. En ocasiones sólo tenemos un criterio, es entonces cuando se recurre a otras ayudas diagnósticas, las cuales no sólo permiten establecer el diagnóstico, sino que identifican extensión del daño miocárdico, complicaciones mecánicas, estado funcional de los ventrículos, anatomía y daño coronarios y, en base a estos hallazgos, poder determinar el pronóstico de los pacientes. Entre las técnicas de diagnóstico con que se cuenta en la actualidad se encuentran: Ecocardiografía, estudios con radioisótopos (cardiología nuclear), cateterismo cardíaco, resonancia magnética.

CUADRO CLÍNICO

El dolor es el síntoma dominante en la mayoría de los casos, en un gran número de pacientes es agudo, intenso e intolerable.

El dolor es prolongado y suele persistir durante más de 10 minutos, hasta varias horas. La característica del dolor del infarto se describe como una sensación de opresión, estrangulamiento o pesantez

del segmento ST (mayor a 2mm), con una disminución de la presión arterial ligada al ejercicio, en cualquier nivel del ejercicio, son todos signos de mal pronóstico (7).

El ejercicio físico, moderado y progresivo, es una parte importante de la rehabilitación del enfermo coronario; su intensidad debe prescribirse de forma individual, de acuerdo con la existencia de síntomas y los resultados de la prueba de esfuerzo. La gran mayoría de los enfermos pueden reanudar la actividad sexual unas 4 semanas después del infarto y alrededor del 60-75% de los pacientes pueden volver a su actividad laboral al cabo de 3 meses. La comprensión y la ayuda del médico constituyen factores importantes en la rehabilitación social y laboral del paciente, que a menudo tiende a la depresión una vez que abandona el hospital (8).

MARCO REFERENCIAL ESPECÍFICO

El diagnóstico de infarto agudo de miocardio se basa principalmente en tres criterios que son: clínico, electrocardiográfico y enzimático; dos de estos criterios hacen el diagnóstico de la entidad. En ocasiones sólo tenemos un criterio, es entonces cuando se recurre a otras ayudas diagnósticas, las cuales no sólo permiten establecer el diagnóstico, sino que identifican extensión del daño miocárdico, complicaciones mecánicas, estado funcional de los ventrículos, anatomía y daño coronarios y, en base a estos hallazgos, poder determinar el pronóstico de los pacientes. Entre las técnicas de diagnóstico con que se cuenta en la actualidad se encuentran: Ecocardiografía, estudios con radioisótopos (cardiología nuclear), cateterismo cardíaco, resonancia magnética.

CUADRO CLÍNICO

El dolor es el síntoma dominante en la mayoría de los casos, en un gran número de pacientes es agudo, intenso e intolerable.

El dolor es prolongado y suele persistir durante más de 10 minutos, hasta varias horas. La característica del dolor del infarto se describe como una sensación de opresión, estrangulamiento o pesantez

precordial, pero, a veces es también de tipo penetrante, cortante o quemante; suele localizarse por debajo del esternón e irradiarse a ambos lados de la pared torácica, casi siempre hacia el lado izquierdo y puede llegar hasta los dedos. En otros casos, el dolor del infarto empieza en el epigastrio y simula un trastorno abdominal. Algunos pacientes refieren que el dolor se irradia a hombros, extremidades superiores, cuello, mandíbula y región interescapular (8). En más del 50% de los pacientes con infarto transmural y precordialgia intensa, existen náuseas y vómito, supuestamente debido a la activación del reflejo vagal o a la estimulación de los receptores de ventrículo izquierdo como parte del reflejo de Bezold-Jarish (9).

Cuando el dolor del infarto se localiza en el epigastrio y se acompaña de náuseas y vómito puede confundirse con colecistitis aguda, gastritis ó úlcera péptica. Otros síntomas son: sensación de debilidad, mareo, sudoración, palpitaciones, sensación de muerte inminente. En infartos de cara inferior en ocasiones se ha reportado hipo persistente, dato atribuido a irritación del diafragma por el infarto (10). El 20-60% de los casos de infarto agudo de miocardio no se reconocen clínicamente y se descubren sólo a la exploración sucesiva por electrocardiografía o durante la necropsia.

EXAMENES DE LABORATORIO

En presencia de una lesión irreversible de las fibras miocárdicas en el torrente circulatorio se liberan varias enzimas que pueden medirse mediante reacciones químicas específicas(11).

Deshidrogenasa Láctica (DHL)

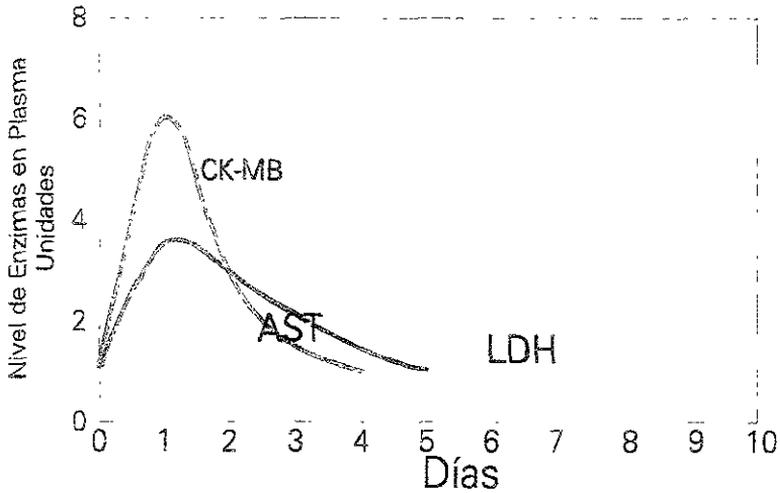
La actividad de esta enzima excede los límites normales entre 24 y 48 horas, después de iniciado el infarto, alcanza su punto máximo entre los 3 y los 6 días y se normaliza entre 8 y 14 días después, la cifra total de DHL es sensible pero inespecífica; se observan resultados falsos positivos en hemólisis, anemia megaloblástica, leucemias, hepatopatías, congestión hepática, nefropatías, varias neoplasias, embolia pulmonar, miocarditis, enfermedades del músculo esquelético y shock(12) (13).

Aminotransferasa de Aspartato (AST)

Durante muchos años se vigiló la actividad de la transferasa sérica del ácido glutámico oxalacético (SGOT), actualmente llamada Aminotransferasa de Aspartato (AST), para el diagnóstico de IAM. Su cifra se eleva por encima de lo normal entre 7 y 12 horas después de iniciado el dolor, alcanza su punto máximo entre 18 y 36 horas después y se normaliza de 3 a 4 días más tarde. Se presentan falsos positivos en enfermedades hepáticas y del músculo esquelético, después de inyecciones intramusculares o embolia pulmonar y shock(14).

Cinasa de Creatina (CK)

La actividad plasmática de la cinasa de creatina (CK) aumenta entre las 4 y 8 horas después del comienzo del infarto de miocardio y alcanza a normalizarse entre 3 y 4 días después del comienzo del dolor precordial; la elevación máxima varía de modo importante, ya que puede alcanzarse a las 8 horas del comienzo del dolor o hasta unas 58 horas después del infarto(15). Los valores máximos durante la reperfusión pueden ocurrir antes en pacientes que han recibido terapia trombolítica(16). El aumento de la CK plasmática es la prueba de laboratorio más sensible para el diagnóstico de IAM(13) (17). Mediante electroforesis se han identificado tres isoenzimas de CK (MM, MB y BB). El cerebro y el riñón contienen fundamentalmente BB, los músculos esqueléticos MM y el corazón contiene las isoenzimas MM y MB. El intestino delgado, lengua, próstata, útero y diafragma contienen pequeñas cantidades de MB de CK(8). La medición de la enzima de MB de CK en suero sigue siendo la más útil y la más usada para el diagnóstico de necrosis miocárdica. El perfeccionamiento del método de radioinmunoanálisis, al medir la actividad plasmática de la CK-MB, ha sido de gran utilidad para incrementar la precisión, sensibilidad y especificidad de esta prueba(18).

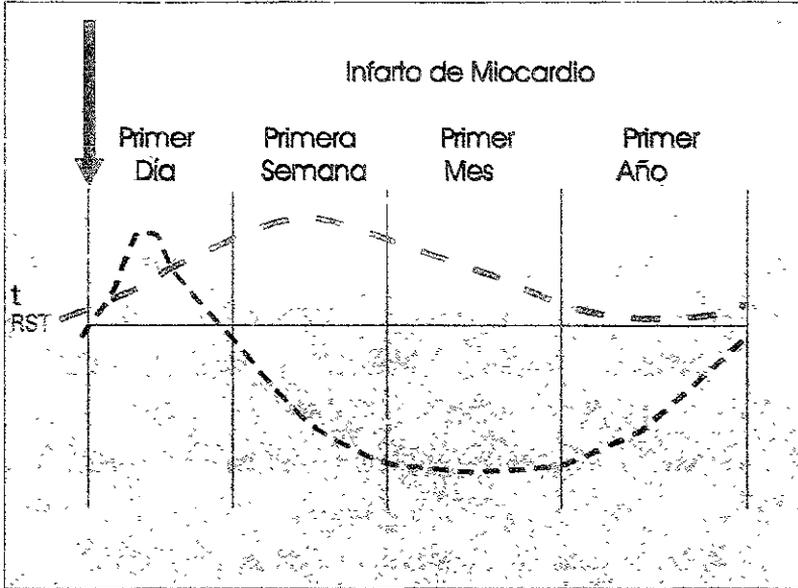


Gráfica 1.- Típicos perfiles plasmáticos de las actividades de la isoenzima MB de la fosfoquinasa de creatina (CK-MB), aminotransferasa de Aspartato (AST) y deshidrogenasa láctica (LDH) después del comienzo del infarto agudo de miocardio (Tomado de Hearse, D.J.: Myocardial enzyme leakage. J. Molec. Med. 2: 185, 1977)

DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

Junto a la clínica y a las determinaciones enzimáticas, el ECG constituye un elemento fundamental para el diagnóstico de IAM, además permite analizar su evolución, localizar la zona de necrosis y evaluar de forma aproximada su extensión.

Si el ECG se toma al comienzo del IAM, el cambio precoz característico es la alteración de la onda T, la cual puede ser prolongada, de magnitud aumentada y presentar positividad o negatividad; después de esos cambios la elevación del segmento ST, en las derivaciones que registra la zona lesionada, con una depresión recíproca en las derivaciones opuestas o lejanas; la onda T positiva presenta una negatividad terminal cuando todavía el segmento ST sigue elevado(8). La necrosis se manifiesta eléctricamente por ondas Q de amplitud superior al 25% del complejo QRS o de duración mayor a 0.04".



Gráfica 2 - Evolución de la onda T, del segmento ST y de la onda Q, después de un Infarto del miocardio. (Tomado de Lepschkin, E.: Modern Electrocardiography, Baltimore, Williams y Wikins Co. 1951)

El diagnóstico electrocardiográfico del IAM puede ser difícil en presencia de algunos trastornos de la conducción como el bloqueo de rama izquierda del Haz de His. Cuando la necrosis no es transmural, la onda Q suele faltar y el diagnóstico debe realizarse por los cambios de la repolarización (Depresión del ST) y en ocasiones, por una disminución del voltaje de la onda R. En estos casos, las determinaciones enzimáticas, la historia clínica y eventualmente algunos estudios de gabinete, permiten establecer el diagnóstico definitivo. No existe una correlación estricta entre los hallazgos electrocardiográficos y anatomopatológicos, de forma que algunos infartos sin onda Q aparecen en la autopsia como transmurales; por ese motivo los términos infarto subendocárdico y no transmural en la actualidad tienden a substituirse por el de infarto sin onda Q.

Localización	Derivaciones	Criterios
Anterior		
Septal	V ₁ , y V ₂	$Q > 0,04 \text{seg y/o}$ $Q > 25\%$, altura QRS
Apical	V ₄ , y V ₅	
Anteroseptal	V ₁ , V ₂	
Lateral bajo	V ₅ , y V ₆	
Lateral alto	DI y AVI	
Anterior Externo	DI, aVL, V ₁ , -V ₂	
Inferior	DII, DIII, aVF	
Posterior	V ₇ , y V ₈	R > 5 ST ↓ ↓ Voltaje R
No transmural (sin Q)		

Tabla 1. - Localización del infarto de miocardio según el ECG
Tomado de Ferreras-Rosman Med. Int. ed. 13

Los cambios electrocardiográficos del infarto de ventrículo derecho y del infarto auricular son más inespecíficos y a menudo el diagnóstico se basa exclusivamente en criterios clínicos. El ventrículo derecho suele dar elevación del segmento ST en las derivaciones V_{4R} y V_{3R}; la presencia de un patrón QS en V_{3R} o V_{4R} también es dato sugestivo de necrosis miocárdica del ventrículo derecho pero, tienen valor predictivo menor que la elevación del segmento ST en estas derivaciones(20).

Situación Clínica	Clasificación Clínica	Parámetros Hemodinámicos	Clasificación Hemodinámica	Mortalidad (%)
Sin insuficiencia	I	IC > 2.2L/min/m ² IC < 18 mmHg	I	3
Tercer ruido, estertores	II	IC > 2.2L/min/m ² IC < 18 mmHg		
Edema agudo de pulmón	III	IC > 2.2L/min/m ² IC < 18 mmHg		
Hipovolemia		IC > 2.2L/min/m ² IC < 18 mmHg	III	15-30
Shock	IV	IC > 2.2L/min/m ² IC < 18 mmHg	IV	50-90

Tabla 2.- Clasificación Clínica y Situación Hemodinámica en el IAM
Tomado de Ferreras-Rosman Med. Int. ed.13

El infarto auricular produce elevación o depresión del PQ, alteraciones en el contorno de la onda P y ritmos auriculares anómalos. La localización del infarto tiene importancia pronóstica; se acepta que, en general, los infartos anteriores tienen peor pronóstico ya que se complican mas a menudo con shock cardiogénico,

aneurismas ventriculares y trastornos graves de la conducción intraventricular(7).

ESTUDIOS CON ISOTOPOS RADIOACTIVOS

El tejido necrótico del miocardio capta Pirofosfato de Tecnesio (^{99}Tc) radioactivo, lo que permite detectar el infarto y estimar, aproximadamente su extensión. La sensibilidad de esta técnica para detectar necrosis es del 85% pero se reduce al 45% en los infartos sin onda Q. El Talio ^{201}Tl , por el contrario, se distribuye en las zonas del miocardio con perfusión normal, de tal forma que las áreas de necrosis aparecen como "zonas frías" en la Gamagrafía. En la práctica no se utiliza para el diagnóstico de IAM(21), ya que es costosa, requiere de personal especializado y de traslado del enfermo.

El ^{99}Tc se limita al caso en que el diagnóstico electrocardiográfico no es contundente (Bloqueo de Rama izquierda, necrosis antigua)(22).

Los únicos métodos de imagen disponibles en la actualidad, capaces de identificar directamente al miocardio con necrosis aguda son: La centellografía con pirofosfato el ^{99}Tc y la centellografía con anticuerpos específicos (antimiocina monoclonal marcado). Aunque estos métodos permiten identificar la necrosis aguda, su aplicabilidad clínica está limitada por su mala resolución espacial que impide una valoración minuciosa del tamaño del infarto, además de ser costosos y de poca disponibilidad.

Existe una sustancia radiofarmacéutica nueva, Isonitrilo de ^{99}Tc hexakis 2 metoxi 2, isobutilo (^{99}Tc Sesta MIBI), muy útil en la obtención de imágenes de perfusión miocárdica y permite la medición de áreas del miocardio de riesgo y áreas del miocardio salvado después del tratamiento con trombolíticos(23).

RESONANCIA MAGNÉTICA

La visualización del corazón mediante técnicas de imagen por resonancia magnética se ha empleado en estudios experimentales y clínicos de IAM. Aparte de determinar sitio y tamaño de la zona de infarto, se ha dicho que permiten obtener un diagnóstico precoz de IAM y ofrecen una evaluación de la gravedad de la isquemia miocárdica. Es una técnica segura e incruenta y parece ser muy prometedora(24).

Es probable que con la Resonancia Magnética sea posible, no sólo detectar, localizar y determinar el tamaño del infarto, sino también valorar la perfusión del miocardio infartado y no infartado, así como el miocardio perfundido; identificar las zonas de tejido en peligro pero sin infarto; identificar el edema, fibrosis, adelgazamiento de la pared, e hipertrofia del miocardio, valorar tamaño de las cavidades y su motilidad segmentaria, identificar la transición temporal entre isquemia e infarto y finalmente valorar anatomía y flujo coronarios(25) (26); sin embargo, la información disponible aún no permite adoptar una postura definitiva con relación a esta técnica.

ECOCARDIOGRAFIA

Conforme se han producido avances tecnológicos, el Ecocardiograma se ha convertido en un estudio muy importante para los pacientes con patología cardíaca. El equipo es portátil, por lo que es ideal para estudiar a los pacientes con IAM en la Unidad de Terapia Intensiva. En el paciente con dolor precordial compatible con IAM pero sin electrocardiograma diagnóstico, es importante encontrar alteraciones contráctiles regionales en el Ecocardiograma.

Ecocardiografía del modo M: Esta es una técnica sensible para examinar el movimiento regional de la pared ventricular izquierda, permite obtener imágenes de pequeños segmentos del tabique interventricular y de la pared posterior y anterior del ventrículo izquierdo(27). En la mayoría de los pacientes con un infarto transmural, se reconocen anomalías de la pared del ventrículo izquierdo, que casi siempre corresponden al sitio electrocardiográfico del infarto (28).

La ecocardiografía de modo M también es útil al mostrar pequeños derrames pericárdicos en pacientes con pericarditis post-infarto (29).

Ecocardiografía bidimensional: Con esta técnica se obtienen imágenes tanto longitudinales como transversales del ventrículo izquierdo y de la pared ventricular izquierda incluyendo porciones importantes como punta, pared anterior, pared inferior y posterior (30).

La ecocardiografía bidimensional es muy útil para el diagnóstico de casi todas las complicaciones mecánicas del IAM como, aneurismas y pseudoaneurismas del ventrículo izquierdo, rotura del tabique interventricular, insuficiencia mitral, rotura miocárdica, derrame pericárdico y formación de un trombo en el ventrículo izquierdo (30) (31).

Ecocardiografía con Doppler: Esta técnica permite estudiar el flujo sanguíneo en las cavidades cardíacas y el que pasa a través de las válvulas. Junto con la Ecocardiografía bidimensional, este método permite diagnosticar y valorar la gravedad de la insuficiencia mitral o tricuspídea después de un IAM. También es posible identificar el sitio de rotura aguda del tabique interventricular, así como cuantificar el cortocircuito a través del defecto resultante (32).

La ecocardiografía es un método ideal para efectuar estudios seriados en pacientes con infarto del miocardio. Cuando el ecocardiograma se efectúa durante las primeras etapas del infarto, ayuda a establecer el diagnóstico y proporciona información sobre el pronóstico (33). Este estudio es útil para valorar el estado del miocardio que no se ha infartado en ese momento; en ocasiones puede descubrirse un infarto previo no diagnosticado, y ayuda a identificar pacientes que tienen mayor riesgo de sufrir complicaciones. Posiblemente uno de los usos más valiosos del ecocardiograma en los pacientes con infarto agudo, es la valoración de la efectividad que tiene el tratamiento de reperfusión (34). Mediante ecocardiografía bidimensional, se puede valorar en forma directa, la perfusión miocárdica, y es útil al anticipar obstrucción en las coronarias específicas, debido a que existe una relación

predecible entre ciertos segmentos del miocardio y algunas coronarias (35).

CORONARIOGRAFÍA

En la fase aguda del infarto del miocardio, la coronariografía sólo está indicada en los pacientes con angina postinfarto rebelde al tratamiento farmacológico y aquellos con complicaciones mecánicas graves en los que se considera el tratamiento quirúrgico o la angioplastia. Cuando se realiza en las primeras horas del cuadro, se observa la oclusión de la arteria que irriga la zona necrosada en aproximadamente el 85% de los pacientes; este porcentaje disminuye de manera progresiva en los días siguientes como consecuencia de la lisis espontánea del trombo. El 25% de los infartos tienen lesiones arterosclerosas circunscritas a una arteria coronaria, el 33% a dos y otro porcentaje similar muestra lesiones obstructivas en los tres vasos principales. Las lesiones del tronco común de la coronaria izquierda son raras (1-3%), al igual que una coronariografía estrictamente normal (3%) (36).

OBJETIVO

1. - Establecer la correlación clínica, electrocardiográfica, y enzimática con los hallazgos por ecocardiografía en el IAM.
2. - Determinar cuales son las alteraciones primarias observadas por ecocardiografía y su relación con el sitio y magnitud del infarto y su correlación con los hallazgos electrocardiográficos.

JUSTIFICACION

El diagnóstico preciso del IAM durante las primeras horas después de iniciados los síntomas permite establecer un tratamiento adecuado y oportuno con una disminución sustancial en la morbimortalidad y por otro lado, permite detectar complicaciones con traducción clínica diversa como son coágulos intracavitarios, disfunción de músculos papilares, vulvopatías, disminución de la fracción de expulsión ventricular y alteraciones de la contractilidad.

HIPOTESIS

Los hallazgos ecocardiográficos después del IAM se correlacionan con el sitio anatómico y tamaño del infarto; permite establecer de forma temprana el pronóstico de estos pacientes y orienta la terapéutica.

JUSTIFICACION

El diagnóstico preciso del IAM durante las primeras horas después de iniciados los síntomas permite establecer un tratamiento adecuado y oportuno con una disminución sustancial en la morbimortalidad y por otro lado, permite detectar complicaciones con traducción clínica diversa como son coágulos intracavitarios, disfunción de músculos papilares, vulvopatías, disminución de la fracción de expulsión ventricular y alteraciones de la contractilidad.

HIPOTESIS

Los hallazgos ecocardiográficos después del IAM se correlacionan con el sitio anatómico y tamaño del infarto; permite establecer de forma temprana el pronóstico de estos pacientes y orienta la terapéutica.

DISEÑO DEL EXPERIMENTO

TIPO DE ESTUDIO: Clínico, retrospectivo, lineal, tipo encuesta.

MATERIAL Y METODO

El estudio se realizó en el Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Mocel, durante el período comprendido de enero a diciembre de 1997.

Se revisaron los expedientes con diagnóstico de ingreso de isquemia miocárdica.

CRITERIOS DE INCLUSION: Se incluyeron para el estudio los expedientes con diagnóstico de egreso de IAM, demostrado por criterios clínicos (dolor precordial, con o sin irradiación a cuello y miembros torácicos, acompañado de síntomas neurovegetativos como náusea, vómito, diaforesis, mareo), alteraciones electrocardiográficas con cambios en el segmento ST, o elevación enzimática (TGO, DHL, CK, CK-MB) y en quienes se realizó ecocardiograma hasta 10 días posterior al evento.

CRITERIOS DE EXCLUSION: Pacientes que murieron antes de cumplir 4 horas de estancia en la Unidad y pacientes a quienes no se les realizó ecocardiograma.

CRITERIOS DE NO-INCLUSION: No se incluyeron los pacientes con diagnóstico de egreso de angor inestable.

Todos los pacientes fueron evaluados por el sistema Apache II (Evaluación Fisiológica Aguda y de Salud Crónica) al ingreso, 24 horas y al egreso de la Unidad, así como también con SEIT (Sistema de Evaluación de las Intervenciones Terapéuticas) todos los pacientes fueron estudiados de acuerdo a la clasificación clínica para IAM KILLIP-KIMBALL.

DISEÑO DEL EXPERIMENTO

TIPO DE ESTUDIO: Clínico, retrospectivo, lineal, tipo encuesta.

MATERIAL Y METODO

El estudio se realizó en el Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Mocel, durante el periodo comprendido de enero a diciembre de 1997.

Se revisaron los expedientes con diagnóstico de ingreso de isquemia miocárdica.

CRITERIOS DE INCLUSION: Se incluyeron para el estudio los expedientes con diagnóstico de egreso de IAM, demostrado por criterios clínicos (dolor precordial, con o sin irradiación a cuello y miembros torácicos, acompañado de síntomas neurovegetativos como náusea, vómito, diaforesis, mareo), alteraciones electrocardiográficas con cambios en el segmento ST, o elevación enzimática (TGO, DHL, CK, CK-MB) y en quienes se realizó ecocardiograma hasta 10 días posterior al evento.

CRITERIOS DE EXCLUSION: Pacientes que murieron antes de cumplir 4 horas de estancia en la Unidad y pacientes a quienes no se les realizó ecocardiograma.

CRITERIOS DE NO-INCLUSION: No se incluyeron los pacientes con diagnóstico de egreso de angor inestable.

Todos los pacientes fueron evaluados por el sistema Apache II (Evaluación Fisiológica Aguda y de Salud Crónica) al ingreso, 24 horas y al egreso de la Unidad, así como también con SEIT (Sistema de Evaluación de las Intervenciones Terapéuticas) todos los pacientes fueron estudiados de acuerdo a la clasificación clínica para IAM KILLIP-KIMBALL.

DISEÑO DEL EXPERIMENTO

TIPO DE ESTUDIO: Clínico, retrospectivo, lineal, tipo encuesta.

MATERIAL Y METODO

El estudio se realizó en el Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Mocel, durante el período comprendido de enero a diciembre de 1997.

Se revisaron los expedientes con diagnóstico de ingreso de isquemia miocárdica.

CRITERIOS DE INCLUSION: Se incluyeron para el estudio los expedientes con diagnóstico de egreso de IAM, demostrado por criterios clínicos (dolor precordial, con o sin irradiación a cuello y miembros torácicos, acompañado de síntomas neurovegetativos como náusea, vómito, diaforesis, mareo), alteraciones electrocardiográficas con cambios en el segmento ST, o elevación enzimática (TGO, DHL, CK, CK-MB) y en quienes se realizó ecocardiograma hasta 10 días posterior al evento.

CRITERIOS DE EXCLUSION: Pacientes que murieron antes de cumplir 4 horas de estancia en la Unidad y pacientes a quienes no se les realizó ecocardiograma.

CRITERIOS DE NO-INCLUSION: No se incluyeron los pacientes con diagnóstico de egreso de angor inestable.

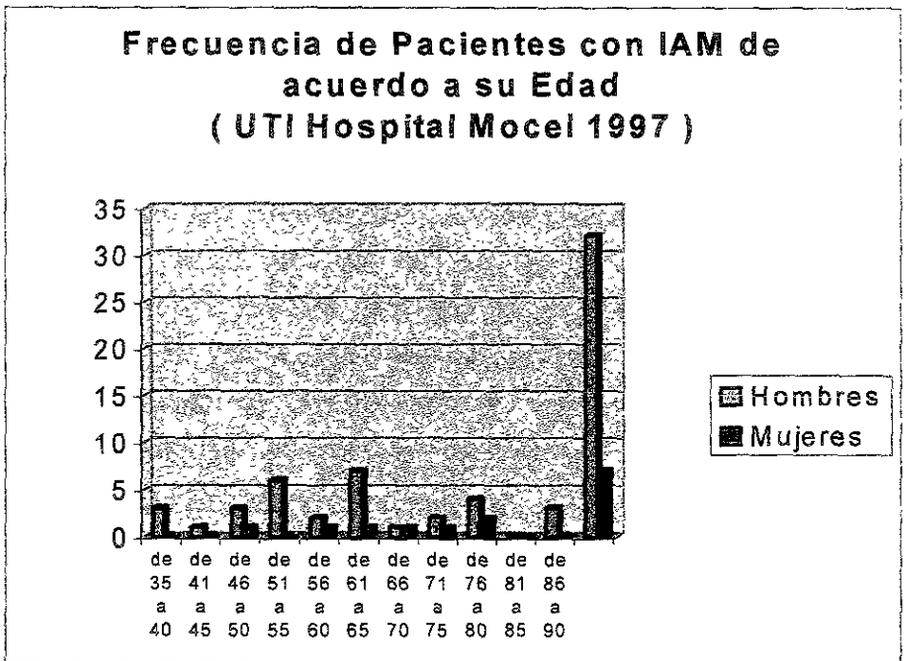
Todos los pacientes fueron evaluados por el sistema Apache II (Evaluación Fisiológica Aguda y de Salud Crónica) al ingreso, 24 horas y al egreso de la Unidad, así como también con SEIT (Sistema de Evaluación de las Intervenciones Terapéuticas) todos los pacientes fueron estudiados de acuerdo a la clasificación clínica para IAM KILLIP-KIMBALL.

RESULTADOS

En 1997 ingresaron a la UTI del Hospital Mocel 498 pacientes, de los cuales 78 (15.6%), lo hicieron con diagnóstico de Isquemia miocárdica y de estos 39 (50%) presentaron infarto agudo de miocardio.

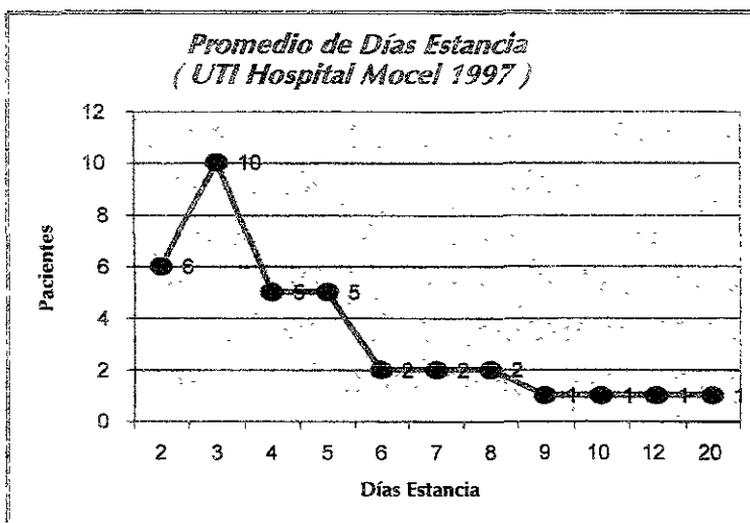
De los 39 pacientes con diagnóstico de IAM se excluyeron 3 (7.69%) que fallecieron por choque cardiogénico; los 3 ingresaron procedentes de la Unidad de Hemodinamia y el evento ocurrió durante la realización de coronariografía.

La media de edad fue de 63 ± 14 años; se estudiaron 32 hombres (82.05%) y 7 mujeres (17.94%).



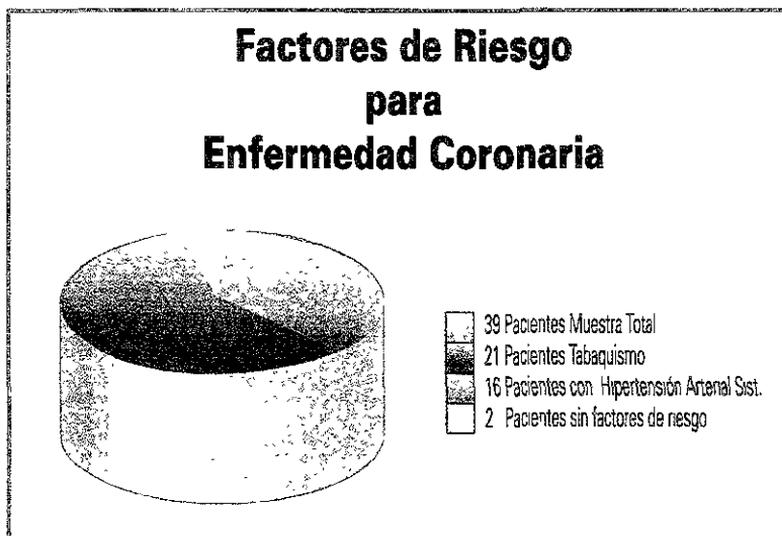
Gráfica 4

La estancia en la unidad fue de 4.9 ± 3.5 días.



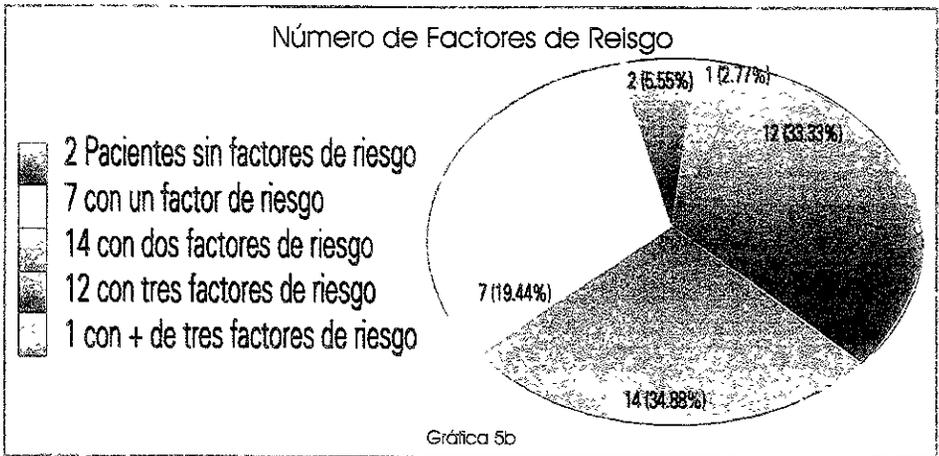
Gráfica 9

Los factores de riesgo para IAM encontrados fueron: tabaquismo, hipercolesterolemia, sedentarismo, hipertensión arterial Sistémica, diabetes mellitus.



Gráfica 5a

El factor de riesgo que más estuvo presente fue el tabaquismo en 21 pacientes (58.33%) seguido de hipertensión arterial sistémica en 16 (44.44%) 2 pacientes (5.55%) no presentaron factores de riesgo para enfermedad coronaria, 7(19.44%) presentaron un factor de riesgo, 14 (34.88%) presentaron dos factores de riesgo, 12(33.33%) presentaron dos factores de riesgo, 1(2.77%) presentaron más de tres factores de riesgo



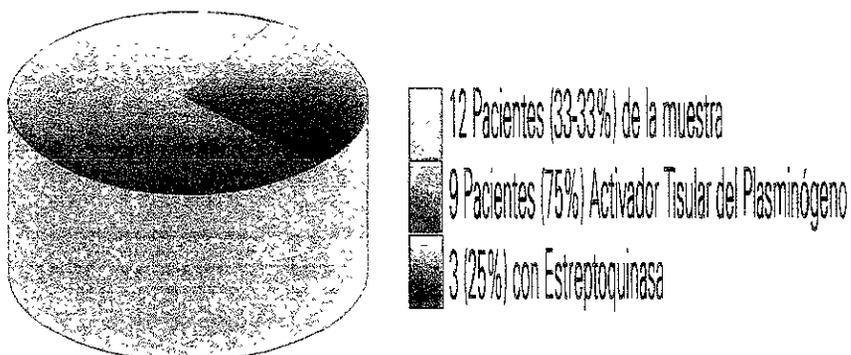
33 pacientes (91.66%) presentaron cuadro clínico positivo de IAM; 3(8.33%) cursaron con cuadro clínico atípico (convulsiones, mareos, epigastralgia, escalofríos).

Todos los pacientes presentaron cambios electrocardiográficos compatibles con I.A.M.

Los pacientes ingresaron al hospital a las \pm .88 horas de iniciado el cuadro clínico.

Se realizó terapia trombolítica a 12 (33.33%); 9 (75%) con activador tisular del plasminógeno y 3(25%) con estreptoquinasa. En el resto de los enfermos no se utilizaron trombolíticos porque acudieron al hospital después de mas de 9hrs. De iniciado el cuadro clínico.

Porcentaje de Pacientes Trombolizados



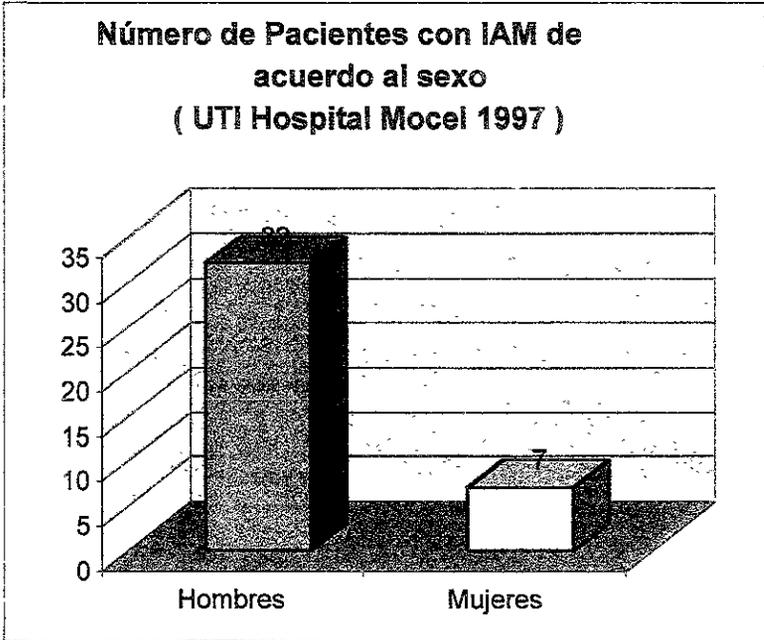
Gráfica 6

11 pacientes (91.66%) presentaron datos de reperfusión, (elevación enzimática en 9 pacientes, extrasístoles ventriculares en 3, aparición de ondas Q en 2, normalización del ST en 1).

No hubo datos de reperfusión en 1 paciente (8.33%) el cual fue trombolizado con Activador Tisular de plasminógeno, a las 4 horas de iniciados los síntomas.

35 Pacientes (97.22%) presentaron elevación enzimática; sólo 1 (2.77%) no la presentó.

Se revascularizaron 6 pacientes (16.66%); 5(83.33%) fueron hombres y 1(16.66%) mujer.



Gráfica 3

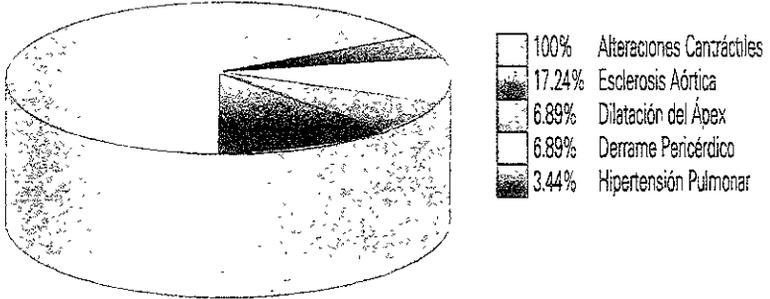
No se realizó ecocardiograma a 7 pacientes (19.44%); 1 (2.77%) solicitó alta voluntaria, 5 (13.88%) a quienes se les realizó coronariografía antes de realizarles cirugía de revascularización coronaria; a 1(2.77%) se le realizó prueba de esfuerzo farmacológico con ecodobutamina en forma ambulatoria

Se realizó ecocardiograma a 29 pacientes (80.55%). Todos presentaron alteraciones contráctiles.

En 5 (17.24%) se evidencio esclerosis aórtica; 2(6.89%) mostraron dilatación del ápex; 2(6.89%) derrame pericárdico; 1(3.44%) hipertensión pulmonar; ninguno mostró presencia de trombos intracavitarios.

Hubo correlación entre el ECG y los hallazgos por ecocardiografía en 25 pacientes (86.20%); 4(13.79%) se observó mayor extensión del daño que el visto con el ECG.

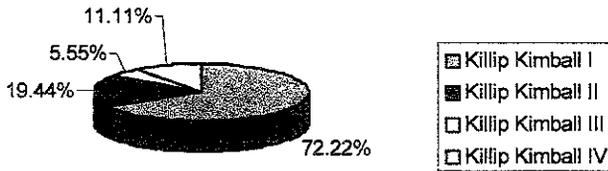
Alteraciones demostradas por Eco-cardiografía



Gráfica 7

26 pacientes (72.22%) se clasificaron a su ingreso, clínicamente Killip-Kimball I; 7 (19.44%) Killip Kimball II; 2 (5.55%) Killip Kimball III; 4 (11.11%) Killip Kimball IV.

Porcentaje Clasificación Killip Kimball



Gráfica-8

La media de SEIT al ingreso fue 21.7 ± 6.4 a las 24 horas 20.6 ± 5.65 y al egreso 19.5 ± 10.2 .

La media de APACHE II al ingreso fue de 8.25 ± 5.16 ; a las 24 horas 7.75 ± 4.85 y al egreso 7.33 ± 5.03 .

La mortalidad total a un mes fue de 3 pacientes (9.09%).

DISCUSIÓN

La enfermedad coronaria constituye la principal causa de muerte en sujetos con edad mayor de 60 años, siendo mayor en hombres que en mujeres con una relación variable la cual se iguala después de los 60 años (37)

En nuestro estudio, la edad media fue de 63 años con una relación hombre-mujer 4.8:1, relación ésta mayor a la descrita en la literatura (2:1).

Los principales factores de riesgo para enfermedad coronaria lo constituyen las dislipidemias, tabaquismo, hipertensión arterial, sedentarismo, obesidad y diabetes. Goldman y Cook (38) (39), señalaron en 1984 que estos factores han disminuido debido a cambios en el estilo de vida; de manera específica con descenso del colesterol sérico y el tabaquismo.

En este estudio el factor de riesgo que más estuvo presente fue el tabaquismo, seguido de la hipertensión arterial sistémica y sólo 5.5% de los pacientes no presentaron factores de riesgo para enfermedad coronaria.

En el 20-80% de los pacientes con IAM; hay antecedentes de síntomas prodrómicos que orientan al diagnóstico (40) (41), los cuales también se observaron en la mayoría de nuestros pacientes (91%).

En el diagnóstico de laboratorio del IAM se utiliza la determinación de varias enzimas como la DHL que se libera en 95% de las veces (42), la CK en un 90-98% (43) y TGO en 96% (44).

El 97% de los pacientes estudiados presentó elevación enzimática y el 100% cambios electrocardiográficos.

La reperfusión coronaria afecta el cálculo del tamaño del IAM; mediante la determinación de CK-MB, al igual que el cálculo obtenido por la CK total (43).

El ECG estándar de 12 derivaciones sigue siendo un método útil, tanto para el diagnóstico, como para la localización del IAM, ya que, en la mayoría de los pacientes con este padecimiento se observan cambios, los cuales se documentan mediante observación seriada; sin embargo, existen factores que limitan el diagnóstico y localización del infarto mediante ECG: Extensión de la lesión miocárdica, duración del infarto, localización, trastornos del ritmo, la conducción cardíaca, infartos previos, pericarditis aguda, alteraciones electrolíticas y efectos de algunos fármacos en el corazón (45).

El 91% de los pacientes trombolizados mostraron datos de reperfusión. En la literatura se describe 75-85% para activador tisular del plasminógeno y 50-60% para la estreptoquinasa (46) (47), datos que concuerdan con nuestro estudio en donde el 75% de los pacientes se tromboliza con activador tisular del plasminógeno.

Nuestros resultados demostraron que sí existe correlación entre los hallazgos vistos en el ECG, en cuanto a extensión de la lesión y los hallazgos Ecocardiogénicos. Hubo una subestimación del dato por ECG con relación a la Ecocardiografía ya que éste precisa la extensión o topografía de alteraciones contráctiles segmentarias con mayor exactitud que el ECG. El reconocimiento de la lesión o necrosis por ECG varía por diversas razones que incluyen: posición eléctrica del corazón con relación a los electrodos de superficie, enfermedades asociadas, obstrucciones sin oclusión en otros territorios de las coronarias.

En pacientes asintomáticos con enfermedad coronaria se comparó el ecocardiograma de esfuerzo con la angiografía por radionúclidos en 52 pacientes; sólo 39(75%) mostraron imágenes ecocardiográficas para interpretación adecuada (48). La especificidad y sensibilidad de la ecocardiografía en la identificación de pacientes con enfermedad coronaria fue 92% y 76% respectivamente y para la angiografía con radionúclidos fue 100% y 91%.

Limacher y Cols (49), encontraron 88% de especificidad y 92% de sensibilidad para la ecocardiografía comparado con 82% de

especificidad y 71% de sensibilidad para el estudio con radionúclidos.

Wann y Cols (50), compararon la ecocardiografía con centellografía con Talio en 28 pacientes con historia de IAM, 20 pacientes tuvieron imágenes adecuadas.

Estas dos técnicas no invasivas tuvieron esencialmente idéntica especificidad y sensibilidad.

Algunos datos sugieren que diversas anomalías de la motilidad en la pared del ventrículo izquierdo pueden ser detectadas ecocardiográficamente en 89-100% en pacientes con infarto transmural (51) (52).

Marshall y cols (53) detectaron que 86% de los pacientes con infartos no documentados dentro de las primeras 48 horas, tuvieron alteraciones de la pared del ventrículo.

Es importante recordar que la isquemia miocárdica y el infarto no son las únicas causas de alteraciones de la motilidad de la pared. La motilidad septal anormal puede ser vista en pacientes con sobrecarga de volumen de ventrículo derecha, bloqueo de rama izquierda y síndrome Wolf Parkinson White, como también en cirugía cardíaca.

La motilidad de la pared anterior puede ser anormal en insuficiencia aórtica, infartos múltiples, miocarditis focal, entre otras (54)(55).

Las ventajas de la ecocardiografía son muy numerosas; esta prueba es indolora, inocua y menos costosa que otras técnicas, se puede realizar a la cabecera del paciente, es reproducible y comparable.

Existen dificultades técnicas que requieren que tanto la persona que efectúa la prueba; como quien la interpreta, tengan experiencia en este ramo. El principal problema yace en la transmisión deficiente del ultrasonido a través de las estructuras óseas o de los pulmones (el aire es mal conductor), por lo que, quien realiza la prueba debe evitar

estas estructuras. En los pacientes cuyo estudio se dificulta, se recurre al ecocardiograma transesofágico.

En nuestro estudio los valores de SEIT y APACHE se condicionaron con los descritos en otros estudios para enfermedad coronaria (56) (57) (58) (59).

La supervivencia a corto y largo plazo después de un IAM depende de muchos factores, siendo el más importante el estado funcional del ventrículo izquierdo. Importante también es la gravedad y el tamaño de las lesiones obstructivas en la circulación coronaria que perfunden un miocardio residual viable (60)(61).

Antes de 1980 la tasa de mortalidad en Estados Unidos durante la hospitalización y el año siguiente al infarto era 10%; sin embargo, existe una variación en el pronóstico de acuerdo a diferentes factores clínicos, en varios estudios recientes se afirma que existe una mortalidad mucho menor en acuerdo a los más recientes métodos de tratamiento (62).

En este estudio la mortalidad a corto plazo (1 mes) fue de 9.09%.

CONCLUSIONES

1. - Existe correlación clínica, enzimática y electrocardiográfica con los hallazgos por ecocardiografía en IAM.
2. - El ecocardiograma es un estudio útil en la valoración de pacientes con IAM en los cuales el cuadro clínico y los hallazgos por electrocardiografía no ofrecen el diagnóstico preciso.
3. - El ecocardiograma tiene gran sensibilidad para la detección de alteraciones contráctiles segmentarias post-IAM y de sus principales complicaciones como son: derrame pericárdico, trombos intracavitarios, disfunción sistólica, e insuficiencia mitral.
4. - Se requiere de estudios con mayor casuística y que documenten los cambios en la contractilidad antes y después de la terapia trombolítica.

BIBLIOGRAFÍA

1. - INEGI, Instituto Nacional de Geografía, Estadística e Informática de México.
2. - American Heart Association: 1990 Heart Fact; Dallas American Heart Association National Centre, p. 1.
3. - Weinstein, M.C and Stason , W.B.: Cost-Effectiveness of interruptions to prevent or treat coronary heart disease. *Annu.Rev.Public Healt*, 6:41:1985.
- 4.- Pell, S. and Fayerweater, W.E.: Trends in the incidence of myocardial infarction and associated mortality and morbidity in a large employed population. 1957-1983 *N.Engl.J.Med.* 317.1005,1985.
- 5.- De Feyter, P. J. Van Eenige, M.J., Dighton, D.H. and Roos J.P.: Exercise testing early after myocardial infarction. *Chest* 83:853,1983.
- 6.- Senaratne, M.P.J, Hsi, L, Rossal, R.E. and Kappagoda, C.T.: Exercise testing after myocardial infarction: Relative values of the low level pre-discharge and the post-discharge exercise. *Trial. J. Am. Coll. Cardiol.* 12:1416,1988.
- 7.- Rozman, med. Int. Vol.I Edición 13
- 8.- Braun, Wald, Tratado de Cardiología, 4° Edición, Vol.II
- 9.- Straigh, P., Cardiac vomiting. *Br. Heart J.* 45:5,1981
- 10.- Uretsky, B.F.,Forguhar, D.S., Borezin A. and Hood, W.B.: Symptomatic myocardial infarction without chest pain. *Br. Med. J.* 281:636,1987.
- 11.- Appels, A., Hoppener, P. and Mulder, P., A cuestionnaire to assess premonitory symphoms of myocardial infarction. *Int. J. Cardiol.* 17: 15,1987.

12.- Sobel, B.E. and Shell, W.E., Serum enzyme determinations in the diagnosis and assessment of myocardial infarction. *Circulation* 45: 471, 1972.

13.- Tee, T.H., and Goldman, I; Serum enzyme assays in the diagnosis of acute myocardial infarction. *Ann Intern. Med.* 105:221-1986.

14.- Fisher, M.L. Kolemán, M.H., Collins, D. et al: Routine serum enzyme test in the diagnosis of acute myocardial infarction. *Arch. Intern. Med.* 143:1541,1983.

15.- Hertz, J: Time lapse from estimated onset of acute myocardial infarction to peak serum enzyme activity. *Clin. Cardiol.* 7:433,1984.

16.- Blanke, H., Von Handenberg, D. Cohen, M. et al: Patterns of creatinokinase release during acute myocardial infarction after non surgical reperfusion: comparison with infarction size. *J. Am. Coll. Cardiol* 3:675,1984.

17.- Shell, W.E., Jekshus, J.K. and Sobel, B.E. Quantitative assessment of the extent of myocardial infarction in the conscious dog by means of analysis of serial changes in serum creatine phosphokinase activity. *J. Clin. Invest.* 50:2614, 1971.

18.- Gole, J.M., Goldberg, R.J., and Alpert, J.S. The increased use of diagnostic procedures in patients with acute myocardial infarction. A Community-wide perspective. *Arch. Intern. Med.* 147:1729,1987.

19.- Andre, Fovet, X. Pillot, M. Leizorovicz, A. et al: "Non-Q-Wave", alias "nontransmural" Myocardial infarction, A specific entity. *Am. Heart J.* 117:892,1989.

20.- Robalino, B.D., Whitlow, P.L., Underwood, D.A and Salcedo, E.F.: Electrocardiographic manifestations of right ventricular infarction. *Am. Heart. J.* 118:138,1989.

21.- Gibson, R.S., Taylor, G.J., Watson, D.D. et al: Predicting the extent and location of coronary artery disease during the early postinfarction

period by quantitative Thallium 201 scintigraphy. *Am. J. Cardiol.* 47:1010, 1981.

22.- Cristian, T.F., Clements, I.P., Gibbons, R.J.: Non invasive potentiation of myocardium QT risk in patients with acute myocardial infarction and nondiagnostic electrocardiograms with technetium 99m sestamibi. *Circulation* 83:1615, 1991.

23.- Sanpro, G.M., Bisi, G. Sciagro, R, et al: Single photon emission computed tomography with technetium 99m hexakis 2-metakisobutyl isonitrile in acute myocardial infarction before and after thrombolytic treatment assessment of salvaged myocardium and prediction of antifunctional recovery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 15:301, 1990.

24.- Johnston, D.L., Mulvagh, S.L., Cashio, R.W., et al: Nuclear Magnetic resonance imaging of acute myocardial infarction within 24 hours of chest pain onset. *Am. J. Cardiol.* 64:172, 1989.

25.- Winsberg, G., Finnie, K.J., et al: Nuclear Magnetic resonance and radionuclide angiographic assessment of acute myocardial infarction in a randomized trial of intravenous streptokinase. *Am. J. Cardiol.* 62:1011, 1988.

26.- Johns, J.A., Leavitt, M.B., Newell, J.B., et al: Quantitation of acute myocardial infarction size by nuclear magnetic resonance imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 15:143, 1990.

27.- Lindval, K., Erhardt, I, and Jjögren, A.: Serial M Mode echocardiographic mapping in myocardial infarction: A quantitative evaluation of left ventricular wall motion abnormalities. *Clin. Cardiol.* 6:220, 1983.

28.- Corya, B.C., Rasmussen, Sknoebel, S.B. and Feigensolum, H: Echocardiographic in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 36:1, 1975.

- 29.- Feiguebaum, H. Corya, B.C., Dillon, J.C., et al: Roll of echocardiographic in patients with coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 37:775,1976.
- 30.- Kloner, R.A., and Parisi, A.F.: Acute Myocardial diagnostic and pronostic application of two dimensional echocardiography. *Circulation.* 75:521,1987.
- 31.- Spirito, P. Benoti, P, Chiarella, F. Et al: Prognastic sigmificance and natural history of left ventriculous thrombi in patients with acute anterior myocardial infarction: a Two-dimensional echocardiographics study. *Circulation.* 72:774, 1985.
- 32.- Smyvic, J. H., Sutherland, G.Z., Genskens, R. Et al: Doppler color flow mapping in the diagnostic of ventricular septal rupture and acute mitral regularization after myocardial infarction. *J.Am. Coll. Cardiol.* 15:1449,1990.
- 33.- Horowitz, R.S., Morganroth, J., Parrot, C. Et al: Immediate diagnosis of acute myocardial ionfaretion by two dimensional echocardiography. *Circulation.* 65:323,1982.
- 34.- Force, T., Kemper, S, Leavitt, M. and Parisi, A.F.; Acute reduction in functional infare expansion with anticoronary reperfusion: assessment with quantitative two dimensional echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 11:197,1988.
- 35.- Stamm, R.B., Gibson, R.S., Bishop, H.L. et al: Echocardiographic detection of infarction: correlation with the extent of angiographic coronary disease. *Circulation.* 67:233,1983.
- 36.- De Feyter, P.J. van Eenige, M.J., Dighton, D.H. et al: Prognostic value of exercise testing coronary angiography and left ventriculography 6-8 week after myocardial infarction. *Circulation* 66:527,1982.

- 37.- Stern, MP the recent decline in ischemic heart disease mortality. *Ann. Intern. Med.* 91:630,1979.
- 38.- Goldman, L and Cols, F.F. The decline in schemic heart disease mortality rates: An analysis of the comparative effects of medical interventions and changes in listyle. *Ann. Intern. Med.* 101:825,1984.
- 39.- Eaton, D.L., Fless, G.M and Kohn, W.J.: Partial amino acid sequence Apolipoprotein (a) show that it is homologous to plasminogen. *Proc. Natf. Acad. Sei, USA* 84:3224,1987.
- 40.- Alonso, A.M, Simon, A.B. and Feinleib, M.: Prodroma of myocardial infarction and sudden death. *Circulation* 52:1056,1975.
- 41.- Muller, D.W.M., Topol, E.J. Califf, R.M. et al: Relation ship between antecedent angina pectons and short term prognosis after trombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Am. Heart.J:*119:224,1990.
- 42.- Vasudivan, G, Mercer, D.W. and Varat, M.A.: Lactic dehydrogenase isoenzyme determination in the diagnosis of acute myocardial infaction. *Circulation* 57:1055, 1978.
- 43.- Robets, R and Sobel, B.E.: Isoenzymes of creatine phosphoquinase and diagnosis of myocardial infarction. *Ann. Internal med.* 79:741, 1973.
- 44.- Fisher, M.L., Koleman, M.H. Collins, D. Et al: Routine serum enzyme test in the diagnosos of acute myocardial infarction. *Arch. Intern. Med.* 143:1541, 1983.
- 45.- Cooperating investigators from the Millis study group: Electrocardiographics, enzymatic and seinigraphic criteria of acute myocardial infarction as determined from study of 726 patients (millis study). *Am. J. Cardiol.* 55: 1463,1985.
- 46.- Verstraete, M., Bory, M., Collen, D. et al. Radomised trial of intravenous recombinant tissue-type plasminogen activator versus

Intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *Lancet* 1:842, 1985.

47.- Chesebro, J.H., Knatterud, G, Roberts, R, et al: Thrombolysis in myocardial infarction (tini) trial, phase I: a comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. *Circulation* 76:142, 1987.

48.- Visser, C.A., Van der Weiken, R.L., Kan, G., et al: Comparison of two-dimensional echocardiography with radionuclide angiography during dynamic exercise for the detection of coronary artery disease. *Am. Heart. J.* 106:528-534, 1983.

49.- Limacher, M.C., Quiñones, M.A., Poline, L.R. et al: Detection of coronary artery disease with exercise two-dimensional echocardiography. *Circulation* 167: 1211-1218, 1983.

50.- Wann, L.S., Faris, J.V., Childress, R.H., et al: exercise cross-sectional echocardiography in ischemic heart disease. *Circulation*,60:1300-1308, 1979.

51.- Heger, J.J., et al: cross-sectional echocardiography in acute myocardial infarction: detection and localization of regional left ventricular asynergy. *Circulation* 60: 531, 1979.

52.- Heger, J.J. et al: cross-sectional echocardiographic analysis of the extent of left ventricular asynergy in acute myocardial infarction. *Circulation* 61:1113, 1980.

53.- Marshall, S.A., Picard; M.H., Ray, P.A., Weyman, A.E.: ventricular morphology and function in acute non Q-wave myocardial infarction. *Circulation* 82 (suppl.3) III-73, 1990.

54.- Weyman, A.G. : cross-section echocardiography. Philadelphia, Lea & Febiger, 1982.

- 55.- Medina, R., et al: The value of echocardiographic regional wall motion abnormalities in detecting coronary artery disease in patients with or without a dilated left ventricle. *Am. Heart. J.* 109:799, 1985.
- 56.- Knows, W.A., Zimmerman, J.E., Wagner, B.P. et al: APACHE acute physiology and chronic health evaluation: A physiologically based classification system. *Crit. Care Med.* 1981; 9:591.
- 57.- Cullen, D.J., Keene, R., Waternaux, C. et al: Objective, quantitative measurement of severity of illness in a critically ill patients. *Crit. Care. Med.* 1984; 12:155.
- 58.- Cullen, D.J., Ferrara, L.C., Gilbert, J. Et al: Indicators of intensive care in critically ill patients. *Crit. Care. Med.* 1977; 5: 173
- 59.- Cullen, B.J., Civetta, J.M., Briggs, B.A., et al: Therapeutic intervention scoring system: A method for quantitative comparison of patient. *Crit. Care. Med.* 1974;2:57
- 60.- Madsen, E.F., Hougaard, P., and Gilpin, E.: Dynamic evaluation of prognosis from time-dependent variables in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 51:1579, 1983.
- 61.- Taylor, G.J., Humphries, J.O., Mellits, E.D. et al: Predictors of clinical course, coronary anatomy and left ventricular function after recovery from acute myocardial infarction. *Circulation* 62: 960, 1980.
- 62.- National Center for Health Statistics. Utilization of short stay hospitals, United States, 1987. *Vital Health Stat.* 31:197, 1987.